



# Bir Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde *Acinetobacter Junii* Mini Epidemisi: Risk Faktörleri ve Kontrol Prosedürleri

## Mini Epidemic of *Acinetobacter Junii* in a Neonatal Intensive Care Unit: Risk Factors and Control Procedures

Gonca Sandal<sup>1</sup>, Hasan Çetin<sup>1</sup>, Metehan Özen<sup>2</sup>, Ayşe Aynalı<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Neonatoloji Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye

<sup>2</sup>Acibadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

### Öz

**Amaç:** *Acinetobacter* türleri antibiyotik dirençli suşların görülme sıklığında artış nedeniyle son yıllarda önemli bir hastane kaynaklı patojen olarak ortaya çıkmaktadır. İzolatların %1'inden azını *Acinetobacter junii* oluşturmaktadır. *Acinetobacter junii* özellikle immün yetmezlikli hastalarda ve yenidoğanlarda bakteriyemiye neden olabilen gram negatif, non-fermentatif bir kokobasildir. Bu yazıda yenidoğan yoğun bakım ünitesinde (YYBÜ) tecrübe edilmiş bir *Acinetobacter* mini epidemisi ve onu kontrol altına almak için alınmış tedbirler tanımlanmıştır.

**Gereç ve Yöntemler:** Salgın, Süleyman Demirel Üniversite Hastanesi, Pediatri Kliniği YYBÜ'sinde, Ağustos 2013'te oluştu. YYBÜ'de 15 yatak 3. düzey hastalara bakım sağlamaktadır. Tedavi gören 15 bebeğin sekizinde sepsis klinik bulguları gözlemlendi.

**Bulgular:** Altı bebekte *Acinetobacter junii* izole edildi. İzolasyonların beşi kan kültüründen biri ise aynı hastaya ait kan ve beyin omurilik sıvısı kültüründendi. İki preterm ve beş geç preterm bebek salgından etkilendi. Olgulardan 25 haftalık olan preterm bebek septik şok nedeniyle tedavinin beşinci saatinde kaybedildi.

**Sonuç:** Çalışma, *Acinetobacter junii*'nin neonatal dönemde önemli bir nosokomial patojen olduğunu doğrulamaktadır. Sıkı enfeksiyon kontrolünün bir parçası olarak intravenöz beslenme, aseptik koşullar altında hazırlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** *Acinetobacter junii*, yenidoğan yoğun bakım ünitesi, epidemisi, sepsis, intravenöz lipid emülsiyonu, intravenöz amino asit çözümü

### ABSTRACT

**Aim:** *Acinetobacter* spp. have emerged as important nosocomial pathogens in recent decades because of the increase in the incidence of antibiotic-resistant strains. *Acinetobacter junii* accounts for less than 1% of isolates. *Acinetobacter junii* is a gram-negative, non-fermentative coccobacillus that might cause bacteremia, especially in immunocompromised patients and newborns. This article described a mini epidemic of *Acinetobacter junii* that has been experienced in a neonatal intensive care unit (NICU), and taken measures to control it.

**Materials and Methods:** The outbreak occurred at Süleyman Demirel University Hospital, Pediatrics Department, Neonatal Intensive Care Unit in August 2013. The 15-bed at NICU provides care for level 3 patients. Clinical signs of sepsis were observed in 8 of 15 infants who were treated in the neonatal intensive care unit.

**Results:** *Acinetobacter junii* were isolated in six infants. Isolates were from blood cultures of five patients and one was from the blood and the cerebrospinal fluid cultures of the same patient. Two preterm and five late preterm babies were affected from epidemic. A 25 week old preterm baby died because of septic shock at the fifth hour of his treatment.

**Conclusion:** The present study confirms that *Acinetobacter junii* is an important nosocomial pathogen in neonatal period. As a part of rigid infection control, intravenous feedings should be prepared under aseptic conditions.

**Keywords:** *Acinetobacter junii*, neonatal intensive care unit, epidemic, sepsis, intravenous lipid emulsion, intravenous amino acid solution

### Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Gonca Sandal, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Neonatoloji Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye

Tel.: +90 246 211 93 06 E-posta: kocabaşgonca@mynet.com

Geliş tarihi/Received: 06.04.2015 Kabul tarihi/Accepted: 15.07.2015

## Giriş

*Acinetobacter* türleri, rölatif olarak düşük virülansa sahip fırsatçı patojen mikroorganizmalardır. *Acinetobacter junii* özellikle immün yetmezlikli hastalarda ve yenidoğanlarda bakteriyemiye neden olabilen gram negatif, non-fermentatif bir kokobasildir (1). Burada bir yenidoğan yoğun bakım ünitesinde (YYBÜ) *Acinetobacter junii*'nin neden olduğu nozokomiyal bir epidemi ve kontrol önlemleri ele alınmıştır.

