

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İNFEKSİYON HASTALIKLARI VE
KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI**

**TOPLUM VE HASTANE KÖKENLİ DERİ VE YUMUŞAK DOKU
İNFEKSİYONLARINDA MEVCUT OLAN RİSK
FAKTÖRLERİNİN SIKLIĞI, ETKENLER VE ANTİBİYOTİK
DUYARLILIKLARININ SAPTANMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. GÜNEŞ ÖZEN

DANIŞMAN

DOÇ. DR. SUZAN MUTLU SAÇAR

DENİZLİ - 2012

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İNFEKSİYON HASTALIKLARI VE
KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI**

**TOPLUM VE HASTANE KÖKENLİ DERİ VE YUMUŞAK DOKU
İNFEKSİYONLARINDA MEVCUT OLAN RİSK
FAKTÖRLERİNİN SIKLIĞI, ETKENLER VE ANTİBİYOTİK
DUYARLILIKLARININ SAPTANMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. GÜNEŞ ÖZEN

DANIŞMAN

DOÇ. DR. SUZAN MUTLU SAÇAR

DENİZLİ - 2012

Doç. Dr. SUZAN MUTLU SAÇAR danışmanlığında Dr. GÜNEŞ ÖZEN tarafından yapılan “Toplum ve Hastane Kökenli Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarında Mevcut Olan Risk Faktörlerinin Sıklığı, Etkenler ve Antibiyotik Duyarlılıklarının Saptanması” başlıklı tez çalışması 05/09/2012 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından İnfeksiyon hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Prof. Dr. Hüseyin TURGUT

ÜYE: Doç. Dr. Suzan MUTLU SAÇAR

ÜYE: Yrd. Doç. Dr. Şerife AKALIN

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.
../.../...


Prof. Dr. Mustafa KILIÇ
Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olan, bizleri koruyan ve gözeten, olaylara farklı bakış açısıyla bakmamızı sağlayan değerli hocam Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Hüseyin Turgut'a; hem eğitimim boyunca hem de tez hazırlama sürecinde bana verdiği destek, yönlendirme ve yardımlarından dolayı tez danışmanım değerli hocam Sayın Doç. Dr. Suzan Mutlu Saçar'a, asistanlığım boyunca her zaman yanımda olan, bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan değerli hocalarım Sayın Yrd. Doç. Dr. Şerife Akalın, Sayın Yrd. Doç. Dr. Selda Sayın Kutlu'ya, Sayın Yrd. Doç. Dr. Murat Kutlu'ya ve Sayın Uzm. Dr. Ali Asan'a teşekkür ederim.

Rotasyon yaptığım bölümlerin değerli hocalarına ve asistan arkadaşlarıma eğitimime verdikleri katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Tezimin istatistik değerlendirmesinde yardımlarını esirgemeyen Tıbbi Biyoistatistik Ana Bilim Dalı Başkanı Sayın Doç. Dr. Beyza Akdağ'a, asistanı Sayın Hande Şenol'a ve Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Ali İhsan Bozkurt'a teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca bana her zaman destek olan ve çalışmaktan gurur duyduğum sevgili çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Evlendiğim günden itibaren beni hiç yalnız bırakmayan, sevgisini benden esirgemeyen, en zor anlarımda bana akıl hocalığı yapan ve hep destek veren canım, biricik sevgili eşime, hayatıma girdikleri andan beri neşe kaynağım olan, beni hep gururlandıran ve yeri geldiğinde arkadaşım olan canım yavrularım, güzel çocuklarıma, beni dünyaya getirdikleri için ve hep yanımda oldukları için sevgili anneme ve babama teşekkür ediyorum. İyi ki sizler varsınız.

Dr. Güneş Özen

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI	III
TEŞEKKÜR	IV
İÇİNDEKİLER	V
SİMGELER VE KISALTMALAR	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	X
TABLOLAR DİZİNİ	XI
ÖZET	XII
YABANCI DİL ÖZETİ	XIV
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
TOPLUM KAYNAKLI DYDİ	4
Yüzeysel ve Subkütan Deri İnfeksiyonları	4
<i>İmpetigo</i>	4
<i>Büllöz impetigo</i>	5
<i>Büllöz olmayan impetigo</i>	5
<i>Eritrazma</i>	5
<i>Folikülit</i>	5
<i>Fronkül</i>	5
<i>Karbonkül</i>	6
<i>Kutanöz apse</i>	6
<i>Erizipel</i>	6
<i>Selülit</i>	7
Nekrotizan Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonları	8
<i>Nekrotizan fasiit</i>	9
<i>Polimikrobiyal grup</i>	10
<i>Monomikrobiyal grup</i>	10
<i>Gangrenöz selülit</i>	11
<i>Fournier gangreni</i>	12

<i>Progresif bakteriyel sinerjistik gangren</i>	12
<i>Sinerjistik nekrotizan selülit</i>	13
<i>Gazlı gangren (klostridiyal miyonekroz)</i>	13
<i>Piyomiyozit</i>	14
<i>Anaerobik streptokokal miyozit</i>	14
<i>İnsan ve hayvan ısırıkları ile ilişkili infeksiyonlar</i>	14
<i>Kedi tırmığı hastalığı</i>	15
Diyabetik Ayak İnfeksiyonları	16
HASTANE KÖKENLİ DYDİ	20
Cerrahi Alan İnfeksiyonları	20
Bası Yarası	22
Kronik Vasküler Ülser Yara İnfeksiyonları	24
GEREÇ VE YÖNTEMLER	25
İstatiksel Yöntemler	26
BULGULAR	27
Demografik Veriler	27
Mevcut Olan Risk Faktörleri	28
Biyokimyasal Laboratuvar bulguları	32
Mikrobiyolojik Laboratuvar Sonuçları	33
Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri	35
Patoloji Laboratuvarı Bulguları	36
Operasyon Bulguları	37
Tanı	38
Tedavi	38
Kontrol	39
TARTIŞMA	40

SONUÇLAR 54

KAYNAKLAR 57

EKLER

Ek-1: Deri ve yumuşak doku infeksiyonu olan hastaların değerlendirme formu

SİMGELER ve KISALTMALAR

AIDS	: Edinsel bağışıklık yetersizliği sendromu
AKŞ:	: Açlık kan şekeri
ALT	: Alanin Aminotransferaz
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BMI	: Vücut Kitle İndeksi
CAİ	: Cerrahi alan infeksiyonu
CRP	: C-reaktif protein
DAİ	: Diyabetik ayak infeksiyonu
DM	: Diyabetes Mellitus
DYDİ	: Deri ve yumuşak doku infeksiyonları
FDA	: Food and Drug Administration
Hb	: Hemoglobin
HT	: Hipertansiyon
IV	: İntravenöz
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KNS	: Koagülaz negatif stafilokok
kob	: Koloni oluşturan birim
LRINEC	: Laboratory Risk Indicator for Necrotising Fasciitis
MMM	: Maya morfolojisinde mantar
MODS	: Multibl organ yetmezliği (multiple organ dysfunction syndrome)
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRSA	: Metisiline dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>
MSSA	: Metisiline duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>
NEU	: Nötrofil
NF	: Nekrotizan Fasiit
NNIS	: National Nosocomial Infection Surveillance System
PEDIS	: Perfusion (doku beslenmesi), Extent/size (yayılım/büyüklik),

Depth/tissue loss (derinlik/doku kaybı), Infection (enfeksiyon) ve
Sensation (duyu)

SIRS : Sistemik İnflamatuvar Cevap Sendromu

USG : Ultrasonografi

WBC : Lökosit

VISA : Vankomisine orta duyarlı *Staphylococcus aureus* (vancomisin
intermediate *S. aureus*)

YDİ : Yumuşak doku enfeksiyonu

YSİ : Yanık sonrası enfeksiyon

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

Şekil 1	DYDİ'nin anatomik ve klinik sınıflaması	4
Şekil 2	Diyabetik ayak gelişim mekanizması	18
Şekil 3	DYDİ'nin yaş grubuna göre dağılımı	27

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No

Tablo 1	Nekrotizan infeksiyonları yüzeysel infeksiyonlardan ayıran özellikler..	8
Tablo 2	Nekrotizan fasiitin klinik evreleri	10
Tablo 3	Diyabetik ayak gelişiminde risk faktörleri	16
Tablo 4	Diyabetik ayak infeksiyonunda etken mikroorganizmalar	18
Tablo 5	Wagner Sınıflaması	19
Tablo 6	PEDİS Sınıflaması	19
Tablo 7	Cerrahi alan infeksiyonu sınıflaması	21
Tablo 8	Bası yarası evrelemesi	23
Tablo 9	DYDİ cinsiyete göre dağılımı	27
Tablo 10	DYDİ ile takip edilen hastaların dahili ve cerrahi kliniklere göre dağılımı	28
Tablo 11	DYDİ ile takip edilen hastaların poliklinik ve servis dağılımı.....	28
Tablo 12	Toplum kökenli DYDİ’da kronik hastalıkların dağılımı	29
Tablo 13	Hastane kökenli DYDİ’da kronik hastalıkların dağılımı	30
Tablo 14	Hastaların sigara kullanma oranları	30
Tablo 15	Toplum ve hastane kökenli DYDİ tanılı hastalarda etyolojide yer alan travma sebepleri	31
Tablo 16	DYDİ ile izlenen hastaların klinik semptom ve bulguları	32
Tablo 17	DYDİ ile izlenen hastaların klinik bulguları	32
Tablo 18	Biyokimyasal laboratuvar bulguları	33
Tablo 19	Toplum ve hastane kökenli DYDİ’da izole edilen mikroorganizmalar.	34
Tablo 20	Gram-pozitif bakterilerde antibiyotiklere direnç suşları	35
Tablo 21	Gram-negatif bakterilerde antibiyotik direnç suşları	36
Tablo 22	Radyolojik görüntüleme yöntemlerinin sonuçları ile DYDİ Uyumluluğu	37
Tablo 23	Biyopsi sonuçları ile DYDİ arasındaki uyumluluk	37
Tablo 24	Klinik tanıların toplum ve hastane kökenli olmalarına göre ayrımı ..	38
Tablo 25	İlk izlemde DYDİ kontrol bulguları dağılımı	39

ÖZET

Toplum ve Hastane Kökenli Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarında Mevcut Olan Risk Faktörlerinin Sıklığı, Etkenler ve Antibiyotik Duyarlılıklarının Saptanması

Dr. Güneş Özen

Basit gibi görünen deri ve yumuşak doku infeksiyonu, kişinin immun sistemine, eşlik eden hastalıklarına, infeksiyon odağının anatomik yerine, etken mikroorganizmaya göre ciddi sonuçlara ve yüksek mortaliteye yol açar. Bu sebeple toplum ve hastane kökenli deri ve yumuşak doku infeksiyonlarını değerlendirirken risk faktörlerini tanımlamak, uygun ve doğru tekniklerle kültür alınmasıyla etkenlerin dağılımının ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi bize tedavide yol gösterecektir.

Çalışmamızda toplum ve hastane kökenli deri ve yumuşak doku infeksiyonu olan hastaların mevcut olan risk faktörlerini, klinik semptom ve bulgularını, etkenleri ve antibiyotik duyarlılıklarını saptamak, cerrahi operasyon veya medikal tedavilerin sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada 237 toplum ve hastane kökenli DYDİ tanısı alan hasta değerlendirilmiştir. Mevcut olan risk faktörlerinden obezite, diyabetes mellitus, hipertansiyon, periferik arter hastalığı, venöz yetmezlik ve hematolojik kanser sıklığının yüksek olduğu saptanmıştır.

Alınan kültür sonuçlarından en sık izole edilen gram-pozitif bakteriler koagülaz negatif stafilokoklar ve *Staphylococcus aureus*, Gram-negatif bakterilerden ise en sık *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp* izole edilmiştir. *P. aeruginosa*, *E. coli*, *A. baumannii*, *K. pneumoniae*'da karbapeneme direnç, *E. fecalis*' te ise vankomisin direnci saptanmıştır.

Sonuç olarak, deri ve yumuşak doku infeksiyonu ile takip edilen hastaların risk faktörleri ve etkenlerinin bilinmesi bize tedavi yaklaşımında yol gösterecektir.

Anahtar Kelimeler: Deri ve yumuşak doku, toplum ve hastane kökenli infeksiyon, risk faktörleri, antibiyotik duyarlılıkları,

ABSTRACT

The Evaluation of Frequency of Present Risk Factors, Etiologies and Antibiotic Sensitivity in Community and Hospital Acquired Skin and Soft Tissue Infections.

Dr Güneş ÖZEN

Skin and soft tissue infections may seem simple but the presence of factors such as, the individuals immune system, concomitant diseases, source of infection's anatomic location (site of location) effective microorganisms can lead to serious and high mortality consequences. That is why, when evaluating community and hospital acquired skin and soft tissue infections, risk factors, accurate culture isolates obtained with appropriate techniques, etiologies and antibiotic sensitivity should be taken into consideration.

The aim of this research was to evaluate community and hospital acquired skin and soft tissue infections, present risk factors, clinical symptoms and signs, etiologies and antibiotic sensitivity, and the results of either medical or surgical treatments.

In this study 237 patients with community and hospital acquired skin and soft tissue infections were evaluated. It was observed that there was a high frequency of existing risk factors such as obesity, diabetes mellitus, hypertension, peripheral artery disease, venous insufficiency and hematological cancers.

According to the cultures obtained, it was observed that the most common cultural isolates were gram positive bacteria coagulase negative staphylococci and *Staphylococcus aureus*, and from the gram negative were *Escherichia coli* and *Pseudomonas spp.* It was also observed that *P.aeruginosa*, *E. coli*, *A.baumannii*, *K.pneumoniae* were carbapenem resistant and that *E. fecalis* to vancomycin.

It was concluded that knowledge of risk factors and etiologies in skin and soft tissue infections could be used as guidelines in the treatment of skin and soft tissue infections.

Key words: Skin and soft tissue infections, community and hospital acquired, risk factors, antibiotic sensitivity

GİRİŞ VE AMAÇ

Deri ve yumuşak doku infeksiyonları (DYDİ), kendi içinde lokalize sınırlı inflamasyondan hızlı ilerleyen, hayatı ve organizmayı tehdit eden ağır sistemik toksisitenin eşlik ettiği nekroza kadar değişebilen ciddi bir tablo oluşturur. Klinisyenin yalnızca antimikrobiyal tedaviye yanıt verebilen, hızlı ilerleyen ve acil cerrahi girişim gerektiren inflamatuvar olayı ayırt edebilmede yardımcı olabilecek klinik belirti ve bulgulara dikkatli yaklaşması gerekmektedir (1, 2).

DYDİ olan bir hastayı değerlendirmede hastayı tanımlamak (immun durumu, derinin bütünlüğü vb.), detaylı anamnez almak ve hastayı lokal özelliklerine dikkat ederek muayene etmek önemlidir (1). Ampirik antimikrobik tedavi olası dokuların tutulumuna, etkene, hasta faktörüne ve laboratuvar tetkiklerine (Gram boyama, kültür gibi) göre seçilmelidir (1,3).

Sistemik toksisiteyi (ateş, titreme, bitkinlik, vb.) içeren bulgular, zaman içindeki oluşumları inflamatuvar süreç ve hızı, tutulan alandaki ağrının varlığı ya da yokluğu, yakın zamanda olmuş çevresel temas, istem dışı bir olayın gerçekleşmesi (iğne batması, hayvan ısırığı gibi), altta yatan bir hastalığın olması, geçirilmiş operasyon dikkatle sorgulanmalıdır. Ateş veya sistemik toksisitenin diğer belirtilerinin (hipotansiyon, konfüzyon veya oligüri) varlığı veya yokluğu fizik muayene sırasında dikkat edilmelidir. Tutulan bölgenin muayenesinde, eritem, endürasyon, lenfanjit, krepitasyon, hassasiyet, deri renginin değişikliği, büller herhangi bir drenaj ve özellikleri gözlemlenmelidir (1,2,4).

Bu çalışmada Pamukkale Üniversitesi Hastanesi polikliniklerine başvuran veya İnfeksiyon Hastalıkları tarafından konsülte edilerek DYDİ tanısı alan ve klinik servislerde yatmakta olan DYDİ tanısı alan veya İnfeksiyon Hastalıkları tarafından konsülte edilen hastalar incelenmiştir.

Çalışmada;

1. Toplum ve hastane kökenli DYDİ olan hastaların demografik özelliklerinin belirlenmesi,

2. DYDİ'nin risk faktörlerinin, altta yatan hastalıklarının dağılımlarının ve predispozan faktörlerinin incelenmesi,
3. DYDİ olan hastalarda semptom ve klinik bulgularının ve laboratuvar özelliklerinin incelenmesi,
4. DYDİ olan hastalardan uygun ve doğru bir teknik ile alınmış kültür sonuçlarının irdelenmesi,
5. Tespit edilmiş mikroorganizmaların antibiyogram duyarlılıklarının incelenmesi,
6. DYDİ'da kullanılan tanı yöntemlerinin sıklığı ve lezyonla uyumluluğu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi,
7. Cerrahi operasyon veya medikal tedavilerin sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Deri ve yumuşak doku infeksiyonları (DYDİ), altta yatan hastalıklar, deri bütünlüğünün bozulması, incinme ve daha pek çok nedene bağlı olarak gelişebilen, sık karşılaşılan infeksiyonlardır (5). DYDİ'ni tam olarak kategorize etmek zor olup, sınıflandırma genellikle anatomik dokuların tutulumuna, infeksiyonu yapan mikroorganizmaya ve klinik tabloya göre yapılabilir. Bazen birkaç yumuşak doku komponenti birden fazla mikroorganizma ile tutulabilmektedir (6).

