

DERLEME

Travmada enfeksiyon ve immünite sorunu

Murat Büyükdoğan

S.Ü Meram Tıp Fakültesi Genetik Hastalıklar Tanı merkezi Konya

Özet

Cerrahi alanında travmayı takiben oluşan immünolojik ve enfeksiyöz sorunlar henüz yeterince önem kazanmamıştır ve bu sorunlar cerrahlar tarafından ampirik olarak tedavi edilmektedir. Bu derlemede enfeksiyonun nedenleri, risk faktörleri, bulgu ve semptomları ile immünitenin rolü tartışılarak önleyici modaliteler ve profilaksi tanımlanmaya çalışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: *Travma, enfeksiyon, immünite*

Infectious and immunologic problems following trauma

Infectious and immunologic problems following trauma in surgery unit has not gained importance yet and has still treated empirically by surgeons. In this article the causes, risk factors, signs and symptoms of infection and the role of immunity is discussed and tries to describe the preventive modalities and prophylaxy.

Key Words: *trauma, infection, immunity*

İmmün sistemin başlıca görevi, organizmayı yabancı moleküllere ve mikroorganizmalara karşı savunmada onları tanımak ve çeşitli efektör mekanizmalarla cevap vermektir. İmmün tanımda yabancı antijenleri self olanlardan ayırt etme görevi başlıca MHC (= Major Histocompatibility Complex) molekülleri yani doku uygunluk antijenleri ile gerçekleşir. Hücre yüzeyinde bulunan MHC molekülleri yabancı antijenleri bağlar ve immün sistemin efektör hücrelerine sunarak immün cevabın başlamasında anahtar rol oynar (1).

Travmaya bağlı yaralanmalar Amerika Birleşik Devletleri'nde sağlık giderlerinin ikinci en büyük kaynağı ve sağlık alanında istihdam edilenler için en büyük kaynaktır. Travma yüksek oranda morbidite ve mortaliteye yol açar ve bu rakamlar gelecekte daha da yükselme eğilimindedir. Travmada enfeksiyon varlığı ise mortaliteyi 3 misli artırmaktadır (2). Genellikle travma sonrası cerrahi kliniklerinde rastlanılan enfeksiyon ve hiperimmünite reaksiyonları gözardı edilmekte, altta yatan nedenler yeterince ortaya çıkarılmadan ampirik tedavi başlanmaktadır.

APACHE III skoru 19 ve üzerinde olan hastalar ile yaralanma şiddet skoru 30 ve üzerinde olan hastaların %50'sinde post-travmatik dönemde inflamatuvar ve enfeksiyöz komplikasyonlarda anlamlı oranda artış saptanmıştır. Sistemik inflamatuvar tepki sendromu (SIRS), multi organ yetmezliği (MOY) ve mortalite oranları bu hastalarda yüksek bulunmuştur. Bu hastalarda mortalite %80 olarak bildirilmiştir. Post-travmatik komplikasyon nedenlerinin, geniş doku nekrozu, hemorajik şok,

Yazışma Adresi:

Dr.Murat Büyükdoğan
S.Ü Meram Tıp Fakültesi Genetik Hastalıklar
Tanı Merkezi Akyokuş Konya
Tel: 03322236867
e-mail: mbdogan@selcuk.edu.tr

barsaktan sistemik dolaşıma geçen bakteri translokasyonu olduğu düşünülmektedir (2).

Travma ve hemorajik şok, SIRS gelişimini indüklemekte, immünolojik fonksiyonlarda bozulma ve sepsis, septik şok ve MOY gelişimine yolaçmaktadır. Bu olaylar sırasında sitokin, makrofaj ve lenfosit salınımı SIRS şiddetini artırmaktadır. Salınan mediatörler özellikle immün mekanizmaların fazla aktivasyonu ile kontrol edilemeyen reaksiyonlar ile sonuçlanır. İnflamatuar tepkimeler, travmadan direk etkilenmeyen organlarda da disfonksiyona neden olabilir. MOY genellikle ilk olarak akciğeri etkiler, daha sonra karaciğer, barsak ve böbrekler olaya katılır. Dolaşım yetmezliği geç bulgu olarak karşımıza çıkar (3).

