

Yanık hastalarında nozokomiyal infeksiyonlar

Nosocomial infections in burned patients

İrfan Sevinç

GATA Kan Eğitim Merkezi ve Kan Bankası Müdürlüğü, Etlik-Ankara

Özet: Nozokomiyal infeksiyonlar yanık hastalarında büyük bir sağlık sorunu oluşturur. Ağır yanık yaralarında, normal deri engellerinin yıkılması ve immun yanıtın baskılanması sonucu hastalar özellikle infeksiyona duyarlılaşırlar. Bu nedenle yanık hastaları diğer hasta gruplarından daha kolay infeksiyona tutulurlar. Yanık hastalarında infeksiyonlar morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olmaya devam etmektedir. Bu makalede yanık hastalarında görülen nozokomiyal infeksiyonların mekanizması, özellikleri, insidansı, etken patojenler ve önlemler değerlendirilmiştir.

Anahtar sözcükler: Yanık yarası, nozokomiyal infeksiyon, mekanizmalar

A lınan tüm önlemlere karşın yanık hastalığı dünyanın her yerinde önemli sağlık sorunları oluşturmaktadır (1, 2). Yanık yarasının infekte olması ve sepsis gelişmesi yanık olgularında sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Acil tıp ve resusitasyon tekniklerindeki ilerlemeler akut fazda ölümleri önemli ölçüde azaltmış olmakla birlikte, infeksiyonun birincil olarak eklendiği ve vücut yüzey alanının % 40' ından büyük yanıklarda mortalite oldukça yüksektir (3-5). Yanık hastaları fizyopatolojik ve immunolojik olarak infeksiyonlara son derece duyarlılaşırlar ve mortalitenin en az % 50'si infeksiyonlardan kaynaklanır (2, 6).

Hastaneye yattıktan ve sıklıkla ilk 48 saatten sonra ortaya çıkan, kaynağı hastane olan infeksiyonlar "nozo-

Summary: Nosocomial infections is a major health problem in burned patients. Patients with extensive burn injuries are particularly susceptible to infection as a result of the disruption of the normal skin barrier and accompanying depression of immune responses. So, burned patients have been shown to become infected more easily than other patient groups. Infection remains a cause of significant morbidity and death for patients with burns. This article evaluated nosocomial infections and their mechanism, and features, and incidence, and causative pathogens, and prevention in burned patients

Key words: Burn wound, nosocomial infections, mechanisms

komiyal infeksiyon ya da hastane infeksiyonu" adını alır (7, 8). Yanık hastalarının birçok tıbbi girişim gereksinimleri nedeniyle, bu girişimleri izleyerek ortaya çıkan nozokomiyal infeksiyon riski de yüksek olmaktadır. Bu yazının amacı, yanıkta işleyen mekanizmaları son bilgiler ışığında gözden geçirerek nozokomiyal yanık infeksiyonlarını önleme çabalarına katkı sağlamaktır.

Epidemiyoloji

Dünya Sağlık Örgütü dünyada her yıl 190 milyondan çok insanın hastanelere yattığını ve bunun yaklaşık % 5'inin, yani ortalama 10 milyon hastanın hastane infeksiyonuna yakalandığını bildirmektedir (8). Nozokomiyal infeksiyon insidansı ülkeler ve aynı ülkenin çeşitli hasta-

neleri arasında önemli ayrılıklar gösterebilir. Gelişmiş ülkelerde bile % 5-10 dolayında insidans bildirilmektedir (2, 4, 9). Çeşitli çalışmalarda ülkemizde hastane infeksiyonlarının insidansının % 3-14 arasında değiştiği bildirilmektedir (10-12). Bununla birlikte hastaneler arasında önemli ayrılıklar görülmektedir. Büyük hastaneler ve eğitim hastanelerinde insidans daha yüksektir (7). Ayrıca hastane servisleri arasında da çok büyük ayrılıklar saptanmaktadır.

