

Cerrahi alan enfeksiyonları: risk faktörleri ve önleme yöntemleri

Surgical site infections: risk factors and methods of prevention

Ali UZUNKÖY

Cerrahi alan enfeksiyonları mortaliteyi, morbiditeyi, hastanede yatış süresini ve hastane masraflarını artırması bakımından cerrahinin çok önemli ve ciddi bir problemi- dir. Cerrahi girişimi takiben, eğer implant kullanılmamış ise 30 gün içinde, implant kullanılmış ise bir yıl içinde göz- lenen, cerrahi insizyon ve açılan veya manipüle edilen alan- la ilgili enfeksiyonlar cerrahi alan enfeksiyonu olarak ad- landırılır. Bu enfeksiyonlar insizyonel ve organ/alan cerrahi alan enfeksiyonu olmak üzere iki gruba ayrılır. Ayrıca, in- sizyonel cerrahi alan enfeksiyonları da yüzeysel ve derin ol- mak üzere iki grup halinde incelenir. Bu enfeksiyonlar mikroorganizma ile hasta bağışıklık sistemi arasındaki den- genin enfeksiyon ajanı lehine bozulması sonucu gelişir. Cerrahi alan enfeksiyonuna neden olan mikroorganizmalar- ın başlıca kaynağı cilt, müköz membran ve intestinal sis- tem endojen florasıdır. Beslenme bozukluğu, diyabet, siga- ra kullanımı, immün cevap yetersizliği, hastanede kalış sü- resinin uzaması, uygun olmayan antimikrobiyal profilaksi operasyon odasının yetersiz ventilasyonu, asepsi ve anti- sepsi tekniklerine uyulmaması, cerrahi alanda yabancı ma- teriyal bulunması ve cerrahi teknik gibi pek çok faktör cer- rahi alan enfeksiyonu gelişiminde rol oynar. Opere edilecek olan her hastanın bu risk faktörleri açısından değerlendiril- mesi ve gerekli önlemlerin alınması cerrahi alan enfeksi- yonlarının insidansını azaltacaktır. Bu çalışmada, cerrahi alan enfeksiyonları ile ilgili risk faktörleri ve önleme yön- temleri güncel literatür eşliğinde tartışılmaktadır.

Anahtar sözcükler: ameliyathane, asepsi, cerrahi alan enfeksiyonları, hasta hazırlığı, morbidite, risk faktörleri

Surgical site infections are the most important prob- lems of surgery. They increase morbidity, mortality, hospi- tal stay and hospital costs. Infection occurring within 30 days after the operation if no implant is left in place or wit- hin 1 year if implant is in place is described as surgical site infection. These infections are classified into two categori- es; incisional or organ/space specific infections. Incisional infections are further divided as superficial or deep incisi- onal infections. Development of surgical site infections is mainly dependent on type of micro-organism and pa- tients' factors related to host resistance. The endogenous flora of the patients' skin, mucous membranes, or hollow viscera is the main source of microorganisms responsible for surgical site infections. Development of such infections can be influenced via a lot of risk factors such as nutritional status, diabetes, smoking, altered immune response, and length of preoperative stay, skin antisepsis, preoperative shaving, duration of operation, antimicrobial prophylaxis, operating room ventilation, inadequate sterilization, the presence of foreign material in the surgical site, and sur- gical techniques. With the improvement of some of these factors, risk of developing surgical site infections may be decreased. The aim of this study was to discuss the risk fac- tors and prevention measures of surgical site infections in the lightening of current literature.

Key words: operating room, asepsis, surgical site infec- tions, morbidity, preparation of the patient, risk factors,

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Harran University, Faculty of Medicine, Department of
Surgery, Şanlıurfa, Turkey

İLETİŞİM (Correspondence): Dr. Ali Uzunköy, PK: 77, Şanlıurfa; Tel: 0.533. 415 98 28;
e-posta: aliuzunkoy@yahoo.com

GİRİŞ

Cerrahi alan enfeksiyonları, asepsi ve antisepsi uygulamalarında, sterilizasyon metotlarında, ameliyathane koşullarında ve cerrahi teknik, yoğun bakım imkanlarındaki ilerleme ve gelişmelere ve profilaktik antibiyotik uygulamalarına rağmen hâlâ modern cerrahinin çok önemli ve ciddi bir problemi olmaya devam etmektedir.

Ondokuzuncu yüzyılın ortalarına kadar cerrahi alan enfeksiyonlarının insidansı %90'ların üzerine çıkmaktaydı. 1867 yılında Joseph Lister'in antiseptisinin prensiplerini tanımlaması ve daha sonra asepsi-antisepsi metotlarındaki gelişmeler ve antibiyotiklerin keşfi ile cerrahi alan enfeksiyonlarının insidansı giderek azalmaya başladı. ^[1] Ancak, bilinçsiz antibiyotik kullanımına bağlı rezistan mikroorganizmaların ortaya çıkması, yaşlı, kronik veya immünosüpresif hastalığı olan olguların giderek daha fazla opere edilir olması, prostatik materyallerin kullanımındaki ve organ transplantasyonlarındaki artış gibi faktörlere bağlı olarak, cerrahi alan enfeksiyonlarının insidansında yeniden bir artış gözlenmeye başlamıştır. ^[2,3] Cerrahi alan enfeksiyonları ciddi mortalite, morbidite artışına neden olmakta, hastanede kalış süresini uzatmakta ve çok önemli miktarda ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Modern cerrahinin en önemli problemlerinden birisi olmaya devam eden cerrahi alan enfeksiyonlarından korunmak için risk faktörlerinin bilinmesi ve gerekli önlemlerin alınması şarttır.

Operasyonu takip eden ilk 30 gün içinde kesi yerinde ve cerrahi girişimde bulunulan veya girişim sırasında manipüle edilen organ ve alanlarda gözlenen enfeksiyonlara cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) denir. Vücut içine yabancı cisim (implant, protez) konulan olgularda bu süre bir yıla çıkmaktadır. ^[1] CAE genellikle postoperatif 5. günden sonra ortaya çıkar, ancak, klostridyal enfeksiyonlar ve ekzotoksin üreten streptokok enfeksiyonları ilk 24 saatte ortaya çıkabilir. ^[3]

Cerrahi sonrası gelişen enfeksiyonlarda tanının belli kriterlere göre konulması ve daha doğru istatistiksel verilere ulaşılması amacıyla, 1992 ve 1998 yıllarında ABD Hastalıkları Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC: Centers for Disease Control and Prevention) tarafından standart tanımlamalar getirilmiş ve "cerrahi alan enfeksiyonu" tanımının kullanılması kabul edilmiştir. ^[4,5] Bu merkezin getirdiği standart tanımlamalara göre, göre cerrahi alan

enfeksiyonları, insizyonel ve organ/alan enfeksiyonu olarak iki gruba ayrılmıştır. İnsizyonel yara enfeksiyonları da yüzeysel ve derin insizyonel yara enfeksiyonu olarak sınıflandırılmıştır (Tablo 1). ^[5]

CAE'nın İnsidansı

CAE insidansı, cerraha, hastaneye ve uygulanan cerrahi prosedüre göre bazı değişiklikler göstermektedir. Değişik serilerde CAE insidansı %1-40 arasında değişmektedir. ^[5-25] Temiz cerrahi operasyonlar sonrası CAE insidansı daha düşüktür. Fıtık cerrahisi, kardiyak cerrahi ve total kalça ve diz protezi uygulanan serilerde de CAE insidansı % 5 civarında bildirilmiştir. ^[7,8,11] Kolorektal ve travma cerrahisi sonrası gözlenen CAE insidansı daha yüksektir. Smith ve arkadaşlarının çalışmasında, elektif kolorektal rezeksiyon uygulanan 176 olgunun 45'inde (%26) CAE geliştiği bildirilmiştir. ^[9] Penetran abdominal travma sonrası mide ve kolonun birlikte yaralandığı durumlarda CAE insidansı %30'ların üzerine çıkmaktadır. ^[10] Laparoskopik kolesistektomi sonrası CAE insidansı %6.3 ve laparoskopik appendektomi sonrası %8.5 olarak bildirilmiştir. ^[12,13]

Uygulanan cerrahi prosedür ile CAE insidansı arasında yakın bir ilişki vardır. Kardiyovasküler girişimler sonrası CAE insidansı %2-5 arasında bildirilmiş iken ^[7,14] karaciğer transplantasyonu uygulanan pediatrik olgularda CAE insidansı %32.5 olarak rapor edilmiştir. ^[15] Şüphesiz bu olgularda, cerrahi prosedür dışında CAE gelişimini etkileyen pek çok faktör vardır.

