

# Kardiyoloji ve Kardiyak Cerrahi Ünitelerinde Görülen Hastane İnfeksiyonları

Dr. Serap ŞİMŞEK YAVUZ\*

\* Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul.

## I. KARDİYOLOJİ ÜNİTELERİNDE GÖRÜLEN HASTANE İNFEKSİYONLARI

### GENEL BİLGİLER

Kardiyoloji ünitelerinde görülen hastane infeksiyonları, genellikle diğer dahili ünitelerde görülenlerle benzerdir. Kardiyoloji ünitelerinde yer alan koroner yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde, diğer YBÜ'lerde olduğu gibi intravasküler kateter, idrar sondası ve ventilatör kullanım oranları yüksektir. Bu nedenle, ventilatörle ilişkili pnömoniler (VİP), intravasküler kateterlere bağlı infeksiyonlar ve üriner sistem infeksiyonları (ÜSİ) bu ünitelerde sorun oluşturabilmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) "National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS)" 2002 verilerine göre, ABD'deki toplam 109 koroner YBÜ'de 1995-2002 yılları arasında ÜSİ oranı 5.5/1000 kateter günü, intravasküler kateterlerle ilişkili primer kan dolaşımı infeksiyonlarının oranı 4.3/1000 kateter günü, VİP oranı ise 3.4/1000 ventilatör günü, şeklinde bildirilmiştir. Bu oranlar, diğer medikal YBÜ'de bildirilen değerlere yakın olmakla birlikte, daha düşüktür (sırasıyla 6.3, 5.8 ve 4.4) (1). Kardiyoloji ünitelerinde göz-

lenen hastane infeksiyonlarının sürveyansı ile ilgili yapılmış fazla çalışma yoktur. Meksika'dan yapılmış bir çalışmada, bir kardiyoloji ünitesinde 17 aylık süreçte toplam hastane infeksiyonu oranı %4.99 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada en sık gözlenen hastane infeksiyonunun intravasküler kateterlerle ilişkili infeksiyonlar (%1.73) olduğu, bunu cerrahi alan infeksiyonları (CAİ)'nin izlediği (%1.14) belirtilmiştir (2). Kardiyoloji ünitelerinde intravasküler kateter infeksiyonlarının sık görülmesinin nedeni koroner anjiyografi, "pacemaker" veya kardiyak defibrilatör uygulamaları gibi girişimsel kardiyolojik uygulamaların son yıllarda artış göstermesi olabilir. Perkütanöz transluminal koroner anjiyoplastinin, kardiyoloji ünitesinde nozokomiyal bakteremi için risk faktörü olduğu bildirilmiştir (3). İmplant edilen "pacemaker" veya kardiyak defibrilatörler gibi araçların kullanıldığı hastalarda lokal veya sistemik infeksiyonlar ortaya çıkabilmektedir.

### KALICI TRANSVENÖZ "PACEMAKER" İNFEKSİYONLARI

#### Epidemiyoloji

Kardiyak "pacemaker" (PM) uygulamaları, ritim ileti sorunu olan hastaların tedavisinde çığır açmıştır. Bu araçlar yaygın bir şekilde kullanılmakta ve 1999 yılı itibarıyla tüm dünyada 3.25 milyon kalıcı "pacemaker" takılmış hasta olduğu bildirilmektedir (4). Ancak yabancı cisim uygulanan tüm tıbbi gelişmelerde olduğu gibi, PM uygulamaları da beraberinde PM infeksiyonları sorununu getirmiştir. PM infeksiyonları yüzeysel ve

lokal olabileceği gibi, sistemik infektif endokardit (İE) şeklinde de seyredebilir (4).

PM infeksiyonları, anatomik olarak veya infeksiyonun başlama süresine göre sınıflandırılmaktadır. Anatomik olarak infeksiyon, PM cebini, tellerin geçtiği yumuşak dokuyu, venöz sistemi veya endokardı etkileyebilir. Böylece lokal cep infeksiyonu veya sistemik infeksiyonlar şeklinde seyredebilir. Lutwick ve arkadaşları tarafından PM infeksiyonları, lokalizasyonuna göre üçe ayrılmıştır:

1. Pil cebinin olduğu bölgenin infeksiyonu ("lead" tellerin geçtiği subkütanöz doku tutulumu olsun olmasın),

2. "Pace" tellerinin geçtiği subkütanöz dokunun infeksiyonu,

3. Transvenöz elektrodların infeksiyonu (cep infeksiyonu veya "lead" tellerinin geçtiği subkütanöz doku infeksiyonu olsun veya olmasın) (5).

Bu tür sistemik endovasküler infeksiyonlar, triküspid kapağı, tel ucunun sağ atriya veya ventriküle değdiği endokard bölgesini veya nadiren venöz sistem veya sağ atriya'daki elektrodların etrafında oluşmuş trombüsü etkileyebilir. Triküspid kapağın veya diğer endokard bölgelerinin etkilenmesi, klinik olarak İE tablosu ile sonuçlanır.

PM uygulamasından sonraki ilk ayda gelişen infeksiyonlar erken, daha sonra gelişen infeksiyonlar ise geç dönem infeksiyonlar olarak adlandırılmaktadır (4). PM takılanlarda infeksiyöz komplikasyon gelişme oranı %0.13-7 arasında bildirilmektedir (6).

İmplantasyondan sonraki ilk haftalarda gelişen erken infeksiyonların, gerçek hastane infeksiyonları olduğu, çünkü ya cerrahi manipülasyon sonucu ya da uzak alandaki bakteremiye sekonder olarak ortaya çıktıkları bildirilmektedir. Geç dönem gelişen infeksiyonlarınsa, genellikle cihazın cilde uyguladığı kronik travma sonucu oluştuğu ve toplum kökenli infeksiyonlar olarak kabul edilmesi gerektiği ileri sürülmektedir (7).

#### **Etkenler ve Patogenez**

PM cep infeksiyonlarının %63-75'inde etkenler, *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis*'tir. İmplantasyondan sonraki ilk haftalarda gelişen erken infeksiyonlarda etken sıklıkla *S. aureus*'tur ve genellikle bakteremi ile ilgilidir. *S. epidermidis* ve diğer koagülaz-negatif stafilokoklar (KNS)'la, genellikle daha sonraki dönemlerde or-

taya çıkan infeksiyonlarda karşılaşılmaktadır. Kısa süre önce, *Propionibacterium acnes* de bu grup mikroorganizmalardan biri olarak tanımlanmıştır. Bu nedenle, bu mikroorganizmaların kontaminan olarak değerlendirilmeden önce, iyice incelenmesi gereklidir (7).

PM endokarditli hastalarda da etken sıklıkla stafilokok türleridir. Cacoub ve arkadaşlarının 33 olguluk çalışmasında etken, 17 olguda *S. epidermidis*, yedi olguda *S. aureus* olmak üzere çoğunlukla stafilokok türleri olarak bildirilmiştir (8). Klug ve arkadaşlarının değişik çalışmalarda bildirilmiş toplam 188 PM endokarditini değerlendirdikleri çalışmada ise etken %61 *S. aureus*, %25 *S. epidermidis* olarak belirlenmiştir (6). Son olarak Cleveland'dan yapılmış ve 123 hastanın değerlendirildiği çalışmada, en sık izole edilen mikroorganizmaların KNS (%68)'ler ve *S. aureus* (%24) olduğu bildirilmiştir (9).

PM teli endokarditinin patogenezinde, mikroorganizmaların "pace" cebinden tellere ve teller yolu ile de endokarda ulaşmasının söz konusu olduğu düşünülmektedir. Etkenin genellikle stafilokok türleri olması ve olguların yarıdan fazlasında lokal bulguların varlığı da bu görüşü desteklemektedir.

#### **Klinik Görünüm**

Erken dönem cep infeksiyonlarında lokal eritem, yara ayrılması, pürülan akıntı ve ısı artışı söz konusudur. Endokardit gelişmiş hastalarda da en sık yakınmalar cep bölgesinde ağrı, ısı artışı, kızarıklık ve pürülan akıntıdır (4). Ateşin, endokarditli olgularda genellikle sık karşılaşılan bir semptom olduğu (%84-100) bildirilmesine karşın, kısa süre önce yapılmış Cleveland çalışmasında, olguların sadece %29'unda ateş belirlendiği, bakteremi belirlenmiş hastaların %40'ında ateş ve diğer sistemik semptomların saptanmadığı bildirilmiştir (7,9). PM endokarditi gelişmiş hastalarda, birden fazla kez PM takılma öyküsü olabilir. Otuzüç PM endokarditinin değerlendirildiği bir çalışmada, olguların %48'inde iki veya daha fazla PM takılmış olduğu belirlenmiştir. Olguların çoğunluğunda lokal infeksiyon bulguları rekürrens gösterir (8). PM endokarditli olgularda akciğer embolisi görülme riski yüksektir. Hastanın semptomları bronşite benzeyebilir. Bu nedenle, PM endokarditi düşünülen hastalarda akciğer grafisi çekilmesi ve ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi yapılmalıdır. Pulmoner sintigrafi ile değerlendirilmiş PM endokarditli hastaların %41'inde pulmoner embolizasyon gösterilmiştir (6,8).

Epikardiyal olarak yerleştirilmiş elektrodlar, cep enfeksiyonunun yayılması veya yerleştirme sırasındaki direkt kontaminasyon sonucu nadiren infekte olabilir. Bu durumda, lokal bulgular dışında, perikardit ve mediastinit gibi komplikasyonlar gözlemlenebilir (7).

### Tanı

Lokal enfeksiyonlarda yara akıntısından örnek alınarak etkenin üretilmesi önemlidir.

Endokardit düşünülen olgularda uygun şekilde kan kültürleri alınmalıdır. Cep enfeksiyonu olan hastalarda, ateş olmasa bile, bakteremi oranlarının yüksek olduğu bildirilmektedir (9). Bu nedenle, PM cep enfeksiyonu belirlenmiş hastalarda, enfeksiyon lokal bile olsa, özellikle lokal bulguların rekürrensi söz konusuysa, ateş olsun veya olmasın mutlaka kan kültürleri alınmalı ve gereğinde transözefageal ekokardiyografi (TEE) ile değerlendirme yapılmalıdır.

PM endokarditinde, kan kültürlerinin yanında, eğer enfeksiyon varsa "pace" cebinden ve cerrahi veya perkütanöz yolla çıkarılan telden de mutlaka kültür alınmalıdır. Cep enfeksiyonundan izole edilen kökenle, kandan ve telden izole edilen kökenler genellikle aynıdır (6,8).

Tanıda, Klug ve arkadaşları tarafından, modifiye Duke kriterleri önerilmiştir. Burada, tel kültüründe üreme olması kesin endokardit kriteri, ekokardiyografi (EKO)'de tel ucunda osile eden kitle varlığı ise majör kriter olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca, lokal bulguların varlığı ve pulmoner semptomlar da dikkate alınmıştır (6).

Vejetasyonların belirlenmesinde TEE, trans-toraksik ekokardiyografi (TTE)'den daha üstündür (4,6,8-11). Yapılmış çalışmalarda, TTE'nin olguların %30'unda, TEE'nin ise %94'ünde vejetasyonu belirlediği ve TEE bulgularının, cerrahi ile %87 uyumlu olduğu görülmüştür (8).

### Tedavi

PM enfeksiyonlarında, yukarıda da belirtildiği gibi enfeksiyon, sadece PM'nin yerleştirildiği alana sınırlı olabilir. Bu durumda, uygun antibiyotik tedavisi ve gereğinde cep yerinin değiştirilmesi yeterli olabilir.

Ancak PM endokarditlerinin tedavisinde tek başına antibiyotik tedavisinin, uzun süreli dahi olsa sıklıkla yetersiz kaldığı ve rekürrens riskinin yüksek olduğu bildirilmektedir (4,8). Değişik çalışmalarda bildirilmiş toplam 188 PM endokardi-

tinin değerlendirildiği bir çalışmada, sadece medikal tedavi uygulananlarda mortalite %41, medikal + cerrahi uygulananlarda %19 ( $p < 0.01$ ) olarak belirlenmiştir (6). Etken sıklıkla stafilokok türleri olduğu için, ampirik antibiyotik tedavisi bu mikroorganizmalar göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. Ancak antibiyotik tedavisinin ne şekilde ve ne kadar süre verileceği konusu netlik kazanmamıştır. Genel eğilim, endokardit düşünülen olgularda, parenteral yolla ve uzun süreli antibiyotik uygulaması şeklindedir. Cerrahi ile çıkarılan tellerde üreme olması halinde, cerrahi sonrası dört hafta daha parenteral antibiyoterapi verilmesini öneren yazarlar olmakla birlikte, bu hastalarda optimal antibiyotik tedavisi ilkelerinin belirlenebilmesi için ileri çalışmalara gereksinim vardır (4).

Endokarditli olgularda PM telleri, perkütanöz veya cerrahi yöntemlerle çıkarılabilir. Uygulanacak yöntem, vejetasyon büyüklüğü, triküspid kapakta morfolojik değişikliğin varlığı ve hastanın genel durumuna göre belirlenmelidir. Klug ve arkadaşları, tel ucundaki vejetasyon TEE ile 10 mm'den büyükse cerrahiye, küçükse perkütanöz tekniği önermektedirler (6). Cerrahi uygulanacak hastalarda, mümkünse triküspid onarımı denemelidir. Onarımın mümkün olmadığı olgularda, yapay kapak takılmalıdır. Tellerin klasik perkütanöz yöntemlerle çıkarılması halinde, triküspid kapak yırtılması, sağ atriyum veya ventrikül rüptürü, korda tendinea rüptürü ve pulmoner embolizm gibi komplikasyonlar olabileceği bildirilmektedir (4). Ancak son yıllarda, "pace" sisteminin çıkarılmasında kullanılabilen "laser sheath" tekniğinin uygulamaya girmesi ile, bu tür komplikasyonların büyük oranda azaldığı ileri sürülmektedir (12,13).

"Pace" sistemi çıkarıldıktan sonra, yeni sistemin ne zaman takılacağı konusu netlik kazanmamıştır. Kalıcı PM gereksinimi olan hastalarda, cerrahi yöntemle teller çıkarılırken, epikardiyal "pacing" ve abdominal cep uygulanabilir. Kalıcı PM gereksinimi olmayan hastalarda ise, yeni sistem takılmadan önce, bakteremi eradikasyonu sağlamaya yetecek sürede antibiyotik tedavisinin uygulanması önerilmektedir (4,6).