Nozokomiyal infeksiyon etmenleri mikrobik, çevresel ve konakçıya ait olabilir. Hastane infeksiyonlarının % 90 dan çoğunda sorumlu mikroorganizma (M.O.) bakterilerdir. Çoklu dirençli patojenler ve flora değişiklikleri mikrobik etmenlerin en önemlileridir. Yatak örtüleri, pansuman gereçleri, kateterler, I.V. kanül gibi hasta bakımı için kullanılan gereçlerin yetersiz dezenfeksiyon ya da sterilizasyonu, çok kalabalık hasta odaları, rasyonel olmayan profilaktik antibiyotik kullanımı, cerrahi işlemler, uzamış kateterizasyon ve endoskopi, endotrakeal tüp uygulama gibi invaziv ya da diagnostik girişimler başlıca çevresel etmenleri oluşturur. Konakçıya ait etmenler ise yaş (her iki uçta risk yüksek), lösemi, hematolojik bozukluklar, diabet gibi metabolik ve immünsüpresyona yol açan bozukluklar, immünsüpresif ilaçlar travma ve yanığı kapsamaktadır (2, 6, 7, 10).

Konakçı direncinin düşük olması hastane infeksiyonlarının ana nedeni sayılmaktadır. Yanık hastalarında hastaneye yatışı izleyen ilk 3-4 haftada bağışıklık baskılanmakta ve hastalar infeksiyonlara duyarlılaşmaktadır (13, 14).

Gerçekten de yanık servislerinde infeksiyon oranı diğer servislerden daha yüksektir. Öyle ki, Cremer ve ark. bir Fransız hastanesinin yanık servisinde insidansın % 94 olduğunu bildirmişlerdir (15). Yine Pandit ve ark. yanık servislerinde nozokomiyal infeksiyon insidansını % 69.2 olarak bildirmişlerdir (13). Az sayıda çalışma yayınlanmış olmakla birlikte çeşitli çalışmalarda ülkemiz yanık merkezlerinde % 50-60 insidans bildirilmektedir (12, 16, 17). Biz de hastanemiz yanık biriminde 1995-1996 yıllarında insidansı % 50 bulmuştuk. Bu oran hastanemizin diğer birimlerine göre oldukça yüksek idi. Saptadığımız nozokomiyal infeksiyonlar deri, cerrahi yara, idrar infeksiyonları ve bakteriemi şeklinde ortaya çıkmış ve % 66.15 oranı ile en sık deri infeksiyonları görülmüştür (18).

Etyoloji

Yanık yaralarında fizyopatolojik, immunolojik ve mikrobiyolojik mekanizmalar işlemektedir:

Fizyopatolojik mekanizmalar: En ağır yaralanma biçimi olan termal yanıklar, deriye aşırı ısı uygulanmasıyla oluşan değişik düzeyde bir dermatit biçimindedir. Birinci derece yanıkta yüzeysel kan damarlarında aktif konjesyon, eritem ve epidermal desquamasyon oluşur. İkinci derece yanıklarda kapillerlerden serumun transudasyonu ile yüzeysel dokularda ödem oluşur. Epidermin dış katmanlarının altına serum toplanmasıyla vezikül ve küçük kabarcıklar oluşur. Üçüncü derece yanıklar deri katmanlarının tümünün ve bazı subkutanöz dokuların yıkımlandığı ağır yaralanmalardır. Deri ekleri de yıkımlandığından derinin rejenerasyonu için gereken epitel kalmamıştır. Bu yaralar skar bırakarak iyileşir. Dördüncü derece yanıklarda tendonlara kadar ilerleyen deri ve subkutanöz dokular tümüyle yıkımlanmıştır (19).

Yanma sırasında önce, infeksiyonlara karşı birincil doğal direnç sağlayan deri kısmen ya da tümüyle yok olmaktadır. Şiddetli doku yıkımlanması ve homeostazide aşırı bozulma sonucu özel fizyopatolojik ya da immünopatolojik mekanizmalar çalışmaya başlar. Derinin bariyer işlevini yitirmesiyle, ağır yanıklarda hücresele bağışıklıkta derin bir düzensizlik oluşur (20).

Yanık yarasında irreversible koagulatif nekroz zonu ve reversible olan stasis ve hiperemi zonları bulunur. Canlı ara yüzey yaranın yayılmasını ve infeksiyonları önlemek için spesifik ve nonspesifik bir savunma kuşağı oluşturur. Bu kuşak kan dolaşımı tarafından savunma hücreleri, oksijen ve besin maddeleri taşınarak desteklenir (3, 21).