Enfeksiyon Riski

Travma hastasında bir çok etken enfeksiyon riskini yükseltmektedir. Deri yüzeyinde ve mukozal yüzey bütünlüğünde bozulma, travma sonrası patojen organizmaların çoğalarak savunma mekanizmalarının etkisiz hale gelmesine neden olmaktadır. Canlılığını yitirmiş dokular, drenler, kateterler ve endotrakeal tüpler patojenlerin girişini kolaylaştırmaktadır. Bu tür hastalarda kolaylıkla normal koruyucu derilerin fonksiyonu bozulmakta ve barsak florası geçirgenliğini kaybetmekte ve hastane kaynaklı organizmalar ile enfekte olabilmektedir (4). Travma aynı zamanda metabolik gereksinimlerde artışa neden olarak beslenmeyi bozmaktadır. İmmün sistemik yanıt ve yara iyileşmesi bu şekilde bozulmaktadır. Beslenme desteği bu tür hastalarda kritik bir öneme sahiptir. Glutamin, arginin, w-3, 6 yağ asitleri gibi immüneyi artıran desteklerin bulunduğu yeni enteral besleme solüsyonları enfeksiyon oranlarını düşürebilir ve çoklu organ yetmezliği gelişimini azaltır. Bu tür dietlerin, total mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (5,6,7). Agresif ve yoğun viral testlere rağmen kan ve kan-ürünlerinin transfüzyonu, viral enfeksiyon riskini artırmakta ve immünesüpresif etkilere neden olabilmektedir. Yeni çözücü deterjanla tedavi edilmiş (solvent-detergent-treated) plazma ürünleri, viral enfeksiyon riskini azaltabilmektedir. Pseudomonas aeruginosa, Escherischa Coli ve Klebsiella pneumonia gibi bilinen patojen organizmaların travmada virulansı artmaktadır. Abdominal travma ve kanama ile birlikte olan peritoneal yayılım, bu bakterilerin yayılımını etkileyebilmektedir (8,9).

Travma, immün yetmezliğe neden olmaktadır. Spinal kord travmalı hastalarda sıkça kullanılan steroidler bu etkiyi artırabilir, nazokomial enfeksiyonlarda yükselmeye yol açabilir. Travma

hastalarından izole edilen makrofajlarda fonksiyon bozukluğu gösterilmiştir. İnterferon alfanın in vitro antijen koruyucu kapasiteyi düzelterek enfeksiyon oranlarını azalttığı ve mortaliteyi düşürdüğünü göstermiştir. Bu etkinin travma hastalarında görülen T-hücre hiperfonksiyonunun, immünesüpresyonu azaltarak gerçekleştiği düşünülmektedir. Normal T hücre fonksiyonunun neden bir çok hastanın anejrik olduğunu bu yol ile anlaşılabilir (8).

Hasarlı doku kompleman sistemini aktive eder. Travma sonrası serum kompleman seviyeleri düşer, fakat aktive edilmiş kompleman ürünleri artar. Bu artış, travma şiddeti, drene edilmemiş enfeksiyonlar ve nekrotik dokular ile doğru orantılıdır. Antikor üretimi, özellikle IgM künt travma sonrası azalır. Antitrombin III seviyeleri travma sonrası azalır, enfeksiyon gelişmeyen hastalarda normal seviyesine döner. Antitrombin III seviyesinin düşük seyretmesi enfeksiyon varlığı tahmininde kullanılabilir. Hipotermi travma hastalarında sık görülen bir durum olup cerrahi enfeksiyon riskini artırabilir. Ameliyathanede hipotermi en aza indirilmelidir (3).