Bu infeksiyonlar basit bir pyodermiden yaşamı tehdit eden nekrotizan fasiyite kadar birçok farklı klinik tabloda karşımıza çıkabilmektedir.

DYDİ'dan bahsederken en çok kullanılan ve net olarak tanımlanmış olan sınıflama, komplike ve komplike olmayan şeklindeki ayrımıdır. "Food and Drug Administration (FDA)" tarafından yapılan tanımlamaya göre komplike DYDİ için 5 koşul gereklidir (7,8,9):

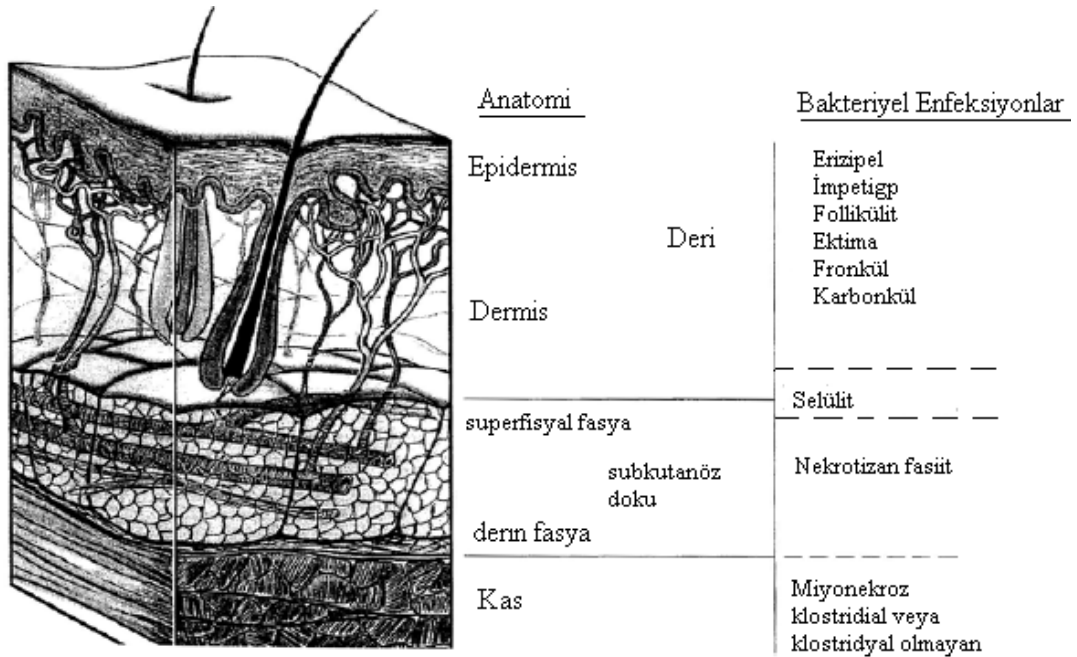
1. Subkütan yağ dokusunu kapsayan derin doku tutulumu,
2. Ciddi cerrahi girişim gereksinimi,
3. Perianal bölge tutulumu
4. Diyabetik ayak infeksiyonu
5. Diabetes mellitus, immünkomprime bir durum ve obezite gibi eşlik eden ciddi bir hastalığın bulunması.

Derinin ısı regülasyonu, metabolik ve endokrin işlevlerinin yanında en önemli görevi, vücudumuzu dış ortama karşı koruyan bir bariyer olmasıdır.

İnsan deri florasında normalde birçok bakteri bulunmaktadır. Bunların bir kısmı kalıcı, bir kısmı ise geçici flora bakterileridir. Normal flora bakterileri fiziksel, kimyasal yapısı ve deskuamasyon özelliği ile organizmayı patojen bakterilere karşı koruyan önemli savunma mekanizmalarıdır (10). Bu bariyerin bütünlüğünün bozulduğu (yara) bölgede mikroorganizmaların virülans faktörlerinin bağışık yanıtı yenmesi ile mikroorganizmaların yara bölgesine yerleşmesi ve yayılması sonucu yara yeri infeksiyonu oluşur (11). Lezyon bölgesinde pürülan akıntı, ağrı, yaygın eritem,

veya yara çevresinde selülit oluşumu gibi enfeksiyona özgü yanıtlar gelişmektedir. Mikroorganizmalar, bu bölgede lokalize kalabildiği gibi kan ve lenf damarları yoluyla yayılarak fokal ve sistemik enfeksiyonlara da neden olabilmektedir.

Yumuşak doku enfeksiyonları, tutulan spesifik anatomik yapıların ve mikrobiyal etyolojinin incelenmesi ile anlaşılır ve tanımlanır. Şekil 1’de DYDİ’nda klinik tanı amacıyla yumuşak doku anatomisi ve lezyonların klinik sınıflaması hakkında bilgi vermektedir (10,12).



Şekil 1. DYDİ’nin anatomik ve klinik sınıflaması (12)

1. TOPLUM KAYNAKLI DYDİ:

Toplum kökenli DYDİ’nin büyük bir kısmını selülit, impetigo, follikülit, erizipel, fronkül ve karbonkül oluşturur ve bu enfeksiyonların büyük çoğunluğu deride bulunan stafilokok ve streptokok cinsi Gram-pozitif bakteriler ile gelişir. Daha az karşılaşılan nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları ise aerop ve anaerop bakterilerin sinerjistik rol alarak, fulminan enfeksiyona yol açması ile gelişir (7).

Yüzeysel ve Subkutan Deri İnfeksiyonları

İmpetigo

Genellikle beta-hemolitik streptokoklar ve/veya *Staphylococcus aureus*'un neden olduğu farklı pürülan lezyonlardan oluşan bir piyodermidir. İmpetigo sıcak ve nemli yaz aylarında, yüz, boyun ve ekstremiteler gibi vücudun açık yerlerinde daha sık görülür. Lezyon küçük bir vezikül veya eritemle başlar, sonra hızla püstüle dönüşür ve rüptüre olur. Pürülan akıntı kurur, tipik altın sarısı renginde kurutlar oluşur. İmpetigonun derin ülser formu “ektima” olarak bilinir (7).

Büllöz impetigo: Kaşıntısızdır, yüzeysel veziküller şeklinde ortaya çıkar, hızla genişleyerek açık sarı renkli büllere dönüşür. Rengi koyulaşarak daha bulanık ve pürülan olabilir. Patlayarak kahverengi bir kurut bırakır. En sık eksfoliyatif toksin üreten *S. aureus* ile gelişir (7,13). Sıklıkla yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde, vücudun kapalı bölgelerinde görülür.

Büllöz olmayan impetigo: Daha sık görülen tiptir. Eritamatöz zeminde başlar ve daha sonra yavaş yavaş genişleyip püstülleşerek, 4-6 günde kalın, bal rengi kurut oluşur. Yavaş iyileşir ve depigmente alan bırakır. Eskiden streptokoklar etken olurken, günümüzde en sık stafilokoklar etken olmaktadır (7,13).

Stafilokokkal impetigo burun kolonizasyonunun ardından gelişirken, streptokokal impetigo cilt kolonizasyonundan yaklaşık 10 gün sonra ortaya çıkar (7,9).

Eritrazma

Vücudun kıvrım yerlerinde görülen, keskin sınırlı, kırmızımsı-kahverengi yamalar tarzında yüzeysel bir deri infeksiyonudur. Etkeni *Corynebacterium minutissimum*'dur. En sık ayak parmakları ve genitokrural bölge tutulur (7).

Follikülit

Apokrin bölge ve kıl follikülünü tutan piyodermidir. En sık etken *S. aureus*'dur. Ancak yüzme havuzlarından kaynaklanan follikülitlerde etken *P. aeruginosa* olabilir. Genellikle sakal bölgesi, boyun, göğüs ön duvarı, ön kol ve kalçalarda görülür. Tekrarlayan follikülitlerde nazal *S. aureus* taşıyıcılığı vardır (7,14).

Fronkül

Folikülün ilerlemesi ile subkütan dokuda ağırlı abse oluşumu ile karakterizedir. Etken sıklıkla *S. aureus*'dur. Genellikle derinin kıllı, terleme ve sürtünmeye maruz kalan vücut bölgelerinde (boyun, aksilla, kalçalar) görülür. Tekrarlayan fronküllerde *S. aureus* burun ve perine taşıyıcılığı aranmalıdır (7,13,14). Ayrıca obesite, diyabetes mellitus, kronik hemodiyaliz, intravenöz ilaç bağımlılığı, steroid tedavisi, nötrofil fonksiyon defektleri tekrarlayan fronkül oluşumunda predispozan faktörlerdir.

Karbonkül

Birden fazla komşu fronkülün birleşmesinden oluşan, 10-15 cm çapa ulaşabilen derin yerleşimli ağırlı abse oluşumudur. Olgunlaştığı zaman spontan pürülan akıntı oluşabilir. Eskar dokusu bırakarak iyileşir. Ateş, halsizlik, lökositöz eşlik edebilir hatta bakteremi gelişebilir, bu durum osteomyelit, endokardit veya metastatik infeksiyon odaklarına sebep olabilir (7,13).

Kutanöz apse

Genellikle yüzeyel deri infeksiyonlarının dermis ve altındaki subkütan dokuya yayılması ile gelişen pürülan koleksiyonlarıdır. Ağırlı, etrafı eritemli püstül şeklinde lezyonlardır. Etken, tipik olarak buldukları bölgenin normal cilt florası ve komşu mukozaların bakterilerinden oluşan polimikrobiyaldir (5,7,13).

Erizipel

Yüzeyel lenfatikler dahil dermisin üst kısmını tutan ve lezyonların cilt seviyesinin üzerine çıktığı, etkilenen doku ile etkilenmeyen doku arasında keskin bir demarkasyon hattının olması ile karakterize infeksiyondur. Etken sıklıkla *S. pyogenes*'dir. Nadiren Grup B, C ve G streptokoklar, *S. aureus*, *H. influenzae*, *S. pneumonia* da sebep olabilir. Hastalık akut olarak ateş, üşüme titreme ile birlikte sağlam deriden belirgin bir sınırla ayrılan, ağırlı, parlak kırmızı, ödemli ve portakal kabuğu görünümünde bir lezyonla başlar. Birkaç gün içinde deskuamasyon gelişir. Komplike olmayan erizipel dermis ile sınırlı kaldığından prognozu iyidir fakat, ağır olgularda nadiren derinin derin tabakalarına ve yumuşak dokuya ilerleyerek derin selülit, deri altı

apseler, nekrotizan fasiit gelişebilir. Tekrarlayan infeksiyonlarda kalıcı lenfödem gelişmesi en önemli komplikasyondur (5,7,10,13).

Selülit

Erizipele göre daha derin yerleşimli, deri altı dokuyu etkileyen ve yayılma eğilimi gösteren akut deri altı infeksiyondur. En sık karşılaşılan etkenler *S. pyogenes* veya *S. aureus*'dur (7,10,13,15). Bunun yanında *V. vulnificus*, *Pseudomonas* ve *Klostridium* türleri, anaeroblar, *Aeromonas hydrophila*, *Pasteurella multocida*, *Erysipelotrix rhusiopathiae*, kriptokoklar da selülitte yol açabilir (7,10,16). Selülit, en çok alt ekstremitelerde ve tek taraflıdır.

Hastaların hikayesinde genellikle bir travma (sıyrık, kesi) veya bir deri lezyonu (fronkül, ülser) cerrahi işlemler, venöz yetmezlik veya lenfatik obstrüksiyona bağlı ödem, obesite, ayak parmakları arasında maserasyon veya fungal infeksiyona bağlı fissür gibi predispozan faktörler vardır (7,10,17). Streptokokların girişinde masere veya fissürize ayak parmakları veya tinea pedis predispozan faktör iken, *S. aureus* için intravenöz ilaç kullanımı, penetran yaralanma, grup B streptokoklar için cerrahi veya radyoterapi ile tedavi edilen jinekolojik kanser predispozan faktördür (7,10). Çocuklar için *H.influenzae*'ya bağlı periorbital selülit görülebilir. Kan kültürü %5 olguda pozitifdir. Ciddi olgular dışında kan kültürleri yararlı değildir. İğne aspirasyon ve punch biyopsi kültürlerinin değeri yaklaşık % 20- 30'dur.

Nadiren başka bir infeksiyon odağından hematogen, lenfatik veya komşuluk yoluyla yayılımı sonrası da oluşabilir. Travmadan bir veya iki gün sonra infeksiyonun bulunduğu anatomik bölgede lokal hassasiyet, ağrı ve eritem, kızarıklık, ısı artışı ve ödem gözlenir (7,15). Lezyonun deri üzerindeki sınırları belirgin değildir. Ağrılı bölgesel lenfadenopati ve proksimale doğru yayılan lenfanjit görülür. Lokal apseler gelişebilir ve apseyi örten deride nekroz gelişebilir. Sistemik belirtiler genellikle hafiftir. Ancak, ateş, taşikardi, konfüzyon, hipotansiyon gelişebilir. Lezyonlar yaygın ve sistemik toksisite ile birlikte ise nekrotizan fasiit gibi derin bir infeksiyon düşünülmelidir. Tanı erken konulmalı ve tedaviye hızla başlanmalıdır (7,15,18). Kronik hastalığı olanlarda selülit, sepsisin primer kaynağını oluşturur. Selülitin nadir bir formu koroner by-pass için greft olarak çıkarılan safen ven yerinde görülen selülitir.

İnsizyon yerinde eritem, ödem ve hassasiyet ile karakterizedir (19). Etken genellikle grup A dışı beta-hemolitik streptokoklardır (grup B,C,G) (7,15).

Nekrotizan Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonları

Nekrotizan DYDİ, bölgesel bulgular ile birlikte sistemik bulguların da olduğu, fasiyal ve/veya kas tabakalarına kadar ilerleyerek dokuyu harap eden derin infeksiyonlardır. Sıklıkla travma veya cerrahi ile ilişkili derideki sıyrıklardan gelişen ikincil infeksiyonlardır. Nekrotizan infeksiyonları, yüzeysel infeksiyonlardan ayıran özellikler Tablo 1’de gösterilmiştir (7,9,20).

Nekrotizan DYDİ’da mortalite oranı %30’u geçmez. En sık ekstremiteler, gövde ve pelvis etkilenir. Sıklıkla *S. pyogenes* etkindir. Ancak aerobik, anaerobik, Gram-pozitif ve Gram-negatif mikroorganizmalar da rol oynar. Nekrotizan infeksiyonlu hastalarda multidisipliner yaklaşım gerekir. Bu sebeple acil, erken cerrahi debridman, antibiyotik ve destekleyici bakım gerekmektedir. Bu özellikleri ile selülitlerden ayrılır (3,4,15,20).

Tablo 1. Nekrotizan infeksiyonların yüzeysel infeksiyonlardan ayıran özellikler

- a. İnatçı ve ciddi ağrı
- b. Eritem sınırlarını aşan ödem
- c. Ateş, lökositoz, deliryum ve renal yetmezlik gibi sistemik toksisite bulguları
- d. Kutanöz anestezi
- e. Antibiyotik tedavisi altında hızlı ilerleme
- f. Fasiya, kas dokusu içerisinde kan damarlarının oklüzyonuna bağlı bül oluşumu
- g. Yumuşak dokuda palpasyonla veya radyolojik olarak tanımlanan gaz varlığı
- h. Deri nekrozu veya ekimoz

Nekrotizan fasiit (NF)

Nekrotizan fasiit, yüzeyel cilt ve kas dokularının korunarak derin doku ve fasiyada hızla ilerleyen nadir görülen, yaşamı tehdit eden ve acil müdahale gerektiren bir enfeksiyondur (4,7,20,21,22).

Hastaların % 80'inde küçük çizikler, ısırıklar, enjeksiyon, böcek ısırması, yanık, deri lezyonları mikroorganizmaların dokuya girişini sağlar. NF enfeksiyonlarının oluşumunu kolaylaştıran diğer faktörler ise diyabetes mellitus, ateroskleroz, immun yetmezlik sendromları, karaciğer sirozu, maligniteler, alkolizm ve kemoterapi sayılabilir (1,15,20). Nekrotizan fasiit tanısı cerrahi olarak konur. Tipik bulgular varlığında gazlı gangren ve diğer piyomiyozitlerden ayırt edilmelidir. Klinik olarak üç evreden oluşur (Tablo 2) (4,20,23).