## Gereç ve Yöntem

### Salgın

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı YYBÜ üçüncü düzey 15 yenidoğan yatak kapasiteli bir ünedir. YYBÜ'de total parenteral nutrisyon (TPN) hazırlanması için gerekli koşulları sağlayan bir temiz oda ve TPN dolumu için kullanılan MedOC marka ICU medikal üretimi TPN dolum cihazı bulunmaktadır. Tüm TPN'ler görevli tek bir yoğun bakım hemşiresinin sorumluluğunda cihaz tarafından doldurulmaktadır. Ağustos 2013 tarihinde YYBÜ'de yatmakta olan 15 bebekten 8'inde 8 saatlik bir süre içinde sepsis klinik ve laboratuvar bulguları gözlemlendi. Hipoaktivite, hipotermi veya hipertermi, solukluk, siyanoz, sarılık, letarji, apne, siyanoz, periferik dolaşım bozukluğu, hepatosplenomegali, hipo/hiperglisemi, gastrointestinal semptomlar (kusma, abdominal distansiyon), kutis marmaratus ve kötü emme sepsis klinik bulgu ve semptomları olarak alındı (2).

Total lökosit sayısı  $<5,000/\text{mm}^3$  veya  $>24,000/\text{mm}^3$ , Monroe'nin referans aralığına göre düşük veya yüksek absolü nötrofil sayısı, immatür/matür nötrofil oranının 0,2'nin, immatür/total nötrofil oranının 0,3'ün üstünde olması ve trombosit sayısının ( $<150,000/\text{mm}^3$ ) düşük olması sepsisi destekleyen laboratuvar verileri olarak kabul edildi (3).

Sekiz bebekten hemogram, periferik yayma, C-reaktif protein, biyokimyasal parametreler (aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz, kan üre azotu, kreatinin, kan iyonları), koagülasyon parametreleri, kan kültürü, idrar kültürü ve beyin omurilik sıvısı (BOS) kültürü alındı.

### Mikrobiyal Tarama ve Kültür Metodları

Salgından etkilenen 8 bebeğin kan, BOS ve idrar kültürleri, etkilenmemiş olan 7 bebeğin ise kan kültürleri alındı. Hastanemiz mikrobiyoloji laboratuvarına YYBÜ'den gönderilen BOS ve kan örnekleri Bactec Ped Plus şişelerine alınarak BacT/Alert 3D® (Biomerieux, ABD) otomatize kan kültür sisteminde 7 gün inkübe edildi. Otomasyon sistemiyle üreme tespit edilen kan ve BOS örnekleri ile diğer gönderilen örneklerden %5 koyun kanlı agara, çikolata agara ve "Eosin Methylene Blue (EMB)" agara ekim yapıldı. Yirmi dört saatlik inkübasyonun ardından üreme olan plaklar incelemeye alındı. Gram boyamada gram-negatif kokobasil, oksidaz negatif, katalaz negatif, nonfermentatif olduğu saptanan suşların tanımlanması ve antibiyotik duyarlılık testleri, Vitek 2 GN ve AST-N090 kartları kullanılarak Vitek 2 Compact (bioMérieux, Fransa) otomatik sistemiyle yapıldı.

Antibiyotik duyarlılığı üreticinin önerilerine göre Etest

strips (AB Biodisk) tarafından belirlendi. Klinik ve Laboratuvar Standartlar Enstitüsü Kesilme Noktaları'na göre (CLSI, 2010), tüm izolatlar piperasilin-tazobaktam (MIC  $<4 \mu\text{g ml}^{-1}$ ), imipenem (MIC  $<1 \mu\text{g ml}^{-1}$ ), meropenem (MIC  $<0,25 \mu\text{g ml}^{-1}$ ), trimetoprim-sülfametaksazol (MIC  $<20 \mu\text{g ml}^{-1}$ ), sefepim (MIC  $<1 \mu\text{g ml}^{-1}$ ), gentamisin (MIC  $<1 \mu\text{g ml}^{-1}$ ), amikasin (MIC  $<2 \mu\text{g ml}^{-1}$ ), levofloksasin (MIC  $<0,12 \mu\text{g ml}^{-1}$ ) ve siprofloksasin (MIC  $4 \mu\text{g ml}^{-1}$ ) duyarlıydı.