Enfeksiyon Bulgu ve Belirtileri

Lökositoz, ateş, hiperdinamik durum akut travmanın sık bulguları olup, her zaman bir enfeksiyon mevcudiyetini göstermez. Başvurudan günler sonra atelettazinin düzelmesi, hematomun resorbe olması sonucu bu bulgular düzelebilir. Enfeksiyon bulgularının değerlendirilmesi immobilite, ventilatör kullanımı gibi nedenler ile sınırlı olabilir. Enfeksiyon mevcudiyeti için altın bir standart olmayışı, benzer hastaların tanısına yardımcı olabilecek retrospektif veri analizinin elde edilmesini önlemektedir. Enfekte bir hastadan organizma izolasyonu kolaylıkla yapılabilir. Fakat bu organizmaların hangisinin enfeksiyona neden olduğuna karar vermek zordur. Antibiyotik kullanımı, iki ucu keskin kılıçtır. Zamanında kullanılması yarar sağlar. Uygun ve aşırı antibiyotik kullanımı, dirençli organizma insidansını artırabilir ve ters reaksiyonları artırabilir (10,11,12).

Neden olan organizmalar:

Enfeksiyona neden olan organizmalar zamanla değişmektedir. Hastanede yatan hastalarda gram (+) mikroorganizmalara bağlı enfeksiyon sıklığı % 47 oranına kadar yükselmiştir. Staph aureus ve Hemafilus influenza en sık görülen organizmalardır. Yoğun antibiyotik baskısı, metisiline dirençli Staph aureus, vankomisine dirençli enterococcus ve çok dirençli gram (-) çubukların insidansında artışa neden olmaktadır. Katetere bağlı üriner sistem enfeksiyonları hariç

tutulursa, bu tür hastalarda antibiyotiklerin bilinçli kullanılmasına bağlı mantar enfeksiyonları nadir olarak bildirilmektedir. İnsan yetmezlik virüsü (HIV) ile enfekte hastalarda, yüksek oranda enfeksiyon riski olabilir ve bu hastalar fırsatçı enfeksiyonlara duyarlıdır. Viral yüklem testi, gelecekte enfeksiyon riskini göstermede daha yararlı olabilir (12,13,14).

Pnömoni:

Nazokomial pnömoni, travma hastalarında morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Travma hastalarında nazokomial pnömoni riski kafa travmaları, göğüs travması, steroid ve acil entübasyon uygulamasında artmaktadır. Mental durumda düşkünlük, aspirasyona bağlı pnömoni riskini artırmaktadır. Nazokomial pnömoni tanısı zordur, çünkü klasik bulgular, bir çok enfekte olmayan durumla karışabilir. Hematom, pulmoner kontüzyon, atelektazi, aspirasyon ve hacim yüklenmesi özgün olmayan bulgular verebilir. Bronkoalveolar lavaj ve korunmuş fırça gibi yeni tanisel teknikler mevcut olmasına rağmen, bunların klinik yararları henüz etkili değildir. Kan kültürleri nadiren tanıya yardımcıdır. Klinik başvuru yakınmaları, yakın takip, ventilasyon veya solunum durumunun kötüleşmesi ve yeni pürülan sekresyonun başlaması tanıya yardımcı olabilir (15,16).

Hastaneye yatıştan birkaç gün sonra saptanan pnömoniler, yaralanma sırasındaki aspirasyon sonucu olabilir. Hemafilus influenza en sık nedendir. Penisiline dirençli pnömokoklara bağlı pnömoni sıklığı giderek artmaktadır. Stafilokoklar ve aneerooblarda erken başlangıçlı pnömoniye neden olabilir. Birkaç gün sonra gr(-) çubukların ve Staph aureusun en sık etken olduğu pnömoni görülür. Morbidite ve mortalite bu organizmalar ile göreceli olarak artabilir (15).

Nazokomial pnömoniden korunma önemlidir. Hastalık Kontrol Merkezi ve Amerikan Torasik Toplumunun önerileri ile enfeksiyon oranlarını azaltabilecek basit önlemler; hasta ile ilişkiden sonra el yıkama, dikkatli ventilatör tüpü bakımı, beslenme desteği ve mümkün olan en kısa sürede erken ekstübasyondur. Bir çok meta-analiz basit önlemlerin uygulanması ile, yoğun bakımda kalış süresi veya ventilatöre bağlı geçirilen günler ve mortalitede azalma olamadan pnömoni oranında düşme bildirmiştir. Mikrobiyal direnç riskinde artma mortalite oranlarını artırmaktadır (16,17).