Özellikle yaşlı hastalarda kalp gücünün zayıflığı nedeniyle geniş yara yüzeyinin gereksindiği kanın dolaşım sisteminde karşılanamaması, yangının yanık katmanlardan tüm katmanlara yayılmasına yol açar. Böyle ilerleyici nekrozlu hastalarda kısa sürede yara mikrobik yayılıma uğrayabilir. Yine, çevre sıcaklığında düşme ya da yaraya ikincil soğuk uygulamaları vücut sıcaklığını azaltarak yıkımlanmanın ilerlemesine yol açabilir (3).

Yanıkta diğer yaralanma ve hastalıklarda görülmeyen ağır klinik tablolar ortaya çıkar. Yanmayı izleyen 24 saat içerisinde şok gelişebilir. Bunu yara yüzeyinde yıkımlanan dokuların emiliminden kaynaklanan toksemi belir-

tileri izler. Son olarak, piyojenik M.O.lar ile kontaminasyon sonucunda yara infeksiyonları oluşabilir (19).

İmmünolojik mekanizmalar: Termal yaralanma sonrası kısmen doku yıkımının yaygınlığına bağlı olarak, periferik kan nötrofillerinin erken kemotaktik yanıtı baskılanır. Vücut yüzey alanı (BSA)'nın % 40 ya da daha çoğu yanmış olan hastalarda deri pencere tekniği ve ısıyla öldürülmüş stafilokoklar kullanılarak yara bölgesine nötrofil göçünde ve nötrofil işlevlerinde baskılanma olduğu gösterilmiştir. Geniş yanıklı hastaların üzerinde yürütülen prospektif çalışmalarda sepsisin oluşmasına eğilim oluşturan temel etmenin nötrofil işlevlerinde ortaya çıkan bozukluk olduğu ileri sürülmektedir (3).

Ağır yanık hastalarında serum C3c, C4, IgA, IgM, IgG ve plazma PGE2 düzeylerinin belirgin olarak azaldığı, bunun immünsüpresyona ve önemli sistemik infeksiyonlara yol açtığı bildirilmektedir. PGE2'nin bağışıklıkta bir rol oynayabileceği ancak, yanık hastalarında immünsüpresyon yapmadığını savunanlara karşı, sonuçlar plazma PGE2 düzeyinin azalmasının tümüyle immünsüpresyon ve ağır sistemik infeksiyona yol açtığını göstermektedir (22).

İnfeksiyon gelişme riski doğrudan yaranın yayılımı ve büyüklüğü ile ilişkilidir. İmmunglobulinlerin dolaşımdaki düzeyleri yara boyu ile zıt orantı gösterir. Sürekli bir şekilde IgG düzeyinin azalması mortaliteyi artırmaktadır (3, 23). Yanma sonrası kompleman komponentlerinin tüketilmesinin nötrofil yanıtını azalttığı bildirilmekle birlikte, komplemanın kalan düzeylerinin bile mikropları opsonize etmeye yeteceği ileri sürülmektedir. Ancak elde edilen son in vivo bilgilere göre nötrofiller geniş yanıklar sonrası yanık yarasına küçük yanıklardan daha çok yanıt vermektedir. Böyle bir yanıt uygun yara yanıtının baskılanmasına ve uzak doku yıkımına yol açabildiğinden, yaralanma sonrası yara sınırı düzensiz olabilmektedir. Yine bir fare modelinde, düşük düzeyde infüze edilen eksojen kemotaksinlerin, yanık yarası sepsisinden kaynaklanan mortaliteyi yükselttiğini göstermektedir. Ayrıca infekte hastalarda benzer olaylar kaydedilmiş ve kompleman aktivasyonu yoluyla oluşturulan kemotaktik etmenlerin düzeyleri ile lökosit enzimlerinin salınımının doğru orantılı olduğu bulunmuştur (3).

Büyük yanıklarda ayrıca T-lenfositlerde işlev bozukluğu meydana gelmektedir. Yanma sonrası PGE2'nin cAMP'

ye bağımlı bir yol ile etkileyerek T-lenfositlerde işlev bozukluğu oluşturduğu bildirilmektedir (24). Öte yandan supresör T-cell aktivitesinde artma, helper T-cell sayı ve işlevlerinde azalma ve monosit defektleri olduğu, böylece hastalarda immün yanıtta baskılanma ve hücreli bağışık yanıtta dengesizlik olduğu bildirilmektedir (3, 23).