CAE hastaneler hatta ülkeler arası farklılıklar göstermektedir. ABD'de pediatrik cerrahide CAE oranı %2.5-4 iken, Mexico City'den yapılan bir çalışmada bu oran %18 olarak bildirilmiştir. ^[16] Yine, Tanzania Klimanjaro Christian Medical Center'in genel cerrahi servisinde CAE insidansı yüksek (%19.4) olarak bildirilmiştir. ^[17]

Ülkemizden yayınlanan makalelere göre CAE insidansı, Ankara Numune Hastanesi'nde %39.3, Dicle Üniversitesi'nde %36.4, Atatürk Üniversitesi'nde 26.9-27.2, Ankara Üniversitesi'nde %20-28 ve Pamukkale Üniversitesi'nde %20 olarak bildirilmiştir. ^[18-25]

Hastaneye yatan tüm hastaların %14-16'sında CAE geliştiği bildirilmiştir. ^[6,19] National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) 1986-1999 verilerine göre CAE'ları tüm nozokomiyal enfeksi-

Tablo 1: Cerrahi alan enfeksiyonlarında tanı kriterleri (5)

Yüzeyel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu için tanı kriterleri

Enfeksiyon, insizyon yeri ile ilişkili cilt ve cilt altı dokusunu ilgilendirir

Operasyonu izleyen 30 gün içinde gözlenir.

Ek olarak aşağıdakilerden birinin var olması gereklidir:

1. İnsizyon yerinden pürülan drenaj olması (laboratuvar verileri ile doğrulanması gerekli değildir)
2. Yara yerinden gelen ve aseptik şartlarda alınan sıvının veya yara yeri dokusunun kültüründe mikroorganizma gösterilmesi
3. Lokalize şişlik, hassasiyet, ağrı, kızarıklık ve ısı artışı gibi enfeksiyon belirtilerinden en az birinin eşlik etmesi ve cerrah tarafından yaranın enfeksiyon tanısı ile açılmasının gerekli görülmesi
4. Cerrah veya hastanın sorumlu doktorunun enfeksiyon düşünmesi

Derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu için tanı kriterleri

Enfeksiyon cerrahi insizyon ile ilişkili fascia, kas veya derin yumuşak dokuları ilgilendirir

Operasyonu takiben 30 gün içinde ve operasyon yerinde bir yabancı cisim (implant vs) bırakıldı ise bir yıl içinde gözlenir

Ek olarak aşağıdakilerden birinin var olması gereklidir:

1. Fasya katları arasından pürülan drenaj olması
2. Hastanın ateşi, lokalize duyarlılık ve ağrısı nedeniyle cerrah tarafından kültürde üreme olmaksızın yaranın açılması
3. Cerrahi müdahale sırasında veya histopatolojik olarak apse varlığının gösterilmesi
4. Cerrahin enfeksiyon düşünmesi

Organ / alan cerrahi alan enfeksiyonu için tanı kriterleri

Enfeksiyon, operasyon esnasında açılan veya manupule edilen herhangi bir anatomik bölgeyi ilgilendirir.

Operasyondan sonra 30 gün içinde veya implant varsa bir yıl içinde gözlenir.

Ek olarak aşağıdakilerden birinin var olması gereklidir:

1. Organ veya alan içine konulmuş drenaj drenaj olması
2. Organ / alandaki dokudan veya sıvının kültüründen mikroorganizma izole edilmesi
3. Fizik muayene, reoperasyon, histopatolojik veya radyolojik incelemede organ/alanda enfeksiyon veya abse delili
4. Cerrah veya konsultan hekim tarafından organ/alan cerrahi alan enfeksiyonu tanısının konulması

yonlar içinde %14-16'lık oranla üçüncü sırada yer almaktadır. Ülkemizde ise 1998 Noso-LINE projesi kapsamında toplanan 1998 verilerine göre %22'lik bir oranla ikinci sırada yer almaktadır. ^[19] Cerrahi servislerinde ise, nozokomiyal enfeksiyonlar içinde %38'lik oranla birinci sırada yer aldığı bildirilmiştir. ^[6] Nozokomiyal CAE'nın %65-70'i insizyonel CAE'dur. Organ/alan enfeksiyonları daha az sıklıkta (%30-35) gözlenmekle birlikte, daha ağır seyretmekte ve mortalite ve morbidite oranları daha yüksek olmaktadır. ^[4,6]

CAE GELİŞİMİNİ BELİRLEYEN FAKTÖRLER

Cerrahi bir alanda enfeksiyon gelişimini belirleyen faktörler, enfeksiyon ajanının sayısı, enfeksiyon

yapma kabiliyeti (tipi ve virulansı), konakçı direnci ve yaraya ait özelliklerin kolaylaştırıcı etkisi ve diğer eksternal faktörlerdir. ^[2] Enfeksiyon ajanı ile konakçı direnci arasındaki denge, enfeksiyon ajanı lehine bozulduğunda enfeksiyon gelişmektedir.

Enfeksiyon ajanı

CAE'dan sorumlu mikroorganizmalar genellikle operatif alana ve cerrahi prosedüre bağımlıdır. Patojenlerin kaynakları sıklıkla hastanın cildinden, müköz membranlarından veya intestinal sistemden kaynaklanan endojen floradır. ^[26] Hastanın kendi deri ve mukozasında bulunan mikroorganizmalar, cerrahi yara enfeksiyon etkenlerinin en önemli rezervuarıdır. İnsizyon bölgesinde deride

bir enfeksiyonun olması ve preoperatif lokal temizliğin iyi yapılmamış olması CAE riskini artırır.

Eksojen flora, primer olarak aerobları içerir. Özellikle stafilokok ve streptokok gibi gram pozitif mikroorganizmalar gözlenir. Endojen ve eksojen kaynaklı funguslar da nadiren CAE'nuna neden olurlar. ^[1] Temiz yaralarda en sık gözlenen mikroorganizma *Staphylococcus aureus*'tur ve sıklıkla hastanın cilt florasından bulaşır. *Staphylococcus aureus* çevreden eksojen olarak da bulaşabilir. Temiz kontamine, kontamine ve kirli yaralarda polimikrobiyal anaerobik ve aerobik flora gözlenir. İzole edilen patojenler sıklıkla opere edilen organın normal endojen mikro florasına benzer. ^[27]

NNIS verilerine göre son on yıl içinde CAE'dan en sık izole edilen patojenler, *Staphylococcus aureus*, kuagülaz negatif stafilokoklar, enterokoklar ve *Escherichia coli*'dir. ^[1] Hastanede uzun yatan hastaların deri florası hastanede rastlanan dirençli mikroorganizmaları içerebilir. ^[3] Metisilline dirençli *Staphylococcus aureus* ve *Candida albicans* gibi mikroorganizmaların giderek daha sıklıkla gözlenmeye başladığı bildirilmiştir. ^[28,29] NNIS ve diğer literatür verilerine göre cerrahi alan enfeksiyonlarında sıklıkla izole edilen patojenler Tablo 2'de gösterilmiştir ^[1,19,28,30-32]

Gram dokuda 105'ten fazla organizma ile kontaminasyon varlığında CAE riski önemli oranda artar, ancak yabancı materyal varlığında daha az oranlardaki mikroorganizma enfeksiyona neden olabilir. ^[26,33] James ve Mac Leod kanama kontrolü veya yarayı kapatmak için kullanılan ipek sütürlerin kullanıldığı durumlarda yaklaşık 100 stafilokokun bile enfeksiyon yapmak için yeterli olduğunu

bildirmişlerdir. ^[33]