Ampiyem:

Travma sonrası ampiyem; hemotoraks, göğüse penetran travma, diyafram perforasyonu, enfeksiyon ve uzamış göğüs tüpü yerleştirilmesi sonrası gelişebilir. Nadir bir komplikasyondur. Hemotoraks sonrası en sık staph aureus, pnömotoraks sonrası en sık gr (-) çubuk etkindir.

Göğüs tüpü yerleştirilirken profilaktik antibiyotik verilmesinin total enfeksiyon ve ampiem oranını azaltabilir.

Sinüzit:

Sinüzit, travma hastalarında potansiyel kriptik bir kaynaktır. Fasial kırıklar, nazotrakeal entübasyon, nazogastrik tüpler ve hastanın supin pozisyonda yatması sinüzit riskini artırabilir. Nazal akıntı gibi klinik bulgular nadiren bulunur. Antral akıntı mevcudiyetinde dahi, boğaz ve balgam kültürü her zaman , hastalığa neden olan organizmayı göstermez, ancak uygun tedaviyi seçme imkanı sağlayabilir. Nazokomial sinüzit genellikle polimikrobiyal orijindir. Gr (-) basil, staph aureus ve anaeroblara izole edilebilir. Mümkün olduğunca erken dönemde nazal tüplerin çekilmesi sinüzit tedavisini zorlaştırmaktadır .

Santral sinir sistemi enfeksiyonu:

Santral sinir sistemi enfeksiyonu, kafa travmalı hastalarda genellikle nadir görülmektedir. Menenjit görülen en sık enfeksiyondur, bunu sırası ile ventrikülit ve beyin apsesi izlemektedir. Baziller kaide kırığı, serebro spinal sıvı kaçağı mevcudiyetinde enfeksiyon riskini artırmaktadır. Hastanın genel durumu serebrospinal sıvının analizine izin vermediğinden, belirgin bir enfeksiyon kaynağı olmayan febril hastalarda bile ampirik tedavi başlanmalıdır. Ampirik tedavi, antistafilokok ve nazokomial gr (-) basillere yönelik olmalıdır.

Ventriküler kateterler menenjit riskini artırır. Kateterin süresi en büyük risk faktörüdür. Antibiyotik profilaksisi bu riski azaltmaz, aksine dirençli organizmalar ile oluşan enfeksiyon riskini artırabilir. Serebrospinal sıvının analizi, enfeksiyonun erken dönemde tanınmasına yardımcı olabilir. Uygun tedavi olarak kateterin çekilmesi ve kan-beyin bariyerini geçebilen antibiyotik verilmesidir. İntratekal antibiyotik nadiren gerekli olmaktadır (10,11,12,13).

Üriner sistem enfeksiyonları:

Foley kateterine bağlı üriner sistem enfeksiyonları, travma hastalarında en sık nazokomial enfeksiyon kaynağıdır. Nazokomial gr(-) basil ve enterokok türleri en sık izole edilen ajanlardır. Bu enfeksiyonlar nadiren bakteriyemiye neden olur. Kateter bakımının dikkatli yapılması ve erken çekilmesi tüm hastalarda olası enfeksiyonu önleyebilir. Kateteri olan hastalarda enfeksiyon tanısı için piüri ve klinik bulguların varlığı gereklidir.

Katetere bağlı bakteriyemi:

Travma hastalarında yoğun bakımın en önemli bölümü intravenöz resusitasyondur. Bu tedavi şekli, kan kaynaklı enfeksiyonların ana kaynağı olup, etken sıklıkla Staph aureus ve koagülaz negatif stafiloklardır. Damar yolunun steriliteye

dikkat edilmeden acil tesisi, yaraya yakın olması ve sık kateter manüplasyonu, enfeksiyon riskini artıran faktörlerdir. Antimikrobiyal ajan içeren kateterler, enfeksiyon riskini azaltabilir. Dikkatli, titiz gözlem ve uygun bakım (özellikle acil girişimlerde) bu tür enfeksiyonu azaltmada, etkili metot olabilir. Kateter ucu kültürü özellikle kan kültürü ile desteklendiği zaman tanıya yardımcı olabilir (13).