## Bulgular

Hasta karakteristikleri: İnvaziv hastalık bulguları gösteren 8 bebeğin (iki ikiz, dört tekiz bebek) demografik, klinik karakteristikleri ve laboratuvar bulguları Tablo I'de özetlenmiştir. Etkilenmiş bebeklerin ortalama gebelik haftası  $34,5 \pm 5,8$  hafta, ortalama doğum ağırlıkları  $2043,75 \pm 355$  gr idi. Cinsiyet dağılımına göre 5'i kız, 3'ü erkek cinsiyette idi. Ortalama tanı günü  $25,7 \pm 4,3$  gün idi. Bebeklerin tümünde hipoaktivite, ateş yüksekliği ve solunum sıkıntısı vardı. Solunum sıkıntısı nedeniyle bebeklerin tümünün invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı oldu. Bebeklerden sadece birinin (olgu 7) enfeksiyon klinik bulguları başlamadan önce solunum desteği ihtiyacı (mekanik ventilasyon) bulunmaktaydı. Beş bebekte (olgu 1, 3, 4, 7, 8) safralı kusma ve batin distansiyonu bulguları, ciddi periferik dolaşım bozukluğu vardı ve bu bebeklerden ikisinde (olgu 3, 7) alt ekstremitelerde purpurik ve peteşial lezyonlar gelişti. İki bebekte (olgu 3, 7) hipotansiyon gelişti ve bu bebeklerden birinde (olgu 7) saptanan hipotansiyon, yüksek doz inotrop ve adrenalin infüzyonuna yanıtız inatçı hipotansiyondu. Enfekte olmayan bebeklerde yukardaki klinik bulgulardan hiçbirini gelişmedi.

Klinik olarak hasta olan tüm bebekler düşük trombosit sayısı ( $58,375/\text{mm}^3 \pm 5800$ ), ağır lökopeni ( $2975 \pm 117$ ), artmış matür/immatür nötrofil oranı (IT-ratio: 0,4-0,9), artmış C-reaktif protein düzeylerine ( $93,7 \pm 11$ ) sahipti.

Sekiz bebeğin hiçbirinde santral kateter bulunmamaktaydı. Etkilenmiş olan tüm bebekler aminositler ve yağ emülsiyonu ile parenteral besleniyordu. Etkilenmemiş 7 bebek ise parenteral beslenmiyordu. Etkilenmiş infantlardan ikisi salgın gününde klinik sepsis nedeniyle daha önce başlanmış olan vankomisin ve meropenem tedavilerinin 5. ve 7. günlerinde (olgu 6, olgu 7), 2 infant (olgu 1 klinik sepsis, olgu 2 metisilin resistant *Staphylococcus aureus* sepsisi nedeniyle) ise ampisilin ve amikasin tedavilerinin 8. ve 4. günündeydi (olgu 1, olgu 2). Epidemi günü klinik olarak sepsis kabul edilen ancak *Acinetobacter junii* üremesi olmayan iki hasta *Acinetobacter junii*'nin duyarlı olduğu antibiyotiklerden olan amikasin tedavisi almakta iken, *Acinetobacter junii* üremesi olan altı bebekten ikisi, *Acinetobacter junii*'nin duyarlı olduğu antibiyotiklerden olan meropenem tedavisi almaktaydılar. *Acinetobacter junii* üremesi olmayan ve klinik sepsis bulguları gözlenmeyen yedi olgudan ikisi ise klinik sepsis nedeniyle başlanmış olan ampisilin ve amikasin tedavileri almaktaydılar.

Enfekte olan 8 hastanın 5'inin kan kültüründe, bir hastanın ise hem kan hem de BOS kültüründe *Acinetobacter junii* izole edildi. Enfekte iki hastanın ise kültürlerinde (kan, idrar