Ljunghusen ve ark. bir grup hastada yanık oluştuktan 1 hafta sonra yangısal yanıtın meydana gelişini izlemişler ve % 30' dan çok BSA yanıklarında plazma endotoksin düzeylerinde yükselme saptamışlardır. Ayrıca yangısal sitokinlerin (TNF- α , IL-6) ortaya çıkmasına koşut olarak C3a düzeylerinin artmasını yani kompleman aktivasyonunun kanıtlarını saptamışlardır. IL-6 başlangıçta yükselmiş ve sürmüş iken, TNF- α gözlem periyodu boyunca önemli oranda artmıştır Endotel hücresi aktivasyonunu gösteren çözümlü E-selektin plazma düzeyi yükselmiş, ancak çözümlü L-selektin artmamıştır (25).

Endotoksinlerin in vivo etkilerinin bir çoğu aktive olmuş makrofajlar tarafından salınan sitokinler aracılığı ile oluşur. TNF ve IL-6 gibi sitokinler, yanıklı hastalarda infeksiyon ve sepsis ile doğru orantılı olarak artmaktadır. IL-6 düzeyleri, ağır yanıklı hastalarda belirgin biçimde yükselmekte ve ağır infeksiyon gelişen hastalarda yükselmeye devam etmektedir (6). Yanık sonrası oluşan TNF, diğer sitokinler ve lipid peroksidasyon ürünleri çeşitli mekanizmalara katılmaktadır.

Liu ve ark. ağır yanıklarda serum fibronektinin azaldığını ve bu durumun ağır sistemik enfeksiyona eğilimi artırdığını göstermişlerdir (26).

Mikrobiyolojik mekanizmalar: Yüksek sıcaklık nedeniyle yanma sonrası başlangıçta yanık yüzeyde asepsi oluşmaktadır. Ancak yanma sonrası fizyopatolojik ve immünolojik olarak gelişen duyarlılık, M.O.ların harekete geçerek infeksiyon oluşturmaları için uygun bir ortam oluşturur (2, 6, 7).

Diğer yandan hastaneye ulaşımdan tanı ve sağaltım için yapılan işlemlere dek süren dönemde yara yüzeyi M.O.lar ile bulaşmaktadır. Önce yanık yarasının yüzeyinde yerleşen M.O.lar, zamanla deri gözeneklerine ve derinlere doğru ilerleyerek intrafoliküler odaklar oluştururlar. Yara bölgesinde nekrotik dokuların oluşturduğu kültür ortamı da M.O.ların üremesini kolaylaştırır. M.O. sayısı 10^4 - 10^5 /g'a ulaştıkça dokuda infeksiyon şekillen-

miş olur. Sayı 10^5 - 10^9 /g'a ulaştınca septisemi ortaya çıkmaktadır. Böylece M.O.lar salgıladıkları ve parçalanma ürünü olan toksinleri ve diğer etkileri ile klinik görünümü ağırlaştırarak sonunda hastanın septik şoktan ölümüne yol açmaktadır (27-29).

Yanık infeksiyonlarında etyolojik ajanlar: Yanık eskarını birçok M.O. infekte edebilmektedir. İnfeksiyonların %90'ından çoğundan sorumlu M.O. bakterilerdir (2, 6, 7, 30).

Tablo I. Ülkelere göre yanık yaralarında sık soyutlanan etkenler ve insidansları (3, 13, 28, 31-33)

Sık soyutlanan bakteriler	Çin 1985-88	Hindistan 1988	Bulgaristan 1987-94	İngiltere <1995	ABD <1995
	%	%	%	%	%
Acinetobacter spp.	3	<1	11	8	<1
Enterobacter spp.	3	<1	4	11	41
Enterococcus spp.	2	<1	<1	8	9
Escherichia coli	3	3	<1	<1	8
Klebsiella spp.	4	24	4	3	<1
Proteus spp.	9	5	7	1	<1
Pseudomonas aeruginosa	29	33	18	17	9
Serratia marcescens	5	<1	8	2	<1
Staphylococcus aureus	33	26	30	28	22
Staphylococcus spp. (Koagülaz (-))	6	3	7	16	4
Streptococcus pp.	<1	5	10	3	<1

Çeşitli streptokoklar, Staphylococcus aureus, S.epidermidis, Enterobacteriaceae, Pseudomonas spp., diğer gram-olumsuz basiller ile Clostridium spp. ve Bacteroides spp. gibi anaeroblar da ara sıra izole edilir (30). Bakteriler dışında Candida spp. ve Aspergillus spp. gibi funguslar ile HSV ve VZV gibi viruslar da infeksiyon oluşturabilmektedir (31). Soyutlanan patojenlerin cinsi, türü ve sıklığı ülkeye, merkeze ve zamana bağlı olarak değişebilmektedir (Tablo I, II).