### İMLANTABL KARDİYAK DEFİBRİLATÖR (İKD) İNFEKSİYONLARI

Torakotomi veya sternotomi gibi cerrahi yöntemlerle takılan İKD'lerde enfeksiyon insidansı %2.2-11 arasında bildirilmektedir. Transvenöz

yolla takılması halinde ise, infeksiyöz komplikasyonlar büyük oranda transvenöz PM infeksiyonlarına benzerlik göstermekte, ancak insidans %0.8-1.5 olmak üzere daha düşük bildirilmektedir.

En sık etkenler stafilokok türleri olmakla birlikte, *Serratia marcescens*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Corynebacterium* spp. de etken olarak tanımlanmıştır.

Cerrahi olarak uygulanmış İKD'de, İKD'nin median sternotomi ile uygulanmış olması, cerrahi süresinin uzunluğu, diabetes mellitus (DM), ileri yaş, immünsüpresyon ve jeneratör değiştirilmesi, infeksiyon için risk faktörleri olarak belirlenmiştir.

Transvenöz yolla uygulanmış İKD için, subkütanöz veya submusküler defibrilatör "patch" yerleştirilmesi, aşırı kilo, kadın cinsiyet, DM, steroid tedavisi ve takılma işleminin süresinin uzun olması risk faktörü olarak bildirilmiştir.

İnflamasyonun lokal bulguları, jeneratör çevresinde sıvı birikmesi ve drenajı, epikardiyal yama olanlarda perikardit, subkütanöz yamadan ve infraklaviküler yaradan akıntı en sık karşılaşılan klinik bulgulardır. Bulguların yaklaşık %50'sinde bakteremi ile birlikte sistemik infeksiyon söz konusudur. Tanıda klinik bulgular ve akıntı örneklerinden mikroorganizma izolasyonu önemlidir. Tedavi, PM infeksiyonlarındaki gibidir (7).

## II. KARDİYAK CERRAHİ OPERASYONLARDAN SONRA GÖRÜLEN HASTANE İNFEKSİYONLARI

### GENEL BİLGİLER

İnfeksiyon, kardiyak cerrahi operasyonların en korkulan komplikasyonlarından biridir. Çünkü artmış morbidite, mortalite, uzamış hastanede yatış ve ekonomik yükü beraberindedir. İlk uygulanmaya başlandığı 1960'lı yıllardan itibaren kardiyak cerrahinin en önemli komplikasyonlarından biri olan infeksiyonlar, modern cerrahi tekniklere, gelişen cerrahi tecrübeye ve perioperatif antibiyotik kullanımına karşın, halen sık karşılaşılan komplikasyonlardandır. Kardiyak cerrahi operasyonlardan sonra infeksiyon oranları %2-50 arasında oldukça geniş bir aralıkta bildirilmekle birlikte, son dönemlerde yapılan çalışmalarda oranlar %10'un altına düşmemektedir (14,15). Bu oranlar, 2000 yılında 686.000 açık kalp cerrahisi operasyonunun yapıldığı ABD'de ortalama 70.000, yılda yaklaşık 20.000 açık kalp cerrahisi operasyonu uygulanan ülkemizde de yılda en az

2000 infeksiyon atağının gelişeceğini düşündürmektedir (16,17). Bu rakamların yüksekliği, infeksiyonun, kalp cerrahisinde ciddi bir sorun olduğunu açıkça ortaya koymaktadır. Sık görülmesinin dışında kardiyak cerrahi sonrası gözlenen infeksiyonların mortalitesi ve morbiditesi de yüksektir. Kardiyak cerrahi sonrası gelişmiş mediastinitlerde mortalite %14-47 arasında, nozokomiyal pnömonilerde ise %30 civarlarında bildirilmektedir (15,18).

Tüm bölümlerde olduğu gibi, kardiyak cerrahi ünitelerde gözlenen hastane infeksiyonları ile ilgili üzerinde en çok durulan konulardan biri de, bu infeksiyonların hastanede yatışı uzatması, böylece maliyetleri arttırmasıdır.

### Kardiyak Cerrahi ve Artmış İnfeksiyon Riski

Kardiyak cerrahi sonrasında, hastane infeksiyonları açısından artmış risk söz konusudur. Bu artmış riskin birçok nedeni vardır:

**1. Kardiyopulmoner "by-pass" ve infeksiyon riski:** Kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda, kardiyopulmoner "by-pass" (KPB) ve ekstrakorporeal dolaşım, konak savunma mekanizmalarına, normal cerrahi prosedürlerden çok daha fazla stres yaratır. Kardiyak cerrahi uygulanmış hastaların tümünde genel bir inflamatuvar yanıt oluşmaktadır. Bu inflamatuvar yanıtın nedenleri çeşitlidir: İnflamatuvar yanıtın nonspesifik aktivatörleri, cerrahi travma, kan kaybı veya transfüzyon ve hipotermi bu nedenlerden bazılarıdır. Bunlara ek olarak KPB'ye spesifik olarak farklı mekanizmalar da inflamatuvar yanıtı aktive eder. Bu mekanizmalardan birincisi kanın, KPB devrelerinin yabancı yüzeyine temasını izleyen immün sistemin direkt "temas aktivasyonu"dur. İkinci mekanizma, aortik kros klempin bir sonucu olarak beyin, kalp, akciğerler, böbrekler ve karaciğerde gelişen iskemi-reperfüzyon hasarını içermektedir. Aortik kros klempin açılması ile perfüzyonun yeniden sağlanması, inflamatuvar yanıtta anahtar olayların aktivasyonu ile beraberdir. Diğer bir mekanizma ise endotoksemidir. Endotoksemi, indirekt olarak inflamatuvar kaskadı uyurabilir. KPB sırasında ve sonrasında sık karşılaşılan splanknik hipoperfüzyon, mukozal bariyerlerde hasara yol açarak, endotoksinlerin bağırsaklardan translokasyonuna izin verir. Bununla birlikte, kardiyak cerrahide inflamatuvar yanıtın stimülasyonunda endotoksinlerin önemi halen tartışmalıdır (19). KPB sonrası gelişen proinflamatuvar yanıtı karşılık olarak, vücut antiinflamatuvar bir ya-



nıt geliştirir. Bu proinflatuvar ve antiinflatuvar yanıt arasındaki genetik olarak kontrol edilen dengenin, KPB'ye verilecek son inflamatuvar yanıtın seviyesini belirlediği düşünülmektedir (20). Kontrollü ve dengeli bir inflamatuvar yanıtın, konağı enfeksiyonlara karşı korumak, yara iyileşmesini hızlandırmak gibi olumlu etkileri varken, inflamatuvar yanıtın dengesiz olması, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS)'nun başlamasına ve tek veya multipl organ disfonksiyonuna yol açabilmektedir. Dengesiz inflamatuvar yanıtın klinik yansımaları pulmoner, kardiyovasküler, renal, nörolojik disfonksiyon ve immünsüpresyon gibi ciddi komplikasyonlar olabilmektedir. KPB'nin oluşturduğu jeneralize immünsüpresyonun, enfeksiyöz komplikasyonların gelişmesinde önemli bir rol oynayabileceği bildirilmektedir (21). İmmünsüpresyonun, antiinflatuvar sitokin üretiminin predominansından kaynaklanabileceği düşünülmektedir (22). KPB sonrasında hücre aracılı immünitede değişiklikler gözlenmekte, CD3+ ve CD4+ T-lenfosit sayısında azalma, CD8+ T-lenfosit ve monosit sayısında artış, lenfositlerin mitojen yanıtında azalma ve yardımcı T-hücreleri aracılı inflamatuvar yanıtın baskılanması gözlenmektedir (19).

Büyük oranda KPB'den kaynaklandığı düşünülen bu inflamatuvar yanıtın ve onun istenilmeyen klinik etkilerinden kurtulmak için, KPB'nin ve aortik kros klempin kullanılmadığı yeni bazı cerrahi teknikler (off pump) ve malzemeler (heparinle kaplanmış pompa devreleri), bazı farmakolojik ve immünmodülatör ilaçlar (aprotinin, pentoksifilin gibi) kullanılmakla birlikte, bunu engelleyebilecek kesin bir yöntem henüz tanımlanmamıştır (19).

Kardiyak cerrahi uygulanmış hastalarda, operasyon sonrası dönemde SIRS gelişebilmesi, enfeksiyon tanısında kullanılmakta olan inflamasyon göstergelerinin değerini azaltmakta ve bu dönemde ortaya çıkabilecek enfeksiyonların tanısını oldukça güçleştirmektedir. Kardiyak cerrahi uygulanmış hastalarda erken postoperatif dönemde ateş, lökositoz, yüksek C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin seviyeleri, enfeksiyon yokluğunda da belirlenmiştir (23-25). Aynı inflamasyon göstergelerinin, sadece SIRS nedeniyle değil, kardiyojenik şok, akut miyokard infarktüsü gibi kardiyak cerrahi sonrası gözlenen diğer bazı komplikasyonlarda da yükselebilmesi, bu göstergeleri enfeksiyon tanısında kullanırken dikkat-

li olunmasının ve ayırıcı tanıda söz konusu komplikasyonların mutlaka göz önünde bulundurulmasının gerektiğini düşündürmektedir (23-25).

**2. Birden fazla cerrahi yaranın varlığı:** En sık uygulanan açık kalp cerrahisi operasyonları aortokoronar "by-pass" greftleme (ACBG) operasyonlarıdır. Bu hastalarda, biri sternumda, biri de kullanılacak damar greftlerinin çıkarıldığı bölgede (bacak veya kolda, bazen her ikisinde) olmak üzere en az iki cerrahi alan söz konusudur. Böylece, operasyon sonrası dönemde, hem sternal hem de greft çıkarılan bölgede CAİ görülebilmektedir.

**3. Kardiyak cerrahi operasyonların süresinin uzun olması:** Açık kalp cerrahisi operasyonlarında ortalama operasyon süresi beş saattir. Operasyon süresinin uzun olmasının, CAİ riskini arttırdığı açık olarak gösterilmiştir.

**4. Erken postoperatif dönemde hastane personeline büyük oranda bağımlılık:** Kardiyak cerrahi operasyon uygulanmış hastaların, erken postoperatif dönemde hastane personeline büyük oranda bağımlı olması, hastane personeli ile temas olasılığını arttırmakta, bunun da artmış enfeksiyon riski ile birlikte olduğu bilinmektedir.

**5. Postoperatif dönemde invaziv araçların sık kullanımı:** Kardiyak cerrahi uygulanmış hastaların büyük çoğunluğu, operasyondan mekanik ventilasyon desteğinde çıkar. Ayrıca bu hastalara pulmoner arter kateteri, santral ven kateteri, periferik arter kateteri, periferik ven kateteri ve idrar sondası, hem operasyon sırasında hem de erken postoperatif dönemde uygulanmıştır. Gerek mekanik ventilasyon gerekse kateter uygulamaları, alet ilişkili hastane enfeksiyonu oranlarını arttırmaktadır.

**6. Perioperatif dönemde sık antibiyotik kullanımı:** Kardiyak cerrahi uygulanmış hastalarda artmış enfeksiyon riski olduğunun bilinmesi, perioperatif dönemde enfeksiyon tanısı koymadaki güçlükler, bu hastalarda sık antibiyotik kullanımına yol açmaktadır. Bu da, hastane enfeksiyon riskini arttıran diğer bir nedendir.

**7. Kardiyak cerrahi uygulanan hasta profilinde değişiklik:** Son yıllarda kardiyak cerrahi operasyonlar, daha kompleks hastalığı olanlara uygulandığı için, postoperatif komplikasyonlarda da bununla bağlantılı olarak artış görülmüştür. Yapılan birçok çalışmada, kardiyak cerrahi

uygulanan hastaların, gittikçe daha yaşlı, daha sıklıkla diyabetik, üç damar hastalıklı ve sol ventrikül yetmezlikli olduğu saptanmıştır. Bununla bağlantılı olarak, 1980'li yıllarla karşılaştırıldığında, 1990'lı yıllarda postoperatif mortalite artış göstermiş ve %2.4'ten, %3.8'e yükselmiştir. Aynı şekilde postoperatif morbidite de yükselmiş, Jones ve arkadaşlarının çalışmasında CAİ oranı 1981 yılında %1 iken, 1987 yılında %3.1 olarak belirlenmiş ( $p < 0.0002$ ); Warner ve arkadaşlarının çalışmasında ise sternal yara infeksiyonları %0.2'den, 0.8'e ( $p < 0.001$ ), pnömoni oranı %0.5'ten, %4'e yükselmiştir (26,27). Opere edilen riskli hasta sayısının artmaya devam etmesine rağmen mortalite oranlarının, 1990'lı yıllardan sonra stabil kaldığını belirten yayınlar olmasına karşın, riskli hasta popülasyonlarında postoperatif komplikasyonların, dolayısıyla infeksiyon riskinin yüksek olduğu bir gerçektir (27). Bu veriler, ilerleyen yıllarda kardiyak cerrahi uygulanan ünitelerde, postoperatif dönemde gözlenen infeksiyonların, eskisinden daha önemli bir sorun oluşturacağını düşündürmektedir.

## EPİDEMİYOLOJİ

### Hastane İnfeksiyon Oranları

Kardiyak cerrahi ünitelerinde postoperatif hastane infeksiyonu oranları, oldukça değişkenlik göstermekte olup, %2-50 arasında son derece geniş bir aralıkta yer almaktadır (14). Yukarıda da belirtildiği gibi, 1990'lı yıllardan itibaren, kar-

diyak cerrahi uygulanan hastalar daha ağır hastalıklı hale gelmiş ve komplikasyon oranları artmıştır. Tablo 1'de, hasta popülasyonunun değiştiği 1990'lı yıllardan günümüze kadar ülkemizden ve diğer ülkelerdeki kardiyak cerrahi ünitelerinden bildirilmiş hastane infeksiyon oranları verilmiştir. Bu çalışmalarda bildirilmiş postoperatif hastane infeksiyon oranlarının ortalaması %13.8'dir. Bu çalışmalardan, hem prospektif olup hem de ABD, "Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" tanımlamaları kullanılarak yapılmış toplam beş çalışmada, infeksiyon oranları ortalaması %18.4'tür.

Ülkemizden Göl ve arkadaşlarının çalışmasında, altı yıllık süreçte kardiyak operasyon geçirmiş toplam 9352 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiş ve CDC kriterlerine göre pnömoni, bakteremi ve mediastinit insidansı %3.7 olarak bildirilmiştir (37).