Toksin içeren veya üreten mikroorganizmalar, konakçı defansını bozabilirler. Birçok gram negatif bakterinin ürettiği endotoksin, sitokin üretimini sitümüle ederek sistemik inflamatuvar cevap sendromunu başlatabilir ve bu bazen multipl organ yetmezliğine ve ölüme yol açabilir. ^[34,35] Bazı klostrodialar ve streptokoklar tarafından üretilen ekzotoksin, koagülaz negatif stafilokokların ürettiği bazı maddeler ve bunlara benzer diğer virulans faktörleri CAE gelişiminde önemli rol oynayabilirler. ^[1]

Cerrahi alan enfeksiyonuna neden olan mikroorganizmaların cerrahi yaraya bulaşması üç yolla olur: 1. Sağlık personelinin deri ve mukozası, özellikle elleri yoluyla, 2. Hastanın deri ve mukozalarının normal florasından ve içi boş organlarından 3. Ameliyathane ortamından (cerrahi personel, ameliyat odası ve çevresi, kullanılan cerrahi malzemeler). ^[1] Mikroorganizmaların bu kaynaklardan yara yerine bulaşması direkt veya indirekt temas ile veya hava yolu ile olabilir. Hava yolu ile geçiş CAE'nun ortaya çıkmasında çok önemli olmamakla birlikte, *Clostridium perfringens* gibi havada bulunan bazı mikroorganizmalar bu yolla bulaşabilir. Yarayı kapatmak için kullanılan kontamine materyal ve cerrahi aletler ve antiseptik solüsyonlarda üreyen psödomonaslar CAE nedeni olabilirler. Kullanılan protez ve diğer implantlar da mikroorganizmalar için bir nidus oluşturabilir. ^[1]

Yaraya ait özellikler

Cerrahi alan enfeksiyonu için en önemli faktörlerden birisi yaranın kontaminasyon derecesidir. National Research Council'in 1984 yılında modifiye edilmiş olan tanımlarına göre cerrahi yaralar kontaminasyon derecesine göre, temiz, temiz-kontamine, kontamine ve kirli yara olmak üzere dört gruba ayrılmıştır (Tablo 3). National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) 1991-2002 verilerine ve diğer literatür bilgilerine göre enfeksiyon oranları, temiz cerrahi yaralarda %1-3, temiz kontamine yaralarda %3-10, kontamine yaralarda %5-15 ve kirli ve infekte yaralarda ise %7 ve üzeri olarak bildirilmiştir. ^[4,36] Kirli yaralarda enfeksiyon oranı %40'lara kadar çıkmaktadır. ^[26,36]

Yaranın mikroçevresini etkileyen cerrahi prosedür ve kullanılan malzemeler de, bakteri inokülasyonlarına neden olarak CAE'na neden olabilir. Cerrahi alanda bulunan hemoglobin iyi bilinen bir

Tablo 2: CAE'den sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar.

Patojen	Yüzde oranı
<i>Staphylococcus aureus</i>	%9 - %50.3
Koagülaz negatif stafilokoklar	%12 - %25
<i>Enterococcus spp</i>	%13 - %12
<i>Escherichia Coli</i>	%8 - %10
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	%8 - %9
<i>Enterobacter</i>	%8 - %27
<i>Proteus mirabilis</i>	%4 - %6
<i>Klebsiella Pneumonia</i>	%3 - %3
<i>Candida albicans</i>	%13

Tablo 3: Kontaminasyon derecesine göre yaraların sınıflandırılması

Sınıf I-Temiz yaralar

- Elektif şartlarda primer olarak kapatılmış
- Drenaj uygulanmamış
- Travma ve enfeksiyon olmayan
- İnflamasyon bulgusu olmayan
- Asepsinin tekniğin bozulmadığı durumlar
- Temiz yaralarda solunum, gastrointestinal, genitoüriner ve orofaringeal sistemlere girilmemiştir.

Sınıf II- Temiz-kontamine yaralar

- Apendektomi, orofarinks ve vajen operasyonları
- İdrar kültürü pozitifliği olmaksızın genitoüriner sistem girişimleri
- Safra yollarında enfeksiyon olmaksızın bilier traktus girişimleri
- Aseptik teknikte minör aksaklıklar olması
- Mekanik drenaj uygulanan yaralar
- Temiz-kontamine yaralarda gastrointestinal, solunum veya genitoüriner sisteme kontrollü olarak girilmiş, ancak alışılmışın dışında bir kontaminasyon olmamıştır.

Sınıf III-Kontamine yara

- Açık ve yeni travmatik yaralar
- Gastrointestinal sistemden büyük kaçak olduğu durumlar
- Safra ve idrarın enfekte olduğu durumlarda bilier ve genitoüriner sisteme girilmesi
- Aseptik teknikte major aksaklıklar olması
- Pürülen olmayan akut inflamasyonun olduğu insizyonlar.

Sınıf IV-Kirli ve enfekte yara

- Ölü doku bulunması
- Yabancı cisim olması
- Fekal kontaminasyon
- Tedavinin geciktiği veya dışarıdan kirlenmiş travmatik yaralar
- Organ perforasyonlarının olması
- Operasyon sırasında akut bakteriyel inflamasyon veya pü ile karşılaşmış olması.

kolaylaştırıcı materyaldir. Eritrositlerin yıkımı sonucu salgılanan ferrik yapıdaki demirin mikrobiyal proliferasyonu uyardığı bildirilmiştir. ^[37] Nekrotik doku, kontamine maddeleri konakçının fagositik defansından koruyucu bir sığınak olarak rol oynayabilir. Yabancı cisimler, özellikle örgülü ipek sütürler ve diğer kalıcı örgülü sütür materyalleri mikroplar için bir sığınak oluşturabilir ve enfeksiyon ihtimalini artırır. ^[2,38]

Konakçı dokunun bütünlüğü

Konakçı defansının bütünlüğü, CAE için önemli bir belirleyicidir. Bozulmuş doku defansı,

doğuştan veya kazanılmış olabilir. Konakçı defans bozukluğu açıkça artmış CAE oranları ile ilişkilidir. Kronik hastalıklar, hipoalbuminemi ve malnütrisyon, hipotermi, hiperglisemi, kortikosteroidler ve diğer immünosupresif ajanlar konakçı defansını olumsuz etkileyebilir ve CAE oranlarını arttırabilir. Transfüzyon immunosüpresif olduğu görülmektedir. ^[39]

NNIS-Risk İndeksi

Postoperatif CAE riskini belirlemek ve klinikler arası enfeksiyon oranlarını karşılaştırabilmek amacıyla CDC tarafından "NNIS-Risk İndeksi" gelişt-

rilmiştir.^[40] Bu indeks yaranın kontaminasyon derecesine ait sınıflamaya ilaveten ASA'nın (American Society of Anesthesiologists [Amerikan Anesteziyologlar Derneği]) Fiziksel Durum Klasifikasyon skorunu ve ameliyat süresini içermektedir. Bu indeks 0-3 puan arasında değişir. Kontamine veya kirli yara varlığında 1 puan, ASA skoru 3-5 arasında ise 1 puan ve ameliyat süresi 75. persentilin (T noktası) üzerine çıkarsa 1 puan verilerek değerlendirilir.^[2]

CAE GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN RISK FAKTÖRLERİ

Cerrahi alan enfeksiyonlarına neden olan risk faktörlerinin bilinmesi ve gerekli önlemlerin alınması CAE insidansında azalmaya neden olur. Risk faktörlerini, hastaya ve operatif sürece bağlı faktörler olmak üzere iki grupta incelemek mümkündür.