Gastrointestinal kanal (GIS):

Penetran ve künt travmalarda GIS sıklıkla etkilenir. Kolon yüksek konsantrasyonda bakteri içerir ve bu organizmaların yayılması enfeksiyon için anlamlı risk nedenidir. Apse oranı %2.4 olarak bildirilmekte olup, künt travmada bu oran daha yükselebilmektedir. Diğer risk faktörleri ise pankreatik, duodenal ve splenik yaralanmalardır.

Batın tomografisi ile tarama daha iyi tanısal yardım sağlamakta birlikte, düz filmler daha ucuz olmasından ve kolayca gerçekleştirilmesi açısından tercih edilmelidir. Ultrasonografi, riskli hastalarda rutin yatak başı uygulaması ile sıvı ve ödemi değerlendirmede yardımcı olabilir.

Karın içi apse veya enfeksiyonu saptamada en iyi metot olan batın tomografisinin duyarlılığı %55'tir . Daha az tanısal değeri olan batın ultrasonografisi(USG), daha kısa sürede ve daha hızlı gerçekleştirilmesi nedeni ile bazı hastalarda tercih edilebilir. Apsenin tedavisi açık cerrahi drenajdır, ancak batın tomografisi (CT) rehberliğinde drenaj gittikçe daha sık uygulanmaktadır. Enfeksiyonların çoğu polimikrobiyaldir ve sıklıkla anaerob içerir; bu yüzden geniş spektrumlu antibiyotikler endikedir(10,11).

Kriptik ateşin diğer bir nedeni ise akalkülöz kolesistittir. Visseral perforasyonu, mekanik ventilasyon ve biliyer staz (narkotikler, total parenteral nutrisyon uygulanmasında) akalkülöz kolesistit oluşabilir. Klinik bulgular sınırlıdır ve karaciğer fonksiyon testleri non-spesifiktir. Eğer şiddetli bir klinik şüphe mevcutsa, tanı CT veya USG ile konulur .

Travma hastalarında splenektomi ve post-splenektomi sepsisi, her zaman akılda bulundurulması gerekli konulardır. Post-splenektomi sepsis riskini azaltmak için, mümkün olduğunca dalak kurtarılmaya çalışılmalıdır. Splenektomi sonrası hastalara pnömokok aşısı uygulanmalıdır. Proflaktik antibiyotik tedavisi sepsisten korunmada her zaman etkili değildir. H.influenza ve N.meningitis aşılarının yararı henüz tartışmalıdır. Sıklıkla bu tür hastalarda lökositöz mevcut olduğundan, hastalarda mevcut gizli enfeksiyon tanısı koymak daha zor olmaktadır (6).

Yara Enfeksiyonu

Travmanın neden olduğu yaralar genellikle kontaminedir. Travmaya maruz kalmış her hastada, tetanoz immünitesi hızla saptanmalı ve endike ise aşılmalıdır. Dokuların tümü ile irrigasyonla temizlenmesi zorunludur. Çok kontamine yaralar, yaranın geç kapatılmasını gerektirebilir. Yara enfeksiyonu oluşumu için risk. faktörleri; şok, kanama ve kolon yaralanmalarıdır

Erken dönemde oluşan yara enfeksiyonu grup A streptokok ve klostridial enfeksiyon açısından araştırılmalıdır. Aeromonas hydrophila ve Vibrio vulnificus, ağır deri veya yumuşak doku enfeksiyonuna neden olan nadir saptanan patojenlerdir.