### İnfeksiyon Oranlarında Farklılık Nedenleri

Kardiyak cerrahi ünitelerinden bildirilmiş hastane infeksiyon oranlarının büyük farklılık göstermesinin en önemli nedenleri, şu şekilde sıralanabilir:

**1. Kullanılan sürveyans yöntemi ve taburcu sonrası sürveyans çalışmalarının yapılıp yapılmaması:** Hastane infeksiyonları sürveyansının prospektif veya retrospektif yöntemle, hastaya veya laboratuvara dayalı yapılıp yapılmaması, belirlenen oranların farklılık göstermesine ne-

**Tablo 1. Kardiyak Cerrahi Ünitelerinde Hastane İnfeksiyonları ve Dağılımı.**

Ülke/yıl/araştırmacı (kaynak no)	Hasta sayısı/ sürveyans yöntemi	Kullanılan Hİ tanımlaması	Hİ oranı (Hİ sayısı/ toplam hasta sayısı)
İngiltere/1990/Mehta (28)	448/prospektif	CDC	%18.7
Hollanda/1994/Kluytmans (29)	983/prospektif	CDC	%27.2
Türkiye/1995/Kocazeybek (30)	2475/retrospektif	-	%1.45
İspanya/1996/Rebello (31)	970/retrospektif	CDC	%12.4
ABD/1997/Kollef (15)	605/prospektif	CDC	%29.5
Fransa/1999/Mazzucotelli (32)	1000/prospektif	-	%4.9
Türkiye/1999/Şimşek Yavuz (33)	1433/prospektif	CDC	%7.4
Türkiye/2000/Yağdı (34)	1072/prospektif	-	%5
Türkiye/2002/Biçer (35)	1000/prospektif	CDC	%9.2
Kanada/2000/Saginur (36)	3027/prospektif	-	%22.6
<b>Toplam</b>	<b>13.013</b>		<b>Ortalama: %13.8</b>

Hİ: Hastane infeksiyonu, CDC: "Centers for Disease Control and Prevention"

den olabilir. Ayrıca, açık kalp cerrahisi uygulanmış olan hastalarda en sık görülen hastane enfeksiyonları olan CAİ'nin sürveyansının taburcu sonrasını kapsayacak şekilde yapılıp yapılmaması da oranlarda farklılıklara yol açabilecek en önemli faktörlerdendir. Gerek maliyetleri düşürmek için gerekse hastanın hastaneden edinilebilecek enfeksiyonlardan korunabilmesi için, son yıllarda, postoperatif hastanede kalış süresi gittikçe kısalmıştır. Bu durum, hastaların taburcu olduktan sonraki izlemlerini daha da önemli hale getirmiştir. Sadece hastalar hastanede yatarak yapılmış sürveyans çalışmalarının, kardiyak cerrahi operasyonlardan sonra gözlenen CAİ oranlarının olandan daha düşük belirlenmesine yol açtığı birçok çalışmada bildirilmektedir (38-41). Ridderstolpe ve arkadaşları, kardiyak cerrahi uygulanmış ve sternal CAİ gelişmiş olguların %66'sının taburcu sonrasında yapılan izlemlerde belirlendiğini bildirmiştir. Aynı çalışmada, CDC'nin CAİ için önerdiği 30 günlük sürenin, geç dönemde gelişen derin yerleşimli sternal enfeksiyonlar için yeterli olmayabileceği ileri sürülmüştür (39). Kardiyak cerrahi uygulanmış 1324 hastada gelişen CAİ'nin değerlendirildiği diğer bir çalışmada, CAİ'nin sadece %28'inin hastalar yatarak belirlenebildiği, %72'sinin taburcu olduktan sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada, sternal CAİ'nin %46'sı, greft çıkarılan bölge enfeksiyonlarının %11'i taburcu öncesinde belirlenebilmişken; sternal CAİ'nin %14'ü, damar grefti çıkarılan bölge enfeksiyonlarının %42'si taburcu sonrasında belirlenmiştir (40).

Diğer bir çalışmada da, kardiyak cerrahi operasyon uygulanmış 1885 hasta 90 gün izlenmiş; hastalarda hastanede yattığı süre içinde %4.7 sternal, %1.5 greft çıkarılan bölge enfeksiyonu saptanmışken, operasyon sonrası 30. günde %6.8 sternal, %4.6 greft çıkarılan bölge, operasyon sonrası 90. günde ise %9 sternal, %7.3 greft çıkarılan bölge CAİ'si belirlenmiştir (41).

NNIS'nin 1994-1998 yılları arasındaki CAİ sürveyansında, toplam 14.949 CAİ'nin 6826'sı hasta hastanede yatarak, 2392'si taburcu olduktan sonra yapılan sürveyans çalışmaları sırasında, 5681'i ise hastanın hastaneye tekrar başvurusu ile belirlenmiştir. Taburcu öncesi belirlenmiş 6876 CAİ'nin %43'ü yüzeysel, %19'u derin, %38'i ise organ-boşluk enfeksiyonu şeklindeyken, taburcu sonrası belirlenmiş 2392 CAİ'nin %78'i yüzeysel, %13'ü derin, %9'u organ-boşluk enfeksiyo-

nu şeklindedir. Tekrar başvuru sırasında belirlenmiş 5681 enfeksiyonun ise %40'ı yüzeysel, %31'i derin, %29'u organ-boşluk enfeksiyonu şeklindedir. Bu değerler, taburcu sonrası yapılan sürveyans çalışmalarında, genellikle daha az ciddi seyirli enfeksiyonların belirlendiğini düşündürmektedir (42).

Taburcu sonrası sürveyans çalışmaları için, hastanın poliklinik vizitleri sırasında direkt incelenmesi, hasta kayıtlarının antibiyotik kullanımı vb. açısından kontrolü, hastaların telefonla sürveyansı ve hastaların cerrah tarafından telefonla sürveyansı gibi yöntemler kullanılmaktadır (43). Bunlardan hangisinin daha duyarlı ve özgül olduğu konusunda ve taburcu sonrası sürveyans çalışmalarının önemi konusunda ortak bir görüş oluşmamıştır. Her hastanenin kendi olanakları ve yapısına göre yöntemini kendisinin belirlemesi en akılcı yaklaşım olacaktır.

Taburcu sonrası sürveyans çalışmalarında en önemli konulardan birinin de, hastanın ve yakınlarının, CAİ'nin belirti ve bulguları konusunda, taburcu öncesi dönemde eğitilmesi olduğu unutulmamalıdır.

**2. Hastane enfeksiyon tanımlamalarının farklılığı:** Günümüzde, tüm CAİ'lerde olduğu gibi, kardiyak cerrahi sonrasında karşılaşılan CAİ'lerde de CDC kriterleri genel olarak kabul görmüştür.

Sternal CAİ, CDC'nin CAİ kriterlerine göre sınıflandırıldığında, yüzeysel (cilt selülitisi şeklinde), derin (fasia altı) veya organ-boşluk enfeksiyonu (mediastinit, sternal osteomyelit, İE) şeklinde gruplanabilir (44). Greft çıkarılan bölge enfeksiyonları ise yüzeysel ve derin olarak sınıflandırılır.

Sternal CAİ içinde organ-boşluk enfeksiyonu olarak değerlendirilen mediastinit, kardiyotoraşik cerrahi sonrası görülebilecek en ciddi komplikasyonlardan biridir. Son yıllara kadar, postkardiyak CAİ ile ilgili yapılmış çalışmalarda standart bir terminoloji kullanılmamış, sadece sternal CAİ ve özellikle de mediastinit olguları değerlendirilmiş ve "sternit", "mediastinit", "derin sternal enfeksiyon" vb. terimler birbirleriyle eş anlamlı olarak kullanılmıştır. Çoğu zaman steril sternum ayrılmaları da mediastinit olarak değerlendirilmiştir. Oysa, sternal yara komplikasyonu olmuş hastaların %60'ında steril dehisens olduğu bildirilmektedir (45).

Terminolojideki bu karmaşa, gerek infeksiyon oranlarının çok farklı belirlenmesine gerekse belirlenmiş risk faktörlerinin çalışmalar arasında uyumsuzluk göstermesine yol açmıştır. Terminolojideki kargaşayı giderebilmek ve bir standardizasyon oluşturabilmek amacıyla, El Oakley ve arkadaşları tarafından sternal yara komplikasyonlarının sınıflandırılması şu şekilde yapılmıştır (45):

a. Mediastinel ayrılma: Klinik veya mikrobiyolojik infeksiyon bulguları olmaksızın median sternotomi yarasının ayrılması,

b. Mediastinel yara infeksiyonu: Mediastinel sepsis ve sternum instabilitesi olsun olmasın, infekte presternal doku veya sternal osteomyelitin klinik veya mikrobiyolojik kanıtlarının olması,

i. Yüzeysel yara infeksiyonu: Subkütanöz dokuya sınırlı kalmış yara infeksiyonu,

ii. Derin yara infeksiyonu (mediastinit): Retrosternal boşluk infeksiyonu olsun olmasın, sternal osteomyelitle birlikte olan yara infeksiyonu,

• Tip I: Risk faktörleri olmaksızın\*, operasyondan sonra ilk iki hafta içinde ortaya çıkan mediastinit.

• Tip II: Risk faktörleri olmaksızın\*, operasyondan sonraki ikinci-altıncı haftalar içinde ortaya çıkan mediastinit.

• Tip IIIA: Bir veya daha fazla risk faktörü olan hastalarda ortaya çıkmış tip I mediastinit.

• Tip IIIB: Bir veya daha fazla risk faktörü olan hastalarda ortaya çıkmış tip II mediastinit.

• Tip IVA: Bir tedavi başarısızlığı\*\* olmuş tip I, II ve III mediastinit.

• Tip IVB: Birden fazla tedavi başarısızlığı olmuş tip I, II ve III mediastinit.

• Tip V: Operasyondan sonraki altı haftadan sonra ilk kez ortaya çıkan mediastinit.

\*: Üç veya daha fazla majör çalışmada belirlenmiş risk faktörleri. Günümüzde kabul edilmiş risk faktörleri diyabet, obezite ve immünsüpresif tedavi gereksinimidir.

\*\* : Tedavi başarısızlığı, mediastinit tedavisi için yapılmış herhangi bir cerrahi girişimi içermektedir.

**3. Opere edilmiş hasta özelliklerinin standardizasyonunun eksikliği:** CAİ oranlarının belirlenmesinde diğer bir konu da, bu oranların belirleneceği hasta gruplarının standardizasyonudur. Oranların, hastanın altta yatan hastalıklarına göre değerlendirilmesi gereklidir. Günümüzde, hasta gruplarının standardizasyonu için en çok kullanılan risk değerlendirme yöntemi, NNIS risk indeksidir. NNIS tarafından önerilen risk indeksinde, her bir operasyon, opere edilecek hastanın operasyondan önceki "American Society of Anesthesiologists (ASA)" skorunun 3, 4 veya 5 olması (1 puan), operasyonun kirli veya kontamine olması (1 puan) ve operasyon süresinin T (T, yapılmakta olan operasyonun ortalama standart süresinin %75'inden daha uzun süredir) saatten uzun olması (1 puan)'na göre değerlendirilmekte ve risk indeksi 0, 1, 2 ve 3 olmak üzere dörde ayrılmaktadır (42).

ACBG operasyonlarından sonra, NNIS risk indeksine göre belirlenmiş CAİ oranları Tablo 2'de verilmiştir.

NNIS sisteminin kullandığı risk indeksinin, göreceli olarak kullanımı kolaydır ve birçok ame-

**Tablo 2. NNIS 1992-2002 Aortokoroner "by-pass" Greftleme Sonrası CAİ Oranları (1).**

İnfeksiyon alanı	Risk indeks kategorisi		
	0	1	2, 3
Greft çıkarılan bölge infeksiyonları	0.77	1.52	2.59
Yüzeysel	0.55	1.18	2.02
Derin	0.23	0.34	0.57
Sternal	0.5	1.99	3.03
Yüzeysel	0.27	0.75	1.17
Derin	0.09	0.56	0.78
Organ-boşluk	0.14	0.68	1.08
Toplam	1.28	3.51	5.62



liyat türü için uygulanabilmektedir. Ancak son yıllarda bu sistemle ilgili eleştiriler yapılmaya başlanmıştır. Bu indeksin “multivariate” bir analiz sonucu belirlenmemiş olması, ASA skorunun hastanın komorbid durumlarını belirlemedeki yetersizliği ve gerekli objektif kriterlerden yoksun olması genel olarak yapılan eleştirilerdendir. Ayrıca, bu risk indeksinin kardiyak cerrahi prosedürlerde uygulanmasında bazı sorunlar söz konusudur. Bu sistemin, kardiyak cerrahi uygulanan hastaları, CAİ edinme riskine göre kategorize edemediği ileri sürülmektedir. Çünkü açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda ASA skoru genellikle 3 veya 4’tür ve bu operasyonların hemen tamamı temiz cerrahi operasyonlardır. Bu durumda, hastanın risk kategorisi 1 veya 2’ye girip girmeyeceğini, sadece operasyonun beş saatten uzun sürüp sürmemesi belirlemektedir. Hastaların büyük çoğunluğu, risk indeks kategorisi 1 veya 2’de yer almakta, 0 veya 3’te çok az hasta bulunmaktadır. Ayrıca, kardiyak cerrahide görülen CAİ’de önemli risk faktörü olarak bilinen obezite vb. gibi özelliklerin, bu sisteme dahil edilmemiş olması da önemli eksikliklerdir. Russo ve arkadaşlarının ACBG sonrası CAİ gelişen hastalarda, risk faktörlerinin belirlenmesi için yaptıkları “multivariate” analiz çalışmasında, obezite, DM, periferik veya serebrovasküler hastalık ve prosedürlerin beş saati geçmesi risk faktörü olarak belirlenmiştir. Bunların ilk üçü ile yeni bir risk indeksi oluşturulmuş ve bu sistemin NNIS sistemi ile karşılaştırılmasında, NNIS’de sadece ilk üç grupta hasta yer alırken, yeni sistemde her dört grupta da hasta yer aldığı görülmüş, yeni sistemin prediktif değerinin hafif olarak daha yüksek olduğu ve preoperatif dönemde risk değerlendirmesi yapılabildiği için avantajlı olduğu bildirilmiştir (46).