I. HASTAYA AİT RISK FAKTÖRLERİ

Yapılan pek çok çalışmada hastaya ait bazı faktörlerin CAE insidansını arttıran risk faktörü olduğu gösterilmiştir.^[26,41-82]

Yaş

Uç yaşlarda CAE riski daha fazladır. Yaşın ilerlemesi doğal savunma mekanizmalarının zayıflar. Özellikle 65 yaş ve üzerinde ve bir yaş altında gelişen nozokomiyel enfeksiyonlarda prognoz daha kötü seyretmektedir.^[50-54] Bir yaştan altında ve 50 yaşın üstünde yapılan cerrahi girişimlerde CAE riskinin 1-50 yaş grubuna göre 4 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir.^[36]

Diabetes Mellitus

Diyabetik hastalarda CAE insidansının arttığını bildiren çalışmalar bulunmasına rağmen^[55-57] diabetes mellitusun (DM) tek başına risk faktörü olması hâlâ tartışmalıdır.^[58-60] Perioperatif ve postoperatif ilk 48 saatlik periyot içinde kan glikoz seviyesinin 200 mg/dL'nin üzerinde olmasının CAE insidansını arttırdığı bildirilmiştir.^[59,61] Tüm diyabetik hastalarda serum glikoz düzeyi takip edilerek kontrol altında tutulmalıdır. Özellikle perioperatif hiperglisemiden kaçınılması gerekir.^[1] Kan şekerinin iyi kontrolünün CAE insidansını azalttığı bildirilmiştir.^[2] Trick ve arkadaşlarının çalışmasında preoperatif kan glikoz seviyesinin 200 mg/dL'nin üzerinde olması-

nın, koroner arter bypass cerrahisi sonrası CAE'nu arttıran bağımsız bir faktör olduğu bildirilmiştir.^[55] Yapılan diğer çalışmalarda da DM'un CAE gelişmesi için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.^[56,57] Yapılan çalışmalarda DM'lu olgularda CAE gelişme şansının 1.5 kat arttığı^[58] ve preoperatif kan glikoz düzeyinin kontrol edilmesinin bu riski ortadan kaldıracabileceği bildirilmiştir.^[59]

Sigara kullanımı

Pek çok çalışmada önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (45,46,59). Nikotin kullanımı primer yara iyileşmesini geciktirir^[1] ve CAE insidansını arttırabilir.^[59] Prospektif çalışmalarda, sigara içiminin kardiyak cerrahi sonrası gelişen CAE için bağımsız bir faktör olduğu bildirilmiştir.^[45,46,59] Elektif operasyonlardan önce en az 30 gün önce bırakılması tavsiye edilmektedir.^[1]

Steroid ve immunosupresif ilaç kullanımı

Steroid ve diğer immunosupresif ilaç kullanımının CAE'nunu arttırabileceği bildirilmiş^[44,58] olmakla birlikte hâlâ tartışmalıdır (1). Yapılan bir çalışmada preoperatif steroid alan Crohn hastalarında CAE insidansı % 12.5 bulunmuş iken, almayan olgularda %6.7 olarak anlamlı olarak düşük bulunmuştur.^[47] Ancak, yapılan diğer çalışmalarda CAE ile steroid kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.^[62,63]

Beslenme durumu

Şiddetli protein kalori malnütrisiyonu, yara iyileşmesini bozarak CAE insidansını ve mortaliteyi artırır.^[64-67] Serum albumin düzeyindeki düşüklüğün de CAE gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.^[68] Malnütrisyon CAE için bir risk faktörü olarak belirlenmiştir ve son 30 yıl içinde üzerinde çok çalışılmıştır. Klein ve arkadaşları 114 olguluk serilerinde preoperatif nutrisyonel durumun, postoperatif komplikasyonlar için anlamlı bağımsız bir prediktör faktör olduğunu göstermişlerdir.^[69] Anielski ve Barczynski 1527 cerrahi hastasında yaptıkları çalışmada malnütrisyonun CAE için önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir.^[70] Dokuz bin on altı olguluk bir çalışmada ise, azalmış albumin seviyesinin, erken enfeksiyon ve postoperatif 28 gün içinde ölüm ihtimalini arttırdığı bildirilmiştir.^[71] Debra ve arkadaşlarının çalışmasında da malnütrisyon ve CAE ara-

sında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. [58] Bununla birlikte, bazı iyi planlanmış randomize ve kontrollü çalışmalarda preoperatif nutrisyonel desteğin CAE riskini azalttığı gösterilememiştir. [26,72] Yine de, ciddi malnutrisyonun neden olacağı komplikasyonları önlemek açısından preoperatif ve postoperatif nutrisyonel destek pek çok cerrah ve yoğun bakım uzmanınca önerilmektedir. [65,73,74]

Uzamış hastanede kalma süresi

Operasyon öncesi hastanede kalış süresin uzamasının CAE arttıran bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. [1,51] Operasyon öncesi kalış süresi bir gün olan hastalarda cerrahi yara enfeksiyonu %6 iken, üç haftadan uzun olanlarda %15'i bulmaktadır. [1] Hastanede uzun süre yatan olgularda cilt florasındaki mikroorganizmalarda artış gözlenir. Bu flora hastanede rastlanan dirençli mikroorganizmaları içerebilir. [3] Bu nedenle mümkün olan tüm tedavi edilebilir sorunlar hastaneye yatış öncesi tedavi edilmeli ve hastanın operasyon öncesi hastanede yatış süresi mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır. Cerrahi alan enfeksiyonu riskini arttırdığı tartışmalı da olsa, hasta diyabet ve malnutrisyon gibi sorunları kontrol altına alındıktan sonra hospitalize edilmelidir.

İnsizyon alanında kontaminasyon

Cilt veya müköz membranlarına yapılan insizyon kontaminasyona neden olur [1]. Bu nedenle, elektif operasyon öncesi tüm deri ve mukozal enfeksiyonların tedavisi önerilmektedir. [3]

Cerrahi insizyon ve organ/ alan dışında başka bir yerde enfeksiyon varlığı

Operasyon ile ilgili olmayan bir enfeksiyonun varlığının, cerrahi yara enfeksiyonunu arttıran önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Uzak enfeksiyon varlığının CAE riskini 3 kat arttırdığı bildirilmiştir. [6] Elektif operasyonlardan önce bu enfeksiyonların tanınıp tedavi edilmesi gerekir. Mümkünse bu enfeksiyonlar iyileşinceye kadar cerrahi ertelenmelidir. [1]

Preoperatif dönemde burunda *Staphylococcus aureus* kolonizasyonu

Staphylococcus aureus, CAE'dan sık izole edilen bir mikroorganizmadır. Bu patojen sağlıklı insanların burnunda %20-30 oranında bulunur. [1,42] Yapılan bir çalışmada, hastanın burnunda *Staphylococ-*

cus aureus kolonizasyonunun CAE için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. [42] Mupirocin içeren merhemlerin topikal kullanımı ile hasta ve sağlık çalışanların burnundaki *Staphylococcus aureus*'un eradike edilebileceği bildirilmiştir. [1] Yapılan çalışmalarda mupirocin tedavisi ile burunlarındaki *Staphylococcus aureus* eradike edilen olgularda CAE insidansının azaldığı bildirilmiştir. [75,76] Bununla birlikte mupirocin kullanımının CAE insidansının azalttığına gösterilmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Perioperatif kan transfüzyonu

Perioperatif kan transfüzyonlarının immüno-supresif etki yaptığı bildirilmiştir. [3] Postoperatif kan transfüzyonunun kardiyak cerrahi hastalarında CAE için bağımsız prediktör faktör olduğu bildirilmiştir. [77] Yapılan bazı çalışmalarda perioperatif kan transfüzyonunun CAE riskini en az 2 kat artırdığı bildirilmiştir. [3,48-9] Dört bin kırk üç kardiyak cerrahi uygulanan hastalarda yapılan bir çalışmada 3 ünite ve üzeri kan transfüzyonu yapılanlarda mediastinit gelişme riskinin 2.5 kat arttığı bildirilmiştir. [78] Kansere için elektif kolorektal rezeksiyon yapılan olgularda perioperatif kan transfüzyonu uygulanmasının yara enfeksiyonu gelişimini arttırdığı bildirilmiştir. [79] Perioperatif transfüzyonun CAE insidansını arttırdığını gösteren bu çalışmalara rağmen, Debra ve arkadaşları, perioperatif kan transfüzyonunun CAE için bağımsız prediktör faktör olmadığını bildirmişlerdir. [58]