Sepsis:

Sepsis ve Sistemik inflamatuvar tepki sendromuna(SIRS) neden olan enfektif olayları tanımlamak amacı ile; lökositöz , hipoksi , laktik asidoz , renal yetmezlik gibi klinik bulguların yanı sıra lipopolisakkarit ve tümör nekrotizan faktör ile gerçekleştirilen randomize çalışmaların sonuçlarını beklemek gereklidir. Klinik bulguların tek başına tanısal değeri düşüktür, ancak bulguların mevcudiyeti uzun sürüyor veya giderek şiddetini artırıyor ise tanısal değeri artmaktadır. Hipovolemi olmaksızın saptanan hemodinamik değişiklikler, enfeksiyon mevcudiyeti yönünden acil değerlendirmeyi gerektirir. Antistafilokokkal ve gr(-) basillere etkili ampirik antibiyotikler, uygun kültürler alındıktan sonra uygulanmalıdır. Eğer intraabdominal enfeksiyon düşünülüyorsa, tedaviye anaerobik ajan eklenmelidir. Kültür sonuçları, seçilen antibiyotik uygunluğu hakkında bilgi verir. Eğer hasta klinik olarak düzelir ve enfeksiyon kaynağı bulunursa, antibiyotik tedavisinin süresi bulunan enfeksiyonun tipine göre belirlenmelidir. Eğer bir kaynak bulunamaz ve hasta cevap verir ise, tedavi yaklaşık bir hafta sürdürülmelidir. Eğer tepki olmaz ve kaynak bulunamaz ise, kriptik enfeksiyonlar ve sepsisin olası non-enfeksiyöz nedenleri tekrar değerlendirilmelidir. Son olarak kültür negatif ise sepsis, inflamatuvar tepkimelerine bağlı oluşabilir . İnflamatuvar tepkime, GIS'den mezenterik modlara olan bakteriyel translokasyona bağlı görülmektedir (17,18).

Korunma ve Proflaksi

Travma hastası, başvuru yakınmaları akut olduğundan dolayı, birçok intravenöz girişimlere ve invaziv aletlerle ile monitorizasyona maruz kalır. Travmada uygun proflaktik antibiyotik kullanımı genel kabul görmüş bir uygulamadır .

Barsak perforasyonu mevcut hastada kullanılan antibiyotik rejimleri, fekal floraya yönelik olmalıdır. Enterokokkal enfeksiyonlardaki yükseliş nedeni, enfeksiyonlarda etkili olduğu düşünülen organizmaya karşı verilen antibiyotiğin, o organizmanın hastada ne tür bir etki yarattığı kesin olarak bilinmemesinden kaynaklanmaktadır. Barsak perforasyonu saptandığında, 1-3 günlük intravenöz antibiyotik tedavisi yeterli olabilir. Açık kemik kırıklarında stafilokoklara karşı profilaksi olmalıdır, çünkü yüksek riskte osteomyelit mevcuttur. Daha uzun tedavi periyodları kadar, 24 saatlik 1.kuşak sefalosporin tedavisi de etkilidir. Ancak 1.kuşak sefalosporinle yapılan antibiyotik profilaksisi, fasial fraktürlü hastalarda sadece mandibuler veya bileşik fraktürlere etkilidir. Kafa kaide kırığında antibiyotik profilaksisi, menenjit insidansını azaltmada etkili değildir. Sık gözlenen gr (-) basillere karşı kapsüler polisakkarit antijen kullanılarak yapılan aşılama çalışmaları, travma hastalarında immün tepkimeleri ortaya çıkartarak nazokomial enfeksiyonları önlemede etkili olabilir. Sağlık personeli kan yolu ile bulaşan birçok patojen ile karşı karşıya kalmaktadır. Human immün yetmezlik virüsü (HIV) ve aktif hepatit B insidansı, büyük merkezlerde ve travma merkezlerinde en az %3-4 olup genel popülasyonda görülen orandan yüksektir. Bu amaçla uluslararası uyarılar kapsamında ilave gözbağı, çizme, vb koruyucu madde kullanımı patojenlere maruziyeti azaltabilir. Hepatit-B aşısı standart olmalıdır. Son Hastalık Kontrol Merkezi(CDC) yayınına göre şüpheli durumlarda HIV profilaksisi hızla uygulanmalıdır (8,17).