**Tablo 1. Hastaların klinik ve laboratuvar karakteristikleri**

Olgu No.	1	2	3	4	5	6	7	8
Gebeilik haftası (hafta)	36	31	36	36	40	36	25	36
Doğum ağırlığı (g)	2000	980	2410	2180	3320	2170	890	2400
Cinsiyet (E/K)	K	K	K	K	E	K	E	E
Tanı zamanı (gün)	11	5	10	10	29	61	74	6
İnvaziv prosedürler (gün)	TPN (11)	TPN (5)	TPN (10)	TPN (10)	TPN (10)	TPN (5)	TPN (7), MV (7)	TPN (3)
Antibiyotik duyarlılığı	-	-	SF, LF, MRP, TMP-SMX, GN, ST, IMP, AK, PIP-TAZO, SIP	SF, LF, MRP, TMP-SMX, GN, ST, IMP, AK, PIP-TAZO, SIP	SF, LF, MRP, TMP-SMX, GN, ST, IMP, AK, PIP-TAZO, SIP	SF, LF, MRP, TMP-SMX, GN, ST, IMP, AK, PIP-TAZO, SIP	SF, LF, MRP, TMP-SMX, GN, ST, IMP, AK, PIP-TAZO, SIP	SF, LF, MRP, TMP-SMX, GN, ST, IMP, AK, PIP-TAZO, SIP
Yatış tanıları	PM, İUBG, Evre 1 NEK	PM, İUBG, ENS	PM, Beslenme intoleransı, İHB	PM, Beslenme intoleransı, İHB	Psödogastrik volvulus	Brid ileus, sepsis	PM, ROP, RDS, PDA, BPD	PM, beslenme intoleransı, İHB
Antibiyotik tedavisi (gün)	Ampisilin (8), Amikasin (8)	Ampisilin (4), Amikasin (4)	-	-	-	Vankomisin (5), Meropenem (5), Ornidazol (5)	Vankomisin (7), Meropenem (7)	-
<b>Enfeksiyon klinik bulguları</b>								
Ateş	+	+	+	+	+	+	-	+
Periferik dolaşım bozukluğu	+	-	+	+	+	-	+	+
Taşikardi	+	+	+	+	+	+	+	+
Hipoaktivite	+	+	+	+	+	+	+	+
Hipotansiyon	-	-	+	-	-	-	+	+
Solumun sıkıntısı	+	+	+	+	+	+	+	+
Batın distansiyonu	+	-	+	+	+	+	-	+
Safralı kusma	+	-	+	-	-	+	-	+
Purpurik lezyonlar	-	-	+	-	-	-	+	-
Laboratuvar bulguları								
Yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu (koagülasyon parametrelerinde bozulma, trombositopeni)	+	+	+	+	+	+	+	+
Nötropeni	+	+	+	+	+	+	+	+
CRP artışı	+	+	+	+	+	+	+	+

TPN: Total parenteral nutrisyon, MV: Mekanik ventilasyon, SF: Sefepim, LF: Levofloksasin, MP: Meropenem, TMP-SMX: Trimetoprim-sülfametaksazol, GN: Gentamisin, ST: Seftriakson, IPM: İmipenem, MPM: Meropenem, AK: Amikasin, PIP-TAZO: Piperasilin-tazobaktam, SIP: Siprofloksasin, PM: Prematüre, İUBG: İntrauterin büyüme geriliği, NEK: Nekrotizan enterokolit, ENS: Erken neonatal sepsis, İHB: İndirekt hiperbilirubinemi, ROP: Prematüre retinopatisi, RDS: Respiratuvar distres sendromu, PDA: Patent duktus arteriyozus, BPD: Bronkopulmoner displazi, CRP: C-reaktif protein, E: Erkek, K: Kadın

ve beyin omurilik sıvısı) üreme olmadı. Epidemi günü sepsis klinik ve laboratuvar bulguları saptanan bu hastaların ikisi de ampisilin ve amikasin tedavileri almaktaydılar.

Duyarlılık test sonuçlarından sonra, nozokomiyal salgından etkilenen hastalara salgın günü başlanmış olan vankomisin, meropenem ve amikasin tedavilerinden vankomisin kesilerek, tedaviye meropenem (40 mg/kg/doz x3) ve amikasin (15 mg/kg/doz) ile devam edildi. Enfekte hastaların kontrol kan ve beyin omurilik sıvısı kültürlerinde üreme olmadı.

*Acinetobacter junii* ile enfekte tüm bebeklerde sepsis klinik ve laboratuvar bulgularının aynı gün içinde hızlı gelişen bir tabloyla başlayıp, tüm hastalarda kısa sürede kontrol altına alınması direkt kan yoluyla bulaşan ortak bir kaynağın (total parenteral amino asit ve lipid solüsyonları) sorumlu olduğunu düşündürmekteydi ve bu durum mini epidemi olarak kabul edildi. *Acinetobacter junii*'nin sık görülen bir mikroorganizma olmaması, YYBÜ'de ilk kez bu etkenin üremesi, *Acinetobacter junii* üremesi olan izolatların tümünün antibiyotik duyarlılık profillerinin aynı olması ve çevre sürveyansta etken üremesi olmaması nedeniyle *Acinetobacter junii* için moleküler bir tiplendirme yöntemi kullanılmadı.