**4. Uygulanan invaziv işlem sıklığının farklılığı:** Alet ilişkili hastane infeksiyonlarında, infeksiyon oranlarının, alet kullanım oranlarına göre bil-

dirilmesi, son yıllarda kabul edilmiş bir yaklaşımdır. Oranların bu şekilde belirlenmesi, karşılaştırılma yapılmasına olanak tanımaktadır. Tablo 3’te kardiyotorasik YBÜ’de belirlenmiş alet ilişkili hastane infeksiyon oranları sunulmuştur.

**5. Diğer nedenler:** Yukarıda belirtilen nedenlere ek olarak, kardiyak cerrahide uygulanan antibiyotik profilaksisi, operasyon öncesi tüylerin uzaklaştırılıp uzaklaştırılmaması gibi birçok ek faktör de oranların farklı olmasına yol açabilmektedir.

Son yıllarda, hastane infeksiyon oranları da bir kalite göstergesi olarak kullanılmaktadır. Hastane infeksiyon oranlarının bir kalite göstergesi olarak hastaneler arasında karşılaştırılabilmesi için, sürveyans çalışmalarının standart tanımlamalar ve yöntemler kullanılarak, taburcu sonrasını da kapsayacak şekilde yapılması, hastane infeksiyonu oranlarının risk değerlendirmesine göre belirlenmesi ve alet ilişkili hastane infeksiyonlarında oranların, alet kullanım süresine göre saptanması gerekmektedir.

#### HASTANE İNFEKSİYONLARININ İNFEKSİYON YERİNE GÖRE DAĞILIMI

Kardiyak cerrahi sonrası, diğer bölümlerde görülen hastane infeksiyonlarının tümü ile karşılaşılabilmekte, ancak sadece bu cerrahiye özel bazı infeksiyonlar da gözlenmektedir. Mediastinit ve sternal osteomyelit, sadece median sternotomi uygulanmış hastalarda gözlenen hastane infeksiyonlarıdır. Kardiyak cerrahi operasyonlardan sonra gözlenen hastane infeksiyonlarının dağılımı da kuruluşlar arası farklılık göstermekle birlikte, genellikle en sık bildirilen ve üzerinde en çok araştırma yapılan infeksiyonlar, sternal CAİ’lerdir. Bunun dışında, greft çıkarılan bölge CAİ’leri ve nozokomial pnömonilerle de kardiyak cerrahi ünitelerde sıklıkla karşılaşılmaktadır. Tablo 4’te, son yıllarda yapılmış ve kardiyak

**Tablo 3. Kardiyotorasik YBÜ’de Alet İlişkili İnfeksiyon Oranları.**

İnfeksiyon türü	Alet ilişkili infeksiyon oranı*		
	NNIS 1992-2002 (1)	SEGDCH 1999 (47)	SEGDCH 2002 (35)
VİP	11.2	16.4	12.5
Kateterle ilişkili bakteremi	3.1	-	4.5
Kateterle ilişkili ÜSİ	2.9	-	1.2

VİP: Ventilator ilişkili pnömoni, ÜSİ: Üriner sistem infeksiyonu, SEGDCH: Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp-Damar Cerrahisi Hastanesi  
\* 1000 araç kullanım gününde gözlenen infeksiyon sayısı.

**Tablo 4. Kardiyak Cerrahi Operasyonlardan Sonra Gözlenen Hastane İnfeksiyonlarının İnfeksiyon Yerine Göre Dağılımı.**

Hastane infeksiyonu (kaynak no)	% ortalama oran (sınırlar)
Cerrahi alan infeksiyonları (15, 18, 29, 30, 32-36, 39-41, 46, 48-67)	11.7 (6.6-16.3)
Sternal (15, 29-36, 48, 49)	5.30 (0.5-11)
Yüzeysel cerrahi alan infeksiyonları (33, 35, 36, 39-41, 46, 53-55, 57-59, 64, 65)	4.47 (0.41-9.0)
Derin cerrahi alan infeksiyonları (33, 35, 36, 39, 57, 64, 65)	1.7 (1.2-2.3)
Mediastinit (18, 33, 35, 36, 37, 39, 40, 45, 46, 51-62, 64-67)	1.35 (0.3-2.5)
Sternal osteomyelit (36, 52)	0.054-0.23
Greft çıkarılan bölge (bacak veya kol) (36, 40, 41, 46, 50, 54, 57, 58, 64)	5.7 (1.9-11.4)
Nozokomiyal pnömoni (15, 29-32, 34-37, 47, 49)	2.35 (0.2-9.7)
Üriner sistem infeksiyonu (15, 29-36)	3.13 (0.2-9.0)
Bakteremi (15, 29-37, 48)	1.07 (0.2-3.5)

operasyonlardan sonra gözlenen hastane infeksiyonlarının süreyansı ile ilgili değişik çalışmalarda bildirilmiş, sıklıkla karşılaşılan infeksiyonlar ve karşılaşıma oranları verilmiştir.

#### **Cerrahi Alan İnfeksiyonları (CAİ)**

Yukarıda verilmiş değerlerde de görüldüğü gibi, kardiyak operasyonlardan sonra en sık görülen hastane infeksiyonları CAİ'lerdir ve özellikle sternal bölge infeksiyonlarıdır. Opere olmuş hastaların yaklaşık %5'inde sternal CAİ gelişmektedir. En sık uygulanan açık kalp cerrahisi operasyonu olan ACBG operasyonlarında, genellikle biri sternumda, biri de kullanılacak damar greftinin çıkarıldığı bölgede (safen ven çıkarılmışsa bacakta, radial arter çıkarılmışsa kolda) olmak üzere en az iki cerrahi alan vardır. Bu nedenle CAİ de öncelikle sternal ve greft çıkarılan bölge infeksiyonları olarak ikiye ayrılır. Sternal CAİ ile ilgili tanımlamalar yukarıda verilmiştir.

Bu bölümde, sternal CAİ'den, özellikle de organ-boşluk infeksiyonu olarak değerlendirilen ve kardiyak cerrahinin en korkulan infeksiyöz komplikasyonu olan akut mediastinitlerden daha detaylı söz edilecektir.

**1. Sternal CAİ-postkardiyak cerrahi sonrası gözlenen mediastinitler:** Akut mediastinit, seyrek karşılaşılan ancak önemli sorunlar yaratabilen, mediasten içinde yer alan, tüm organ ve dokuları tutan bir infeksiyondur. Mediasten, diyaframdan toraksın çıkışına kadar uzanan, sternum ve kostal kıkırdakların ön sınırını, 12 torakal ver-

tebranın da arka sınırını oluşturduğu vücut bölgesidir. Mediasten içinde kalp, büyük damarlar, özefagus, trakea ve ana bronşların distal bölümü, vagus ve frenik sinir, timus kalıntısı ve torasik kanal yer alır. Bu yapılar yağ dokusu, zayıf bağ dokusu ve lenf nodları tarafından çevrilmiştir (68).

Kardiyovasküler ve torasik cerrahideki büyük gelişmelerden önce, mediastinit olgularının büyük çoğunluğu özefagus perforasyonu veya orofarengel foküsten komşuluk yoluyla yayılım sonucu ortaya çıkmaktaydı. Ancak son zamanlarda mediastinitler büyük oranda, median sternotomi izleyen postoperatif infeksiyonlar olarak meydana gelmektedir (68).

Daha önce de belirtildiği gibi, son yıllara kadar, kardiyak cerrahi ünitelerde gözlenen CAİ denilince akla sadece mediastinitler gelmiş ve bu konuda yapılmış çalışmaların birçoğunda da sadece mediastinit oranları verilmiştir. 1984 yılında Sar ve arkadaşları mevcut literatürü tarayarak, median sternotomi uygulanan hastalarda mediastinit insidansının %0.4-5 arasında bildirildiğini saptamışlardır (68). O zamandan beri yaklaşık 150.000 hasta ile ilgili deneyimleri içeren çalışmalar yayınlanmış olup, oran %0.4-2.4 arasında bildirilmiştir (18,62,66-68). Salgınlar sırasında bu oranlar %5-23.7 kadar yüksek olabilir. Özellikle sol ventriküler "assist device" veya total yapay kalp uygulanmış olanlarda mediastinit insidansı oldukça yüksek olup, %7.5-35.7 arasında bildirilmektedir (68).

• **Risk faktörleri:** Sternal CAİ için günümüze kadar pek çok çalışmada risk faktörleri araştırılmıştır. Bu risk faktörlerinin büyük çoğunluğu, derin mediastinit için belirlenmiştir. Ancak bu konuda yapılan çalışmalar genellikle retrospektif olup, retrospektif çalışmalarda doğal olarak bulunan problemlerle sınırlandırılmıştır. Risk faktörleri, preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörleri olarak ayrılabilir: Preoperatif risk faktörleri, DM, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), obezite, renal yetmezlik, konjestif kalp yetmezliği (KKY), periferik vasküler hastalık, daha önce median sternotomi uygulanması, sigara, düşük kardiyak output, başka bir yerde enfeksiyon, nazal *S. aureus* taşıyıcılığı, tüylerin jiletle tıraş edilmesi, uzamış preoperatif hospitalizasyon ve endokardit öyküsüdür (36,39,52,69,70). Intraoperatif ve cerrahi risk faktörleri, cerrahinin kompleks oluşu, kemik kesiminde kullanılan aletin tipi, sternal kapamanın tipi, koroner arter "bypass" greftlemede Arteria mammaia internanın kullanılması, operasyon süresinin uzaması, KBP süresinin uzaması, aortik kros klemp süresinin uzaması, kan transfüzyonu, antibiyotik profilaksisi uygulanıp uygulanmaması, acil cerrahi girişim ve aort veya femoral arter yaralanmasıdır (19,31,39,52). Postoperatif risk faktörleri ise kanama kontrolü için reeksplorasyon, YBÜ'de uzamış kalış süresi, 24-48 saatten uzun süren mekanik ventilasyon, trakeostomiye gerek duyulması, kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanması, düşük kardiyak output, geçici "pace" teli varlığı ve aynı anda safen ven çıkarılan bölgede enfeksiyon varlığıdır (36,39,52).

Ancak bu faktörler üzerinde genel bir görüş birliğinin olmadığı göz önünde bulundurulmalıdır. Kısa süre önce yayınlanmış bir derlemede, bir çalışmada risk faktörü olarak tanımlanan faktörün, diğer çalışmada tanımlanmadığı, sonuçların birbirini tutmadığı bildirilmiştir (47). Bunun en önemli nedenlerinden biri, postoperatif mediastinel enfeksiyonların tanımlamalarındaki standardizasyon eksikliğidir. Bu nedenle kesin risk faktörlerini belirleyebilmek için, standart tanımlamalar kullanılarak yapılacak prospektif çalışmalara gereksinim vardır.

Son yıllarda yapılmış ve hastaların prospektif olarak değerlendirildiği beş çalışmada; yaklaşık 8000 açık kalp cerrahisi uygulanmış hastada sternal CAİ için belirlenmiş en sık bağımsız risk faktörleri, operasyonun süresi, obezite ve DM olarak

bildirilmiştir (15,36,46,50,57). Ayrıca, antibiyotik profilaksisi uygulanmamış olması, KKY varlığı, kadın cinsiyet, preoperatif beş günden uzun süreli yatış, sigara, periferik veya serebrovasküler hastalık varlığı da bu çalışmalarda sternal CAİ için belirlenmiş diğer risk faktörleridir (15,46,50).

Organ-boşluk, derin ve yüzeysel CAİ'de risk faktörlerini ayrı ayrı incelemiş çalışma sayısı azdır. Zacharis ve arkadaşlarının çalışmasında, derin ve yüzeysel enfeksiyonlar için risk faktörlerinin farklı olmadığı bildirilmiş ve obezite, insülin bağımlı DM, Arteria mammaia interna grefti kullanımı, cerrahi reeksplorasyon ve postoperatif transfüzyon, bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (71).

• **Etkenler:** Kardiyak cerrahi sonrası görülen CAİ'de, kuruluşlar arası farklılık göstermekle birlikte, gerek yüzeysel gerekse derin yerleşimli sternal yara enfeksiyonlarında etkenler sıklıkla gram-pozitif koklardır. Son yıllarda yapılmış çalışmalarda, sternal enfeksiyonlardan sıklıkla izole edilmiş mikroorganizmaların dağılımı, Tablo 5'te verilmiştir.

**Metisiline dirençli S. aureus (MRSA) sorunu:** Kardiyak cerrahi sonrası gelişen hastane enfeksiyonlarında, özellikle de CAİ'de, son yıllarda gerek ülkemizden gerekse diğer ülkelerden gittikçe artan oranlarda MRSA insidansı bildirilmektedir. Ünitimizde CAİ'ye %53.7 oranında MRSA'nın yol açtığı belirlenmiştir (33). Göl ve arkadaşları tarafından yapılmış çalışmada da kardiyak cerrahi sonrası gelişen hastane enfeksiyonlarının %58.3'ünde MRSA'nın etken olduğu belirlenmişti (37). Yağdı ve arkadaşlarının çalışmasında da

**Tablo 5. Sternal CAİ'de Etkenler.**

Mikroorganizma	Sternal CAİ* % oran (sınırlar)
<i>S. aureus</i>	36 (12-81)
KNS	33 (2-64)
Enterokok türleri	6 (1-19)
Gram-negatif enterik çomaklar	18 (4-37)
<i>Pseudomonas</i> spp.	10 (3-19)
<i>Acinetobacter</i> spp.	17 (12-23)

CAİ: Cerrahi alan enfeksiyonları, KNS: Koagülaz-negatif stafilokok.  
\* 18, 28, 30, 33, 34, 36, 50, 52, 54, 55, 59, 62, 63, 65, 72, 73 nolu kaynaklardan alınmıştır.

kardiyak cerrahi sonrası gelişen hastane infeksiyonlarında en sık etkenin *S. aureus* olduğu ve *S. aureus* kökenlerinin %92'sinin MRSA olduğu bildirilmiştir (34).

NNIS 2002 verilerinde, dokuz tip YBÜ değerlendirilmiş ve en yoğun vankomisin kullanılan YBÜ'nün cerrahi YBÜ olduğu ve bunu kardiyotorasik postoperatif YBÜ'nün izlediği ifade edilmiştir (1).