Yoğun bakım ünitesinde antibiyotik kullanım ilkeleri:

- Ateş ve lökositoz varlığı, her zaman antibiyotik kullanımını gerektirmez, non-enfektif SIRS bulguları olabilir, destekleyici tedavi gerektirir.
- Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımından kaçınılmalıdır. Nazokomial pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu, katetere bağlı sepsise nadiren anaerobik organizmalar neden olur. Barsaktaki endogen anaerobların gereksiz eradikasyonu, rezistant enterik patojenlerin çoğalmasına neden olabilir.
- Yeterli cerrahi drenaja ve debritlemeye rağmen antibiyotik kullanımı fatal olabilir.
- Enfeksiyon amili ayırt edildiğinde, antibiyotik dozu agresif olmalıdır. Antibiyotik doz rejimi ılımlı enfeksiyon olan hastalarda etkili olurken, sistemik

sepsisli travma hastasında başarısız olabilir.

- *Pseudomonas aeruginosa* ve *acinebacter* sp. gibi multirezistant gr (-) organizmaların neden olduğu şiddetli enfeksiyonlarda kombine sinerjistik tedavi (aminoglikozid + sefalosparin veya B- lactam) ile tedavi edilmelidir. Diğer birçok nazokomial enfeksiyonlar 3. kuşak sefalosporinler, 4. kuşak kinolon ve B-laktamazlar ile tedavi edilmelidir. Vankomisin'in fazla kullanımından sakınılmalıdır. Vankomisine dirençli enterokokların varlığı, yoğun bakım ünitesinde anlamlı bir sorun arz etmektedir. Yüksek riskli hastada invaziv fungal enfeksiyonun erken ampirik tedavisi (uzun kateter varlığı, uzun dönem antibiyotik kullanımı, immünoşüpresyon varlığı gibi) hayatı tehdit edebilir, antifungal profilaksi etkisiz olabilir ve fungal direnç neden olabilir.

Yoğun bakım şartlarındaki gelişmeler, başarılı cerrahi tekniklere rağmen cerrahi veya travma sonrası enfeksiyöz ve immünolojik sorunlar halen önemini korumaktadır. Bu sorunların önlenmesinde multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Marsh et al. Nomenclature for factors of the HLA system Tissue Antigens 2002 : 60:407-64
2. Fildes J, et al. Soft-tissue infections after trauma. Surg Clin North Am 1991; 71:371.
3. Moore FA, et al. Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure. Surg Clin North Am 1995;75:257.
4. Civetta JM, et al. Decreased catheter-related infection and hospital costs by continuous quality improvement. Crit Care Med 1996; 24:1660.
5. Bower RH, et al. Enteral administration of a formula supplemented with arginine, nucleotides, and fish oil in intensive care unit patient. Crit Care Med 1995;23:436.
6. Cullingford GL, et al. Severe late postsplenectomy infection. Br J Surg 1991;78:716.
7. Heyland DK, et al. Does the formulation of enteral feeding products influence infections morbidity and mortality rates in the critically ill patient? Crit Care Med 1994;22:1192.
8. Caplan ES, et al. Seroprevalance of HIV, hepatitis B and C virus, and rapid plasma reagin in a trauma population. J Trauma 1995; 39:533.

-
9. Mc Carter mD, et al. Trauma-induced alterations in macrophage function. *Surgery* 1998; 123:96.
 10. Cant PJ, et al. Antibiotic prophylaxis is indicated for chest stab wounds requiring closed tube thoracostomy. *Br J Surg* 1993; 80:464.
 11. D Amico R, et al. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients. *B MJ* 1998;316:1275.
 12. Goins WA; et al. Intra-abdominal abscess after blunt abdominal trauma. *Am Surg* 1990;212:60.
 13. Langdak LA. Infections complications of blood transfusions infect. *Dis Clin North Am* 1992;6:731
 14. Agorwal N, et al. Blood transfusion increases the risk of infection after trauma. *Arch Surg* 1993; 128:171.
 15. Baker AM, et al. Pneumonia in entubated trauma patients. *Am J Resp.Crit. Care Med* 1996; 153:343.
 16. Campbell GD, et al. Hospital-acquired pneumonia in adults. *Am J Resp.Crit Care Med* 1995; 153:1711.
 17. Moore FA, et al. Evolving concepts in the pathogenesis of postinjury multiple organ failure. *Surg Clin North Am* 1995;75:257.
 18. Page CP, et al. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds. *Arch Surg* 1993;128:79
-
-