Perioperatif anemi

Yapılan bazı çalışmalarda perioperatif aneminin CAE sıklığını arttırdığı bildirilmiştir. [58] Hem preoperatif hem de postoperatif aneminin artmış CAE riskine eşlik ettiği bildirilmiş olmakla birlikte, yalnızca postoperatif aneminin CAE gelişimi açısından bağımsız bir prediktör faktör olduğu bildirilmiştir. [58]

Arteriyel oksijen basıncı

Kolorektal rezeksiyon yapılan 500 olguluksérie, perioperatif periyot boyunca tamamlayıcı oksijen verilmesinin CAE insidansını azaltıp azaltmadığı araştırılmış ve arteriyel oksijen basıncı normal olan ve operasyon esnasında ve sonraki 2 saat içinde %30 ve %80 oksijen verilen olgulardan sadece %80 oksijen verilenlerde CAE oranının daha az olduğu ve suplemental perioperatif oksijen verilme-

sinin postoperatif CAE insidansını azaltacağı bildirilmiştir. ^[80]

Şişmanlık

İdeal kilonun %20'sinden fazlasının CAE'nunu artırdığı ve karın duvarındaki cilt altı yağ dokusunun kalınlığı ile CAE gelişimi arasında direkt bir korelasyon bulunduğu bildirilmiştir. ^[81] Obezitenin enfeksiyon riskini artırdığı gösterilmiş olmakla birlikte, genellikle operasyon öncesi hastanın kilo vermesini sağlamak mümkün olmamaktadır.

Malignite

Malign hastalığa sahip olanlarda CAE riskinin artmış olduğu bildirilmiş olmasına rağmen, Debra ve arkadaşlarının çalışmasında bu gösterilememiştir. ^[58]

Oral kontraseptif kullanımı

Oral kontroseptif kullanımı ile CAE ilişkisi açık değildir. Bununla birlikte oral kontroseptif kullanan ve major elektif cerrahi geçirecek kadınlarda, derin ven trombozu ve pulmoner embolizm riskini azaltmak amacı ile bu korunma yönteminin operasyondan en az 30 gün önce nonhormonal metodlarla değiştirilmesi önerilmektedir. ^[82]

Cinsiyet

Premenopozal kadınların erkeklere oranla daha az bakteriyel döküntüye neden olduğu iddiası ve CAE ile ilişkisi kanıtlanamamıştır.

II. CAE RİSKİNİ ARTTIRAN OPERATİF SÜREÇLE İLGİLİ FAKTÖRLER

Cerrahi alan enfeksiyonlarında operatif süreçle ilgili etkili faktörler, operasyon öncesinden başlayıp, operasyon esnası ve sonrasını da kapsamaktadır. CAE'nın meydana gelmesinde, operasyonun tipi, cerrahi yetenek, implant kullanımı, uygun ve yeterli cerrahi hazırlık, antimikrobiyal profilaksi ve çevresel kontaminasyon gibi pek çok faktör rol oynar. Operatif süreçte enfeksiyon için en önemli kaynak, hastanın ve ameliyat ekibinin mikrobiyolojik florasıdır. ^[83-85] Ameliyathane fiziksel ortamının CAE gelişmesindeki katkısı daha az olmakla birlikte, kurallara ve konulan standartlara uyulması bu riski önemli derecede azaltır.

Cerrahi aletlerin sterilizasyonu

Cerrahi aletlerin yetersiz sterilizasyonu CAE

salgınlarına neden olmuştur. CAE riskini ortadan kaldırmak için kabul edilmiş sterilizasyon kurallarının uygulanması yeterlidir. ^[86]

Ameliyathanenin mimari yapısı ve havalandırılması

Ameliyathanenin mimari yapısı, havalandırılması ve ısı değişimleri CAE gelişimi için risk faktörü olarak bildirilmiştir. ^[87,88-90]

Cerrahi kıyafetler

Ameliyathane içinde giyilen rutin ameliyat giysilerinin, kep, maske, galoş kullanımının CAE açısından risk faktörü olması tartışmalıdır. ^[85,89,91-96] Cerrahi maskeler konuşma ve aksırma esnasında saçılan mikroorganizmaların yaraya ulaşmasını engelleyerek enfeksiyon riskini azaltırlar. ^[86] McLure'nin çalışmasında, cerrahi maskelerin operasyon sahasındaki bakteriyel kolonizasyonu azalttığını gösterilmiştir. ^[95] Yine, saçların uygun şekilde örtülmesiyle saç ve saçlı derideki mikroorganizmaların yara yerine yayılımını engellenir. Eldiven kullanımı hem hastayı ve hem de cerrahi ekibi korur. ^[89]

Cerrahi el yıkama

Uygun süre ve teknik ile el yıkamanın CAE açısından önemi büyüktür. ^[97,98] Cerrahi ekibin dermatit gibi deri hastalığının olması enfeksiyon için risk faktörüdür. ^[97] Uzun tırnakların altında mikroorganizmaların biriktiği, bu nedenle önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. ^[99] Cerrahi el yıkama esnasında cildin fırçalanması, mikrotravma ve kolonizasyona neden olduğu için önerilmemektedir. ^[41]

İnsizyon bölgesinin hazırlanması

Preoperatif antiseptik duş

Preoperatif antiseptik duşun, temiz cerrahi yaralar için önemli bir kaynak olan cildin mikrobik koloni sayısını azalttığı gösterilmiştir. ^[100] Klinik uygulamada ise, operasyon öncesi antiseptik banyosunun enfeksiyon oranını azalttığını bildiren ^[101,102] yayınlar yanında aksini iddia edenler de vardır. ^[103]

Operasyon alanının kıllardan temizlenmesi

Uygun şekilde yapılmayan preoperatif cerrahi alan traşı CAE oranını kesin olarak arttırmaktadır.

^[88] Mikroskobik kesilerde bakteri kolonizasyonu meydana gelmekte ve tıraş zamanı ile operasyon zamanı arası uzadıkça CAE riski artmaktadır. ^[88] Bu nedenle, cerrahi alanın tıraşı yapılacaksa ameliyattan hemen önce yapılmalı ve jilet veya bistüri yerine, makas, elektrikli tıraş makinesi veya kıl dö-kücü kremler kullanılmalıdır. Yapılan çalışmalarda operasyondan hemen önce yapılan tıraşlarda CAE %1-2 iken, bir gece önce yapılanlarda CAE %3-5'e çıkmaktadır. Operasyondan 24 saat önce tıraş yapılanlarda ise CAE oranı 7 kat artmaktadır. Yapılan bir çalışmada 24 saatten önce yapılan tıraşın CAE oranını %20 arttırdığı belirlenmiştir. ^[104]

Cilt hazırlığı

CAE için en önemli kaynak hastanın kendi cilt florasıdır. Mikroorganizmalar iyi hazırlanmamış ciltten yaraya bulaşabilir. Operasyon öncesi, insizyonun yapılacağı cilt alanı uygun antiseptik solüsyon ve teknikle, insizyon genişletilebileceği ve dren konulabileceği göz önüne alınarak temizlenmelidir. ^[105,106] Yetersiz cilt hazırlığı ve kontamine antiseptikler enfeksiyona neden olabilir.

Cerrahi örtüler

Kontamine örtülerin ve bandajların enfeksiyona neden olabileceği bildirilmiştir. Gömlek delindiğinde, mikroorganizmaların hızla operasyon alanına yayıldığı gösterilmiştir. ^[41]

Ameliyathane personeli

Aktif enfeksiyonları olan veya belli bazı mikroorganizmaları taşıyan cerrahi personelin CAE ortaya çıkmasına neden olduğu ve salgınlara neden olduğu bildirilmiştir. ^[41] Havada uçan bakterilerin major kaynağı operasyon odasındaki personelin cildidir. ^[89] Havadaki bakteri sayısı odada hareket eden insan sayısı ile orantılıdır. Ameliyathanede gezinen personel sayısı arttıkça CAE riski artar. Odadaki insan sayı ve hareketi mümkün olan en aza indirilmelidir.