YYBÜ geçici olarak yeni hasta kabulüne kapatıldı. Salgından etkilenen bebeklere temas izolasyonu uygulandı. Temizlikten sorumlu çalışanların temizlik dezenfeksiyon eğitimleri güncellendi. Bölümde çalışanlara el hijyeni, izolasyon uygulamaları eğitimleri tekrar verildi. TPN ünitesinde görevli hemşirelerin TPN hazırlama ve transport eğitimleri tekrarlandı. Santral kateter bakımı konusunda sorumlu hemşireler tarafından eğitim verildi. Aktif sürveyans yapıldı.

Septik hastalardan koagülasyon parametreleri bozuk olan ve trombositopenileri olan hastalara kan ürünleri replasmanı yapıldı. Septik hastalar 3 gün pentaglobulin tedavisi aldı. Ciddi periferik dolaşım bozukluğu ve purpurik döküntüleri olan 3 hastaya pentoksifilin tedavisi verildi.

Bir hasta septik şok nedeniyle tedavinin 5. saatinde kaybedildi. Diğer 7 septik hastanın klinik bulgu ve semptomlarında tedavilerinin 48. saatinden sonra gerileme gözlemlendi. Yedi septik hastada *Acinetobacter junii* enfeksiyonu nedeniyle ciddi bir komplikasyon yaşanmadı. Nemlendiriciler, kuvözler, ventilatörler, aspiratörler, dezenfektan solüsyonlar, aspiratörler, intravenöz sıvılar, doğum odası materyalleri, süt sağma makineleri ve sağlık personelinin elinden alınan kültürlerde epideminin kaynağı saptanamadı.

## Tartışma

*Acinetobacter* türleri, özellikle *Acinetobacter baumannii* bakteriyemi, üriner sistem enfeksiyonları ve hastane kaynaklı pnömoni gibi çeşitli nozokomiyal enfeksiyonlar için önemli bir patojen mikroorganizmadır (1,4). *Acinetobacter baumannii* enfeksiyonları çoğunlukla immün yetmezlikli, invaziv prosedürlere maruz kalmış ve uzamış yoğun bakım ihtiyacı olan hastalarda görülmektedir (1). Diğer *Acinetobacter* türleri olan *Acinetobacter lwoffii* ve *Acinetobacter junii*, daha az sıklıkla izole edilmektedir ve tesadüfen enfeksiyonla ilişkili bulunmaktadır (5,6). Yenidoğan yoğun bakım kliniklerinde

çeşitli *Acinetobacter* enfeksiyonları tanımlanmıştır (4-11).

Bu rapor, YYBÜ'nde yaşanan *Acinetobacter junii* kaynaklı bir mini epideminin sunulduğu ikinci klinik çalışmadır (11).

*Acinetobacter junii* enfeksiyonlarının neonatal dönemde (12), pediatrik onkolojik hastalarda (13), yetişkin immün yetmezliği olan hastalarda septisemi nedeni (14,15) ve korneal perforasyon (16) nedeni olabileceği rapor edilmiştir. Kappstein ve ark. (13) havalandırmaların, pediatrik onkolojik hastalarda *Acinetobacter junii* için bir rezervuar olabileceğini bildirmişlerdir. Ng ve ark. (11) bir YYBÜ'nde olası kaynağın kontamine parenteral nutrisyonel sıvılar olduğu düşünülen *Acinetobacter calcoaceticus* ve *Acinetobacter lwoffii*'nin neden olduğu nozokomiyal neonatal sepsis salgını tanımlamışlardır.

Bernards ve ark. (12) yenidoğan yoğun bakım kliniklerinde izledikleri altı bebekte 48 saat içinde *Acinetobacter junii*'nin neden olduğu sepsis saptamışlardır. Salgının ani başlangıcı ve kısa sürede yayılması nedeniyle *Acinetobacter junii* ile kontamine bebeklerde bu enfeksiyon etkeninin kan içine doğrudan uygulanan bir *Acinetobacter junii* kaynağı olabileceğini öngörmüşlerdir. Salgından etkilenen bebeklerin tümü intravenöz intralipid emülsiyonu (%10 intralipid) almıştır ve lipid solüsyonlarının *Acinetobacter junii* için mükemmel bir büyüme ortamı olduğu belirtilmiştir. Sadece %20 lipid emülsiyonu ve aminoasit alan dört infanta ise enfeksiyon gelişmemiştir. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen altı olguda *Acinetobacter junii*'nin neden olduğu bu nozokomiyal salgında, intravenöz yağ emülsiyonlarının enfeksiyonun olası kaynağı olabileceği sonucuna varmışlardır.