İsrail'den Finkelstein ve arkadaşları, MRSA'nın, hastanelerinde yıllardan beri endemik olduğunu ve bu hastanenin kardiyak cerrahi ünitesinde, 100 hastane başvurusunda 2.6-3 MRSA infeksiyonu veya kolonizasyonu ortaya çıktığını bildirmiştir (64).

Fransa'dan Combesve ve arkadaşlarının, dokuz yıl boyunca izlenmiş 371 mediastinit olgusunu değerlendirdiği çalışmalarında, olguların %60'ında etkenin *S. aureus* olduğu ve *S. aureus* kökenlerinde metisilin direncinin ortalama %30 şeklinde belirlendiği bildirilmiştir (74).

Kardiyak cerrahi üniteler, MRSA infeksiyonları açısından yüksek riskli bölgeler olarak tanımlanmakta ve bu ünitelerde, endemik MRSA infeksiyonları için de tarama ve izolasyon önlemlerinin alınması önerilmektedir (75). Ancak bu önerilerin uygulanabilirliği ve etkinliği, özellikle ülkemiz koşullarında yeniden değerlendirilmeli ve endemik MRSA infeksiyonları gözlenen kardiyak cerrahi ünitelerinde alınabilecek önlemlerin belirlenmesi konusunda ileri çalışmalar yapılmalıdır.

Bilindiği gibi hastanelerdeki MRSA rezervuarını genellikle bu mikroorganizma ile kolonize veya infekte olan hastalar oluşturur. Bilinen en önemli yayılım mekanizması, hastane personelinin ellerinde geçici süreyle MRSA taşınmasıdır (76). Ancak bazı yayınlarda, hastane personelinin nazal MRSA taşıyıcılığının bazı MRSA hastane salgınlarının epidemiyolojisine etkisi olabileceği bildirilmiştir. Bununla birlikte, gerek ünitemizde yapılmış çalışmada gerekse diğer ünitelerden yapılmış bildirimlerde, salgın durumlarında sağlık çalışanlarında MRSA kolonizasyonunun çok yüksek olmadığı (%2 dolaylarında) belirlenmiştir (77). Ünitemizde, hastane infeksiyonlarının %39'undan, CAİ'nin ise %64'ünden MRSA'nın sorumlu olduğu bir dönemde yapılmış bir çalışmada, sağlık çalışanlarında nazal MRSA taşıyıcılığı %2.8 oranında bulunmuş ve sağlık ça-

lışanlarından izole edilen kökenler, hastalardan izole edilmiş kökenlerden genomik olarak farklılık göstermiştir. MRSA yayılım ve bulaşında sağlık çalışanlarındaki nazal MRSA kolonizasyonunun önemli rolü olmadığı düşünülmüştür (78).

• **Mikroorganizma bulaş yolları ve patogenez:**

Kardiyak cerrahi sonrasında gelişen CAİ'de etken mikroorganizmalar, preoperatif, intraoperatif veya postoperatif dönemde, ya hastada kolonize olan mikroorganizmaların hematogen, lenfojen yolla yaraya ulaşması ile ya da yaraya direkt inokülasyon ile bulaşır. Postkardiyak cerrahi mediastinitinin patogenezinin, hastanın endojen bakteriyel florasından veya cerrahi ortamdan, opere edilen yaraya mikroorganizmaların inokülasyonu ile ilgili olduğu, genel olarak kabul gören yaklaşımdır. Bakteriler, cerrahi yaranın göreceli olarak korunmuş avasküler ortamında kolayca üreyebilmekte ve infeksiyona neden olabilmektedir. Bu durumda, cerrahinin süresi, cerrahinin kompleks olması ve reeksplorasyon gereksinimi gibi faktörlerin mediastinit riskini artırması beklenebilir (68). Nadir de olsa, bir cerrahın el veya burnunda taşıdığı bakteri gibi kaynaklarla epidemiyolojik olarak ilişkili olan sternal CAİ salgınlarının varlığı da bu görüşü desteklemektedir (51).

Ameliyathane ortamı, postkardiyak CAİ'de genellikle pek rol almamakla birlikte, ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar da vardır. Ferrazzi ve arkadaşları, ameliyathane ortamının değiştirilmesiyle gram-negatif mediastinit insidansında önemli düşüş saptarken, gram-pozitif infeksiyonlarda önemli bir değişim gözlemlenmemişler ve bu infeksiyonların büyük çoğunluğunun, hasta cildi florasında bulunan rezervuar gram-pozitif organizmalardan kaynaklandığı sonucuna varmışlardır (68). Tegner ve arkadaşlarının çalışmasında ise, CAİ etkeni olan KNS'ler genomik olarak incelenmiş, kökenlerin %56'sının benzer genomik yapıya sahip olduğu belirlenmiş ve ameliyathane ortamında bulunan KNS kökenlerinin de aynı genomik yapıyı gösterdiği saptanmış ve bu veriler KNS infeksiyonlarının operasyon sırasında edinildiği hipotezini güçlendirmiştir (79).

Hastalarda preoperatif nazal *S. aureus* kolonizasyonunun, operasyon sonrasında CAİ'yi arttırdığını ve preoperatif dönemde burundan izole edilmiş kökenlerle, postoperatif dönemde yarıdan izole edilmiş kökenlerin aynı olduğunu gösteren çalışmalar olduğu için, mikroorganizma bu-



laşında hastadaki kolonizasyonun da önemli olduğu düşünülebilir (69,70).

Archer ve arkadaşları da, antibiyotik dirençli az miktarda KNS ile kolonize olmuş hastalarda profilaktik antibiyotik baskısıyla bu bakterilerin dominant hale geldiğini göstermişlerdir. Bunlara ek olarak, KBP'nin immünsüpresif etkisi de postkardiyak cerrahi mediastinitinin patogeneze yardımcı olabilir. Çevresel kaynaklar ve yetersiz el yıkamayla ilişkili mediastinit salgınları, postoperatif faktörlerin önemini vurgulamaktadır (68). Ehrenkranz ve arkadaşlarının bir çalışmasında, postoperatif önlenemez uzak alan enfeksiyonlarına sekonder mediastinit olabileceği gösterilmiş ve kardiyak cerrahi sonrası multipl veya tek bir organizma ile bir grup enfeksiyon görülmesi halinde intraoperatif veya postoperatif kaynakların akla getirilmesinin gerektiği bildirilmiştir (80).

Tüm bunlara rağmen, postkardiyak cerrahi mediastiniti etkileyen faktörleri daha iyi tanımlayabilmek için kontrollü prospektif çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.

• **Korunma yöntemleri:** CAİ'yi önlemede, preoperatif yatış süresinin azaltılması, operasyon yapılacak alandaki kılların depilatör maddeler veya tıraş makinası ile uzaklaştırılması, operasyondan önce hastanın antiseptik solüsyonla yıkanması önerilmektedir. CAİ ile ilgili yapılan sürveyans sonuçlarının ilgili cerraha ulaştırılmasının da, o cerrahın yaptığı operasyonlardaki CAİ hızında düşüş ile sonuçlandığı gösterilmiştir.

**a. Antibiyotik profilaksisi:** Temiz olarak sınıflandırılan kardiyak cerrahi operasyonlarda enfeksiyon riski düşük olmakla birlikte, enfeksiyonun sonuçları çok ciddi olabilir. Bu nedenle profilaktik antibiyotik kullanımı yaygındır ve önerilmektedir. Kardiyak cerrahide, antibiyotik profilaksisinin yararını gösteren çalışmalar vardır. Ancak hangi ajanın optimal olduğu konusu halen tartışmalıdır. Yara yeri enfeksiyonlarında en sık izole edilen mikroorganizma stafillokoklar olduğu için, sefazolin, kardiyovasküler cerrahide profilaksi için önerilen ana ilaçtır. Birinci ve ikinci kuşak sefalosporinlerin etkinliği ile ilgili çalışmalar tartışmalıdır ve sonuçta hiçbir ajanın diğerine üstünlüğü gösterilememiştir. Beta-laktam allerjisi olanlarda ve MRSA enfeksiyon oranlarının yüksek olduğu ünitelerde, vankomisin kullanılabilirliği bildirilmektedir (64). Ancak kardiyak cerrahide vankomisin profilaksisi konusu oldukça tartışmalıdır. Maki ve arkadaşlarının MRSA infeksi-

yon hızının yüksek olmadığı ünitelerde yaptıkları ve sefazolin, sefamandol ve vankomisini karşılaştırdıkları çalışmalarında, vankomisin profilaksisi uygulanan hastalarda postoperatif yara yeri enfeksiyonunda önemli azalma olduğu gösterilmiş, ancak hastaların %8'inde vankomisin hipotansiyon yaptığı bildirilmiştir. Bununla birlikte, profilakside vankomisin ve sefuroksimi karşılaştıran 884 hastalık bir çalışmada ise, CAİ oranı sefuroksim grubunda %3.2, vankomisin grubunda %3.5 olarak belirlenmiş ve vankomisin üstün olmadığı bildirilmiştir (81).

İsrail'de, MRSA enfeksiyon hızının yüksek olduğu bir kardiyak cerrahi ünitesinde yapılmış çalışmada da, 885 hastanın 452'sine vankomisin, 433'üne sefazolin profilaksisi verilmiş ve CAİ oranları vankomisin grubunda %9.5, sefazolin grubunda %9 olarak bildirilmiştir. Vankomisin grubunda MRSA'nın neden olduğu CAİ oranı daha azken, metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA)'un neden olduğu CAİ oranı daha yüksektir (64).

Kardiyak cerrahi ünitelerinin birçoğunda MRSA enfeksiyonlarının yaygın olduğu göz önüne alındığında, rutin vankomisin profilaksisi uygulamadan önce, konunun her hastane tarafından, özellikle aşağıda belirtilmiş noktaları da göz önüne alarak, çok iyi değerlendirilmesinin gerektiği açıktır: Öncelikle MRSA enfeksiyonlarının bulaşma yollarının belirlenmesi oldukça önemlidir. Bilindiği gibi profilaktik antibiyotik uygulaması, sadece intraoperatif mikroorganizma bulaşmasının söz konusu olduğu durumları engelleyebilmektedir. MRSA bulaşının daha çok postoperatif dönemde olduğunun belirlenmesi halinde, vankomisin profilaksisinin yararı sınırlı olacaktır. Diğer bir konu, vankomisin, MSSA'ya olan etkinliğinin, sefazolin gibi beta-laktam antibiyotiklerden daha az oluşudur. Bunların dışında profilakside vankomisin kullanımının, hipotansiyon yapabilmesi de kardiyak cerrahide önemli sorunlar oluşturabilmektedir. Ayrıca, yaygın vankomisin kullanımı sonucu vankomisine dirençli enterokok (VRE) gibi dirençli mikroorganizmaların ortaya çıkma riskinin bulunması da rutin profilaktik vankomisin kullanımının diğer dezavantajıdır (64).

Vankomisin dışında, diğer bir glikopeptid olan teikoplaninin kardiyak cerrahide profilaktik kullanımı konusunda araştırmalar yapılmıştır. Ancak elde edilen sonuçlar, teikoplaninin kardiyak cerrahide profilaktik kullanımını destekle-

memektedir. Wilson ve arkadaşlarının, 517 hastada teikoplanini, flukloksasilin + tobramisin ile karşılaştırdıkları bir çalışmada, teikoplaninin daha az etkin olduğu bildirilmiştir. Diğer bir çalışmada, kardiyak cerrahi uygulanacak 1518 hastaya teikoplanin (15 mg/kg), 1509 hastaya sefazolin profilaksisi uygulanmış, hastalar altı ay süresince izlenmiştir. Otuzuncu günde toplam infeksiyon oranı teikoplanin grubunda %27.6 iken, sefazolin grubunda %17.4 olarak bulunmuştur (36).

Açık kalp cerrahisi uygulanmış hastalarda, yara kapaması sırasında topikal vankomisin uygulamasının, postoperatif dönemde yara yeri infeksiyonunu azalttığını bildiren bir çalışma olmakla birlikte, bu bulguyu tekrarlayan başka çalışmaların olmaması ve gerek *S. aureus*'ta gerekse enterokoklarda gözlenebilecek vankomisin direnci nedeniyle bu tür uygulamaların akılcı olmadığı düşünülmekte ve önerilmemektedir (82,83). Kardiyak cerrahi operasyonlarda antibiyotik profilaksi süresinin uzatılmasının veya ek antibiyotiklerle kombinasyon profilaksisinin yararı gösterilememiştir. Bir çalışmada, postoperatif dönemde, inotrop veya intraaortik balon pompası (İABP) gerektiren düşük kardiyak output belirlenmiş hastaların tümüne sefazolinle profilaksi uygulanarak 24 saatte kesilmiş, kontrol grubuna başka antibiyotik verilmezken, çalışma grubuna daha sonra iki gün tikarsilin + klavulanik asit, İABP çıkana kadar da vankomisin verilmiştir. Ancak ek ve uzamış antibiyotik tedavisinin infeksiyöz komplikasyonları ve kateter kolonizasyon oranını etkilemediği belirlenmiştir (84).

**6. İntranasal mupirosin uygulaması:** Kardiyak cerrahi operasyon geçirmiş hastalarda, postoperatif dönemde sternal CAİ gelişmesinde, preoperatif nazal *S. aureus* taşıyıcılığının bağımsız risk faktörü olduğunu bildiren çalışmalar vardır. Jakob ve arkadaşlarının çalışmalarında, kardiyak cerrahi uygulanacak hastaların %28'inin nazal *S. aureus* taşıyıcısı olduğu ve bu taşıyıcıların %16'sında operasyondan sonra sternal CAİ belirlenirken, taşıyıcı olmayanların %7'sinde bu infeksiyonun geliştiği bildirilmiş, mediastinit olanların dördünün burun ve mediasteninden izole edilen kökenlerin, aynı genomik yapıya sahip olduğu belirlenmiştir (69). Kluytman ve arkadaşlarının çalışmasında da, nazal *S. aureus* taşıyıcılığı, insülin bağımlı DM ile birlikte CAİ için bağımsız risk faktörü olarak belirlenmiştir (85).

Bu veriler, preoperatif dönemde nazal *S. aureus* taşıyıcılığının giderilmesinin, postoperatif CAİ'yi azaltacağı fikrini akla getirmiştir. Nazal mupirosin krem uygulanarak *S. aureus* taşıyıcılığının giderilmesinin, kardiyak cerrahi sonrası CAİ oranını azalttığını gösteren çalışmalar vardır (69,85,86). Kluytman ve arkadaşları, preoperatif dönemde nazal *S. aureus* taşıyıcılığının mupirosinle giderilmesi ile CAİ oranının %7.3'ten, %2.0'ye düştüğünü bildirmişlerdir (85).