Selülit gibi sınırları belirgin, kızarıklık, sıcak, parlak ve ödemli ve ağrılıdır. Eritem sınırları bir süre sonra yayılır ve bu dönemde 40°C'ye kadar çıkan ateş yüksekliği ve sistemik toksisite bulguları oluşur. Lezyon ilerleyerek önce koyu kırmızı-mor, daha sonra mavi-gri renge dönüşür. Birkaç gün sonra lezyon üzerinde büller oluşur ve gangren belirir. Başlangıçta büller seröz sıvı ile dolu iken, daha sonra hemorajik nitelikte olur (4,15,20,23). Bül oluşumu, lezyonun derin dokuda (miyonekroz, nekrotizan fasiit) yayılımının göstergesidir. Bu dönemde dokudaki küçük damar trombozları oluşması ile subkütan dokudaki sinirler nekroze olur. Sonucunda deri altında sulu ince ve genellikle kötü kokulu sıvı oluşur. Bu dönemde hasta ağrısızdır. NF'te alttaki dokular serttir ve fasiya ve kas grupları palpasyonla hissedilemez (4,7,15,20,23). Hipoestezi ve anestezi gelişen lezyon bölgesinde gaz oluşumu vardır. Muayene ile krepitasyon alınır. Enfeksiyon yerinden bakterilerin ve bakteriyel toksinlerin dolaşıma geçmesi ile sepsis gelişir. Ayrıca değişik organlarda metastatik abseler gelişebilir. Tedavi edilmeyen olguların mortalitesi yüksektir (1,4,12,15).

NF, diyabetiklerde, immunosupressif hastalarda, IV ilaç bağımlılarında, periferik damar hastalığı olanlarda ve alkoliklerde daha sık görülmekle birlikte sağlıklı gençlerde de görülebilir. Bunlarda etken sıklıkla *S. pyogenes*'tir. Sıklıkla streptokokal toksik şok sendromu klinik tablosu ile birlikte bulunmaktadır (12,15,20)

Tablo 2. Nekrotizan fasiitin klinik evreleri

Evre 1	Evre 2	Evre 3
Duyarlılık	Kabarcık ve bül oluşumu	Doku nekrozu
Eritem		Hiposenstivite
Ödem		Anestezi
Isı artışı		Dokuda krepitasyon
Ateş		Hemorajik bül

NF'ler mikrobiyolojik etkenlere göre 2 grupta incelenir:

Polimikrobiyal grup (Tip 1): Sıklıkla altta yatan bir hastalığı olanlarda veya cerrahi sonrası gelişir (4). En az bir anaerop bakteri (en sık *Bacteriodes spp.* ve *peptostreptococcus spp.*), Gram-pozitif aerop (Agrubu streptokoklar, *S. aureus*, enterokoklar) ve Gram- negatif aerop (*E.coli*, *Enterobacter*, Klebsiella, *Proteus* vs.) bakterilerin birlikte bulunması ile oluşur. Tip 1 NF, dört klinik durum ile görülür:

- 1) Dekübit ülseri veya perianal abse,
- 2) IV ilaç kullananlarda enjeksiyon bölgesi,
- 3) Bartholin absesi veya minör vulvovajinal infeksiyondan yayılım,
- 4) Bağırsakla ilişkili cerrahi girişimler veya penetran abdominal travma (7).

Monomikrobiyal grup (Tip 2): En sık etken A grubu streptokoklardır. Künt travmalar, yanık, ince kesik ve yaralanmalar, IV ilaç bağımlılığı, varisella infeksiyonları, kaynak olgu ile yakın temas predispozan faktörlerdir. *S. aureus*, *V. vulnificus*, *A. hydrophila* ve anaerop streptokoklar da tek başına infeksiyon etkeni olabilir (7,15). *V. vulnificus*'un etken olarak saptandığı NF olgularında kronik karaciğer hastalığı (hemokromatoz, siroz), adrenal yetmezlik, malignite AIDS ve aklorhidri predispozan faktörler olarak bulunmuştur (4,25). Aeromonas suşları da en sık immun-supresif hasta grubunda, yanık veya travma zemininde infeksiyona yol açmaktadır (4,24,25).

Tip 1 fasiit, sıklıkla ayak (diyabetiklerde), baş, boyun bölgesi ve perineyi tutarken, tip 2 ekstremiteleri tutar.

NF tanısı koymak için 2004 yılında (LRINEC) olarak tanımlanan bir skorlama sistemi kullanılmaktadır (4,20). Bu sistemde değerlendirilen laboratuvar testleri toplamının altı ve üzeri olması “olası tanı”, sekiz ve üzeri olması durumunda da “yüksek olasılıkla nekrotizan” ön tanısı ile cerrahi debridman planlanmalıdır. Değerlendirilen testler aşağıdaki şekildedir:

1. Serum C-reaktif protein ≥ 150 mg/L ise (4 puan),
2. Lökosit sayısı 15.000-25.000/mm³ ise (1 puan) veya >25.000 /mm³ ise (2 puan),
3. Hemoglobin 11.0-13.5 mm³ ise (1 puan) veya ≤ 11 g/dL ise (2 puan),
4. Serum sodyum seviyesi 135 meq/L’den az ise (2 puan),
5. Serum kreatinin seviyesi 1.6 mg/dL (141 mmol/L)’den yüksek ise (2 puan)
6. Serum glukoz seviyesi 180 mg/dL’den yüksek ise (1 puan) (4).

NF’in erken tanımlanmasında direk grafi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)’den yararlanılabilir (20). Tüm bu tetkiklerde fasiyal düzlem veya kas dokusunda gaz varlığı aranır. Kan ve yara yerinden alınan örneklerin kültürü ile etken izole edilebilir. Derin dokudan alınan kültür değerlidir. Kan kültür pozitifliği tip 2 NF olgularında yüksektir (%60), Tip 1’de bu oran düşüktür (%20). Operasyon esnasında subkütan dokuların veya fasiya yüzeyinin ödemli, donuk gri görünümü, nekroz alanları ve normalde alt ve üst tabakalara sıkıca yapışık olan fasiyanın kolayca sıyrılabilmesi tanı koydurur (4,7,9,23).

Gangrenöz selülit

Sadece subkütan dokunun etkilendiği, fasiya ve kas dokusunun etkilenmediği nekrotizan bir selülittir. Sıklıkla anaeroplara, koliform bakterilere, A grubunun çoğunlukta olduğu, C ve G grubu beta hemolitik streptokoklar etkindir. Anaerop patojenler etkili ise klostridial selülit (klostridium türleri etken) ve klostridial olmayan anaerobik selülit (bacteroides ve peptostreptokoklar gibi diğer anaerop bakterilerin tek başına veya koliform bakterilerle birlikte etken olduğu) olarak iki kısımda incelenir (13).

Etken mikroorganizmalar sıklıkla kirli veya debridmanı iyi yapılmamış travmatik veya infekte lokal yaralarla veya operasyon esnasında kontaminasyonla girer.

Ağrı, hassasiyet, dokuda ödem ve sistemik bulguları belirgin değildir. Lezyon bölgesinde tipik olarak koyu renkli, bazen çok kötü kokulu olabilen akıntı ve myonekrozdan daha çok gaz oluşumu vardır (4,9,20,23). Yara etrafındaki dokunun krepitasyonu (gaz hissi) yara yerinin sınırlarını aşabilir.

Radyolojik olarak dokuda aşırı gaz varlığı saptanır. Gazın kas dokusu içinde olmaması ve dokuda koyu bronz rengin olmaması gazlı gangrenden ayırır (9). Tanı cerrahi olarak yapılır. Myonekroz varlığında bistüri ile kesilen kas dokusu kanamaz, kasılmaz. Akıntudan yapılan yaymanın Gram boyasında basiller ve parçalı lökositler görülebilir (15).

Streptokokal nekrotizan selülitte travmanın ardından eritem, ödem ve şiddetli ağrı başlar. Birkaç gün içerisinde deri rengi siyahlaşır. Büller gelişir. Büllerin içi başlangıçta sarı, daha sonra koyu siyah renkli sıvı ile dolar ve rüptüre olur. Büllerin açılması ile birlikte yara, etrafı eritemli, demarkasyon hattı belirgin, eskar halini alır. Hızla streptokokal toksik şok sendromu gelişebilir. Ayrıca metastatik apse ve bakteremi gelişebilir (20).

Fournier gangreni

Fournier gangreni perine, genital ve perianal bölgenin nekrotizan fasiitidir. Kendiliğinden oluşabileceği gibi travma, operasyon veya infektif bir odaktan yayılım ile de oluşabilir (2,15,26,27). İnfeksiyon giriş yerinde selülit tablosu ile başlar, fasiyaya ilerledikçe eritem, ödem, hassasiyet, ağrı ve belirgin sistemik toksisite bulguları kliniğine eklenir. Ödem ile birlikte krepitasyon alınır, infeksiyon bölgesi koyu mor renge dönüşür ve gangren oluşur. Genital bölgeden başlayan infeksiyon, perine ve karın duvarına yayılabilir. Testisler kendi arterlerinden beslendikleri için sıklıkla Fournier gangreninde sağlam kalır (15).

Fournier gangreni genç yaş grubunda ve kadınlarda sık görülmekle birlikte 50-60 yaş civarında görülme sıklığı artmaktadır. Diabetes mellitus, steroid kullanımı, alkolizm, malignite, karaciğer ve böbrek yetmezliği, obesite predispozan rol oynar. Tanı için erken cerrahi debridman yapılmalıdır (25,26,27,28).

Progresif bakteriyel sinerjistik gangren (Meleney sinerjistik gangreni)

Cilt ve fasiyal dokunun ilerleyici nekrotizan bir infeksiyonudur. Meleney sinerjistik gangren tipik olarak abdominal cerrahi insizyonundaki infeksiyon yerinden, enterostomi çevresinden, abdominal fistül çıkış yerinden veya kronik alt ekstremitelerden

ülserinden kaynaklanmaktadır (1,9,13). İnfeksiyon bölgesinde önce eritem, ağrı ve ödem vardır. Daha sonra lezyonun dış bölgesi kırmızı, orta bölgesi mor renkli ve hassas ortası kirli gri, kahverengi veya sarı yeşil renkte gangren oluşur. Eğer tedavi edilmezse lezyon eritemli zeminde genişleyen ülserle lezyona ilerler. Hastaların cerrahi debridmana ihtiyacı vardır. Yapılan bir çalışmada ilk 24 saat içinde debride olan hastaların mortalite oranı % 12,5 iken, 4 gün sonra debride olanların mortalite oranı %72,7' e yükselmiştir (29,30).

Ateş genellikle yoktur veya düşüktür. Lezyon sınırından alınan kültürde etken olarak anaerop streptokoklar saptanırken, ülserle lezyon üzerinden *S.aureus*, nadiren de *Proteus* ve diğer Gram-negatif basiller saptanır. Polimikrobiyal olması nedeni ile “sinerjistik” olarak tanımlanır (9,15,20,29).

Sinerjistik nekrotizan selülit

Subkütan yağ dokusuna ilaveten fasiya ve kas dokusunda tutulduğu nekrotizan bir infeksiyondur (7,9,13). Polimikrobiyaldir. Sıklıkla alt ekstremitede perine bölgesine yakın oluşur. Enterik Gram-negatif basiller ve anaerop bakteriler etkendir. Predispozan faktörler; perirektal ve iskiyorektal apselerdir. Ağrı ve hassasiyeti olan lezyonda kötü kokulu akıntı ve mavi-gri renkli gangren eşlik eder. Sıklıkla bakteremi de vardır.

Gazlı gangren (klostridiyal miyonekroz)

Klostridiyal miyonekroz sıklıkla *C. perfringens* olmak üzere, *C. noyvi*, *C. histolyticum* ve *C. septicum*'un da etken olduğu kas dokusunda hızla ilerleyen, hayatı tehdit eden, ciddi seyirli, kötü kokulu, seröz akıntılı, nekrotik ülserlerle karakterize hızla yayılma özelliği olan toksemik anaerobik bir infeksiyondur (7,9,13,31).

Parçalı kırıklar, penetran yaralanmalar, arteriyel yetmezlikli hastalardaki ekstremitte yaralanmaları gibi travmatik olayların sonrasında gelişir (31,32,33). Spontan travmatik olmayan gazlı gangren olguları da kolon kanseri, lösemi veya diabetes mellitus gibi altta yatan hastalık varlığında da olabilir. Sıklıkla bu duruma *C. septicum* neden olur (34).

Klostridiyal miyonekroz, yara yerinde giderek artan ağrı şikâyeti ile başlar. Deri başlangıçta soluk, sonra bronz, daha sonra morumsu renge dönüşür. İki- üç gün içerisinde sistemik toksisite bulguları gelişir (9,13). Ateş mutlaka vardır, hasta halsiz, bitkin, soluk, terli, huzursuz ve apatiktir. Hipotermi kötü prognoza işarettir ve şok

öncesi görülür. Bu toksik tabloya yara yerinde ödem, hassasiyet, kötü kokulu akıntı ve gangren eşlik eder. Kırmızı–mavi renkli sıvı ile dolu büller gelişebilir. Palpasyonla doku içinde gaz hissedilebilir (13,35).

Bilgisayarlı Tomografi ve MRG tetkiklerinde kas gruplarında ve fasiyal düzlemlerde gaz görülür. Akıntının Gram boyasında bol miktarda Gram- pozitif basiller ve lökositler görülür (36).

Gazlı gangren cerrahi bir tanıdır. Etkilenen kasın açılması ile solgun veya koyu renkli kas “pişirilmiş” gibi görünür. Kesilen lifler kasılmaz ve kanamaz. Tedavisiz olgularda mortalite %100’e yaklaşır.

Piyomiyozit

Piyomiyozit hematojen yayılımdan kaynaklanan sıklıkla apse oluşumu ile karakterize iskelet kasının pürülan infeksiyonudur. Bu hastalıklar yüksek oranda tropikal bölgelerde oluşur, bu sebeple “tropikal piyomiyozit” olarak ta isimlendirilir (7,9,37). Yaralanma ve uzun süreli vasküler yetmezlik, immunsupresyon predispozan faktörlerdir. En sık *S. aureus* olmak üzere *S. pneumoniae* ve Gram-negatif enterik basiller etken olabilmektedir. Tek bir kas grubunda lokalize ağrı, kas spazmı, ve ateş vardır. Sıklıkla bir ekstremitte tutulur. İnfeksiyon kas içinde derinde olduğu için apse palpasyonla hissedilmeyebilir ancak lezyon bölgesi tahta gibi sert hissedilir.

Erken dönemde piyomiyoziti derin ven trombozundan ultrasonografi veya BT ile ayırt etmek mümkündür. İleri dönemde apse formu belirgindir (7,9,8).

Anaerobik streptokokal myozit

Sıklıkla travma veya cerrahi girişim sonrası anaerobik streptokokların etken olduğu kas ve fasiyanın tutulumu ile karakterli infeksiyondur. Kas zedelenmesinden birkaç gün sonra şişlik ve seropürülan bir akıntı başlar. Kas ve fasiyalar arasında gaz oluşumu vardır ancak yaygın değildir. Klinik olarak subakut klostridiyal gazlı gangrene benzer farkı ise erken dönemde ciltte eritem oluşur (7,9).

İnsan ve hayvan ısırıkları ile ilişkili infeksiyonlar

İnsan ve hayvan kaynaklı ısırık yaraları acil başvurularının yaklaşık %1’inden sorumludur. Yapılan çalışmalarda tüm ısırıkların % 85-90’nın köpek, %5-10’nun kedi, %2-3’nün insan ve %2-3’nün kemirgen kaynaklı olduğu bildirilmiştir (7,39). Delici- ezici tarzındaki yaralanmalarda tendon, eklem, kemik, damar dokuya penetre olan yaralanmalar ile el, yüz, ayak, genital bölge yaralanmalarında infeksiyon riski

yüksektir (39). Prostetik eklem ve kapakçığı varlığı, diyabet, SLE, böbrek yetmezliği, immun yetmezlik, aspleni, lenfödem ve sağlık kuruluşuna geç müracaat (>8 saat) infeksiyon açısından risk faktörleridir (7,39).

İnfeksiyonlar; ısırmanın ağız veya ısırılanın cilt florasındaki patojenlerden kaynaklanabilir. Hayvan ısırıkları ile karşılaştırıldığında, insan ısırıklarında infeksiyon gelişim riski daha yüksektir. Gelişen yara infeksiyonlarının çoğu polimikrobiyaldir. En sık izole edilen mikroorganizmalar; *Pasteurella* türleri (*P. multocida*, *P. canis*), streptokoklar, stafilokoklar, *Moraxella*, *Corynebacterium* ve *Neisseria spp.*, *Bergeyella zoohelcum* ve *Capnocytophaga* türleridir (7).

İnfeksiyon gelişmeyen yaralardan kültür alınması rutin olarak önerilmemektedir. Yaranın başlangıçta bol temiz su ve sabunla yıkanması infeksiyon riskini azaltır. Alkol gibi iritan maddelerin kullanımından kaçınmak gerekir. Yaranın sütüre edilmesi konusu tartışmalıdır. İnfekte olmuş ve yaralanma üzerinden 24 saat geçen yaralar açık bırakılmalıdır.

Profilaksi: İnfeksiyon gelişimi açısından risk taşıyan (el yaralanmaları, prostetik eklem bölgesi yaralanmaları, diyabet, uzun süreli steroid kullanımı, immun yetmezlik, aspleni, böbrek yetmezliği, vb.) hastalara antibiyotik profilaksisi verilmelidir. Beta-laktam antibiyotiklerin (penisilin, sefalosporin) kullanılması yeterlidir. Penisilin alerjisi varsa trimetoprim-sulfametoksazol, kinolon grubu antibiyotikler, klindamisin ve tetrasiklin verilmesi yeterli olacaktır. Tedavinin 5-7 gün verilmesi genellikle yeterlidir (39).