Bir çok araştırmacı yanık hastalarında en sık soyutlanan M.O. nın P. aeruginosa olduğunu ve S. aureus'un onu izlediğini bildirmektedir (13, 18, 34-37). Bununla

birlikte S. aureus'u major patojen olarak bildiren araştırmacılar da vardır (32, 33, 38).

Tablo II. Ülkemizde yanık yarası infeksiyonlarında soyutlanan etkenler ve insidansları (18, 34, 35)

Sık boyutlanan bakteriler	Bursa 1988-91	Ankara 1989-93	Ankara 1995-96
Acinetobacter spp.	<1	11	8
Candida spp.	<1	<1	1
Citrobacter spp.	<1	<1	3
Corynebacterium spp.	<1	<11	
Enterobacter spp.	12	<1	2
Enterococcus spp.	11	<1	2
Escherichia coli	<1	6	1
Klebsiella spp.	<1	7	7
Proteus mirabilis	<1	8	1
Pseudomonas aeruginosa	45	42	35
Serratia marcescens	<1	<1	1
Staphylococcus aureus	20	26	29
Staphylococcus spp. (Koagülaz-olumsuz)	<1	<1	6
Streptococcus spp.	<1	<1	3

Bowser ve ark. ise yanık yaralarında predominant patojeni %60 dan az BSA yanıklarında S.aureus, %60 ve daha büyük BSA yanıklarında ise Pseudomonas cinsi olarak belirlemişlerdir. Yanık büyüklüğünün artması ile gram-olumsuz ve invaziv organizmaların insidansının arttığı saptanmıştır (39). Yanık yaralarında infeksiyon oluşturan M.O.lardan bazıları septisemilerden daha sık soyutlanmaktadır. Örneğin septisemilerden en sık soyutlanan bakterilerden P. aeruginosa'nın % 35-45, S. aureus' un % 20-29, Acinetobacter spp.'nin % 8-11, Enterobacter spp.' nin % 2-12 ve Enterococcus spp.' nin % 2-11 sıklıkla soyutlandığı bildirilmektedir (13, 18, 40) .

Laboratuvar tanı

Yanık hastalarında nozokomiyal infeksiyonlar CDC ölçütlerine göre değerlendirilmektedir (41). Bu hastaların izlem, kontrol ve değerlendirmeleri sorumlu doktor, hemşire ve hastane infeksiyon kontrol hemşiresi tarafından periyodik olarak yapılır. Birçok infeksiyonun kaynağı hastanın kendi flora bakterileridir. Bu nedenle sepsis gibi yaşamsal riskler ortaya çıkmadan önce hastaların mikrobiyolojik profillerinin çıkartılması yararlı olabilir.

Yanık yarasında patojenlerin varlığı kadar yoğunluğunun saptanması da önem taşımaktadır. Bu amaçla doku biyopsi yöntemi, kapiller gaz yöntemi ve nemli swab yöntemi uygulanabilir (28).

Hastalardan infeksiyonları ile ilişkili olarak yanık yaralarından swab ya da biyopsi örnekleri, sepsis bulgusu varsa kan kültürleri ve rutin olarak boğaz, burun, balgam ve idrar kültür örnekleri alınarak hızla laboratuvara ulaştırılmalıdır. Laboratuvarda standart kültür yöntemleri uygulanarak, soyutlanan tüm M.O.lar tür düzeyine kadar tanımlanmalıdır. İzolatların antibakteriyel duyarlılıkları saptanmalı ve stafilokoklarda Methicillin duyarlılığı özellikle belirlenmelidir.

Sachse ve ark. kalsitonin hormonunun ön maddesi olan prokalsitonin serum düzeyinin çeşitli bakteriyel infeksiyon ve özellikle sepsiste yükseldiğini bulmuştur. Bu belirteç ağır infeksiyöz komplikasyonların tanısında başarıyla kullanılabilir (42).