Ancak nazal *S. aureus* taşıyıcılığının belirlenmesinin ve mupirosin tedavisinin ekonomik boyutu, mupirosin uygulaması ile direnç gelişmesi sorunu, opere olacak hastaların daha önce incelenmesini gerektirmesi nedeniyle pratik olmaması ve CAİ'de etkenlerin ve mikroorganizma bulaş yolunun her üniteye farklılık gösterebilmesi nedeniyle, kardiyak cerrahi öncesi taşıyıcıların mupirosinle rutin tedavisi konusunun netleşebilmesi için ek çalışmalara gereksinim vardır.

**c. Diğer önlemler:** Hastane infeksiyonlarının uygun kontrol önlemleri ile büyük oranda önlenilebileceği bilindiği için, başta ABD ve Avrupa ülkeleri olmak üzere son yıllarda kardiyak cerrahi uygulanan ünitelerde postoperatif hastane infeksiyonlarının engellenmesine yönelik ciddi çalışmalar yapılmaktadır. Herhangi bir hastanede mevcut hastane infeksiyonlarını engellemeye yönelik yapılacak girişimlerin başında, sürveyans çalışmaları gelmektedir. Bir çalışmada, kardiyak cerrahi sonrası gözlenen CAİ'nin prospektif sürveyansı, yılda dört kez CAİ oranlarının ilgili cerrahi ekiplere geri bildirim, operasyondan önceki gece ve operasyon sabahı klorheksidinli sabunla duş, sadece gerekli olduğunda ameliyat sabahı tıraş makinesi ile veya makasla keserek tüylerin uzaklaştırılması, uygun antibiyotik profilaksisi, kardiyopleji solüsyonlarının soğutulması için açık buz banyolarının eliminasyonu, ameliyathane trafiğinin azaltılması, ameliyat sırasında "flash" sterilizasyonun minimalizasyonu, postoperatif ilk 96 saatte musluk suyu ile banyo yapmanın engellenmesi, ilk 96 saat yaranın steril pansumanla kapatılması (steril su ve iyot kullanarak) uygulamaları sonucunda, CAİ oranlarının üç yıl içinde %12.4'ten, %8.2'ye düştüğü belirtilmiştir ( $p < 0.01$ ) (58).

Diğer bir çalışmada da infeksiyon kontrol uygulamalarının aktif monitörizasyonunun ve uyumun gözlenmesinin derin yerleşimli sternal infeksiyon oranını %10'dan, %2.8'e düşürdüğü bil-

dirilmiştir. Uyumun en az olduğu noktalar, dezenfeksiyon, trafik, el yıkama olarak belirlenmiş, özellikle, steril cerrahi daire dışında çalışan anesteziyolojistler, pompistler, hemşireler ve hizmetliler arasında uyumun daha az olduğu bildirilmiştir (87).

• **Klinik bulgular ve tanı:** Postkardiyotorasik cerrahi mediastinitleri, sıklıkla, cerrahiye takip eden iki hafta içinde ortaya çıkar. Bununla birlikte, postoperatif 416. günde bile tanımlanan olgular vardır. Gram-negatif mikroorganizmalara bağlı enfeksiyonlar genellikle daha erken görülür. Bir çalışmada, operasyon sonrası ikinci haftadan sonra görülen mediastinit olgularının tümünün gram-pozitif mikroorganizmalara bağlı olduğu bildirilmiştir. Mediastinit, fulminan veya sessiz seyirli olabilir. Bazı olgularda, lokalize bulgular olmaksızın sepsis oluşabilir. Mediastinitin erken tanı ve tedavisi, enfeksiyonun, cerrahi sırasında kullanılmış protez materyallere yayılmasını önleyebilir. Sternal CAI'nin tanısı her zaman kolay olmayabilir. Çünkü ateş, yüksek CRP seviyeleri ve göğüs ağrısı gibi bulgular, operatif travmaya bağlı inflamatuvar yanıtın ve/veya enfeksiyon olmaksızın gelişmiş sternal ayrılmanın bir sonucu olabilir. Hastalarda, sternal aşırı hassasiyet ve ağrı bulunabilir. Disfaji, az görülen bir yakınmadır. Ateş ve cerrahi yaranın eritem, selülit veya pürülan akıntıyla karakterize anormal görünümü, mediastinitin en sık karşılaşılan klinik bulgusudur. Sternal instabilite, ayrılma veya sternal yaradan kabarcık çıkması daha seyrek rastlanan bulgulardır. Pürülan akıntı ve sternal ayrılma, olguların ancak %67 ve %26'sında belirlenmiştir (87). Nadiren, göğüs duvarı amfizemi görülebilir. Göğüs muayenesinde anormal bulgu olmaksızın derin boyun apsesiyle ortaya çıkan poststernotomi mediastinitleri bildirilmiştir. Laboratuvar bulgularında orta derecede bir lökositoz ve formülde sola kayma sıklıkla saptanır.

Tanıda mikrobiyolojik incelemeler oldukça önemlidir. Sternal akıntidan veya operasyon sırasında mediastinel dokudan kültür alınarak etken mikroorganizma izole edilebilir. Birden fazla doku örneği ile kültür yapılmasının, KNS'nin etken olduğu sinsi seyir gösteren enfeksiyonlarda tanı şansını arttırdığı bildirilmiştir (88).

Birçok araştırmacı, mediastinit tanısında mediastinel iğne aspirasyonunu yararlı bulmuştur. Bu metot, hastaların %65.8'inde pozitif olup, özellikle klinik olarak açık hale gelmeden önce medias-

tinitin tanısında yararlı görünmektedir. Bazı araştırmacılar, açıklanamayan ateş, sternal instabilite, eritem veya sternal yara akıntısı olan hastalarda, mediastinden rutin aspirasyon yapılmasını önermektedirler (74,89).

Mediastinitli olgularda, kan kültürü pozitiflik oranları da yüksektir (89). Bu nedenle, mediastinit düşünülen olgularda kan kültürü kesinlikle alınmalıdır. Cobes ve arkadaşlarının Fransa'da dokuz yıllık süre içinde mediastinit nedeni ile tedavi ettikleri olguları inceledikleri çalışmalarında, 371 mediastinit olgusunun, %51'inde (188 olgu) kan kültürünün pozitif olduğu belirlenmiştir (74).

Radyografide, mediastinel genişleme seyrek rastlanan bir bulgu olup, poststernotomi mediastinitlerinin tanısında rutin radyografinin rolü sınırlıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinin, postoperatif mediastinitlerde, özellikle yüzeysel yara enfeksiyonlarını derin retrosternal enfeksiyonlardan ayırmada oldukça yararlı olduğu gösterilmiştir. Ancak postoperatif normal sıvı ve gaz kolleksiyonlarını, mediastinitin erken bulgularından ayırmak güç olabilir. Nükleer incelemelerin tanısız değeri, birçok araştırmacı tarafından benimsenmiştir. <sup>99m</sup>Tc-işaretili monoklonal granülosit antikor sintigrafisinin, sternal enfeksiyonların tanısında, derin ve yüzeysel olanları ayırt edebildiği bildirilmiştir (90).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin rolü tam belirlenmemiş olup, bu yöntem sternal tel olarak ferromanyetik metaller kullanıldığında, yapay kalp kapağı, kardiyak PM veya vasküler klip varlığında kontrendikedir.

• **Tedavi:** Postkardiyak cerrahi mediastinitin tedavisi genellikle agresif cerrahi drenaj ve debridmanı gerektirir. Çok küçük bir hasta grubu, perkütanöz kateter drenajı ile tedavi edilebilmiştir. Erken cerrahi yaklaşım oldukça önemlidir. Postkardiyak cerrahi mediastinitin cerrahi tedavisinde açık ve kapalı olmak üzere iki teknik yaklaşım vardır. Açık teknik, infekte dokunun debridmanı ve yaranın açık sarılması ve geciktirilmiş kapatılmasını içerir. Bu yöntemin dezavantajları toraksa mekanik destek sağlanamamasına bağlı respiratuar yetersizlik, cerrahi yaranın iyileşmesi ve kapanmasında gecikme ve maruz kalan damarlarda kanamadır. Açık yara bakımı uzun sürelerden beri önerilmemektedir. Kapalı teknik ise etkilenmiş yaranın cerrahi debridmanı, sternumun kapatılması ve mediasteninin dre-

naj tüpleri yolu ile postoperatif drenajını içerir. Günümüzde bu yöntem sıklıkla tercih edilmektedir. İlk debridman sırasında, mediasten kapamasının kas flepleri veya omental greftlerle yapılmasının başarılı olduğunu bildiren çalışmalar vardır. Kapama sonrası drenaj, birçok yöntemle yapılabilir. Birincisi sürekli irrigasyonla birlikte yapılan kapalı drenajdır. İriganlara neomisin, gentamisin, basitrasin, polimiksin B, tuz ve Dakin solüsyonu gibi birçok antibiyotik ve antiseptik solüsyonlar katılmaktadır. Bu maddeler, dirençli mikroorganizmaların ortaya çıkışı, doku toksisitesi ve sistemik emilim-toksisite gibi bazı komplikasyonlara neden olabilmektedir. En sık kullanılan irigan povidon-iyodin olup, kullanımı iyodin toksisitesi, renal yetersizlik, metabolik asidoz ve konvüzyona neden olabilir. Bu nedenle bu ajan dikkatle kullanılmalı ve toksik seviyelere ulaşılmadığını gösterebilmek için serum iyodin seviyeleri ölçülmelidir. MRSA'ya bağlı bazı mediastinit olgularının tedavisinde vankomisin de irigan olarak kullanıldığı ve olumlu sonuçlar alındığı bildirilmekle birlikte, bu konu netlik kazanmamıştır (91,92). İkinci yöntem ise redon kateteri vb. kateterler kullanılarak yapılan kapalı vakumlu drenajdır. Bu iki yöntemin karşılaştırıldığı çalışmalarda, kapalı vakumlu drenaj sisteminin, klasik kapalı irrigasyon yöntemlerine göre daha az tedavi başarısızlığı, süperinfeksiyon, mortalite oranı ve daha kısa süreli hastane yatış süresi ile birlikte olduğu bildirilmektedir (93,94).

Parenteral antibiyotik kullanımı, tedavinin en önemli bölümlerinden biridir. Genel olarak, stafilokok ve gram-negatif aerobik basillere etkili ampirik tedavi, kesin kültür sonuçları alınana kadar başlanmalıdır. MRSA infeksiyonlarının sık görüldüğü yerlerde vankomisin ampirik tedavide yer almalıdır. Tedavi süresi birçok faktöre bağlıdır ve çok uzun olabilir. Kontrollü çalışmalar olmamakla birlikte, yaranın granüle şeker veya bal ile kapatılmasının, infeksiyonu eradike etmek için başarılı bir şekilde kullanıldığını bildiren çalışmalar vardır. Burada, şekerin, doku substratının su aktivitesini, bakteriyel üremenin inhibe olacağı seviyelere indirmesinin etkili olduğu düşünülmektedir (95).

• **Mortalite, morbidite, ekonomik boyut:** Mediastinit komplikasyonlarından biri, infeksiyonun perikardiyum, plevral boşluk ve periton gibi komşu boşluklara ve yapılara yayılmasıdır. Peri-

kardiyuma yayılması, perikardiyal efüzyon ve tamponadla, peritona yayılması peritonitle sonuçlanabilir. Postkardiyak cerrahi mediastinitin en önemli komplikasyonlarından biri sternal osteomyelittir.

Kardiyak cerrahi sonrası gelişen CAİ ile ilgili üzerinde durulan önemli diğer bir konu da mortalite ve morbiditeyi artırması ve ekonomik maliyetidir. Modern cerrahi teknikler ve antibiyotiklerin geliştirilmesinden önce, mediastinitler kesin olarak fatal kabul edilirdi. Günümüzde de, cerrahi ve medikal tedavideki ilerlemelere karşın mortalite oranları oldukça yüksek olup, son yıllarda yapılmış çalışmalarda %10-50 arasında bildirilmektedir (15,18,31,39,45,52).

Mediastinit olgularında mortalite üzerine etkili olabilecek değişik risk faktörleri belirlenmiştir. Tanı ve kesin tedavinin başlanmasına kadar geçen süre, sonucu etkileyen önemli faktördür. Erken cerrahi debridman yapılması, mortalite üzerine oldukça etkili bir diğer önemli faktördür (18). Reoperasyonun geciktirilmesi, infeksiyonun mediasten içinde daha derinlere yayılarak, sepsise, kardiyak sütürlerin tutulmasına ve sternal osteomyelite yol açmaktadır. Yara debridmanından sonra ateş ve lökositozun devam etmesi de prognozu olumsuz olarak etkilemektedir. Bu durum, yetersiz debridmanın bir göstergesi olarak kabul edilmeli ve reeksplorasyon yapılmalıdır.

Hastanın YBÜ'de 96 saatten uzun süre kalması, 24 saatte 100 mL'den fazla kanama olması, semptomların başlaması ile yara debridmanı arasında 20 günden fazla süre olması mediastinitte kötü prognostik göstergeler olarak bildirilmiştir (18). Kirsch ve arkadaşları ise mediastinit olgularında, 14 günden kısa süreli inkübasyon süresi, ileri yaş ve MRSA infeksiyonunun, mortalite için bağımsız risk faktörleri olduğunu ileri sürmüştür (67). Diğer bir çalışmada, YBÜ'ye mediastinit nedeni ile başvuran hastalarla, YBÜ'ye başka nedenlerle başvurup, daha sonra mediastinit gelişen hastalar karşılaştırılmış ve ikinci gruptaki hastalarda mortalitenin belirgin şekilde fazla olduğu bildirilmiştir (74).

Diğer prognostik göstergeler, BUN seviyesi, lökosit sayısı, cerrahi onarımın tipi, kültür pozitifliği ve sitomegalovirüs (CMV) infeksiyonudur (68).

Mediastinitten iyileşen hastalarda genellikle kalıcı sekel oluşmadığı düşünülmektedir. Ancak



kısa süre önce Braxton ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada, mediastinit olup iyileşmiş olgularda bir yıl içinde riske göre belirlenmiş bir yıllık mortalite oranı %22 iken, olmayanlarda %5; dört yıllık izlemde ise mortalitede üç kat artış olduğu belirtilmiştir (66). Bu veriler, mediastinit gelişmiş olgularda, uzun dönem mortalite açısından da risk olduğunu düşündürmektedir.