Kedi tırmığı hastalığı

Yavaş ilerleyen veya kronik bölgesel lenfadenopati ile seyreden, *Bartonella henselae*'nin etken olduğu bir infeksiyondur. Hayvanla temastan 7-14 gün sonra küçük bir papül veya vezikül ile başlar, 1-2 hafta sonra olguların yarısında tek belirti bölgesel lenfadenopati gözlenir. Ateş, kilo kaybı, halsizlik, baş ağrısı gibi bulgular ve hepatosplenomegali görülebilir. Hastalığın başlangıcından birkaç hafta sonra nadiren de olsa ensefalit ve koma tablosu da görülebilir. Tanı genellikle kedi tırmalama öyküsü, pozitif kedi tırmığı hastalığı deri testi, biyopsi örneklerinin karakteristik histopatolojik bulguları ile konur (15).

Diyabetik Ayak İnfeksiyonları (DAİ)

Diyabetik ayak (DA), diyabetli hastalarda kan şekeri regülasyonuna bağlı olarak gelişen periferik nöropati ve periferik anjiyopati sonucu ortaya çıkan ayak ülserleridir (40,41,42). Diyabetes mellituslu (DM) hastalarda sık görülen deri ve yumuşak doku infeksiyonları DAİ ve NF, sinerjistik nekrotizan selülit, Fournier gangreni gibi nekrotizan subkütan doku infeksiyonlarıdır. İnfeksiyon erken komplikasyonların gelişimine neden olabilir ve basit bir travmadan sonra bile hastalık ilerleyerek tedaviye dirençli hale gelebilir (42,43). Çoğu derin infeksiyonlar, doku harabiyetinden sonra bakterilerin daha derin dokuya penetrasyonu ile oluşur. Derin doku enfeksiyonlarının tedavisinde cerrahi ve antibiyoterapinin birlikte uygulanması zorunludur (42,43). Diyabetik ayak infeksiyonları gelişimindeki risk faktörleri genel/sistemik ve bölgesel faktörler olmak üzere iki grupta incelenebilir (Tablo 3).

Tablo 3. Diyabetik ayak gelişiminde risk faktörleri

Genel/sistemik risk faktörler	Bölgesel faktörler
Kontrolsüz hiperglisemi	Nöropati
Diyabet süresi	Şekil bozuklukları
Damarsal patoloji	Travma ve uygun olmayan ayakkabı
Görmenin azalması	Ülser/ampütasyon
Kronik renal hastalık	Eklemler hareketi kısıtlılığı
İleri yaş	
Erkek cinsiyet-sigara	

Diyabetik hastaların çoğunda periferik nöropati vardır. Periferik nöropati üç şekilde gelişir. **Otonom nöropati;** deride ter ve yağ bezleri tam çalışmaz ve deride kuruluk, çatlama ve hiperkeratoz oluşur, infeksiyon gelişimi kolaylaşır. **Motor nöropatide,** ayağın intrinsik kasların paralizisi sonrasında atrofi ve fibrozis gelişmektedir, bunun sonucunda da fleksör ve ekstensor kaslar arasında bir dengesizlik oluşmakta ve Charcot eklemi gibi eklem deformiteleri oluşmaktadır (41,43). Bu deformiteler basıncın belli bölgelere yoğunlaşmasına neden olur ve ülser oluşumunu hızlandırır. **Sensoryal nöropati** sonucu ile ağrı, temas ve ısı duyusu kaybolur. Dağılımı

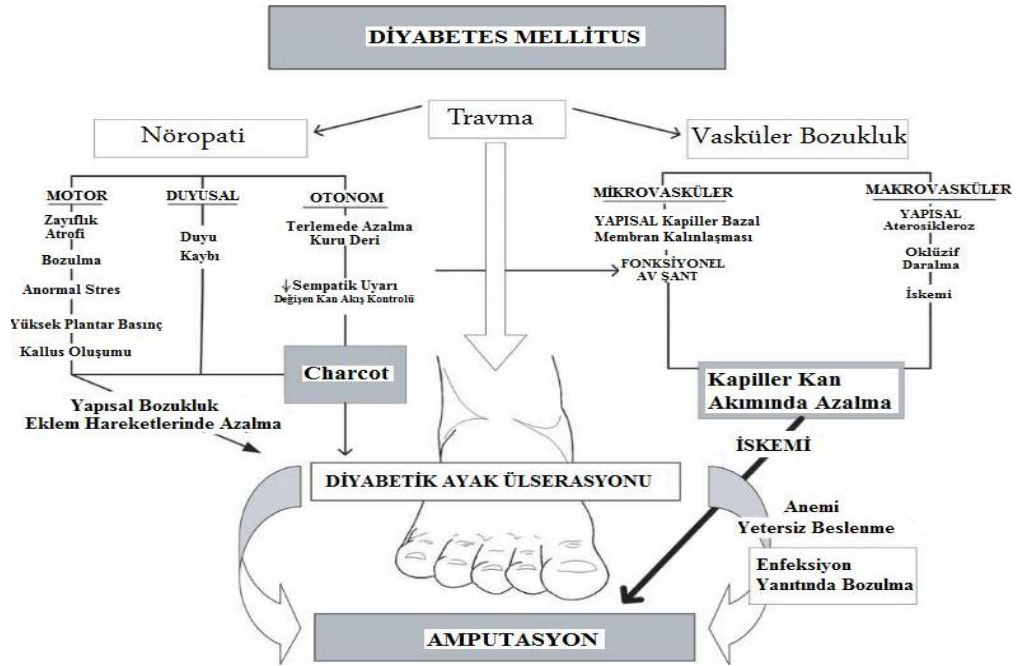
eldiven çorap tarzındadır. Hasta sıcaklığı ve tekrarlayan travmaları algılayamaz ve kaçınılmaz infeksiyon oluşur (41,43,44.).

Diyabetik ayak ülserleri nöropatik ve nöroiskemik ülserler şeklinde sınıflandırılabilir (43). Nöropatik ayak ülserinde ayak sıcaktır, nabızlar palpe edilebilir, derinin terlemesi azalmış, kuru ve çatlama eğilimlidir. Ülser lokalizasyonu metatars başları plantar yüzünde ve parmak uçlarındadır. Granülasyon dokusu ve ülser zemininde kallus bulunur. Nöroiskemik ayak ülserinde ise ayak soğuk, atım zayıflamış, deri ince, parlak ve kıllar azalmıştır. Lokalizasyonu topuk, ayak medial kenarı ve parmakların dorsal yüzündedir. Granülasyon dokusu ve kallus yoktur. Subkutanöz dokuda atrofi ve nöropati sebebiyle ağrı azalma oluşabilir. Nöropatik ve nöroiskemik ayak ülserleri ayrıca lokal nekroz, gangren ve sepsise neden olabilmektedir (42,43).

Nöropati ile birlikte tıkaçıcı olmayıp fonksiyonel olan mikrovasküler sorunlar doku beslenmesinin bozulmasına yol açar. Bu hastalarda ateroskleroz erken yaşta başlar, çabuk ilerler ve multisegmenter dağılım göstererek makrovasküler hasarın oluşmasına neden olur (44). Mikro ve makrovasküler hasarın oluşması ile dokuda iskemi gelişir. Diyabetik ayak gelişim mekanizması şekil 3'te gösterilmiştir (43).

S.aureus ve beta-hemolitik streptokoklar (en sık grup B olmak üzere grup A,C ve G) en sık izole edilen patojenlerdir. Önceden antibiyotik kullanmamış hastalarda akut infeksiyonlar sıklıkla monomikrobiyal olup, kronik infeksiyonlarda ise polimikrobiyaldir. Hastanede yatma, cerrahi girişimler, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, nekrozun olması patojenlerin farklı olmasına yol açar. Etken mikroorganizmalar Tablo 4'da gösterilmiştir.

Diyabetik ayak infeksiyonları için yeterli bir sınıflama yoktur. En sık kullanılan Wagner ve PEDİS sınıflamasıdır (Tablo 5,6). Wagner sınıflamasında 6 farklı klinik basamak tanımlanmaktadır fakat bu sınıflamada pek çok veri göz ardı edilmektedir. Bu amaçla, bu sınıflandırmanın kapsamadığı, doku beslenmesi, yağlılık/büyüklik, derinlik/ doku kaybı, infeksiyon ve duyu değerlendirmeleri yapabilen PEDİS sınıflaması geliştirilmiştir (9,43,44).



Şekil 2. Diyabetik ayak gelişim mekanizması (43)

Diyabetik ayak enfeksiyonunun tanısı mikrobiyolojik, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerden önce klinik olarak konulur (42,43,45).

Tablo 4. Diyabetik ayak enfeksiyonunda etken mikroorganizmalar

Ayak İnfeksiyonu	Patojen
Antibiyotik almamış, infekte ülser	<i>S. aureus</i> , β hemolitik streptokok
Kronik veya önceden antibiyotik tedavisi almış, infekte ülser	<i>S. aureus</i> , β hemolitik streptokok, <i>Enterobacteriaceae</i>
Masere ülser	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Uzun süredir geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan, düzelmeyen yara	<i>S. aureus</i> , KNS, enterokok, difteroidler, <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>Pseudomonas</i> türleri, nonfermantatif Gram-negatif basiller, mantarlar
Kokuşmuş ayak	Enterokokları da içeren mikst aerobik Gram-pozitif koklar, <i>Enterobacteriaceae</i> , anaeroplara, nonfermantatif Gram-negatif basiller

Tablo 5. Wagner sınıflaması (43)

Evre 0	Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu
Evre 1	Derin dokulara yayılımın olmadığı yüzeysel ülser
Evre 2	Yumuşak doku enfeksiyonu ile birlikte tendon, kemik, ligament veya eklemi içeren derin ülser
Evre 3	Apse ve/veya osteomyelit içeren derin ülser
Evre 4	Parmakları ve/veya metatarsı kapsayan gangren
Evre 5	Topuk ve/veya ayağın bütünüünün gangreni

Yara yerinde pürülan sekresyonlar ve en az 2 saat süre ile devam eden kızarıklık, ağrı, gerginlik, endurasyon, sıcaklık, lenfanjit, kötü koku ve gaz oluşumunda enfeksiyon düşünülmelidir (42,43).

Sistemik enfeksiyon bulguları, metabolik durum, ekstremitelerin vasküler durumu, yaranın boyutu, derinliği ve mikrobiyal etyolojisi belirlenmeye çalışılır. Bu sebeple doppler USG, derin apseleri belirlemek için USG, BT, osteomyeliti belirlemek için MRG istenmelidir (42). Klinik olarak enfeksiyon şüphesi olmayan yaralardan kültür almak gereksizdir fakat derin enfeksiyon şüphesi olan, nekrotik yaralardan debridman kültürü veya biyopsi alınmalıdır. Sürüntü kültürünün değeri yoktur.

Tablo 6. PEDİS sınıflaması (43)

Enfeksiyonun klinik göstergeleri	Enfeksiyon derecesi	PEDİS (Evre)
İnflamasyon bulgusu olmayan yara	Enfekte değil	1
İnflamasyonun bulguları ≥ 2 (pürülan akıntı, eritem, endurasyon, hassasiyet, ısı artışı, ağrı) fakat ülserin çevresinde < 2 cm alanda selülit ve eritem var. Enfeksiyon deri ve yüzeysel subkutan dokuda sınırlı, sistemik hastalık ya da diğer lokal semptomlar yok	Hafif	2
Sistemik olarak iyi ve metabolik olarak stabil bir hastada enfeksiyon var ve aşağıdaki özelliklerden ≥ 1'ne sahiptir: ≥ 2 cm alanda selülit ve lenfanjitik çizgilenme, yüzeysel faysa altına yayılım, derin doku apseleri, gangren oluşması ve enfeksiyonun kas, tendon, eklem, kemik dokuları tutması	Orta	3
Sistemik toksisite ve metabolik bozukluğu olan hastada enfeksiyon (örneğin, ateş, üşüme titreme, taşikardi, hipotansiyon, konfüzyon, kusma, lökositoz, asidoz, ciddi hiperglisemi ya da azotemi)	Ağır	4

Kan kültürü pozitifliği % 10-15 olmasına rağmen ciddi infeksiyonlu hastalardan kan kültürü alınmalıdır (9,42,43).

Bu hastalarda en önemli konu kliniğin tanımlanması, hastanede yatış, parenteral ve geniş spektrumlu antibiyotik gereksinimi ve tanısal testler ile cerrahi konsültasyonun gerekip gerekmediğinin değerlendirilmesidir.

2. HASTANE KÖKENLİ DYDİ

Cerrahi Alan İnfeksiyonları (CAİ)

Cerrahi insizyon, normalde steril olan dokuların steril olmayan çevre ile temas etmesine ve kontaminasyon meydana gelmesine neden olur. Cerrahi travma, anestezi de hastanın sistemik defans mekanizmalarını etkileyerek infeksiyon riskini artırır (46,47). Cerrahi alanda girişimden sonraki 30 gün içinde veya implant varsa bir yıl içinde gelişen infeksiyonlardır. Kabaca temiz ameliyatlarda % 0.5-1.5, temiz-kontamine ameliyatlarda % 7-10, kontamine yaralarda % 15-20, kirli-enfekte yaralarda % 28-40 oranında enfeksiyon oluşabileceği bildirilmektedir.

“National Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS)” cerrahi alan infeksiyonlarının cerrahi hastalarda nozokomiyal infeksiyonların % 38’inden sorumlu olduğunu bildirilmiştir ve standart CAİ tanı kriterleri geliştirmiştir (7,46,47,48). Bu kriterlere göre insizyonel ve organ (boşluk) infeksiyonu olarak iki gruba ayrılmıştır. İnsizyonel yara infeksiyonları da yüzeysel ve derin insizyonel yara infeksiyonu olarak sınıflandırılmıştır (23,46,49) (Tablo 7).

Kesi yerinde pürülan akıntı olduğu zaman CAİ açısından değerlendirilir. Lokal şişlik, kızarıklık, hassasiyet ve yara ayrışması, apse oluşumu ile birlikte olabilir (47). Etkin antibiyoterapi için akıntı kültürü gereklidir. sürüntü örneği yeterli değildir, doku örneği veya aseptik şartlarda alınmış pü gönderilmelidir (23,47).

Cerrahi alan infeksiyonu gelişmesinde, konak, mikroorganizma (sayı ve virülans) ve cerrahi faktörler (yaranın durumu, operasyon tekniği) arasında kompleks bir etkileşim vardır (23).

Mikroorganizmalar yapılarında bulundukları komponentler veya ürettikleri

Tablo 7. Cerrahi alan infeksiyonu sınıflaması (23)

YÜZEYEL İNSİZYONEL CERRAHİ ALAN İNFEKSİYONLARI
<p>Ameliyattan sonraki 30 gün içinde ve yalnızca insizyon bölgesinde deri ve/veya derialtı dokusunda olan ve aşağıdakilerden en az birinin saptandığı infeksiyon:</p> <ol style="list-style-type: none">1. İnsizyondan pürülan drenaj olması (laboratuvar ile doğrulanmayabilir)2. Yüzeysel insizyondan aseptik olarak alınan sıvı ya da doku kültüründe mikroorganizma tespiti3. “Ağrı, hassasiyet, yerel şişlik, kızarıklık ve ya sıcaklık artışı” şeklindeki infeksiyon belirti ve bulgularından en az biri ve cerrahın yarayı açma gereği duyması ve/veya4. Cerrah tarafından “yüzeysel insizyonel infeksiyon” tanısı konması
DERİN İNSİZYONEL CERRAHİ ALAN İNFEKSİYONU
<p>Ameliyattan sonraki implant yoksa 30 gün, varsa 1 yıl içinde ve ameliyatla ilişkili olduğu düşünülen ve (faysa, kas yüzeyi gibi) derin yumuşak dokuları ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin saptandığı infeksiyon:</p> <ol style="list-style-type: none">1. İnsizyonun derinliğinden (organ ya da boşluk yüzeyinden değil) pürülan drenaj olması2. Derin insizyonun kendiliğinden açılması ya da hastada >38°C ateş, lokalize ağrı, hassasiyet bulgularından en az birinin olması nedeni ile cerrahın yarayı açması3. Doğrudan fizik inceleme, reoperasyon, histopatolojik ya da radyolojik inceleme sırasında derin insizyon bölgesinde apse ya da başka bir infeksiyon kanıtının saptanması ve/veya4. Cerrah tarafından “derin insizyonel infeksiyon” tanısı konması

toksinleri vasıtasıyla ya da diğer virülans faktörleri ile konak dokularına invaze olarak doku hasarı oluştururlar. Endotoksin üreten mikroorganizmalar (örneğin Gram-negatif bakteriler) sitokin yapımını uyararak, sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu başlatılabilir ve bu durum multipl organ yetmezliği ve ölümlerle sonuçlanabilir (23). Ekzotoksin üreten bakteriler (*Clostridium* spp., streptokoklar) etken olursa, toksinleri ile membran harabiyetine yol açar ve hücre metabolizmasını bozar. Cerrahi alan infeksiyonu, çoğunlukla postoperatif 5. günde bulguları ortaya çıkması beklenirken, ilk 24 saatte klinik olarak invaziv ve hızlı ilerleyen infeksiyonlarda ekzotoksin üreten bakteriler akla gelmelidir. Koagülaz-negatif stafilocoklar gibi Gram-pozitif bakteriler “slime” tabakası oluşturarak fagositozdan ve antimikrobiyal ilaçlardan korunurlar (23). Endojen floraya bağlı olarak gelişen deri ve mukozal yüzey infeksiyonlarında: stafilocoklar başta olmak üzere Gram-pozitif koklar endojen floraya hakim mikroorganizmalardır ve CAİ'nın en sık etkenleridir. Perianal bölgede Gram-negatif aeroplak ve anaerop bakteriler deriyi kontamine ederek infeksiyona sebep olabilir. Gastrointestinal operasyonlarda ise, Gram-negatif basiller (*E.coli*), enterokokların dahil olduğu Gram-pozitif bakteriler ve anaerop mikroorganizmalar kontaminasyona neden olur (23). Ekzojen floraya bağlı olarak gelişen CAİ'da stafilocoklar ve streptokoklar

başta olmak üzere Gram-pozitif bakteriler en sık görülen bakterilerdir. Ekzojen floranın cerrahi alana taşınması hastane personeli, cerrahi malzemeler, ameliyathane havası ve sahası, kullanılan solusyonlar ile olur. Personel aracılığı ile bulaşta personelin cilt ve burun florasında bulunan *S.aureus* ve *S.epidermidis* sorumludur. Kullanılan antiseptik solusyonlardan kaynaklanan infeksiyonlarda *P.aeruginosa* ve diğer dirençli bakteriler sorumludur (23). Son yıllarda CAİ'lerden izole edilen bakteriler arasında MRSA ve *C. albicans* gibi antimikrobiyallere dirençli patojenlerle gelişen CAİ sayısında artış görülmektedir (23). MRSA hastalığa sebep olmaksızın bireylerin cilt ve vücutlarında kolonize olabilir ve başkalarına bulaştırabilir. VISA (vankomisin intermediate *S.aureus*) sıklığındaki artış endişe vericidir. Bir diğer sorun ise vankomisin dirençli enterokokların artışıdır.