CAE'nın önlenmesinde en önemli faktör sağlık personelinin asepsi tekniklerine tam ve mutlak uymasıdır. Anestezi personelinin de bu kurallara uyması gerekir. Anestezi personelinin kaynaklanan CAE'ları bildirilmiştir. HBV ve HIV ile enfekte sağlık personelinin eksudatif lezyonu olanlar hasta ve hastada kullanılacak malzemelerle direkt temas etmemelidirler. HBV ile enfekte olanlar için HbeAg

pozitif olanlar çalıştıkları hastanedeki bir uzmanlar kurulu aksine karar almadıkça, kanla temas ihtimali olan invaziv işlemleri uygulamamalıdır. ^[11]

Profilaktik antibiyotik kullanımı

Profilaktik antibiyotik kullanımının CAE'larının önlenmesindeki önemi kanıtlanmıştır. Profilaksinin rasyonel bir biçimde uygulanması çok önemlidir. Uygun antibiyotiğin seçimi rezistan mikroorganizma gelişimini önlemek açısından önemlidir. ^[1,41,107]

Cerrahi teknik

Kusursuz bir cerrahi teknik uygulaması CAE'larını önemli oranda azaltır. Kanlanmanın bozulması, dokulara kaba davranılması, boş organlara gereksiz girim, ölü boşluklar, nekrotik dokular, uygun olmayan dikiş ve dren kullanımı ve gereksiz aşırı koter kullanımı ve hematoma gibi cerrahi teknikle ilgili birçok faktör CAE meydana gelmesi açısından önemlidir. ^[2,36-38,41]

Dikiş materyalleri, drenler, kullanılan diğer malzemeler

Kullanılan cerrahi malzemeler bakteri inokülasyonlarına neden olarak CAE'na neden olabilir. Kullanılan implant ve protezler mikroorganizmalar için bir nidus oluşturabilirler. Yapılan çalışmalarda örgülü ipek sütürlerin daha fazla enfeksiyona neden olduğu bildirilmiştir. ^[2,38,41] Cerrahi kesiden çıkarılan drenlerin enfeksiyon oranını arttırdığı gösterilmiştir. Negatif basınçlı ve kapalı drenlerde enfeksiyon oranı daha azdır. Uzun süre bırakılan drenlerin kolonizasyonu enfeksiyona neden olur. ^[11]

Operasyon süresi

Operasyon süresinin uzaması CAE olasılığını artırır. Sürenin uzamasını sonucu yarayı kontamine eden mikroorganizmaların sayısında artma, doku hasarında artış, konakçı savunma mekanizmalarında daha fazla supresyon ve operasyon ekibinde yorgunluğun artması sonucunda asepsi tekniklerinde daha çok aksaklıklar gözlenebilir. ^[1,40]

Pansuman materyali ve postoperatif pansuman

Uygun malzeme ile ve aseptik koşullarda yapılmayan cerrahi pansumanlar CAE riskini artırır. Yaraya yapışan pansuman malzemelerinin kaldırılması esnasında travmaya neden olduğu, iyileşmeyi

geciktirdiği ve enfeksiyon oranını arttırdığı gösterilmiştir. [1,36,41]

Sonuç

Cerrahi alan enfeksiyonları cerrahinin en önemli sorunlarından birisidir. Hastaya ait tüm faktörleri düzeltmek mümkün olmamakla birlikte, operatif süreçle ilgili risk faktörlerinin hemen tümü düzeltilebilir özelliktedir. Bu nedenle cerrahi alan enfeksiyonuna neden olan tüm risk faktörlerinin bilinmesi ve gerekli önlemlerin alınması bu enfeksiyonların insidansını azaltacaktır.

KAYNAKLAR

- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LJ, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *AJIC* 1999; 27:97-134.
- Fry DE. Surgical Site Infection: Pathogenesis and Prevention. 13, 200. www. Medscape.com. Release Date: February
- Kılıç YA, Abbasoğlu O. Cerrahi alan enfeksiyonları: Giriş ve tanımlar. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001; 5:63-68.
- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emory TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections 1992; A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am J Infect Control* 1992; 20: 271-4.
- Garner JS, Jarvis WR, Emory TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *J Infect Control* 1988; 16:128-140.
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Infection Control and Hospital Epidemiology*; 1999; 20:247-278.
- Martorell C, Engelman R, Corl A, Brown RB. Surgical site infections in cardiac surgery: an 11-year perspective. *Am J Infect Control* 2004; 32:63-8.
- Thomas C, Cadwallader HL, Riley TV. Surgical-site infections after orthopaedic surgery: statewide surveillance using linked administrative databases. *J Hosp Infect* 2004; 57:25-30.
- Smith RL, Bohl JK, McElearn ST, Friel CM, Barclay MM, Sawyer RG, et al. Wound infection after elective colorectal resection. *Ann Surg* 2004; 239: 599-607.
- O'Neill PA, Kirton OC, Dresner LS, Tortella B, Kestner MM. Analysis of 162 colon injuries in patients with penetrating abdominal trauma: concomitant stomach injury results in a higher rate of infection. *J Trauma* 2004; 56:304-313.
- Taylor EW, Duffy K, Lee K, Hill R, Noone A, MacIntyre R, et al. Surgical site infection after groin hernia repair. *Br J Surg* 2004; 91:105-108
- Shindholimath VV, Seenu V, Parshad R, Chaudhry R, Kumar A. Factors influencing wound infection following laparoscopic cholecystectomy. *Trop Gastroenterol* 2003; 24:90-92.
- Patel SC, Jumba GF, Akmal S. Laparoscopic appendectomy at the Aga Khan Hospital, Nairobi. *East Afr Med J.* 2003; 80: 447-451.
- Marroni M, Fiorio M, Cao P, Parlani G, Morosi S, Stagni G, et al. Nosocomial infections in vascular surgery: 1-year surveillance. *Recent Prog Med* 2003; 94: 430-3.
- Hollenbeak CS, Alfrey EJ, Sheridan K, Burger TL, Dillon PW. Surgical site infections following pediatric liver transplantation: risks and costs. *Transpl Infect Dis* 2003; 5:72-8.
- Porras-Hernandez JD, Vilar-Compte D, Cashat-Cruz M, Ordorica-Flores RM, Bracho-Blanchet E, Avila-Fgueroa C. A prospective study of surgical site infections in a pediatric hospital in Mexico City. *Am J Infect Control* 2003;31:302-8
- Eriksen HM, Chugulu S, Kondo S, Lingaas E. Surgical-site infections at Kilimanjaro Christian Medical Center. *J Hosp Infect* 2003; 55: 14-20.
- Erbay H, Yalcin AN, Serin S, Turgut H, Tomatir E, Çetin B. et al. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2-year survey. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1482-8.
- Dokuzoğuz B. Cerrahi alan enfeksiyonlarında mikrobiyoloji ve epidemiyoloji. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001; 5:84-87.
- Willke A, Baksan S, Palabıyıkoglu İ, Erdem B, Kökse T. Ankara Üniversitesi Tıp fakültesi İbn-i Sina Hastanesi'nde 1992-1998 yıllarında gözlenen hastane enfeksiyonları. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001; 5:31-7
- Geyik FM, Kökoğlu ÖF, Hoşoğlu S, Ayaz C, Boşnak V. Dicle Üniversitesi Hastanesi'nde nozokomiyal enfeksiyonlar 1998. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2000; 4:160-163.
- Özkurt Z, Erol S, Parlak M, Yılmaz Ş. Atatürk Üniversitesi Hastanelerinde hastane enfeksiyonları: 1998 yılı sonuçları. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2000; 4: 156-9.
- Taşyaran MA, Ertek M, Çelebi S, Harbigil A, Kızıloğlu G. Atatürk Üniversitesi Hastanelerinde hastane enfeksiyonları: 1999 yılı sonuçları. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001; 5:38-42.
- Erhan M, Tülek N, Mert A. SSK Ankara Eğitim Hastanesi'nde hastane enfeksiyonları surveyansı. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 1998; 2:94-98.
- Çetin B, Yalcın AN, Turgut H, Kaleli İ, Orhan N. Pamukkale Üniversitesi Hastanesi'nde hastane enfeksiyonları. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 1999; 3: 161-4.
- Nathens AB, Dellinger EP. Surgical site infections. *Current Treatment Options in Infectious Diseases* 2000; 2: 347-358.
- Nichols RL. Preventing Surgical Site Infections: a surgeons perspective. *Emerg Infect Dis* 2001; 7:220-4.
- Valenzuela-Flores AA, Rangel-Frausto MS, Gutierrez-Garcia JN, Valenzuela-Flores AG, Tabal-Galan N. No-