Yapılmış çalışmalarda, kardiyak cerrahi sonrası yüzeysel CAİ gelişmiş hastalarda yatış süresinin ortalama 10 gün, derin CAİ veya mediastinit gelişenlerde ortalama 30 gün uzadığı bildirilmektedir (18,29,31,36).

Mediastinit, açık kalp cerrahisi operasyonlarının en pahalı komplikasyonudur ve maliyeti yaklaşık iki-üç kat arttırmaktadır (39). Kardiyak cerrahi sonrası CAİ gelişen hastalarda, her bir enfeksiyonun maliyeti 6605 dolar olarak hesaplanmıştır (96). Ünitimizde yapılmış bir çalışmada, mediastinitlerin ek maliyetinin 3750 dolar olduğu belirlenmiştir (33).

### **Greft Çıkarılmış Bölgede Gelişen Cerrahi Alan İnfeksiyonları**

ACBG operasyonu uygulanan hastalarda, greft çıkarılmış bölgelerde (safen ven çıkarılmışsa bacakta, radial arter çıkarılmışsa kolda vb.) de CAİ ile karşılaşmaktadır. Greft çıkarılmış bölgelerde CAİ insidansı %1.9-11.4 arasında bildirilmekte ve bu enfeksiyonlar bazı serilerde kardiyak cerrahiden sonra en sık gözlenen hastane enfeksiyonları olarak tanımlanmaktadır (36,40,41,46,50,54,57,58,64). Buna karşın, greft çıkarılan bölge CAİ üzerine, sternal CAİ kadar yoğun çalışmalar yapılmamıştır. Bunun en önemli nedeni, yaygın olmasına karşın bu enfeksiyonların morbidite ve mortalitesinin düşük olmasıdır.

Bu enfeksiyonlarla ilgili risk faktörlerinin neler olduğu konusunda fazla çalışma yoktur. Safen grefti çıkarılmış bölgede CAİ gelişen hastalarda, enfeksiyonun, genellikle alt ekstremitedeki gecikmiş yara iyileşmesinden kaynaklandığı, gecikmiş yara iyileşmesinin nedeninin de sıklıkla yaşlılık, diyabet, periferik damar hastalığı gibi hastalıklar olduğu ileri sürülmektedir (14).

Son dönemlerde yapılmış çalışmalarda, kadın cinsiyet ve yüksek Parsonet skoru greft çıkarılmış bölge CAİ'leri için bağımsız risk faktörü olarak belirlenmiştir (57,97).

Safen grefti çıkarılmış bölge CAİ'de etkenler, sternal CAİ'ye göre farklılık gösterebilir. Gram-

negatif mikroorganizmaların daha sıklıkla izole edildiğini bildiren çalışmalar vardır (54). Bu farklılığın nedeni, kasıkta gram-negatif mikroorganizma kolonizasyon oranının yüksekliği olabilir. Doebbeling ve arkadaşları, sefazolin ve sefuroksim profilaksisini karşılaştırdıkları çalışmalarında, sefuroksim grubunda daha az oranda safen greft bölgesi CAİ belirlenmiş ve bunun, sefuroksimin gram-negatif mikroorganizmalara karşı daha etkin olmasından kaynaklanabileceğini ileri sürmüşlerdir (73). Gram-negatif mikroorganizmalar dışında, stafilokok kökenleri, sternal CAİ'de olduğu gibi, greft çıkarılan bölge CAİ'de de sıklıkla etken olarak bildirilmektedir (36). Greft çıkarılmış bölge CAİ'nin tanısı, genellikle yaranın direkt incelenmesi sonucu konular ve akıntı kültürü ile desteklenir. Uygun yara bakımı ve antibiyotik uygulaması, genellikle enfeksiyonun kısa sürede iyileşmesi ile sonuçlanır (14).

### **Nozokomiyal Pnömoniler**

Nozokomiyal pnömoni, kalp cerrahisi uygulanmış hastalarda sıklıkla gözlenen hastane enfeksiyonlarından biridir. Kardiyak cerrahi uygulanmış hastalarda, operasyon sonrası nozokomiyal pnömoni insidansı değişik çalışmalarda farklılık göstermekte ve %0.2-9.7 arasında bildirilmektedir (15,29,30-34,36,37,41,49). Kısa süre önce yapılmış iki çalışmada, kardiyak cerrahi uygulanmış hastalarda nozokomiyal pnömoni insidansı sırasıyla %6.5 ve %9.7 olarak bildirilmiş ve nozokomiyal pnömoninin bu grup hastalarda en sık karşılaşılan hastane enfeksiyonu olduğu belirtilmiştir (15,49). Son yıllarda alet ilişkili hastane enfeksiyonlarında, alet kullanım oranlarına göre hastane enfeksiyonlarının bildirilmesi önerilmektedir. Bu uygulama, bildirilen oranların hastaneler arasında karşılaştırılmasına olanak tanıyacaktır. Kardiyak cerrahi sonrası gözlenen ve ventilatör kullanım oranlarına göre belirlenmiş VIP oranları Tablo 3'te verilmiştir.

Bilindiği gibi, kardiyak cerrahi uygulanmış hastalar, operasyon sonrası dönemde, yoğun bakıma ve ventilatör desteğine genellikle gereksinim duymaktadır. Yoğun bakımda kalış süresinin ve ventilatör süresinin uzamasının, nozokomiyal pnömoni riskini arttırdığı birçok çalışmada açık bir şekilde gösterilmiştir. Bunun yanında, toraks bölgesinde uygulanan cerrahi işlemler de nozokomiyal pnömoni için risk faktörü olarak bildirilmektedir (98). Bunlar, kardiyak cerrahi sonrasında nozokomiyal pnömonilerle sık karşılaşılmasının en önemli nedenlerindedir. Kısa süre önce

Noval ve arkadaşları tarafından yapılmış bir çalışmada, kardiyak cerrahi sonrası nozokomiyal pnömoni gelişmesinde reentübasyon, nazogastrik sonda varlığı, dört üniteden fazla kan transfüzyonu ve daha önce geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (49). Kollef ve arkadaşlarının çalışmasında ise mekanik ventilasyonun süresi, daha önce ampirik antibiyotik uygulanmış olması ve multiorgan disfonksiyonunun bulunması, kardiyak cerrahi sonrası nozokomiyal pnömoni gelişmesi açısından bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (15).

Kardiyak cerrahi sonrası gözlenen nozokomiyal pnömonilerde etkenlerin dağılımı Tablo 6'da verilmiştir.

Kardiyak cerrahi sonrası gözlenen nozokomiyal pnömonide, özellikle VIP'de mortalite oranları yüksektir ve değişik çalışmalarda %23-51 arasında bildirilmektedir (15,49).

#### **Sol Ventriküler "Asist Device" (SVAD) İnfeksiyonları**

SVAD'ler, kardiyak transplantasyon için bekleyen hastalarda, sol ventrikül yükünü azaltarak diğer organların perfüzyonunu iyileştirmek amacıyla kullanılan araçlardır. Son yıllarda, yurtdışında SVAD uygulamaları artış göstermekte, bununla birlikte infeksiyonun da önemli bir sorun olduğu ortaya çıkmaktadır. Bu aletlerle ilişkili infeksiyon oranları değişik çalışmalarda, olguların %25-55'inde bildirilmektedir. İleri kalp yetmezliği nedeniyle SVAD uygulanmış 68 olgunun, 2.5 yıllık izleminde, olguların yaklaşık üçte birinde, ilk üç ay içinde araçlar infekte olmuştur. Kısa süre önce Malani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 1000 SVAD gününde 6.2 CAİ, 2.7 pnömoni, 2.3 intravasküler kateter infeksiyonu ve 0.8 bakteremi olmak üzere toplam 14 infeksiyon geliştiği bildirilmiştir (99).

**Tablo 6. Kardiyak Cerrahi Sonrası Gelişmiş Nozokomiyal Pnömonilerde Etkenler (29,30,34,36,47,49).**

Mikroorganizma	% oran (sınırlar)
Gram-negatif enterik çomaklar	37 (17-75)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	30 (15-42)
<i>Acinetobacter</i> spp.	25 (21-30)
<i>S. aureus</i>	23 (7-54)
<i>Haemophilus influenzae</i>	22 (11-32)

SVAD infeksiyonları, SVAD cebini, "drive-line"ı, sternum veya substernal boşluğu ve kan pompasının kendisini tutabilir. Cep veya "drive-line" infeksiyonları her bir hasta yılında 0.41 oranında, kan pompası infeksiyonları ise her bir hasta yılında 0.23 oranında ortaya çıkmaktadır. Bu, her bir hasta yılında 0.6'lık sepsis oranı ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca, sepsis bu grup hastalarda en sık ölüm nedenidir. SVAD uygulanmış bir hasta grubunda, 41 ölümden 41'inde neden sepsistir. SVAD'de veya bunlara benzeyen araçlar olan yapay kalplerde gözlenen yüksek infeksiyon oranları ve yüksek mortalite hızları azaltılmadıkça, bu araçların uzun dönem değerleri oldukça sınırlı olacaktır.

Etkenler, genellikle stafilokok türleridir. MRSA, KNS, enterokoklar, *E. coli*, *S. marcescens* ve kandida türleri en sık bildirilen mikroorganizmalardır.

Tanıda infeksiyon alanını tanımlayabilmek için BT veya ultrasonografi kullanılmakla birlikte, bunların kesin değeri bilinmemektedir (7).

Bu infeksiyonların gelişmesi halinde, tedavi için en büyük şans, aracın çıkarılmasıdır. Ancak değişik nedenlerle, aracın çıkarılması mümkün olamamakta ve hastalar ampirik antibiyotiklerle tedavi edilmektedir. Bu infeksiyonların tek başına antibiyotik tedavisi ile uzun dönem süpresyonu, hatta tedavi edilebilirliği konusunda yeterince veri yoktur. Ancak, diğer yapay cihazların infeksiyonları ile ilgili eldeki oldukça geniş veriler, tek başına antibiyotik tedavisinin başarı şansının çok da yüksek olmadığını düşündürmektedir. Böylece, en uygun tedavi, infeksiyonun basılanması ve erken dönemde kalp transplantasyonunun gerçekleştirilerek transplantasyondan sonra da tedavinin devam ettirilmesi olarak görülmektedir (13).

#### **KAYNAKLAR**

1. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 to June 2002, issued August 2002. Am J Infect Control 2002;30:458-75.
2. Molina-Gamboa JD, Garza-Moreno H. Surveillance of nosocomial infections in a cardiology hospital. Salud Publica Mex 1999;41(Suppl 1):26-31 (abstract).
3. Rivas A, Colebunders R, Van den Abbeele K, Vrints C, Sion JP, Snoeck J. Nosocomial septicaemias in a cardiology ward. A case-control study. Eur J Epidemiol 1994;10:641-3.

4. Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:477-505.
5. Lutwick LI, Vaghjimal A, Connolly MW. Postcardiac surgery infections. *Crit Care Clin* 1998;14:221-50.
6. Klug D, Lacroix D, Savoye C, et al. Systemic infection related to endocarditis on pacemaker leads. *Circulation* 1997;95:2098-107.
7. Giamarellou H. Nosocomial cardiac infections. *J Hosp Infect* 2002;50:91-105.
8. Cacoub P, Leprince P, Nataf P, et al. Pacemaker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998;82:480-4.
9. Chua JD, Wilkoff BL, Lee I, Juratli N, Longworth DL, Gordon SM. Diagnosis and management of infections involving implantable electrophysiologic cardiac devices. *Ann Intern Med* 2000;133:604-8.
10. Zakynthinos E, Vassilakopoulos T, Mpetsou A, et al. Fever in patients with pacemakers: The necessity of performing transesophageal echocardiography early. *Intensive Care Med* 2000;26:1157-8.
11. Victor F, De Place C, Camus C, et al. Pacemaker lead infection. Echocardiographic features, management and outcome. *Heart* 1999;81:82-7.
12. Wilkoff BL, Byrd CL, Love CJ, et al. Pacemaker lead extraction with the laser sheath: Results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1671-6.
13. Karchmer AW, Longworth DL. Infections of intracardiac devices. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16:477-505.
14. Greenblatt J, Fischer RA. Complications of cardiac surgery: Infections. In: Kotler MN, Alfieri A (eds). *Cardiac and Noncardiac Complications of Open Heart Surgery: Prevention, Diagnosis and Treatment*. New York: Futura, 1992:145-76.
15. Kollef MH, Sharpless L, Vlasnik J, Pasque C, Murphy D, Fraser V. The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. *Chest* 1997;112:666-75.
16. American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics- 2003 Update. Dallas, tex.: American Heart Association 2002;39 (<http://www.americanheart.org/statistics>)
17. Göğüs, Kalp, Damar Anestezi ve Yoğun Bakım Derneği Bülteni, Ekim 2000;1:6.
18. De Feo M, Renzulli A, Ismeno G, et al. Variables predicting adverse outcome in patients with deep sternal wound infection. *Ann Thorac Surg* 2001;71:324-31.
19. Laffey JG, Boylan JF, Cheng DC. The systemic inflammatory response to cardiac surgery. Implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002;97:215-52.
20. Bestmann L, Maly F, Turina M. Genetic predisposition in patients undergoing cardiopulmonary bypass surgery is associated with an increase of inflammatory cytokines. *Proceedings of the 14 EACTS Annual Meeting, Oct 7-11, 2000, Frankfurt, Germany, p.516.*
21. Wan S, Marchant A, DeSmet JM, et al. Human cytokine responses to cardiac transplantation and coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:469-77.
22. McBride WT, McBride SJ. The balance of pro- and anti-inflammatory cytokines in cardiac surgery. *Curr Opin Anaesth* 1998;11:15-22.
23. Aoufi A, Piriou V, Bastien O, et al. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of infection in cardiac surgical patients. *Crit Care Med* 2000;28:3171-6.
24. Lecharyn JB, Khater D, Bronchard R, et al. Hyperprocalcitonemia in patients with perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2001;29:323-5.
25. Fransen EJ, Maessen JG, Elenbaas TWO, van Aarnhem EEHL, van Dieijen-Visser MP. Enhanced preoperative C-reactive protein plasma levels as a risk factor for postoperative infections after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1999;67:134-8.
26. Warner CD, Weintraub S, Craver JM, Jones EL, Gott JP, Guyton RA. Effect of cardiac surgery patient characteristics on patient outcomes from 1981-1995. *Circulation* 1997;96:1575-9.
27. Pintor PP, Colangelo S, Bobbio M. Evolution of cas-mix in heart surgery: From mortality risk to complication risk. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2002;22:927-33.
28. Mehta G, Khanna SK, Trehan H, Gupta V. Postoperative infection in cardiac surgery: The influence of a change in prophylactic antibiotic regimen. *J Hosp Infect* 1990;15:353-62.
29. Kluymans JA, Mouton JW, Maat AP, Manders MA, Michel MF, Wagenvoort JH. Surveillance of postoperative infections in thoracic surgery. *J Hosp Infect* 1994;27:139-47.
30. Kocazeybek B, Erentürk S. Açık kalp ameliyatına alınan 2745 olgunun postoperatif olarak gelişen enfeksiyonlarının retrospektif olarak değerlendirilmesi. *Klinik Dergisi* 1995;8:130-4.
31. Rebello MH, Bernal JM, Ilorca J, Rabasa JM, Revuelta JM. Nosocomial infections in patients having cardiovascular operations: A multivariate analysis of risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:908-13.
32. Mazzucotelli JP, Benkelfat C, Saal JP, et al. Postoperative infections after heart surgery under extracorporeal circulation. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1999;92:1719-26 (abstract).
33. Şimşek Yavuz S, Yurtseven N, Gerçekoğlu H, Sohtorik Ü, Eren E, Özler A. Kardiyotorasik cerrahi ünitesinde operasyon sonrası gelişen hastane enfeksiyonlarının surveyansı. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001;5:21-30.
34. Yağdı T, Büke AÇ, Tünger A, Hilmioglu S, Engin Ç, Bilkay Ö. Açık kalp operasyonu sonrası nozokomial enfeksiyonlar, etkenleri ve antimikrobiyal duyarlılıkları. *İnfeksiyon Dergisi* 2000;14:61-3.
35. Biçer Y, Şimşek Yavuz S, Yapıcı N ve ark. Açık kalp cerrahisi sonrası gözlenen enfeksiyonların surveyansı. *TARK 2002 Özet Kitabı, Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Yayınları, İstanbul, 2002:99.*
36. Saginur R, Croteau D, Bergeron MG. Comparative efficacy of teicoplanin and cefazolin for cardiac operation prophylaxis in 3027 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:1120-30.
37. Göl KM, Karahan M, Ulus T, et al. Bloodstream, respiratory, and deep surgical wound infections after open heart surgery. *J Card Surg* 1998;13:252-9.
38. Mertens R, Jans B, Kurz X. A computerized nationwide network for nosocomial infections in Belgium. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:171-9.

39. Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H, Ahlfeldt H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: Incidence, risk factors and mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:1168-75.
40. Avato JL, Lai KK. Impact of postdischarge surveillance on surgical-site infection rates for coronary artery bypass procedures. *Infect Cont Hosp Epidemiol* 2002;23:364-7.
41. Jonkers D, Elenbaas T, Terporten P, Nieman F, Stobberingh E. Prevalance of 90 days postoperative wound infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:97-102.
42. Gaynes RP, Culver DH, Horan TC, Edwards JR, Richards C, Tolsan JS. 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(Suppl 2):69-77.
43. Sands K, Vineyard G, Livingston J, Christiansen C, Platt R. Efficient identification of postdischarge surgical site infections. Use of automated pharmacy dispensing information, administrative data and, medical record information. *J Infect Dis* 1999; 179:434-41.
44. Roy MC. Surgical-site infections after coronary artery bypass graft surgery: Discriminating site-specific risk factors to improve preventions efforts. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998;19:229-33.
45. El Oakley RM, Wright JE. Postoperative mediastinitis: Classification and management. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1030-6.
46. Russo PL, Spelman DW. A new surgical-site infection risk index using risk factors identified by multivariate analysis for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:372-6.
47. Şimşek S, Yurtseven N, Gerçekoğlu H, et al. Ventilator-associated pneumonias in a cardiothoracic surgery centre postoperative intensive care unit. *J Hosp Infect* 2001;47:321-4.
48. Ryan T, Mc Carthy JF, Rady MY, et al. Early bloodstream infection after cardiopulmonary bypass: Frequency rate, risk factors, and implications. *Crit Care Med* 1997;25:2009-14.
49. Noval SRL, Vacaro JAM, Curiel AG, et al. Nosocomial pneumoniae in patients undergoing heart surgery. *Crit Care Med* 2000;28:935-40.
50. Nagachinta T, Stephens Reitz B, Polk BF. Risk factors for surgical-wound infection following cardiac surgery. *J Infect Dis* 1987;156:967-73.
51. Gaynes R, Marosok R, Mowry-Hanley J, et al. Mediastinitis following coronary artery bypass surgery: A 3-year review. *J Infect Dis* 1991;163:117-21.
52. Farinas MC, Peralta FG, Bernal JM, Rabasa JM, Revuelta JM, Gonzales-Macias J. Suppurative mediastinitis after open-heart surgery: A case-control study covering a seven-year period in santander, Spain. *Clin Infect Dis* 1995;20:272-9.
53. Khoo AK, Tan KC, Ong KK. Deep-seated infective mediastinitis in post-coronary artery bypass grafting patients. *Ann Acad Med Singapore* 1994;23: 832-7 (abstract).
54. L'Ecuyer PB, Murphy D, Little JR, Fraser VJ. The epidemiology of chest and leg wound infections following cardiothoracic surgery. *Clin Infect Dis* 1996;22:424-9.
55. Cobo J, Aguado JM, Cortina J, et al. Sternal wound infections in cardiac surgery. Analysis of one thousand operations. *Med Clin (Barc)* 1996;106:401-4. (abstract).
56. Munoz P, Menasalvas A, Bernaldo de Quiros JC, Desco M, Vallejo JL, Bouza E. Postsurgical mediastinitis: A case-control study. *Clin Infect Dis* 1997;25:1060-4.
57. Bellchambers J, Harris JM, Cullinan P, Gaya H, Pepper JR. A prospective study of wound infection in coronary artery surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;15:45-50.
58. McConkey SJ, L'Ecuyer PB, Murphy DM, Leet TL, Sundt TM, Frase VJ. Results of a comprehensive infection control program for reducing surgical-site infections in coronary artery bypass surgery. *Inf Control Hosp Epidemiol* 1999;20:533-8.
59. Risnes I, Abdelnoor M, Baksaas ST, Lundblad R, Svennevig JL. Sternal wound infections in patients undergoing open heart surgery: Randomized study comparing intracutaneous and transcutaneous suture techniques. *Ann Thorac Surg* 2001;72: 1587-91.
60. Gummert JF, Barten MJ, Hans C, et al. Mediastinitis and cardiac surgery: An updated risk factor analysis in 10373 consecutive adult patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002;50:87-91.
61. Valla J, Corbineau H, Langanay T, Sevray B, et al. Mediastinitis after cardiac surgery. A 10 year evaluation (1985-1995). *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1996;45:369-76 (abstract).
62. Tegnell A, Isaksson B, Granfeldt H, Ohman L. Changes in the appearance and treatment of deep sternal infections. *J Hosp Infect* 2002;50:298-303.
63. Tegnell A, Aren C, Ohman L. Coagulase-negative staphylococci and sternal infections after cardiac operation. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1104-9.
64. Finkelstein R, Rabino G, Mashiah T, et al. Vancomycin versus cefazolin prophylaxis for cardiac surgery in the setting of a high prevalence of methicillin-resistant staphylococcal infections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:326-32.
65. Wilson APR, Grüneberg RN, Tressure T, Sturridge MF. *Staphylococcus epidermidis* as a cause of postoperative wound infection after cardiac surgery: Assessment of pathogenicity by a wound-scoring system. *Br J Surg* 1988;75:168-70.
66. Braxton J, Marrin CAS, McGrath PD, et al. Mediastinitis and long-term survival after coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg* 2000;70: 2004-7.
67. Kirsch M, Mekontso-Dessap A, Houel R, Giroud E, Hillion ML, Losiance DY. Closed drainage using redon catheters for poststernotomy mediastinitis: Results and risk factors for adverse outcome. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1580-6.
68. Rupp ME. Mediastinitis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:941-8.
69. Carrier M, Marchard R, Auger P, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in a cardiac surgical unit. *J Thorc Cardiovasc Surg* 2002;123:40-4.
70. Kluytman JAJW, Mouton JW, Ijzerman EPF, et al. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* as a major risk factor for wound infection after cardiac surgery. *J Infect Dis* 1995;171:216-9.



71. Zacharias A, Habib RH. Factors predisposing to median sternotomy complications. Deep vs. superficial infection. Chest 1996;110:1173-8.
72. Tammelin A, Hambraeus A, Stahle E. Mediastinitis after cardiac surgery: Improvement of bacteriological diagnosis by use of multiple tissue samples and strain typing. J Clin Microbiol 2002;40:2936-41.
73. Mossad SB, Serkey JM, Longwort DL, Cosgrove DM, Gordon SM. Coagulase-negative staphylococcal sternal wound infections after open heart operations. Ann Thorac Surg 1997;63:395-401.
74. Combes A, Trouillet JL, Baudot J, Mokhtari M, Chastre J, Gibert C. Is it possible to cure mediastinitis in patients with major postcardiac surgery complications? Ann Thorac Surg 2001;72:1592-7.
75. Ayliffe GAJ, Buckles A, Casewell MW, et al. Working Party Report. Revised guidelines for the control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in hospitals. J Hosp Infect 1998;39:253-90.
76. Çetinkaya Y, Ünal S. Metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* enfeksiyonları: Epidemiyoloji ve kontrol. Flora 1996;1:3-16.
77. Thompson RL, Cabezudo I, Wenzel R, et al. Epidemiology of nosocomial infections caused by methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. Ann Intern Med 1982;97:309-17.
78. Şimşek Yavuz S, Kocagöz S, Göktaş P, Ünal S. Hastane enfeksiyonu etkeni olan metisilin dirençli *Staphylococcus aureus* suşlarının Arbitrarly Primed-Polymerase Chain Reaction (AP-PCR) yöntemi ile epidemiyolojik incelemesi. Flora 2001;6:231-9.
79. Tegnell A, Saeedi B, Isaksson B, Granfeldt H, Ohman L. A clone of coagulase-negative staphylococci among patients with post-cardiac surgery infections. J Hosp Infect 2002;52:37-42.
80. Ehrenkranz NJ, Pfaff S. Mediastinitis complicating cardiac operations: Evidence of postoperative causation. Rev Infect Dis 1991;13:803-14.
81. Vuorisalo S, Pokeal R, Syrjala H. Comparison of vancomycin and cefuroxime for infection prophylaxis in coronary artery bypass surgery. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:234-9.
82. Vander Salm TJ, Okike ON, Pasque MK, et al. Reduction of sternal infection by application of topical vancomycin. J Thorac Cardiovasc Surg 1989;98:618-22 (abstract).
83. El Oakley R, Nimer K, Bukhari E. Is the use of topical vancomycin to prevent mediastinitis after cardiac surgery justified? J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:190-1.
84. Niederhauser U, Vogt M, Vogt P, Genoni M, Künzli A, Turina MI. Cardiac surgery in a high-risk group of patients: Is prolonged postoperative antibiotic prophylaxis effective? J Thorac Cardiovasc Surg 1997;114:167.
85. Kluytman JAJW, Mouton JW, VandenBergh MFO, 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.
86. Usry GH, Johnson L, Weems JJ, Blackhurst D. Process improvement plan for the reduction of sternal surgical site infections among patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Am J Infect Control 2002;30:434-6.
87. Borer A, Gilad J, Meydan N, et al. Impact of active monitoring of infection control practices on deep sternal infection after open-heart surgery. Ann Thorac Surg 2001;72:515-20.
88. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Disruption and infection of median sternotomy: A comprehensive review. Eur J Cardiothorac Surg 2002;21:831-9.
89. Kohman LJ, Coleman MJ, Parker FB. Bacteremia and sternal infection after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 1990;49:454-7.
90. Bitkover CY, Gardlund B, Aberg B, Jacobsson H. Diagnosing sternal wound infections with 99m-Tc-labeled monoclonal granulocyte antibody scintigraphy. Ann Thorac Surg 1996;62:1412-6.
91. Katsumata T, Shimakura T, Nakano H, et al. Curative report of post sternotomy mediastinitis due to bacterofungal infection. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1994;42:95-100 (abstract).
92. Imoto Y, Sese A, Ueno Y, et al. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* mediastinitis following patch closure of ventricular septal defect. Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi 1992;40:294-8 (abstract).
93. Berg H, Brands W, Geldorp TRV, Kluytmans-Vanderbergh MFO, Kluytman JAJW. Comparison between closed drainage techniques for the treatment of postoperative mediastinitis. Ann Thorac Surg 2000;70:924-9.
94. Fleck T, Fleck M, Moidl R, et al. The vacuum-assisted closure system for the treatment of deep sternal wound infections after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2002;74:1596-600.
95. De Feo M, Salvatore L, Romano G, et al. Treatment options of recurrent staphylococcal mediastinitis: Still a controversial issue. Ann Thorac Surg 2003;75:538-42.
96. Loop FD, Lyttle BW, Cosgrove DM, et al. Sternal wound complications after isolated coronary artery bypass grafting: Early and late mortality, morbidity, and cost of care. Ann Thorac Surg 1990;40:179-87.
97. Vuorisalo S, Haukipuro K, Pokela R, Syrjala H. Risk features for surgical-site infections in coronary artery bypass surgery. Infect Control Hosp Epidemiol 1998;19:229-33.
98. Wiblin T. Nosocomial pneumoniae. In: Wenzel R (ed). Prevention and Control of Nosocomial Infections. 3<sup>rd</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997: 807-20.
99. Malani PN, Dyke DB, Pagani FD, Chenoweth CE. Nosocomial infections in left ventricular assist device recipients. Clin Infect Dis 2002;34:1295-300.

#### YAZIŞMA ADRESİ

Uzm. Dr. Serap ŞİMŞEK YAVUZ  
Dr. Siyami Ersek Göğüs, Kalp ve  
Damar Cerrahisi Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi  
Üsküdar - İSTANBUL

Makalenin Geliş Tarihi: 20.05.2003 Kabul Tarihi: 26.05.2003