Bu suş Türkiye'de şimdiye kadar bir sepsis veya nozokomiyal salgın etkeni olarak bildirilmemiştir ve özellikle suyun çok olduğu çevrelerde üremektedir. YYBÜ'mizde salgın akut olarak başlamış ve sekiz saat içinde sekiz bebekte sepsis klinik bulguları gelişmiştir. Etkilenmiş olan bebeklerin tümü %20 lipid emülsiyonu ve aminoasit solüsyonu almışlardır. Sepsis klinik bulguları gelişmeyen yedi bebek ise intravenöz lipid emülsiyonu ve aminoasit solüsyonu almamıştır. *Acinetobacter junii*'nin virülansı, *Acinetobacter Baumannii*'den daha düşüktür. *Acinetobacter junii* suyu ve su içeren ortamları seven bir bakteridir. Ancak salgından etkilenen bebeklerden sadece biri mekanik ventilatörde izleniyordu. Bu nedenle kaynağın ventilatör içinde kondanse olan su olabileceği öncelikli olarak düşünülmemiştir. Akut başlangıç, hızlı yayılım ve etkilenen tüm bebeklerin aynı lipid ve aminoasit solüsyonlarını alması, kliniğimizdeki epidemide kaynağın lipid ve aminoasit solüsyonları olabileceğini düşündürmüştür. Ancak septik hastalarda kullanılan lipid ve aminoasit solüsyonlarından alınan örneklerde etken izole edilememiştir.

*Acinetobacter junii* ilişkili toplum kaynaklı enfeksiyonlar da rapor edilmiştir. Prashanth ve ark. (16), Hung ve ark. (17), de Beaufort ark. (18), Chang ve ark. (19), insanlarda bu fırsatçı patojenin ciddi bakteriyemi potansiyeli olduğunu göstermişlerdir.

Borras ve ark. (20) *Acinetobacter junii* enfeksiyonlu hastaların klinik karakteristiklerini değerlendirdikleri bir

çalışmada bu patojenden etkilenen hastaların antimikrobiyal tedavi almakta olan, invaziv prosedürlere maruz kalan veya malignitesi olan hastalar olduğunu göstermişlerdir. Bu patojenin neden olduğu enfeksiyonların primer olarak bakteriyemi şeklinde olduğunu ve izolatların antimikrobiyal ajanların çoğuna duyarlı olduğunu saptamışlardır.

Higgins ve ark. (21) *Acinetobacter junii* izolatlarını da içeren non-fermentatif gram negatif bakterileri farklı antibiyotikler ve biosidlere karşı test etmişler ve in vitro ortamda belirli antimikrobiyal ajanlara duyarlı olmalarına rağmen bazı izolatların antibiyotik tedavisinden sonra bile bakteriyemiye neden olabileceğini saptamışlardır. Cayo ve ark. da (15) ampirik tedavi olarak piperasilin/tazobaktam ile tedavi edilen bir hastada bu antimikrobiyal ajana duyarlı olmasına rağmen *Acinetobacter junii*'nin neden olduğu bir kan dolaşımı enfeksiyonu geliştiğini gözlemlemişlerdir. Ancak bu duruma bakteriyemi epizodu sırasında hastanın almakta olduğu kortikosteroid tedavisinin de neden olabileceği belirtilmiştir. Bizim hastalarımızda *Acinetobacter junii* salgınından etkilenen infantlardan dördünde yapılan duyarlılık testlerinde duyarlı olduğu tespit edilen antimikrobiyal ajanları kullanmalarına rağmen *Acinetobacter junii*'nin neden olduğu bir kan dolaşımı enfeksiyonu gelişmiştir. Bu hastalardan ampisilin ve amikasin tedavileri alan iki bebekte ise salgın günü sepsis klinik ve laboratuvar bulguları saptanmasına rağmen kültürlerinde *Acinetobacter junii* izole edilememiştir.

*Acinetobacter junii* ciddi enfeksiyonlara yol açabilme potansiyeline rağmen, sıklıkla antimikrobiyal ajanlara duyarlı olması sebebiyle çoğunlukla fatal olmayan bir mikroorganizmadır (12). Ancak, Peleg ve ark. (22) karbapenem dirençli OXA-58 ve IMP-4 üreten *Acinetobacter junii* kan kültürü izolatları bildirmişlerdir. Başka bir çalışmada ise Marqué ve ark. (23) Güney Avrupa'dan *Acinetobacter* klinik izolatlarında 150 kb plasmid barındıran OXA-23 ve OXA-58 taşıyan bir *Acinetobacter junii* izolatı bildirmişlerdir. Kazanılmış direnç genleri bu enfeksiyonların tedavisi için tedavi seçeneklerini de sınırlandırmaktadır. van den Broek ve ark. (24) retrospektif çalışmalarında bir üniversite hastanesinde endemik koşullar altında nozokomiyal enfeksiyon etkeni olarak non-baumannii *Acinetobacter* türlerinin önemini göstermişlerdir. Yirmi farklı tür arasında *Acinetobacter ursingii*, *Acinetobacter johnsonii* ve *Acinetobacter junii* en sık izole edilen türler arasında bulunmuştur.