Korunma ve sağaltım

Yanıklarda eskar dokusu mikrobik üremeye elverişli ortam oluşturduğundan sağaltıma ilk önce yaranın cansız dokulardan temizlenmesi ve kapatılması ile başlanmalıdır (33). Üçüncü ve dördüncü derece yanıklara greft uygulanması gerekir (19). Gümüş sulfadiyazın yanık yaralarında bakteriyel ve fungal üremenin kontrol edilmesinde oldukça etkili bir topikal ilaç olarak yerini korumaktadır. Mikrobiyel kolonizasyona izin verilmemesi için gümüş nitrat, gümüş sulfadiyazın, sülfamilon (mefanide asetat), Dakin solüsyonu gibi topikal antiseptikler kullanılabilir. Fungal kolonizasyonu önlemek için ayrıca Mycostatin gibi bir topikal antifungal eklenmelidir. Yara bulaşmasını önlemek için yanık merkezlerinde ayrı bina ve ayrı koridor sistemleri kurulmalıdır. Her hastanın steril pansuman gereci, örtü ve diğer tıbbi gereçleri yalnız kendisinin olmalıdır. Ziyaretçi kabul edilmemeli ve steril olmayan gereçlerin hasta odasına girişine izin verilmemelidir. Ağır yanıklı hastaların odasına giren sağlık personeli kep, maske, önlük, eldiven ve galoş

Kaynaklar

1. Rastegar Lari A, Bahrami Honar H, Alaghebandan R. Pseudomonas infections in Tohid Burn Center, Iran. Burns 1998; 24(7): 637-41.
2. Wilkinson RA, Fishman JA. Effect of thermal injury with Pseudomonas aeruginosa infection on pulmonary and systemic bacterial clearance. J Trauma 1999; 47(5): 912-7.
3. Yurt RW. Burns. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases, 5th Ed, New York: Churchill Livingstone. 2000; 3198-3201.
4. Weber JM, Sheridan RL, Pasternack MS, Tompkins RG. Nosocomial infections in pediatric patients with burns. Am J Infect Control 1997; 25(3) :195-201.
5. Barret JP, Ramzy PI, Wolf SE, Herndon DN. Sensitivity and specificity of bronchoalveolar lavage and protected

kullanmalı, yanıklı hastaya yalnızca steril eldiven ile dokunulmalıdır (3, 36, 37, 39). Hastane infeksiyonlarına karşı kontamine hastalar izole edilmeli, hastalara haftada iki kez kültür uygulanarak infeksiyonlar izlenmelidir. Nazal taşıyıcı sağlık personeli araştırılarak sağaltılmalı, kesin dezenfeksiyon ve hijyenik prosedürler uygulanmalıdır (33). Sağlık personeli her hastaya yaklaşma öncesi elini yıkamalıdır. Sıvı ve elektrolit dengesi titizlikle izlenmeli ve desteklenmelidir. Enteral yüksek kalorili ve yüksek proteinli diyet uygulanmalıdır (40, 43).

Uzun süreli proflaktik antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Yanıklı hastalarda antibiyotik profilaksisinin gerek yanık infeksiyonu ve sepsisi, gerekse diğer komplikasyonlar üzerine önleyici bir etkisinin bulunmadığı bildirilmektedir. %20' ye kadar total BSA yanıklı hastalara proflaktik antibiyotik verilmemesi, sadece sistemik infeksiyonlarda ve sepsiste başlanması önerilmektedir. Ancak ilk 72 saatten sonraki cerrahi girişimlerde proflaktik antibiyotik kullanılmalıdır. Bu antibiyotikler klinikte sık soyutlanan izolatlarla göre önceden saptanan mikrobiyolojik profile uygun olarak seçilmelidir. Antibiyoterapi, kültür antibiyogram sonucuna göre bilinçli yürütülmeli, gereğinden uzun ya da kısa olmamalıdır (3, 13, 35, 40).

Sonuç

Yanık hastalarında infeksiyonların ortaya çıkışı ve hastanın yitilmesi ile sonlanabilen sürecin işleyişi fizyopatolojik, immunolojik ve mikrobiyolojik yönleriyle çözümlenmiştir. Yanık infeksiyonları ile savaşta başarının, bu işleyişin doktor, hemşire, hasta bakıcı, hasta ve yakınlarınınca gerekli düzeyde anlaşılmasına ve el birliği ile kesin hijyenik önlemler uygulanmasına bağlı olduğu sonucuna varılmıştır.

bronchial brush in the diagnosis of pneumonia in pediatric burn patients. Arch Surg 1999; 134(11): 1243-7.