Cerrahi alan infeksiyonu düşünülen tüm olgularda uygun teknik ile örnek alınarak, uygun şartlar ve kaplarla laboratuvara gönderilmelidir. Örnek cinsine ve klinik ön tanıya göre Gram boyası ile laboratuvar ön tanısı konulmalıdır. Fungal etkenlere yönelik mikroskopik incelemenin klinik olarak şüphelenilen olgularda yapılması gerekir. Fungal kültür, klinik olarak kuşku duyulan olgularda istenmelidir. Kültürde tek bir koloninin izolasyonu, spesifik mikroorganizmanın idantifikasyonunu kolaylaştırır. Radyolojik görüntüleme yöntemlerinden USG, infekte yara bölgesinde direne edilmesi gerekli koleksiyon varlığını araştırmada faydalıdır (23,38).

Bası Yarası

Bası yarası; vücudun özellikle kemik çıkıntılarının bulunduğu bölgelerde uzun süreli ya da tekrarlayan basılara bağlı olarak deri ve derialtı dokularda kapillerlerin tamamen kapanması ve o bölgelerde dolaşımın durması sonucu ortaya çıkan nekroz ve ülserasyonlardır (50). Bası yarasının gelişiminde en önemli faktör basınçtır. Kapiller kan akımını olumsuz etkilenmesi sonucunda dokuda iskemi oluşur.

Bası yarası oluşumunda basınç dışında; malnütrisyon, hipotansiyon, mobilizasyonun azalması, ileri yaş, duyuşsal algılamanın azalması, derinin idrar ve gaita ile kontaminasyonu, nem, sürtünme kuvveti, sepsis te rol almaktadır (50).

Bası yarası en sık sakrum, topuklar, iskiüm, trokanter, skapula üzeri, oksipit, omuzlar, diz ve dirseklerde görülmektedir (50). Tanı açısından bası yaralarının evrelemesi gereklidir (Tablo 8).

Bası yarası insidansı %10-23 arsında değişirken, yoğun bakım ünitelerinde

Tablo 8. Bası yarası evrelemesi (50)

Evre I	Cilt bütünlüğü tam, sadece kızarıklık
Evre II	Epidermis ve/veya dermisi içeren cilt kaybı, ülser yüzeysel
Evre III	Kas ve fasiyanın altına inmeyen tam cilt kaybı, derin krater şeklinde ülser
Evre IV	Kas, kemik veya destek doku kaybı

%56'a kadar çıkmaktadır. Bu durumun nedenleri; yoğun bakım ünitelerinde fiziksel aktivite ve mobilizasyonun sınırlı olması, uzun süre yatağa bağımlılık, anestezi-sedatif-analjezik ve kas gevşetici ilaçların yaygın kullanımı, şuur kaybı, nörolojik defisit nedeni ile duyu kaybının olması, metabolizmanın değişmesi, dolaşım ve ventilasyon bozuklukları, mekanik ventilasyon uygulanmasıdır. Yoğun bakım hastalarında fekal ve üriner inkontinans, diyare, yaralardan sızıntı ve terleme sonucunda deride nemli bir ortam oluşmakta ve deri hijyeni bozulmaktadır (50,51). Bu durumda bası yarası ve infeksiyon riskini arttırmaktadır. Ayrıca yoğun bakımda yatış süresi de bası yarası oluşumunu etkiler.

Isı artımı, eritem, lokal duyarlılık, pürülan akıntı ve kötü koku gibi yumuşak doku tutulum bulguları tanımlamada yardımcıdır. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar nedeniyle ateş ve lökositoz gibi sistemik bulgular minimal olabilir ya da olmayabilir. Hatta inflamasyonun lokal bulguları bile belirgin olmayabilir. Dokunun her gramında 10^6 kob mikroorganizma olması infeksiyonu gösterir. Yara iyileşmesinde gecikme infeksiyonun tek belirtisi olabilir. Osteomyelit ve bakteremi daha ciddi klinik şekillerdir. Bakteremide genellikle sistemik infeksiyon yanıt (SIRS) bulguları (ateş, üşüme-titreme, konfüzyon ve hipotansiyon) mevcuttur. Sepsis bulguları olan hastalarda bakteremi oranı %79'dur. Bakteremili hastalarda mortalite oranı yüksek olup, yaklaşık %50'dir (51).

Mikrobiyolojik değerlendirme uygun şekilde yapılmalıdır. Hem aerop hem de anaerop kültürler alınmalıdır. Bası yaralarından daha çok *Proteus mirabilis*, *E. coli*, enterokok, stafilokok gibi aerop mikroorganizmalar izole edilirken kandan daha çok peptostreptokok türleri, *Bacteroides fragilis* ve *Clostridium perfringens* gibi anaerop bakteriler izole edilmektedir. Bakteremilerin %41'i polimikrobiyaldir. Yapılan çalışmalarda polimikrobiyal baktereminin en sık kaynağının bası yarası infeksiyonu olan hastalar olduğu rapor edilmiştir. Bu nedenle bası yaralarının başlangıç mikrobiyolojik değerlendirilmesinde kan kültürleri alınması çok önemlidir. Osteomyelit tanısında kemik biyopsi kültürleri yapılması altın standarttır.

Bakteriyel invazyon ve kolonizasyon ayrımı güçtür. Sürüntü kültürlerinde yanlış pozitiflik oranı çok yüksektir. İğne aspirasyon kültürlerini yorumlamak güçtür. Derin doku biyopsi örnek kültürü, kemik kültürü dahil hiçbir kültür örneği infeksiyonun klinik veya histopatolojik delili olmaksızın tek bir kriter olarak kullanılmamalıdır. Ayrıca, bası yaralarında derin yumuşak doku hasarının tanımlanmasında bilgisayarlı tomografi (BT) ve osteomyelit saptanmasında da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yararlı yöntemlerdir (51).

Kronik Vasküler Ülser Yara İnfeksiyonları

Bacak ülserlerinin en sık nedeni venöz hastalıklardır. Bunun dışında arteriyel hastalıklar, arteriyel/venöz karışık hastalıklar, diyabet/nöropati, vaskülit, piyoderma gangrenozum ve skleroderma da bulunmaktadır. Her kronik ülser mikroorganizma ile kontamine dir. Kontaminasyon; $< 10^5$ mikroorganizma/g doku olmasıdır. Kontamine bakteriler yeni doku ile oksijen ve besin için yarış yapar ve fizyolojik yara ortamını değiştiren ürünler ile yara iyileşmesini geciktirebilir. Mikroorganizmalar dokuya invaze olduğunda infeksiyon oluşur.

Yarada infeksiyon bulguları varsa tanıyı doğrulamak için kültür alınmalıdır. Arteriyel ülserlerin açık görülebilen infeksiyonları alışıldık bir durum değildir. Bununla birlikte, arteriyel ülserlerin kronik kontaminasyonu genellikle gram-pozitif bakteriler, başlıca *S. aureus* ile olur. Venöz ülserlerde streptokoklar, *Streptococcus faecalis*, *S. aureus*, *Pseudomonas* ve *Proteus* en yaygın kontaminant patojenlerdir. Özellikle sıkı bandaj uygulananlar olmak üzere venöz ülserlerden anaerobik bakteriler de izole edilmiştir (51).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışma döneminde 02.11.2010 tarih ve 07 sayılı Etik Kurul onayı alınarak 01.12.2010 ve 31.11.2011 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri polikliniklerine başvuran ve klinik servislerde yatırılarak tedavi edilen hastalarda gelişen, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji tarafından konsülte edilip DYDİ tanısı alarak takip edilen 18 yaşından büyük hastalar ileriye dönük olarak tez çalışması kapsamına alındı. 18 yaşından küçük hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Çalışmaya alınan hastaların her biri için Ek-1’de sunulan anket-hasta değerlendirme formu dolduruldu ve kendilerinin onamı alındı Anket- hasta değerlendirme formu, hastaların demografik bilgileri, daha önceki çalışmalarda belirlenmiş olan hastaya ait genel risk faktörleri ve DYDİ’ a ait risk faktörleri, kateter bilgileri, semptomları, lokal fizik muayene bulguları, biyokimyasal laboratuvar bulguları, mikrobiyolojik laboratuvar bulguları, tanı için kullanılan görüntüleme yöntemleri ve radyolojik görüntüleme yöntemlerinin sonuçları, alınan derin doku biyopsi veya operasyon materyallerinin patoloji laboratuvar sonuçları, takip edildiği dönemde operasyon yapılmışsa operasyonla ilgili bilgiler, verilen tedavi ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi bölümlerinden oluşturuldu.

Çalışmanın yürütüldüğü klinik servislerde ateş yüksekliği olan, klinik, laboratuvar ve radyolojik görüntüleme bulguları ile DYDİ ile uyumlu olduğu düşünülerek konsülte edilen hastalar DYDİ açısından değerlendirildi. Hastalar muayene edildi ve dosyaları incelendi. Tedavi edildikleri klinikteki sorumlu hekimleri ve servis hemşireleri ile görüşülerek elde edilen bilgiler anket- hasta değerlendirme formuna kaydedildi. Hastaların kendi öz bakımlarını değerlendirebilmek amacı ile mental durumları değerlendirildi. Kronik hastalıkları varsa kaydedildi, immunsupresyon yapacak başka hastalıkları varsa kaydedildi ve steroid kullanılıyorsa doz ve süreleri belirtildi. Klinik servislerde yatmakta iken uygulanmış olan periferik ve santral kateterler uygulanım yerleri ve süresi açısından kaydedildi. Hasta hemodiyalize giriyor ve fistül uygulanımı varsa not edildi. Hastalar tedavi başlangıcında, tedavi esnasında ve tedaviden bir ay sonra değerlendirildi. Semptom ve klinik bulguları

kaydedildi. Sonuçlanmış olan biyokimyasal ve mikrobiyolojik laboratuvar sonuçları kaydedildi. Tanıyı kesinleştirmek veya tedavi yanıtı olmayan hastalarda tanıyı doğrulamak açısından radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılmışsa sonuçları lezyonla uyumlu olup olmamasına göre değerlendirildi ve kaydedildi. Açık yarası ve akıntısı olan hastalardan debridman kültürü, aspirasyon kültürü, derin doku biyopsi kültürleri alındı. Hastalardan alınan materyal örneklerinin direk bakı ve boyalı bakı mikrobiyolojik incelemesi yapılmışsa bu değerlendirmeler kaydedildi. Kültür alınmayan ve genel durumu bozuk olan hastalardan kan kültürü alındı. Kültür ve antibiyotik duyarlılık sonuçları takip edilerek gerekiyorsa veya hastanın kliniği ve biyokimyasal laboratuvar sonuçlarında düzelme olmaması halinde tedavi değişikliği yapıldı. Tedaviden yanıt alınamayan veya tedavi süresi bitiminde kontrole gelen bazı hastalara operasyon kararı verildi. Bu hastalar operasyon sonrası tekrar değerlendirildi. Verilen antibiyotik tedavileri ve yapılan antibiyotik değişiklikleri kaydedildi. Tüm hastalar tedavi veya izlemin birinci ayın sonunda tekrar kontrole çağırılarak veya izlendiği kliniklerde tekrar değerlendirilerek tedavi sonu sonuçları olarak kaydedildi. Çalışma için hastalardan herhangi bir ek tetkik istenmedi. Tedavi edildikleri klinikteki sorumlu hekimleri tarafından rutin olarak istenen biyokimyasal ve mikrobiyolojik tetkikler kullanıldı. Bu sebeple bazı hastaların laboratuvar sonuçlarının eksik olduğu saptandı. Değerlendirmeler bu eksiklikler kabul edilerek yapıldı. Hastaların DYDİ'ı toplum ve hastane kökenli olmak üzere iki kısımda incelendi.

İstatiksel Yöntemler

Çalışmaya alınan hastaların demografik bilgileri ve hastalığa ait verileri için SPSS-10 kullanıldı. Veriler ortalama \pm SD (minimum- maksimum), sayı ve yüzde olarak hesaplandı.

BULGULAR

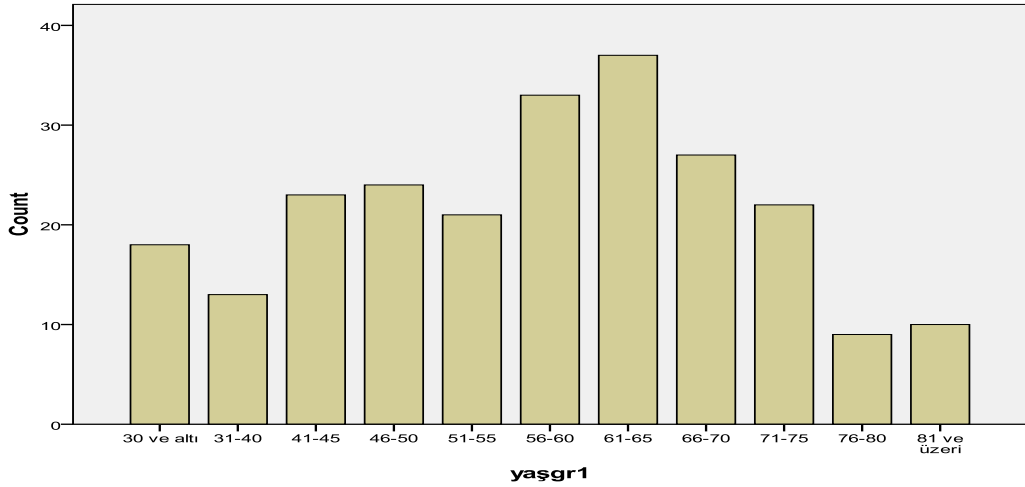
1. Demografik Veriler

Çalışmaya toplam 237 hasta alındı. Bu hastaların 159'u (%67,1) erkek, 78'i (%32,9) kadındı (Tablo 9). Yaşları 18–97 arasında değişen hastaların yaş ortalamaları $56,5 \pm 15,17$ idi. Yaş dağılımı şekil 3'te gösterilmiştir. Vücut kitle indeksi ortalaması ise fazla kilolu ($BMI \geq 30$) $3,0 \pm 1,0$ olarak hesap edildi.

Tablo 9. DYDİ cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Sayı(n)	Yüzde (%)
Kadın	78	32,9
Erkek	159	67,1
Toplam	237	100

Hastaların 99'u (%41,8) emekli, 34'ü (14,3) işçiydi. Kadınların 67'i (28,3) ev hanımıydı.



Şekil 3. DYDİ'nin yaş grubuna göre dağılımı

Yaş gr: Yaş grubu

Hastaların takip edildiği klinikler incelendiğinde 157 (%66,2) hastanın dahili kliniklerde, 80 (% 33,8) hastanın cerrahi kliniklerde olduğu gözlemlendi (Tablo 10).

Tablo 10. DYDİ ile takip edilen hastaların dahili ve cerrahi kliniklere göre dağılımı

Servis	Toplum kökenli		Hastane kökenli		Total	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde(%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Dahili Servis	118	80,8	39	42,9	157	66,2
Cerrahi Servis	28	19,2	52	57,1	80	33,8

Hastaların poliklinik ve servis olarak izlemleri incelendiğinde 204 (%86,1) hastanın servis, 33 (13,9) hastanın polikliniklerde takip edildiği gözlemlendi (Tablo 11).

Tablo 11. DYDİ ile takip edilen hastaların poliklinik ve servis dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Poliklinik	33	13,9
Servis	204	86,1
Total	237	100

Dahili klinik servislerinde izlenen hastaların 27'si (%11,4) infeksiyon hastalıkları ve endokrin servisinde, 22'si (%9,3) hematoloji servisinde, 19'unun (%8,0) acil serviste izlendiği gözlemlendi. Cerrahi klinik servislerinde izlenen hastaların 24'ünün (%10,1) kalp damar cerrahisi servisinde, 14'ünün (%5,9) ortopedi servisinde, 10'unun (%4,2) plastik cerrahi servisinde izlendiği gözlemlendi. Polikliniklerde ise, 13 (%5,5) hasta ile en yoğun olduğu bölüm infeksiyon hastalıkları polikliniği olarak tespit edildi.