- socomial infection surveillance: experience at a cardiology hospital in Mexico. *Cir Cir* 2004; 72: 41-6.
29. Schaberg DR, Culver DH, Gaynes RP. Major trends in the microbial etiology of nosocomial infection. *Am J Med* 1991;91:72S-5S.
30. Santos KR, Fonseca LS, Bravo Neto GP, Gontijo Filho PP. Surgical site infection: Rates, etiology and resistance patterns to antimicrobials among strains isolated at Rio de Janeiro University Hospital. *Infection* 1997; 25:217-20.
31. Mahmood A. Bacteriology of surgical site infections and antibiotic susceptibility pattern of isolated at a tertiary care hospital in Karachi. *J Pak Med Assoc* 2000;50:256-9.
32. Dağ Z, Çoşkun D, Göktaş P. Genel cerrahi kliniklerinde postoperatif nozokomiyal enfeksiyon sürveyansı. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 1998;2: 103-11.
33. James RC, MacLeod CJ. Induction of staphylococcal infections in mice with small inocula introduced on sutures. *Br J Exp Pathol* 1961; 42: 266-272.
34. Henderson B, Poole S, Wilson M. Microbial/host interactions in health and disease: who controls the cytokine network? *Immunopharmacology* 1996;35:1-21.
35. Demling R, LaLonde C, Saldinger P, Knox J. Multiple-organ dysfunction in the surgical patient: pathophysiology, prevention, and treatment. *Curr Probl Surg* 1993;30:345-414.
36. Bozfakıoğlu Y. Cerrahi alan enfeksiyonlarında patogeneze ve sınıflama. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 2001; 5:91-94.
37. Elek SD, Conen PE. The virulence of *Staphylococcus pyogenes* for man: a study of the problem of wound infection. *Br J Exp Pathol*. 1957;38:573-580
38. Nichols RL, Smith JW, Klein DB, Trunkey DD, Cooper RH, Adinolfi MF et al. Risk of infection after penetrating abdominal trauma. *N Engl J Med*. 1984;311:1065-1070
39. Dellinger EP, Oreskovich MR, Wertz MJ, Hamasaki V, Lennard ES. Risk of infection following laparotomy for penetrating abdominal injury. *Arch Surg*. 1984;119:20-27.
40. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martoni WJ, Jarvis WR, Emori TG. et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am J Med*. 1991; 91:152-157.
41. Uzunköy A. Cerrahi alan enfeksiyonlarında ameliyathanenin rolü. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2004; 1:38-48.
42. Perl TM, Golub JE. New approaches to reduce *Staphylococcus aureus* nosocomial infection rates: treating *S. aureus* nasal carriage. *Ann Pharmacother* 1998; 32:16.
43. Kluytmans JA, Mouton JW, Ijzerman EP, Vandenbroucke-Grauls CM, Maat AW, Wagenvoort JH, et al. Nasal carriage of *Staphylococcus aureus* as a major risk factor for wound infections after cardiac surgery. *J Infect Dis* 1995; 171:216-9.
44. Slaughter MS, Olson MM, Lee JT Jr., Ward HB. A fifteen-year wound surveillance study after coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:1063-8.
45. Bryan AJ, Lamarra M, Angelini GD, West RR, Breckenridge IM. Median sternotomy wound dehiscence: a retrospective case control study of risk factors and outcome. *J R Coll Surg Edinb* 1992; 37:305-8
46. Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patient care. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50:237-40.
47. Post S, Betzler M, vonDitfurth B, Schurmann G, Kuppers P, Herfarth C. Risks of intestinal anastomoses in Crohn's disease. *Ann Surg* 1991; 213:37-42.
48. Vamvakas EC, Carven JH, Hibberd PL. Blood transfusion and infection after colorectal cancer surgery. *Transfusion* 1996; 36:1000-8.
49. Jensen LS, Kissmeyer-Nielsen P, Wolff B, Qvist N. Randomised comparison of leucocyte-depleted versus buffy-coat-poor blood transfusion and complications after colorectal surgery. *Lancet* 1996; 348:841-5.
50. Moro ML, Toni A, Stolfi I, Carrieri MP, Braga M, Zunin C. Risk factors for nosocomial sepsis in newborn intensive and intermediate care units. *Eur J Pediatr* 1996;155:315-22.
51. Yalçın AN. Nozokomiyal Sepsis: Risk Faktörleri, Hastanede Yatış Süresi, Ek Maliyet, Prognozu Etkileyen Faktörler ve Mortalite. *Hastane Enfeksiyonları Dergisi* 1998; 2: 230-236
52. Deulofeu F, Cervello B, Capell S, Marti C, Mercade V. Predictors of mortality in patients with bacteremia: the importance of functional status. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:14-8.
53. Poutanen SM, Lovie M, Simon AE. Risk factors, clinical features and outcome of *Acinetobacter* bacteremia in adults. *Eur J Clin Microb Infect Dis* 1997; 16:737-40.
54. Pittet D, Li N, Woolson RF, Wenzel RP. Microbiological factors influencing the outcome of nosocomial bloodstream infections: A 6-year validated, population based model. *Clin Infect Dis* 1997;24:1068-78
55. Trick WE, Scheckler WE, Tokars JI, Jones RC, Smith EM, Reppen ML, et al. Risk factors for radial artery harvest site infection following coronary artery bypass graft surgery. *Clin Infect Dis* 2000; 30:270-5.
56. Spelman DW, Russo P, Harrington G. Risk factors for surgical wound infection and bacteraemia following coronary artery bypass surgery. *Aust NZ J Surg* 2000;70:47-63
57. Karim H, Chafik K, Karim K, Moez H, Makki AM, Adnen el-H, et al. Risk factors for surgical wound infection in digestive surgery. Retrospective study of 3,000 surgical wounds. *Tunis Med* 2000; 78:634 - 40.
58. Malone DL, Genuit T, Tracy JK, Gannon C, Napolitano LM. Surgical Site Infections: Reanalysis of Risk Factors. *Journal of Surgical Research* 2002; 103:89-95.
59. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S,