6. Dijkstra HM, Manson WL, Blaauw B, Klasen HJ, et al. Bacterial translocation in D-galactosamine-treated rats in a burn model. Burns 1996; 22(4): 15-21.
7. Wilke A, Kurnaz T. Hastane infeksiyonlarının etiyoloji ve epidemiyolojisi. In: Baskan S, Wilke A, eds. Hastane İnfeksiyonları ve Önlenmesi Simpozyumu (7-8 Ocak 1994), Ankara: A.Ü.Tıp Fak. Matbaası 1994; 15-26.
8. Cin Ş. Nozokomiyal infeksiyonların önlenmesinde genel prensipler. In: Baskan S, Wilke A, eds. Hastane İnfeksiyonları ve Önlenmesi Simpozyumu (7-8 Ocak 1994), Ankara: A.Ü.Tıp Fak. Matbaası 1994; 105-116.
9. Peck MD, Weber J, McManus A, Sheridan R, Heimbach D. Surveillance of burn wound infections: a proposal for definitions. J Burn Care Rehabil 1998; 19(5): 386-9

10. Yalcin AN, Hayran M, Unal S. Economic analysis of nosocomial infections in a Turkish university hospital. *J Chemother* 1997;9(6): 411-4.
11. Korten V. Nozokomiyal patojenler ve yayılma yolları. *Aktuel Tıp Derg* 1996; 1(6): 405-6.
12. Eyigün CP, Dayan S, Tabak F, Yılmaz S, et al. Incidence of nosocomial infections and antimicrobial susceptibility in GMM Hospital. International Symposium And Workshop on Hospital Hygiene And Hospital Infection Control, Abstracts of Free Papers, İzmir: Turkish Microbiological Society. 1996; 3.
13. Pandit DV, Gore MA, Saileshwar N, Deodhar LP. Laboratory data from the surveillance of a burns ward for the detection of hospital infection. *Burns* 1993; 19(1): 52-55.
14. Bourdarias B, Perro G, Cutillas M, Castede JC, et al. Herpes simplex virus infection in burned patients: epidemiology of 11 cases. *Burns* 1996; 22(4): 287-90.
15. Cremer R, Ainaud P, Lee Bever H, Fabre M, et al. Nosocomial infections in a burns unit: Results of a prospective study over a year. *Ann Fr Anesth Reanim* 1996; 15(5): 599-607.
16. Baskan S. Hastane infeksiyonları ve hastane infeksiyon kontrol komitesinin önemi In: Baskan S, Wilke A, eds. Hastane İnfeksiyonları ve Önlenmesi Simpozyumu (7-8 Ocak 1994), Ankara: A.Ü. Tıp Fak. Matbaası 1994; 7-13.
17. Görenek L, Gül HC, Tabak F, Dayan S, et al. GATA Eğitim Hastanesi'nde nozokomiyal infeksiyon insidansı. *ANKEM Derg* 1997; 11(2): 178.
18. Sevinç İ, Gül HC, Tabak F, Dayan S, et al. GATA Yanık Tedavi Ünitesi'nde nozokomiyal infeksiyon insidansı ve etkenlerin antimikrobiyal duyarlılıkları. *ANKEM Derg* 1997; 11(2): 178.
19. Domonkos AN, Arnold HL, Odom RB. Andrews' Diseases of The Skin Clinical Dermatology, 7th Ed. Philadelphia: W.B.Saunders Company 1982; 25.
20. Barret JP, Ramzy PI, Hegggers JP, Villareal C, et al. Topical nystatin powder in severe burns: a new treatment for angioinvasive fungal infections refractory to other topical and systemic agents. *Burns* 1999; 25(6): 505-8.
21. Cook N. Methicillin-resistant *S. aureus* versus the burn patient. *Burns* 1998; 24(2): 91-8.
22. Liu XS, Luo ZH, Yang ZC, Li AN. Clinical significance of the alterations of plasma prostaglandin E2 in severely burned patients. *Burns* 1996; 22(4): 298-302.
23. Shelbay J, Merrel SW. In vivo monitoring of postburn immune response. *J Trauma* 1987; 27: 213-6.
24. Schwacha MG, Ayala A, Cioffi WG, Bland KI, et al. Role of protein kinase C in cyclic AMP-mediated suppression of T-lymphocyte activation following burn injury. *Biochim Biophys Acta* 1999; 20; 1455(1): 45-53.
25. Ljunghusen O, Lundahl J, Nettelblad H, Nilsson B, et al. Endotoxemia and complement activation after severe burn injuries--effects on leukocytes, soluble selectins, and inflammatory cytokines. *Inflammation* 1996; 20(3): 229-41.