Hastaların mental durumları incelendiğinde 191'inin (%80,6) normal mental durumda, 16'sının (% 11,0) orta mental durumda, 20'sinin (%8,4) kötü mental durumda olduğu gözlemlendi. Kötü mental durumda olan hastalar yoğun bakımda takip edilen ve entübe olan, bilinci kapalı ve diğer servislerde takip edilenlerin de demans hastalığı olan hastalardı.

2. Mevcut Olan Risk Faktörleri

Hastaneye başvuruları sırasında hastaların altta yatan hastalıkları değerlendirildiğinde 107 (%45,1) hastada DM mevcuttu. Ortalama DM süresi $11,0 \pm 7,9$ yıldır.

Hastaların 210'unun ilk değerlendirilmeleri sırasında ölçülen açlık kan şekeri düzeyine bakılmıştı ve 137'sinin (%65,2) normal sınırların üstünde, 8'inin (% 3,8) ise düşük düzeyde olduğu görüldü. Hastaların 74'ü (%31,2) insülin tedavisi alırken, 30'u (12,7) oral antidiyabetik kullanmaktaydı.

Hastalardan 108'i (%45,6) HT, 74'ü (31,2) koroner arter hastalığı, 41'i (%17,3) derin ven trombozu, 50'si (%21,1) periferik arter hastalığı, 40'ı (%16,9) böbrek yetmezliği, 51'i (%21,5) kanser, 5'i (%2,1) karaciğer hastalığı ile takip ediliyordu, 127 (% 45,5) hastanın anemisi vardı. Klinik izlem sırasında hastalardan 3'ünün (%1,3) multibl organ yetmezliği (MODS) olduğu saptandı (Tablo 12, 13).

Tablo 12. Toplum kökenli DYDİ'da kronik hastalıkların dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)	Toplam	
			n	(%)
DM	79	73,8	107	45,7
HT	67	62,0	108	45,6
Böbrek yetmezliği	21	52,5	40	16,9
Hematolojik kanser	11	37,9	29	63,0
Solid organ kanseri	6	28,6	21	45,7
Kronik arter hastalığı	42	56,8	74	31,2
Karaciğer hastalığı	3	60,0	5	2,1

DM: Diyabetes mellitus, **HT:** Hipertansiyon

Kanser tanısı almış 51 hastanın 29'u (63,0) hematolojik kökenli kanser, 22'i (46,1) solid organ kanseri tanısı almıştı. Hematolojik kanserlerden en sık akut myeloid lösemi, solid organ kanserlerinden en sık kolon kanseri olduğu gözlemlendi.

Deri ve yumuşak doku infeksiyonu tanısı almış hastaların 45'i (% 19,0) sigara kullanıyordu, 37'si (%15,6) ise daha önceden sigara kullanmış ve sonra bırakmıştı. 155'i (% 65,4) hiç sigara kullanmamıştı (Tablo 14). Hastaların 79'u (%96,3) beş yılın üzerinde, 3'ü (%3,7) beş yılın altında sigara kullanmıştı. Alkol kullanımı sorulanmış ve 25'inin (% 10,5) alkol kullandığı tespit edilmişti.

Tablo 13. Hastane kökenli DYDİ’da kronik hastalık dağılımı

	Toplam sayı	Sayı (n)	Yüzde (%)
DM	107	28	26,2
HT	108	41	38,0
Böbrek yetmezliği	40	19	47,5
Hematolojik kanser	29	18	62,1
Solid organ kanseri	21	15	71,4
Kronik arter hastalığı	74	32	43,2
Karaciğer hastalığı	5	2	40

DM: Diyabetes mellitus, **HT:** Hipertansiyon

Tablo 14. Hastaların sigara kullanma oranları

	Kullanıyor		Kullanmıyor		Bırakmış		Toplam	
	Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)
Toplum kökenli	22	15,1	99	67,8	25	17,1	146	100
Hastane kökenli	23	25,3	56	61,5	12	13,2	91	100

Çalışmaya alınan 48 (% 20,3) hastaya periferik kateter uygulandığı, bu hastaların 41’inde (% 85,4) brakial arter kullanıldığı gözlemlendi. Periferik kateter kalış süresinin ortalama $11,8 \pm 10,5$ gün olduğu tespit edildi. Santral kateter uygulanan 25 (% 10,5) hastanın ortalama kalış süresinin $13,8 \pm 12,7$ gün olduğu tespit edildi. Santral kateter yeri olarak en sık subklavyan arter kullanılmıştı. Böbrek yetmezliği ile izlenen ve hemodiyalize giren 4 (% 1,7) hastada fistül mevcuttu. Platini mevcut olan ve DYDİ gelişen 20 hastanın 16’sında (%80,0) platin, infeksiyonun olduğu bölgedeydi.

Hastalar immunsupresyon açısından incelendiğinde, 103’ü (%43,5) immunsupresyeydi. İmmunsupresyon yapan nedenler arasında 17’si (% 7,2) hipotiroidi, 9’u (%3,8) alzheimer, 27’si (%11,4) kronik obstrüktif akciğer hastalığı, 10’u (% 4,2) romatoid artrit hastalığı nedeniyle takipliydi. Eşlik eden kronik hastalıklarına bağlı olarak 17 (%7,2) hastada steroid kullanımı vardı. Steroid kullanım süresi olarak üç

ay üzerinde kullanan 6 (%35,3) hasta tespit edildi. Steroid kullanım dozu ortalama $27,8 \pm 23,3$ mg. idi.

İzlenen hastaların 131'inde (% 55,3) travma öyküsü vardı. Travma sebepleri araştırıldığında sıklık sırasına göre 55'i (% 42,0) operasyon sonrası, 19'u (% 14,5) immobilizasyon, 17'si (% 13,0) hastane dışında uygulanan herhangi bir cerrahi müdahale, 16'sı (% 12,2) burkma, çarpma, 10'u (% 7,6) ayakkabı vurması, 5'i (%3,8) böcek sokması ve hayvan ısırması, 5'i (%3,8) kaşıma, 4'ü (% 3,1) yanık sonrası oluşmuştu (Tablo 15).

Tablo 15. Toplum ve hastane kökenli DYDİ tanılı hastalarda etyolojide yer alan travma sebepleri

Travma sebepleri (toplum kökenli)	Sayı (n)	Yüzde (%)	Travma sebepleri (hastane kökenli)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Burkma,çarpma	14	21,2	Burkma,çarpma	2	3,1
İmmobilizasyon,	13	19,7	İmmobilizasyon,	6	9,2
Ayakkabı vurması	10	15,2	Ayakkabı vurması	-	-
Medikal girişim, enjeksiyon	10	15,2	Medikal girişim, enjeksiyon	7	10,8
Operasyon	6	9,1	Operasyon	49	75,4
Kaşım, kaşıntı	5	7,6	Kaşım, kaşıntı	-	-
Böcek ve hayvan ısırması	5	7,6	Böcek ve hayvan ısırması	-	-
Yanık	3	2,1	Yanık	1	1,5

Deri ve yumuşak doku infeksiyonlu hastalardaki lezyonlar oluşum yerlerine göre incelendiğinde; hastaların 167'sinde (%70,5) ekstremitelerde, bunların da 136'sı (%81,4) alt ekstremitelerde olduğu saptanmıştır. İnfeksiyonun aynı anda iki farklı bölgede de olduğu 30 (%12,7) hastada gözlenmişti.

İzlenen DYDİ'lu hastaların lokal semptom ve fizik muayene bulguları irdelendi. Hastaların hepsinde lokal semptom ve fizik muayene bulguları vardı. Semptomlar açısından hastaların 135'i (%57) ağrı, 120'si (% 50,6) hassasiyet, 129'u (%54,4) ateş şikayeti ile değerlendirildi. Fizik muayene bulgularından selülit bulgusu 205 (%86,5)

hastada vardı. Hastaların 210'unda (%88,6) eritem, 116'sında (%48,9) lenfödem, 69'unda (%29,1) venöz staz, 172'sinde (%72,6) ısı artışı, 43'ünde (%18,1) nekroz, 33'ünde (%13,9) ülser, 33'ünde (%13,9) apse formu, 25'inde (%10,5) bül gelişimi, 124'ünde (%52,3) akıntı diğer fizik muayene bulguları arasında tespit edildi (Tablo 16, 17).

Tablo 16. DYDİ ile izlenen hastaların klinik semptom ve bulguları

Bulgular	Sayı(n)	Yüzde(%)
Ateş	129	54,4
Ağrı	135	57,0
Hassasiyet	120	50,6
Isı artışı	172	72,6
Eritem	210	88,6
Akıntı	124	52,3
Bül	25	10,5
Apse	33	13,9
Selülit	205	86,5
Nekroz	43	18,1
Ülser	33	13,9

Tablo 17. DYDİ ile izlenen hastaların klinik bulguları

Klinik bulgu	Sayı (n)	Yüzde (%)
Venöz staz	69	29,1
Lenfödem	116	48,9
Dermatit	14	5,9
Tinea pedis-onikomikoz	54	22,8
Nöropati	61	25,7

3. Biyokimyasal Laboratuvar Bulguları

Hastaların 234'üne hemogram bakıldı ve 113 hastada (%48,3) lökosit sayısı normal saptandı, 98'sinde (% 41,9) lökositoz vardı. Hemogloblin değerleri 127 (%54,5) hastada düşük bulundu. C- reaktif protein (CRP) pozitifliği, 221 (%93,2) hastada mevcuttu. Eritrosit sedimentasyon hızı değerleri 161 (%82,1) hastada yüksek olarak saptandı. Kreatinin değerleri 92 (%41,4) hastada yüksek, 91 (%41,0) hastada normal değerlerdedi. Karaciğer fonksiyon testlerinden ALT, 194 (%86,6) hastada normal, AST 185 (%83,3) hastada normal saptandı. Albümin değerleri hastaların 110'unda (%65,5) düşük saptandı. Kan şekeri düzenlenmesini ölçmek için bakılan AKŞ düzeyleri, 137 (%57,8) hastada yüksek olarak saptandı. Tablo 18'de hastaların biyokimyasal laboratuvar değerleri verilmiştir.

Tablo 18. Biyokimyasal laboratuvar değerleri

	Sayı (n)	Minimum değer	Maksimum değer	Ortalama
WBC (mm³)	234	80,0	45300	11038±6815
NEU (mm³)	234	0,0	62250	8461±7278
Hb (mg/L)	234	5,6	17,3	11,6±2,3
ESH (mm/h)	196	2,0	160,0	68,3±36,0
CRP (mg/L)	221	0,1	48,3	10,1±11,4
Kreatinin (mg/dl)	222	0,1	9,9	1,2±1,1
ALT	224	0,7	310	25,2
AST	222	6,5	2005	49,1±178,7
Albümin	168	1,3	4,8	3,2±0,6
AKŞ (mg/dl)	210	42,6	710	160±98,8

ALT: **AKŞ:** Açlık kan şekeri, **AST:** **CRP:** C-reaktif protein, **ESH:** Eritrosit sedimentasyon hızı, **Hb:** Hemogloblin, **NEU:** Nötrofil, **WBC:** Lökosit

4. Mikrobiyolojik Laboratuvar Sonuçları

Toplam 145 hastadan kültür alınabildi. Bu kültürlerin 135'i (%93,1) lezyon yerinden, 10'u (%6,9) kandan alındı. 145 hastadan 243 kültür elde edildi, 22'sinin (%9,3) lezyon yerinden hiçbir etken izole edilemedi. Hastalardan aynı zamanda iki mikroorganizma türünün bir arada olduğu 64 (%44), üç mikroorganizmanın bir arada

olduğu 27 (%19), dört mikroorganizmanın bir arada olduğu 7 (% 0,4) hastada sap-tandı.

Toplum kökenli DYDİ’u olan hastalardan en sık izole edilen mikroorganizma-lar *Pseudomonas aeruginosa* (*P.aeruginosa*) 17 (%65,4), ardından *Escherichia coli* (*E. coli*) 13 (%52,0) şeklinde idi (Tablo 19).

Tablo 19. Toplum ve hastane kökenli DYDİ’ da izole edilen mikroorganizmalar

Etken mikroorganiz-malar	Sayı (n)	Yüzde (%)	Etken mikroorganiz-malar	Sayı (n)	Yüzde (%)	Toplam sayı
Toplum kökenli DYDİ			Hastane kökenli DYDİ			
<i>Pseudomonas aerugi-nosa</i>	17	65,4	<i>Pseudomonas aerugi-nosa</i>	9	34,6	26
<i>E. coli</i>	13	52,0	<i>E. coli</i>	12	48,0	25
<i>A. baumannii</i>	3	30,0	<i>A. baumannii</i>	7	70,0	10
<i>K. pneumoniae</i>	5	62,5	<i>K. pneumoniae</i>	3	37,5	8
<i>E. cloacae</i>	1	33,3	<i>E. cloacae</i>	2	66,7	3
<i>E. aerogenes</i>	2	50,0	<i>E. aerogenes</i>	2	50,0	4
<i>S. aureus</i>	14	56,0	<i>S. aureus</i>	11	44,0	25
KNS	6	66,7	KNS	3	33,3	9
<i>E. faecium</i>	-	-	<i>E. faecium</i>	4	100	4
<i>Enterococcus spp.</i>	2	66,7	<i>Enterococcus spp.</i>	1	33,3	3
Cilt flora elemanları	22	66,7	Cilt flora elemanları	11	33,3	33
Maya morfolojisinde mantar	3	33,3	Maya morfolojisinde mantar	6	66,7	9

KNS: Koagülaz negatif stafilokok

Cilt flora elemanları 22 (%66,7), *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) 14 (%56,0), ma-ya morfolojisinde mantar (MMM) 3(%33,3) kültürden izole edildi. Hastane kökenli DYDİ’u olan hastalardan en sık izole edilen mikroorganizmalar *E. coli* 12 (%48,0), *S. aureus* 11 (%44,0) şeklinde idi. *P. aeruginosa* 9 (%34,6), cilt flora elemanları 11 (%33,3) takip eden mikroorganizmalardı. *Enterococcus faecium* (*E. faecium*) 4 (%100) kültürden izole edildi.

İzole edilen gram-pozitif bakterilerden vankomisin direnci *E. fecalis*' te vardı. Diğer hiç birinde glikopeptid, linezolid direnci yoktu (Tablo 20).

Tablo 20. Gram-pozitif bakterilerde antibiyotiklere direnç suşları

	KNS	<i>S. aureus</i>	<i>Enterococcus. Spp.</i>	<i>E. fecalis</i>	Cilt flora elemanları
SAM	5	10	0	1	3
Siprofloksasin	1	6	1	0	5
Oksasilin	7	10	0	0	1
Penisilin	8	21	2	1	1
Klindamisin	4	7	0	0	1
Rifampisin	5	7	0	0	2
Azitromisin	5	8	0	0	1
Ampisilin	1	3	3	2	5
Vancomisin	0	0	0	1	0
Linezolid	0	0	0	0	0
Streptomisin	1	0	2	1	2

KNS: Koagülaz negatif stafilokok, SAM: Ampisilin sulbaktam

Gram- negatif bakteriler içerisinde karbapeneme dirençli *P. aeruginosa*, *E. coli*, *A. baumannii*, *K. pneumoniae* izole edilmiştir. *E. cloaca* ve *E. aerogenes* karbapeneme duyarlı idi. Colistine dirençli *E. coli*, *P. aeruginosa* izole edildi. Tigesikline ise hiç birinde direnç saptanmadı (Tablo 21).

5. Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri

Hastaların tümünün klinik olarak bir belirtisi vardı. Klinik bulgular, radyolojik görüntüleme yöntemleri ile desteklenmek istendi. Direk grafi yöntemi 99 (%41,8) hastaya uygulandı ve 68'inin (%68,7) lezyon ile uyumsuz olduğu saptandı. Lezyon yerine yüzeysel USG çekilen 20 (%8,4) hastanın 17'sinin (%85,0) lezyonu tespit ettiği ve 3'ünün (%15,0) lezyonu tespit edemediği saptandı. Periferik vasküler hastalığı olan veya venöz staz, lenfödem bulgusu olan hastalardan 87'sine arteriyel veya venöz doppler çekildi, 49'unun (%56,3) lezyon bölgesinde vasküler tıkanma veya yetmezlik olduğu saptandı. Derin doku infeksiyonunu tanımlayabilmek amacı ile 24

(%10,1) hastaya bilgisayarlı tomografi (BT), 43 (% 18,1) hastaya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çekildi.