Tedavi, primer olarak tür belirlemesine göre değil de duyarlılık testlerine dayalı olarak planlanmasına rağmen non-baumannii *Acinetobacter* türlerinin doğru belirlenmesi için özel çaba sarfedilmesi insanlarda enfeksiyona neden olan bu türlerin gerçek klinik etkilerinin ve epidemiyolojilerinin daha iyi anlaşılmasını sağlayacaktır. *Acinetobacter junii*'nin neden olduğu enfeksiyonları tanımlayan raporların çoğu doğrulama testleri olarak moleküler bir metod (özellikle 16S rRNA gen sekansı) kullanılmaktadırlar (10,17,25,26). Bu raporlar *Acinetobacter* ailesindeki türlerin doğru belirlenmesi için moleküler metodların önemini göstermişlerdir. *Acinetobacter junii* ile enfekte tüm bebeklerde sepsis klinik ve laboratuvar bulgularının aynı gün içinde hızlı gelişen bir tabloyla başlayıp,

tüm hastalarda kısa sürede kontrol altına alınması, direkt kan yoluyla bulaşan ortak bir kaynağın (total parenteral amino asit ve lipid solüsyonları) sorumlu olduğunu düşündürmekteydi ve bu durum mini epidemi olarak kabul edildi. *Acinetobacter junii*'nin sık görülen bir mikroorganizma olmaması, yoğun bakım ünitemizde bu etkenin ilk kez üremesi, *Acinetobacter junii* üremesi olan izolatların tümünün antibiyotik duyarlılık profillerinin aynı olması ve çevre sürveyansta etken üremesi olmaması nedeniyle *Acinetobacter junii* için moleküler bir tiplendirme yöntemi kullanılmadı.

## Sonuç

*Acinetobacter junii*, YYBÜ'de ciddi epidemilere ve fatal enfeksiyonlara neden olabilir. Salgını kontrol etmek için üniteyi yeni hasta kabulüne geçici olarak kapamayı da içeren ciddi tedbirler alınmalıdır.

## Yazarlık Katkıları

*Hasta Onayı: Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır, Konsept: Gonca Sandal, Hasan Çetin, Metehan Özen, Ayşe Aynalı, Dizayn: Gonca Sandal, Hasan Çetin, Metehan Özen, Veri Toplama veya İşleme: Gonca Sandal, Hasan Çetin, Analiz veya Yorumlama: Gonca Sandal, Hasan Çetin, Metehan Özen, Ayşe Aynalı, Literatür Arama: Gonca Sandal, Yazan: Gonca Sandal, Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir, Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir, Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.*

## Kaynaklar

1. Bergogne-Bérézin E, Towner KJ. *Acinetobacter* spp. as nosocomial pathogens: microbiological, clinical, and epidemiological features. Clin Microbiol Rev 1996; 9: 148-65. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Abstract&list\\_uids=8964033](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Abstract&list_uids=8964033)
2. Philip AG, Hewith JR. Early diagnosis of neonatal sepsis. Pediatrics 1980; 65: 1036-41.
3. Rodwell RL, Leslie AL, Tudehope DI. Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system. J Pediatr 1988; 112: 761-7.
4. Turton JF, Shah J, Ozongwu C, Pike R. Incidence of *Acinetobacter* species other than *A. baumannii* among clinical isolates of *Acinetobacter*: evidence for emerging species. J Clin Microbiol 2010; 48: 1445-9.
5. Horrevorts A, Bergman K, Kollee L, Breuker I, Tjernberg I, Dijkshoorn L. Clinical and epidemiological investigations of *Acinetobacter* genomospecies 3 in a neonatal intensive care unit. J Clin Microbiol 1995; 33: 1567-72.
6. Morgan ME, Hart CA. *Acinetobacter* meningitis: acquired infection in a neonatal intensive care unit. Arch Dis Child 1982; 57: 557-9.
7. Regev R, Dolfin T, Zelig I, Givoni S, Wolach B. *Acinetobacter* septicaemia: a threat to neonates? Special aspects in a neonatal intensive care unit. Infection 1993; 21: 394-6.
8. Sakata H, Fujita K, Maruyama S, Kakehashi H, Mori Y, Yoshioka H. *Acinetobacter calcoaceticus* biovar anitratus