- Konkore V, Starr A, et al. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:356-61.
60. Lilienfeld DE, Vlahov D, Tenney JH, McLaughlin JS. Obesity and diabetes as risk factors for postoperative wound infections after cardiac surgery. *Am J Infect Control* 1988;16:3-6.
 61. Terranova A. The effects of diabetes mellitus on wound healing. *Plast Surg Nurs* 1991;11(1):20-5.
 62. Ziv Y, Church JM, Fazio VW, King TM, Lavery IC. Effect of systemic steroids on ileal pouch-anal anastomosis in patients with ulcerative colitis. *Dis Colon Rectum* 1996; 39:504-8.
 63. Pons VG, Denlinger SL, Guglielmo BJ, Octavio J, Flaherty J, Derish P, et al. Ceftizoxime versus vancomycin and gentamicin in neurosurgical prophylaxis: a randomized, prospective, blinded clinical study. *Neurosurgery* 1993; 33:416-23.
 64. Brown IW Jr, Moor GF, Hummel BW, Marshall WG Jr, Collins JP. Toward further reducing wound infections in cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 62:1783-9.
 65. Hu SS, Fontaine F, Kelly B, Bradford DS. Nutritional depletion in staged spinal reconstructive surgery. The effect of total parenteral nutrition. *Spine* 1998; 23:1401-5.
 66. Leite JF, Antunes CF, Monteiro JC, Pereira BT. Value of nutritional parameters in the prediction of postoperative complications in elective gastrointestinal surgery. *Br J Surg* 1987;74:426-9.
 67. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980; 139:160-7.
 68. Christou NV, Nohr CW, Meakins JL. Assessing operative site infection in surgical patients. *Arch Surg* 1987; 122: 165-169.
 69. Klein JD, Hey LA, Yu CS, et al. Perioperative nutrition and postoperative complications in patients undergoing spinal surgery. *Spine* 1996; 21:2676-82.
 70. Anielski R, Barczynski M. Postoperative wound infections.III. Patient related risk factors. *Przegl Lek* 1998; 55:565-71.
 71. Scott JD, Forrest A, Feuerstein S, Fitzpatrick P, Schentag JJ. Factors associated with postoperative wound infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22:347-51.
 72. Brennan MF, Pisters PW, Posner M, Quesada O, Shike M, et al. prospective randomised trial of a total parenteral nutrition after major pancreatic resection for malignancy. *Ann Surg* 1994; 220:436-441.
 73. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, McArdle AH, Booth FV, Morgenstein-Wagner TB, et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992; 216:172-83.
 74. Senkal M, Mumme A, Eickhoff U, Geier B, Spath G, Wulfert D, et al. Early postoperative enteral immunonutrition: clinical outcome and costcomparison analysis in surgical patients. *Crit Care Med* 1997; 25:1489-96.
 75. Kluytmans JA, Mouton JW, VandenBergh MF, Manders MJ, Maat AP, Wagenwoort JH, 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.
 76. Boyce JM. Preventing staphylococcal infections by eradicating nasal carriage of *Staphylococcus aureus*: proceeding with caution. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17:775-9.
 77. Heys, S. D., Walker, L. G., Smith, I., Eremin, O. Enteral nutritional supplementation with key nutrients in patients with critical illness and cancer: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Ann Surg* 1999; 229:467-77.
 78. Zacharias, A., and Habib, R. H. Factors predisposing to median sternotomy complications. Deep vs superficial infection. *Chest* 1996; 110:1173-8.
 79. El Oakley R, Paul E, Wong PS, Yohana A, Magee P, Walesby R, et al. Mediastinitis in patients undergoing cardiopulmonary bypass: Risk analysis and midterm results. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38:595-600.
 80. Vamvakas EC, Carven JH. Transfusion of white-cell containing allogeneic blood components and postoperative wound infection: Effect of confounding factors. *Transfus Med* 1998; 8:29-36.
 81. Nystrom PO, Jonstam A, Hojer G, Ling L. Incisional infection after colorectal surgery in obese patients. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 225-227.
 82. Blumenthal P, McIntosh P. Combined (estrogen and progestin) contraceptives. *Pocket Guide for Family Planning Service Providers*, 2nd ed. JHPIEGO Corporation: Baltimore, MD, 1996; p. 86-114.
 83. Bitkover CY, Marcusson E, Ransjo U. Spread of coagulase-negative staphylococci during cardiac operations in a modern operating room. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1110-1115.
 84. Whyte W, Hambræus A, Laurell G, Hoborn J. The relative importance of routes and sources of wound contamination during general surgery. II. Airborne. *J Hosp Infect* 1992; 22: 41-54.
 85. Dharan S, Pittet D. Environmental controls in operating theatres. *Journal of Hospital Infection* 2002; 51: 79-84
 86. Çakmakçı M. Modern Ameliyathanelerin oluşturulması. I. Uludağ Cerrahi Hemşireliği Sempozyumu. Sempozyum Kitabı. Bursa 2002; 35-41.
 87. Pittet D, Duce G. Infectious risk factors related to operating rooms. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994; 15: 456-462.
 88. Chosky SA, Modha D, Taylor GJ. Optimisation of ultraclean air. The role of instrument preparation. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 835-837
 89. Woodheady K, Taylorz EW, Bannisterx G,

- Chesworth T, Hoffmank P, Humphreys H. Behaviours and rituals in the operating theatre. *Journal of Hospital Infection* (2002) 51: 241- 255
90. Mills SJC, Holland DJ, Hardy AE. Operative field contamination by the sweating surgeon. *Aust NZJ Surg*. 2000; 70: 837-839
91. Hubble MJ, Weale AE, Perez JV, Bowker KE, MacGowan AP, Bannister GC. Clothing in laminar flow operating theatres. *J Hosp Infect* 1996; 32: 1-7.
92. Verkkala K, Eklund A, Ojajarvi J, Tiittanen L, Hoborn J, Makela P. The conventionally ventilated operating theatre and air contamination control during cardiac surgery-bacteriological and particulate matter control garment options for low level contamination. *Eur J Cardiothor Surg* 1998; 14: 206-210.
93. Berger SA, Kramer M, Nagar H, Finklestein A, Frimmerman A, Miller HI. Effect of surgical mask position on bacterial contamination of the operative field. *J Hosp Infect* 1993; 23: 51-54.
94. Romney MG. Surgical face masks in the operating theatre: re-examining the evidence. *J Hosp Infect* 2001; 47: 251-256.
95. McLure HA, Tallboys CA, Yentis SM, Azadian BS. Surgical face masks and downward disposal of bacteria. *Anaesthesia* 1998; 53: 624-626.
96. Weightman NC, Banfield KR. Protective over-shoes are unnecessary in a day surgery unit. *J Hosp Infect* 1994;28:1-3.
97. Köksal F. El yıkama. Sterilizasyon, dezenfeksiyon ve hastane enfeksiyonları. Ed: Günaydın M, Esen Ş, Saniç A. Leblebicioğlu H. Simad Yayınları, 2. baskı, Samsun, 2002: 215-226.
98. Rosenthal VD, McCormick RD, Guzman S, Villamayor C, Orellano PW. Effect of education and performance feedback on handwashing: The benefit of administrative support in Argentina hospitals. *Am J Infect Control* 2003; 31: 85-92.
99. Pittet D, Dharan S, Touveneau S, Sauvan V, Perneger TV. Bacterial contamination of the hands of hospital staff routine patient care. *Arch Intern Med* 1999; 159: 821-826.
100. Kaiser AB, Kernodle DS, Barg NL, Petrcek MR. Influence of preoperative showers on staphylococcal skin colonization: a comparative trial of antiseptic skin cleansers. *Ann Thorac Surg* 1988; 45: 35-38.
101. Garibaldi RA, Skolnick D, Lerer T, Poirot A, Graham J, Krisuinan E, et al. The impact of preoperative skin disinfection on preventing intraoperative wound contamination. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1988; 9: 109-113.
102. Earnshaw JJ, Berridge DC, Slack RC, Makin GS, Hopkinson BR. Do preoperative chlorhexidine baths reduce the risk of infection after vascular reconstruction. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 323-326.
103. Sütçü Ş. Cerrahi Enfeksiyonların önlenmesi ve izlenmesi. I. Uludağ Cerrahi Hemşireliği Sempozyumu. Sempozyum Kitabı. Bursa 2002; p.24-28.
104. Seropian R, Reynolds BM. Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparation. *Am J Surg* 1971; 121: 251-254.
105. Recommended practices subcommittee AORN: Proposed recommended practices for preoperative skin preparation of patients. *AORN J* 1982; 35: 918-923.
106. Hardin WD, Nichols RL. Handwashing and patient preoperative skin preparation. In: Malangoni MA, Ed. *Critical issues in Operating room Management*. Philadelphia: Lippincott-Raven 1997; p. 133-149
107. Sayek I, Wittmann D. Cerrahi antibiyotik profilaksisi. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2001; 5:95-102.