Tablo 21. Gram-negatif bakterilerde antibiyotiklere direnç suşları

Antibiyotik	<i>P. aeruginosa</i>	<i>E. coli</i>	<i>A. baumannii</i>	<i>E. cloaca</i>	<i>E.aerogenes</i>	<i>K. pneumoniae</i>
SAM	5	16	6	0	4	4
Sefeperazon-sulbaktam	2	7	5	0	1	4
Netilmisin	6	6	5	0	0	2
Gentamisin	6	14	4	1	2	3
Amikasin	1	3	2	0	0	0
İmipenem	2	3	9	0	0	1
Aztreonam	1	17	9	1	1	5
Colistin	1	1	0	0	0	0
Ceftazidim	19	17	9	1	1	5
Siprofloksasin	11	16	8	0	2	3
Piperasilin-tazobaktam	0	6	3	0	1	0
Seftriakson	6	16	9	1	0	4
Meropenem	3	2	8	0	0	1
Tigesiklin	0	0	0	0	0	0
TMP-SMX	0	5	5	0	1	3

SAM: Ampisilin sulbaktamTMP-SMX: Trimetoprim- sulfametoksazol

Sonuçta BT’de 16 (%66,7), MRG’de 41 (%95,3) hastada lezyon yerinde inflamasyon olduğu tespit edildi (Tablo 22).

6. Patoloji Laboratuvarı Bulguları

Derin yumuşak doku inflamasyon bulguları olan hastalara derin doku biyopsisi veya debridmanı yapıldı. Ampütasyon veya fleb değiştirme operasyonu esnasında

Tablo 22. Radyolojik görüntüleme yöntemlerinin sonuçları ile DYDİ uyumluluğu

Radyolojik görüntüleme yöntemleri	Toplam		Sonuç		
	sayı	Uyumlu		Uyumsuz	
		Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)
Direk grafi	99	31	31,3	68	68,7
Ultrasonografi	20	17	85,0	3	15,0
Bilgisayarlı tomografi	24	16	66,7	8	33,3
Manyetik rezonans görüntüleme	43	41	95,3	2	4,7
Doppler	87	49	56,3	38	43,7

inflamasyonun yoğun olduğu bölgelerden derin doku veya aspirasyon biyopsi örnekleri alındı. Toplam 14 (%5,9) hastanın patoloji laboratuvarında değerlendirilen biyopsi örneği vardı ve hepsinin lezyon yerindeki inflamasyon bulguları ile uyumlu olduğu saptandı (Tablo 23).

Tablo 23. Biyopsi sonuçları ile DYDİ arasındaki uyumluluk

Biyopsi	Uyumlu		Uyumsuz	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
14	14	100	0	0

7. Operasyon Bulguları

Çalışma için takip edilen ve akıntılı yarası olan tedaviye başlamadan ilk izlemde görülen 29 olguda cerrahi girişim yapıldı. Debridman operasyonu en sık yapılan cerrahi girişimdi ve 19 (%65,5) hastaya uygulandı, 1 (%3,4) hastada implant çıkarıldı ve 1 (%3,4) hastaya fasiyotomi yapıldı. Abse drenajı 4 (%13,8) hastaya, osteomyelit saptanan 4 (%13,8) hastaya amputasyon işlemi uygulandı. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce operasyon uygulanan 27 hastanın 14'ünde (%51,9) tedaviye yanıt tamdı, 13'ünün (%48,1) ise tedaviye yanıtı minimaldi. Opere edilen ve edilmeyen hastalar takip edilmeye devam edildi.

8. Tanı

Hastaların 146'sı toplum kökenli, 91'i hastane kökenli olarak tanı aldı. Her ikisinde de en sık selülit 92 ((%38,8) hastası olmak üzere, ardından 40 (%16,9) diyabetik ayak infeksiyonu tanısı alan hasta vardı. Hastane kökenli DYDİ'da ise en sık görülen 36 (15,2) cerrahi alan tanılı hasta vardı (Tablo 24).

Tablo 24. Klinik tanıların toplum ve hastane kökenli olmalarına göre ayrımı

Klinik tanı	Toplum kökenli		Hastane kökenli		Toplam	
	Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)
Selülit	61	66,3	31	33,6	92	38,8
D. ayak	40	16,9	-	-	40	16,9
Dekübit ülseri	7	46,6	8	53,3	15	6,3
Apse	15	83,3	3	16,0	18	7,2
CAİ	-	-	36	100	36	15,2
YSİ	1	100	-	-	1	0,4
YDİ	-	-	14	100	14	5,9
NF	4	100	-	-	4	1,7
P.selülit	3	2,1	2	2,2	5	2,1
YDİ	19	13,0	2	2,2	21	8,9
P.gangrenozum	1	0,7	-	-	1	0,4
Gazlı gangren	1	0,7	-	-	1	0,4

D.ayak: Diyabetik ayak, **CAİ:** Cerrahi alan infeksiyonu, **YSİ:** Yanık sonrası infeksiyon, **YDİ:** Yumuşak doku infeksiyonu, **NF:** Nekrotizan fasiit, **P.selülit:** Preseptal selülit, **P.gangrenozum:** Pyoderma gangrenozum

9. Tedavi

Hastaların ilk izleminde başlanan tedavi incelendiğinde hastaların 90'ı (%38,0) siproloksasin, 76'sı (%32,1) ampisilin sulbaktam, 64'ü (%27,0) piperasilin-tazobaktam, 33'ü (%13,9) teikoplanin, 22'si (%9,3) metronidazol, 15'i (%6,3) fusidik asit kullanmaktaydı.

Hastaların 45'i (%18,9) ampisilin-sulbaktam ile birlikte siprofloksasin tedavisi aldığı gözlemlendi. Klindamisin ve siprofloksasin kombinasyonu ise 6 (%0,2) hastada mevcuttu. Piperasilin tazobaktam ve siprofloksasin kullanımı 7 (%0,2) hastada vardı. Hastaların 182'si (%76,7) ikili antibiyotik kullandı.

10. Kontrol

Çalışmaya alınan hastalar taburcu olurken veya birinci ayın sonunda kontrol edildi (Tablo 25). Kontrol sonrası 112 (%47,3) hastada iyileşme veya tedaviye yanıt alındığı görüldü. Tedaviye rağmen yanıtın minimal olduğu gözlenen 97 (%40,9) hastaya tedavi değişikliği veya cerrahi girişim yapıldı. Tedaviye yanıtı olmayan 3 (%1,3), tedaviye rağmen kötüleşme olan 3 (%1,3), sevk edilen 2 (%0,8), tedavi yanıtı beklenmeden cerrahi girişim yapılan 1(%0,4) hasta vardı. Enfeksiyon dışı nedenle 4 (%1,7) ölen hasta ve kontrole gelmeyen 15 (%6,3) hasta vardı.

Tablo 25. İlk izlemde DYDİ kontrol bulguları dağılımı

Kontrol	Sayı (n)	Yüzde (%)
Tedaviye yanıt tam	112	47,3
Tedaviye yanıt minimal	97	40,9
Tedaviye yanıtı olmayan	3	1,3
Tedaviye rağmen kötüleşme	3	1,3
Eksitus	4	1,7
Cerrahi işlem	1	0,4
Sevk	2	0,8
Kontrol gelmeyen	15	6,3
Toplam	237	100

Tedaviye minimal yanıt olan hastalardan derin doku inflamasyonu, apse bulgusu ve osteomyelit ile uyumlu bulgusu olan hastaların, 45'ine (%19)debridman, 15'ine (%6,3) amputasyon, 8'ine (%3,4) fleb operasyonu, 8'ine (%3,4) abse drenajı yapıldı.

Antibiyotik tedavi değişikliği tedavi yanıtına göre ampirik olarak veya kültür antibiyogram sonucuna göre kanıtlı olarak yapıldı. En sık tedavi değişikliği imipenemle 19 (%8,0), teikoplaninle 14 (%5,9), piperasilin tazobaktamla 11 (%4,6) hastada yapıldı.

İlk kontrolden sonra tedavisi devam eden hastaların ikinci kontrolleri yine birinci ayın sonunda yapıldı. Toplam 85 hasta değerlendirildi. Olguların 51'inin (%60,0) iyileştiği, 30'unun (%35,3) tedaviye rağmen lezyonun devam ettiği, 3'ünün (%3,5) operasyona alındığı, 1'inin (%1,2) kontrole gelmediği gözlemlendi. Bu kontrol izleminden başka izlem yapılmadı.

TARTIŞMA

Deri ve yumuşak doku infeksiyonları genellikle komplike olmasalar bile tedavide gecikme olması halinde ciddi seyredebilmektedir. Tanı ve tedavisi kolay olan bu infeksiyonlarda yanlış tanı, tedaviye yanıtızsızlık, uygun olmayan antimikrobiyal tedavi ve süresi, altta yatan hastalıkların olması nedeniyle önemli bir hastalık grubudur. Hastaların ilk değerlendirmesinde en önemli karar hastaneye yatış endikasyonunu koymaktır. Hastalarda derin doku tutulumu ve hastalığın hızlı bir şekilde ilerlediği düşünülüyorsa, hastada sepsis belirtileri varsa mutlaka hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Bu çalışmada hastane polikliniklerinde ve yataklı servislerinde tedavi gören ve DYDİ tanısı alan tüm hastalar demografik bilgiler, infeksiyon etkenleri ve antibiyotik duyarlılıkları açısından prospektif olarak takip edilmiş ve değerlendirilmiştir. Ayrıca daha önceki çalışmalarda DYDİ'na sebep olarak belirlenmiş olan risk faktörlerinin sıklığı incelenmiştir.

Hafif yakınma ve bulguları olan komplike olmayan DYDİ için tanı koymak zor değildir ve ayaktan tedavi edilebilir. Toplum kökenli DYDİ'nin çoğunluğunu selülit, erizipel, fronkül oluşturur (13) ve bu hastaların çoğu ayaktan birinci basamak sağlık kuruluşlarında (10) veya hastane polikliniklerinde tedavi almaktadır. Bu çalışmada da toplum kökenli DYDİ daha sık görülmüştür (% 61,6). Toplum kökenli DYDİ sıkça görülmesine rağmen hastane polikliniklerine başvuran hasta sayısı kliniklerde yatan hasta sayısından daha az saptanmıştır. Bu durum, periferde birinci basamakta olguların çoğunun takip ve tedavi edilmesi ve komplike olduğu zaman ikinci veya üçüncü basamak hastanelerine başvurusu ile açıklanabilir. Hastane polikliniklerine başvuran hastaların çoğunluğu infeksiyon hastalıkları ve endokrin hastalıkları polikliniklerine gelmiştir. İnfeksiyon hastalıklarında başvurunun çok olması birinci basamaktan sevk edilmesi ve diğer kliniklerin konsültasyon istemesi nedeni ile olabileceği düşünülmüştür. Endokrin poliklinik ve servislerinde ise diyabetik hastaların sıkça görülen diyabetik ayak tanısı nedeni ile hem ayaktan hem de yatırılarak tedavi edilmesidir.

Ateroskleroza bağlı makrovasküler hastalık, periferik vasküler hastalığı ve koroner arter hastalığı olan hastalarda önemli morbidite ve mortalite sebebidir.

Damar yapısının bozulmasıyla birlikte travma, septik tromboz ve infeksiyon ile gelişen ödem, bozulmuş ve akımı yavaşlamış distal arter yapılarında tam tıkanıklığa ve gelişen iskemi ile ülser, lokal nekroza ve gangrene neden olmaktadır. Literatür bilgilerine göre periferik vasküler hastalığa diyabetin eşlik etmesi mortaliteyi arttırmaktadır. Bu çalışmada periferik arter hastalığı 50 (% 21,1), derin ven trombozu olan 41 (% 17,3) olgu tespit edilmiştir. Bu hastaların periferik arter hastalığı olan 35'inde (% 70) DM varlığı saptanmıştır ve diyabet süreleri açısından % 57,1'i 10 yılın altında olduğu tespit edilmiştir.

Poliklinik başvurularında kalp damar cerrahi polikliniği başvuru sayısı önem taşımaktadır. Hastane bünyesinde kalp damar cerrahisi tarafından periferik vasküler girişim ve by pass operasyonu sıkça yapılmaktadır. Bu hastalarda periferik vasküler yetmezlik veya vasküler tıkanıklığa bağlı olarak özellikle alt ekstremitelerde oluşan iskemik değişiklikler nedeni ile DYDİ gelişmekte ve bu lezyonlar ülser ve nekroza kadar ilerleyebilmektedir (19). Polikliniklere veya servise operasyon amaçlı interne edilen hastalarda başvuru sırasında ülser ve nekroz gözlenmiştir.

Turtiainen ve ark nın (8) yaptığı çalışmada vasküler cerrahi sonrası cerrahi alan infeksiyonu sık olarak gözlenmiş ve altta yatan hastalıklar, obezite, DM varlığında riskin arttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada vasküler cerrahi sonrası 13 (% 54,2) cerrahi alan infeksiyonu görülmüştür. Vasküler cerrahi sonrası cerrahi alan infeksiyonu gelişen hastaların % 10,3'ünde DM, % 14,8'inde HT, % 20'inde böbrek yetmezliği saptanmıştır. Kalp damar servisinde takip edilen 22 hastanın beden kitle indeksi normalin üstünde olan grupta infeksiyon görülme oranı % 63,6 saptanmıştır. Tüm cerrahi kliniklerde izlenen 80 hastanın 28'inde (% 35,0) cerrahi alan infeksiyonu gözlenmiştir.

Selülit, sık görülen bir klinik sorundur. Basit olguların çoğunda A grubu streptokoklar veya *S. aureus* sorumludur. Lokal apseler ve nekroz olabilir. Travma, postoperatif yara yeri veya deri lezyonları zemininde gelişebileceği gibi, yakın bir infeksiyon odağından komşuluk yoluyla veya hematogen yolla gelişebilir (13). Obezite, cilt yaraları, venöz yetmezlik, lenfatik obstrüksiyonlar predispozan faktörlerdir. Tanı daha çok klinik olarak konulur. Kan kültürleri, iğne aspirasyonu, ve punch

biyopsi örnekleri, hafif- orta infeksiyonlarda yardımcı değildir. Süpüratif selülit olgularında en sık saptanan etken *S.aureus*'tur. Eells ve ark. nın (17) yaptığı çalışmada selülit olgularının diyabetle ilişkili olduğu saptanmış. Dupuy ve ark.nın (45) yaptığı çalışmada selülitin alt ekstremitelerde daha yoğun olduğu gözlenmiştir, yüzeysel yumuşak doku infeksiyonu ile diyabet arasında bir ilişki saptamamışlar ve obesitenin genel bir risk olduğunu belirtmişlerdir. Dupuy ve ark.(45) ayrıca bu çalışmalarında lenfödemin %18 oranında risk yarattığını göstermişlerdir. Lewis ve ark.(52) da benzer şekilde, selülitin daha çok alt ekstremitelerde bulunduğunu saptamışlar. Yapılan bu çalışmaya da dahil olan selülit tanılı hastalarda, yukarıdaki çalışmaları destekler şekilde, lezyon yeri en sık alt ekstremitelerde gözlenmiştir. Khawcharoenporn ve ark.nın (53) yaptığı selülit ve risk faktörleri irdelenmiş ve obesite ve apse varlığı MRSA ile ilişkili bulunmuş. Lee ve ark. nın (54) yaptığı çalışmada yumuşak doku infeksiyonlarının hastanede yatan hastalardaki periferik kateter ile ilişkisi irdelenmiş ve 24 saatten uzun süreli kateter kalış süresinin hastane kökenli selülit gelişimini arttırdığı ve gereksiz sıvı infüzyonlarından kaçınarak oluşabilecek yumuşak doku infeksiyonunun azalacağı belirtilmiştir. Figtree ve ark.nın (16) yaptığı çalışmada uzun süre hastanede kalış ve 60 yaş üzeri olmak, hipoalbuminemi, bakteriyemi olması selülit gelişmesinde risk faktörü kabul edilmiştir.

Bu çalışmada selülit tanısı alan 92 hastanın % 60,9'u erkek cinsiyet, % 81,6'ı 40 yaş üstü saptanmıştır. İlk izlemlerinde % 59,8 hastada ateş yüksekliği saptanmıştır. Hastaların, laboratuvar değerleri içinde yer alan lökosit sayısı % 52,7 normal, CRP % 89,5 yüksek, eritrosit sedimentasyon hızı % 81,3 yüksek, albümin düzeyi % 62,5 düşük saptanmıştır. Hastaların % 51,6'sı anemik olduğu tespit edilmiştir. Risk faktörleri arasında yer alan venöz staz, bu çalışmada % 54,3 olarak saptanmıştır. Bununla birlikte % 67,4 hastada lenfödem tespit edilmiştir. Hastaların % 91,3'ünde dermatit saptanmamıştır. Risk faktörlerinden sadece lenfödem bizim çalışmamızda selülit tanısı olan hastalarda sık rastlanmıştır. Beden kitle indeksi hesaplanan 89 selülit tanılı hastaların % 34,8'inin normal kilolu, % 1,1' zayıf ve % 64'ünün fazla kilolu olduğu saptanmıştır. Santral kateteri olan 25 hastanın % 36'ında selülit, periferik kateteri olan 48 hastanın % 43,8'inde selülit saptanmıştır. Periferik kateter 0-7

gün süresince uygulananlarda % 61,9, santral kateteri olan hastaların 0-7 gün süresince kullananlarda %33,3 selülit saptanmıştır.

Çalışmaya katılan hematolojik kanseri olan hastaların % 70,6'sında selülit saptanmıştır. Bununla birlikte tüm selülit tanılı hastalarda immunsupresyon, DM, HT, KAH, böbrek yetmezliği, periferik vasküler hastalıklar ise yüksek oranda saptanmamıştır.