- septicaemia in a neonatal intensive care unit: epidemiology and control. *J Hosp Infect* 1989; 14: 15-22.
9. Schloesser RL, Laufkoetter EA, Lehnerts T, Mietens C. An outbreak of *Acinetobacter calcoaceticus* infection in a neonatal care unit. *Infection* 1990; 18: 230-3.
  10. Stone JW, Das BC. Investigation of an outbreak of infection with *Acinetobacter calcoaceticus* in a special care baby unit. *J Hosp Infect* 1985; 6: 42-8.
  11. Ng PC, Herrington RA, Beane CA, Ghoneim AT, Dear PR. An outbreak of *Acinetobacter* septicaemia in a neonatal intensive care unit. *J Hosp Infect* 1989; 14: 363-8.
  12. Bernards AT, de Beaufort AJ, Dijkshoorn L, van Boven CP. Outbreak of septicaemia in neonates caused by *Acinetobacter junii* investigated by amplified ribosomal DNA restriction analysis (ARDRA) and four typing methods. *J Hosp Infect* 1997; 35: 129-40.
  13. Kappstein I, Grundmann H, Hauer T, Niemeyer C. Aerators as a reservoir of *Acinetobacter junii*: an outbreak of bacteraemia in paediatric oncology patients. *J Hosp Infect* 2000; 44: 27-30.
  14. Linde HJ, Hahn J, Holler E, Reischl U, Lehn N. Septicemia due to *Acinetobacter junii*. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 2696-7.
  15. Cayô R, Yañez San Segundo L, Pérez del Molino Bernal IC, et al. Bloodstream infection caused by *Acinetobacter junii* in a patient with acute lymphoblastic leukaemia after allogeneic haematopoietic cell transplantation. *J Med Microbiol* 2011; 60: 375-7.
  16. Prashanth K, Ranga MP, Rao VA, Kanungo R. Corneal perforation due to *Acinetobacter junii*: a case report. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2000; 37: 215-7.
  17. Hung YT, Lee YT, Huang LJ, et al. Clinical characteristics of patients with *Acinetobacter junii* infection. *J Microbiol Immunol Infect* 2009; 42: 47-53. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Abstract&list\\_uids=19424558](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Abstract&list_uids=19424558)
  18. de Beaufort AJ, Bernards AT, Dijkshoorn L, van Boven CP. *Acinetobacter junii* causes life-threatening sepsis in preterm infants. *Acta Paediatr* 1999; 88: 772-5.
  19. Chang WN, Lu CH, Huang CR, Chuang YC. Community-acquired *Acinetobacter meningitis* in adults. *Infection* 2000; 28: 395-7.
  20. Borràs M, Moreno S, Garcia M, Martín ML, Manonelle A, Fernández E. *Acinetobacter junii* causes refractory peritonitis in a patient on automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2007; 27: 101-2.
  21. Higgins CS, Murtough SM, Williamson E, et al. Resistance to antibiotics and biocides among non-fermenting Gram-negative bacteria. *Clin Microbiol Infect* 2001; 7: 308-15.
  22. Peleg AY, Franklin C, Walters LJ, Bell JM, Spelman DW. OXA-58 and IMP-4 carbapenem-hydrolyzing  $\beta$ -lactamases in an *Acinetobacter junii* blood culture isolate from Australia. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50: 399-400.
  23. Marqué S, Poirel L, Héritier C, et al. Regional occurrence of plasmid-mediated carbapenem-hydrolyzing oxacillinase OXA-58 in *Acinetobacter* spp. in Europe. *J Clin Microbiol* 2005; 43: 4885-8.
  24. van den Broek PJ, van der Reijden TJ, van Strijen E, Helmig-Schurter AV, Bernards AT, Dijkshoorn L. Endemic and epidemic *Acinetobacter* species in a university hospital: an 8-year survey. *J Clin Microbiol* 2009; 47: 3593-9.
  25. Seifert H, Dijkshoorn L, Gerner-Smidt P, Pelzer N, Tjernberg I, Vaneechoutte M. Distribution of *Acinetobacter* species on human skin: comparison of phenotypic and genotypic identification methods. *J Clin Microbiol* 1997; 35: 2819-25.
  26. Linde HJ, Hahn J, Holler E, Reischl U, Lehn N. Septicemia due to *Acinetobacter junii*. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 2696-7.