26. Liu XS, Luo ZH, Yang ZC, Li AN. Clinical significance of the changes in serum fibronectin in severely burned patients. *Burns* 1996; 22(4): 295-7.
27. Inada ES, Kikuchi K, Yamada M. Are plasma endotoxin levels related to burn size and prognosis. *Burns* 1992; 1(6): 486-9.
28. Steer JA, Papini RPG, Wilson APR, McGrouther DA, et al. Quantitative microbiology in the management of burn patients.I. Correlation between quantitative and qualitative burn wound biopsy culture and surface alginate swab culture. *Burns* 1996; 22(3): 173-6.
29. Steer JA, Papini RPG, Wilson APR, McGrouther DA, et al. Quantitative microbiology in the management of burn patients.II. Relationship between bacterial counts obtained by burn wound biopsy culture and surface alginate swab culture, with clinical outcome following burn surgery and change of dressings. *Burns* 1996; 22(3): 177-181.
30. Baron EJ, Peterson LR, Finegold SM, eds. Burn Infections. Bailey 10 Scott's Diagnostic Microbiology, 9th ed, St.Louis: Mosby-Year Book 1994; 280.
31. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, et al. eds. Skin, Wounds, And Burns. Manual of Clinical Microbiology, 6th ed, Washington: American Society for Microbiology 1995; 12-14.
32. Zhang YP. Common pathogens in burn infections and changes in their drug sensitivity. *Chung Hua Cheng Hsing Shao Shang Wai Ko Tsa Chih* 1991; 7(2): 108-10, 157-8.
33. Lesseva MI, Hadjiiski OG. Staphylococcal infections in the Sofia Burn Centre, Bulgaria. *Burns* 1996; 22(4): 279-282.
34. Özcan M, Kahveci R, Şafak E, Akın S, et al. Yanık olgularında kültür ve antibiyogram sonuçlarının değerlendirilmesi. *ANKEM Derg* 1992; 5(2): 99.
35. Gün H. Yanık ve infeksiyonlar. *Erciyes Tıp Derg* 1995; 17 (suppl): 29-33.
36. Sıdal U, Kolankaya N. Yanıklardan soyutlanan *P. aeruginosa* üremesi üzerine silver sülfadiazin ve sefalosporinlerin sinerjik etkilerinin araştırılması. *Mikrobiyol Bül* 1996; 30: 375-82.
37. Donati L, Scamazzo F, Gervasoni M, Magliano A, et al. Infection and antibiotic therapy in 4000 burned patients treated in Milan, Italy, between 1976 and 1988. *Burns* 1993; 19(4): 345-8.
38. Khoo AKM, Foo CL. Toxic epidermal necrolysis in a burns centre: a year review. *Burns* 1996; 22(4): 275-8.
39. Bowser Wallace BH, Graves DB, Caldwell FT. An epidemiological profile and trend analysis of wound flora in burned children: 7 years experience. *Burns Incl Therm Inj* 1984; 11(1): 16-25.
40. Khoo AKM, Foo CL. Toxic epidermal necrolysis in a burns centre: a 6-year review. *Burns* 1996; 22(4): 275-278.
41. Akalın E, ed. CDC Nosocomial İnfeksiyon Tanımları Hastane infeksiyonları, 1.Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi 1993; 251-65.
42. Sachse C, Machens HG, Felmerer G, Berger A, et al. Procalcitonin as a marker for the early diagnosis of severe infection after thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20 (5): 354-60.
43. Cooper BS, Medley GF, Scott GM. Preliminary analysis of the transmission dynamics of nosocomial infections: stochastic and management effects. *J Hosp Infect* 1999; 43(2): 131-47.

Yazışma Adresi:

Uz. Vet. Tıp. Bnb. İrfan SEVİNÇ
 Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi Kan Eğitim
 Merkezi Müdürlüğü Mikrobiyoloji Uzmanı, ANKARA
 Tel: 0.312.3251211 / 4354
 E posta: isevinc@gata.edu.tr