Jones ve ark.nın (55) yaptığı çok merkezli bir araştırmada tüm ülkelerde en yaygın patojenler olarak *S. aureus*, *Enterococcus spp.* ve koagülaz negatif stafilokoklar saptanmıştır. Bu çalışmada selülit tanısı ile izlenen hastaların % 46,7'inden kültür alınmıştır. Süpüratif selülit tanısı olan hastalardan alınan kültürlerden % 55,6 KNS, % 33,3 cilt flora elemanları, % 32,0 *S.aureus* izole edilirken % 27,3 oranında hiçbir mikroorganizma izole edilememiştir. Gram-negatif bakterilerden ise en sık *Pseudomonas aeruginosa* (% 26,9) ve *E. coli* (% 24) hastada izole edilmiştir. Hematolojik kanserli hastalarda tüm *E.coli* izolatlarının % 66,7'i izole edilmiştir.

Nekrotizan fasiit, nadir görülen fakat hızla ilerleyip cilt, cilt altı ve fasyada inflamasyon ve nekroza yol açan ölümcül bir yumuşak doku infeksiyonudur. NF'nin erken evrelerindeki bulguların diğer yumuşak doku infeksiyonu bulgularına benzer olması zamanında tanı konulmasını geciktirmektedir. NF'nin diğer yumuşak doku infeksiyonlarından ayırımı önemlidir. Selülitte sadece antibiyoterapi yeterli iken NF'de erken teşhis, agresif resüsitasyon ve nekrotik dokuların debridmanı gerekmektedir.

Erken teşhiste radyolojik görüntüleme yöntemleri, biyopsi, ve laboratuvar tetkikleri önemlidir. Düz grafilerde yalnızca yumuşak dokuda gaz görünümü mevcuttur. Yen ve ark.nın (56) yaptığı bir çalışmada ultrasonografide nekrotizan fasiit tanı koyma kriterleri olarak subkutanöz dokuda yaygın kalınlaşma ve buna eşlik eden derin fasya boyunca yayılan 4 mm'den geniş sıvı görünümünü kabul etmişlerdir. Yumuşak dokuda gaz görünümüyle birlikte derin fasyada sıvı koleksiyonu saptanması, derin ve yüzeysel fasyanın sadece birinin veya her ikisinin kalınlaşması nekrotizan fasiit tanısı koyduran BT bulgularıdır. Magnetik rezonans görüntüleme yöntemi özellikle derin nekrotizan infeksiyonlarda daha çok tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir. Diğer görüntüleme araçlarına göre NF tanısı koymada daha sensitif olduğu

belirlenmektedir. Loh ve ark.nın (57) yaptığı bir çalışmada ise kontrast madde kullanılmadan veya kontrast madde kullanılarak elde edilen T2 ağırlıklı görüntülerin NF tanısı koymak için yeterli olmadığı belirtilmektedir.

Laboratuvar bulguları da NF tanısı koymada yardımcı faktörlerdir (58,59). Wong ve ark. (59) nekrotizan ve nekrotizan olmayan yumuşak doku infeksiyonlarını ayırmak için bir laboratuvar skor sistemi geliştirdiler. LRINEC adı verilen bu skorlama sistemine C-reaktif protein, beyaz küre, hemoglobin, sodyum, kreatinin ve glukoz değerleri olmak üzere 6 bağımsız değişken dahil edilmiştir.

Predispozan faktörler arasında diyabet, kanser, obezite, yaşlılık, cerrahi, periferik vasküler hastalık, hipertansiyon, radyoterapi ve IV ilaç kullanımı öyküsü sayılabilir.

Bu çalışmada % 2,5 nekrotizan fasiit olgusu saptanmıştır. Bu hastalarda tercih edilen radyolojik görüntüleme yöntemleri direk grafi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans olarak saptanmıştır. Bu görüntüleme yöntemleri arasında bir hastada direk grafide yumuşak dokuda gaz görünümü tespit edilmiş, BT ve MRG ile uyumlu olduğu gözlenmiştir. Nekrotizan fasiit olan hastaların % 3,7'inde DM, % 3,7 HT saptanmıştır, % 66,6 NF'li hastanın fazla kilolu olduğu görülmüştür.

Nekrotizan fasiitli hastaların % 66,7'inde lökositoz, % 60,0'ında eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği, % 60,0'ında kan şekeri yüksekliği, tüm NF'li hastalarda CRP yüksekliği ve hipoalbuminemi saptanmıştır.

Takip edilen NF tanılı hastalardan izole edilen etkenler arasında % 75 Gram-negatif mikroorganizmalar daha sıklıkla saptanmıştır.

Diyabetik ayak infeksiyonu, DM'lu hastaların ciddi mortalite ve morbidite ile seyredilen önemli bir komplikasyonudur. Diyabete bağlı immunitede oluşan bozukluklar ile vaskülopati, nöropati, nefropati, osteomyelit gibi risk faktörleri ayaktaki infeksiyonun prognozunu hızla değiştirmektedir. Deri ve yumuşak doku infeksiyonu tanısı ile takip edilen hastalarda DM, koroner arter hastalığı, derin ven trombozu, periferik arter hastalıkları gibi makro ve mikrovasküler damar problemleri mevcuttur. Eker ve ark. nın (60) yaptığı çalışmada DYDİ oluşumunda obesite, periferik vasküler hastalık ve DM önemli risk faktörü olarak görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen hastalarda DM, periferik arter hastalık, derin ven trombozu ve koroner arter hastalığı sık görülmüştür. Toplum kökenli DYDİ'lu hastalarda DM % 54,1 oranı ile ilk sırada

saptanmıştır. Periferik arter hastalığı % 21,1, derin ven trombozu % 17,3 oranında tespit edilmiştir. Literatür bilgilerine göre diyabet tanısı ile izlenen hastaların % 25'inde diyabetik ayak geliştiği bilinmektedir. Bu çalışmada DYDİ tanısı ile takip edilen DM'lu hastalarda en sık gözlenen % 44,6 selülit ve % 37,4 ile diyabetik ayak infeksiyonu olmuştur. Menne ve ark. nın (61) yaptığı çalışmada diyabet ve kan şekeri regülasyonunun tam olmaması durumunda yara yeri infeksiyonu açısından risk oluşturabileceği belirtilmiştir.

Yapılan çalışmalar retinopati, kardiyovasküler hastalık, nefropati, periferik nöropati, önceden bir ayak infeksiyonu varlığının ayak ülseri oluşumunda doğrudan bir ilişki olduğunu göstermektedir (42). Boyko ve ark. nın (30) yaptığı bir çalışmada diyabet süresi, insülin kullanımı, kan şekeri regülasyon durumu, sedimantasyon yüksekliği, kreatinin yüksekliği, periferik vasküler hastalık, vasküler cerrahi öykü, nöropatinin olması ayak ülseri ve infeksiyonun gelişimini önemli derecede arttırdığı saptanmıştır. Altındaş ve ark. nın (32) retrospektif bir çalışmasında hastaların % 95'inde nöropati saptanmıştır. Diyabeti olan hastalarda hipergliseminin varlığında infeksiyon riskinin arttığı bilinmektedir (33,35,62,63), DYDİ tanısı ile takip edilen hastaların ilk izlemlerinde kan şekeri yüksekliği % 65,2'inde saptanmıştır. Diyabet süresi 11 yılın üzerinde olan 32 (% 58,2) hastanın ve insülin kullanan 43 (% 70,5) hastanın nöropatisinin olduğu saptanmıştır. Nöropatisi olan 31 (% 50,8) hastada diyabetik ayak saptanmış ve bu çalışmada nöropatisi olan kişilerde risk olabileceği saptanmıştır. Ayrıca nöropatisi olan hastalarda hem selülit hem de cerrahi alan infeksiyonları da gözlenmiştir.

Deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında tanıda biyokimyasal testlerin önemi bilinmektedir. Armstrong ve ark.nın (64) diyabetik ayak infeksiyonlu hastalarda yaptığı çalışmada % 56'sında lökositöz saptanmamıştır. Fryberg ve ark. nın (65) yaptığı diyabetik ayak infeksiyonu olan hastaların çalışmasında hastaların yaklaşık yarısında ateş ve lökositöz görülmemiştir. Bu durum, lökosit sayısının normal olması ve ateş yüksekliği olmaması halinde bile klinik bulgular gözetilerek diyabetik ayak infeksiyonununun tedavi edilmesini ve önlemler alınması gerektiğini göstermektedir. Yapılan bu çalışmada da benzer şekilde diyabetik ayak infeksiyonu tanısı alan hastalarda % 55,0 lökositöz saptanmamıştır. Ayrıca bu hastaların % 67,5'unda ateş

yüksekliği gözlenmemiştir. Diyabetik ayak tanısı ile takipli olan hastaların % 86,5'unda sedimantasyon yüksekliği ve % 79,5'unda CRP yüksekliği saptanmıştır. Kreatinin değerleri % 45,9 hastada yüksek, % 51,7 oranında albumin değerlerinin normal olduğu gözlenmiştir, fakat tüm DM'lü hastaların % 59,5'unda albümin düşük olarak saptanmıştır.

Diyabet tanısı ile izlenen hastalarda derinin bütünlüğü bozulduğunda *S. aureus* ve β hemolitik streptokoklar en sık izole edilen bakterilerdir. Kronik yaralarda enterokoklar, *Enterobacteriaceae* ailesinden değişik türler, *Pseudomonas aeruginosa* olmak üzere polimikrobiyal olma eğilimindedir (44). Kandemir ve ark.nın (66) yaptığı bir çalışmada Gram pozitif bakterilerden % 77,5 ile *S. aureus*, Gram negatif bakterilerden % 28,5 *E. coli* ve %45 ile *Pseudomonas spp.* izole edilmiştir. Abdulrazak ve ark. (67) 86 diyabetik ayak infeksiyonu olan çalışma grubunda en sık *S. aureus*, ardından *P. aeruginosa* saptamışlardır. Gadepalli ve ark.nın (68) yaptığı çalışmada diyabetik ayak tanılı hastalarda en sık izole edilen bakterinin % 94 ile Gram-negatif bakterilerin, % 61 ile Gram-pozitif bakterilerin olduğu tespit edilmiştir. Yine Gadepalli ve ark. (68), diyabetik ayak izleminde nöropati ile polimikrobiyal ve dirençli mikroorganizma ile enfekte olmasının birbiri ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Şerefhanoglu ve ark.nın (69) yaptığı çalışmada diyabetik ayaklı infeksiyonlu hastalardan elde edilen bakterilerin % 46'ı Gram-pozitif, % 54'ü Gram-negatif olarak elde edilmiştir. Gonzalez ve ark.nın (70) yaptığı çalışmada diyabetik ayak ülserli hastalardan alınan kültür örneklerinden Gram-pozitif bakterilerin Gram-negatif bakterilerden daha fazla olduğu görülmüştür. Gram-pozitif bakteriler içinde en fazla Metisillin sensitive *S. aureus* (MSSA) (% 26,8), Gram-negatif bakteriler içinde ise en fazla *E. coli* ve *Morganella morganii* (*M. morganii*) izole edilmiştir. Örmen ve ark.nın (71) çalışmasında lezyon kültür etkenleri % 60 Gram-negatif etkenler, % 40 Gram-pozitif etkenler izole edilmiştir.

Takip edilen diyabetik ayak tanılı hastalardan alınan yara kültürlerinin monobakteriyel olduğu saptanmıştır. Hastalardan alınan 185 kültürden 145'i (% 78,3) tek mikroorganizma, 64'ü (% 34,5) iki, 27'si (% 14,5) üç, 7'si (% 3,0) dört farklı mikroorganizma içermekteydi. Cilt flora elemanı % 21,2 oranında izole edilirken, % 18,2 hastadan hiçbir etken izole edilememiştir. Çalışmada DM ile takip edilen has-

taların yara kültürlerinden elde edilen Gram-pozitif bakterilerden % 56,0 *S.aureus*, Gram- negatif bakterilerden ise % 62,5 *K. pneumoniae* ve % 44 ile *E. coli* saptanmıştır. Takip edilen diyabetik ayak infeksiyonu olanlarda ise en sık Gram-negatif bakteriler saptanmış, 1 (% 11,1) hastada MMM izole edilmiştir.

Bası yarası, uzun süreli ve tekrarlayan basılara bağlı olarak deri ve deri altı kapillerlerin tamamen kapanması ve o bölgede dolaşımın durması sonucunda nekroz ve ülserasyonlardır (50). Bası yarası oluşumunda malnütrisyon, ileri yaş, mobilizasyonun azalması, duyuşsal algılamanın azalması, sepsis, derinin idrar/gaita ile kontaminasyonu, nem, sürtünme kuvveti önemli rol oynamaktadır (50). Schoonhoven ve ark. nin (72) yaptığı çalışmada % 21,2 hastada bası yarası tespit edilmiştir. Karadağ ve ark.nin (51) yaptığı çalışmada ise hastaların % 54,8'inde operasyon sonrası bası yarası tespit edilmiştir. Hiser ve ark. (73), 2002-2003'te Amerika'da hastane kaynaklı bası yarası prevalansını ortalama % 9,3 saptamışlardır. En fazla payı yoğun bakım ünitelerinin oluşturduğunu izlemişler ve cerrahi yoğun bakım ünitelerinde bası yarası görülme sıklığını % 21 olarak belirlemişlerdir. Bours ve ark. (74) tarafından yapılan çalışmada bası yarası ayaklarda özellikle topuk kısımlarında tespit edilmiştir. Yoğun bakımda bası yarası gelişme riskinin daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu duruma gösterdikleri sebep, fiziksel aktivitenin kısıtlı olması, uzun süre yatağa bağımlı halde olmasını gerektirecek hastalığının olması, kas gevşetici, sedatif ve analjezik ilaçların kullanımı, bilinç kaybı, dolaşım ve ventilasyon bozuklukları, mekanik ventilasyon uygulanması olarak belirtilmiştir (50).

Bu çalışmada izlenen hastaların 15'inde (% 6,3) bası yarası tespit edilmiştir. Bası yarası en sık sakrumda (% 66), trokanterde (% 33), alt ekstremitelerde (% 20) görülmüştür. Bası yaralarının, hastaların yattığı klinikler irdelendiğinde, en sık anestezi yoğun bakım ünitesinde 4 (% 26,7) ve nöroloji servisinde 3 (%20) olduğu saptanmıştır. Bası yarasının en sık hareketsiz olup yatağa bağımlı halde olan hastalarda (13 hasta; % 87) olduğu gözlenmiştir. Operasyon sonrası görülme sıklığı ise % 14 (2 hasta) saptanmıştır.

Literatür bilgilerine göre cinsiyet ve bası yarası oluşumunda anlamlı bir ilişki yoktur. Kurtuluş ve ark. (75) erkeklerde ve 65 yaş üstü hastalarda bası yarası oluşumunun fazla olduğunu fakat istatistiksel anlamda anlamlı olmadığını belirtmişlerdir.

Yapılan bu çalışmada, bası yarası en sık 71 yaş üstü hastalarda gözlenmiş ve bu yaş grubunda % 40 oranında saptanmıştır. Hastaların çoğunluğunun (% 66,7) kadın cinsiyet olduğu görülmüştür.

Vangilder ve ark. (49) çalışmalarında, bası yaralarının kilo dağılımıyla ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmada bası yarası gelişen 2 hastanın (% 13,3) zayıf, 7 hastanın (% 46,7) normal kilolu, 6 hastanın (% 40) fazla kilolu olduğu gözlenmiştir.

Sanioğlu ve ark. nın (76) yaptığı araştırmada, bilinç bozukluğu ile bası yarası gelişimi arasında anlamlı ilişki belirlemiştir. Hug ve ark. (77) çalışmalarında, bilinç/kognitif durum bozukluğu saptadıkları hastalarda bası yarası gelişimi arasında anlamlı ilişki saptamışlardır. Bu çalışmada bası yarası gelişen 15 hastanın 7'sinde (% 46,7) bilinç durumunun kötü, 5'inde (% 33,3) orta düzeyde olduğu gözlenmiştir.

Bergstrom ve Braden'in (78) çalışması gibi risk etmenlerini ortaya çıkarmaya yönelik birçok çalışmada, düşük protein düzeylerinin bası yarası varlığı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Özellikle hipoalbuminemi önemli risk etmenlerinden biri olarak görülmektedir. Hug ve ark. (77) çalışmalarında, serum albumin düzeyleri 3.5 gr/dl altında olan hastalarda bası yaralarının daha sık görüldüğünü saptamışlar. Takip edilen bası yarası olan hastalarda albumin düzeyi düşük durumda olan 12 (% 92,3) hasta tespit edilmiştir. Diğer biyokimyasal laboratuvar değerleri incelendiğinde 11 (78,6) hastanın kan şekeri düzeyleri yüksek, 6 (% 40) hastanın kreatinin düzeylerinin yüksek, 15 (% 100) hastanın CRP değerlerinin yüksek, 9 (% 81,8) hastanın eritrosit sedimentasyon hızının yüksek olduğu görülmüştür. Ayrıca hastaların % 60'ında lökositoz saptanmıştır.

İzlenen hastaların komorbiditesi açısından incelendiğinde bası yarası gelişen hastaların 5'inde (% 33,3) DM, 10'unda (%66,7) HT, 9'unda (% 60) koroner arter hastalığı, 3'ünde (% 20) derin ven trombozu, 3'ünde (% 20) periferik vasküler hastalık gözlenmiştir. Tel ve ark. (79), başka bir sistemik hastalığın olması ile bası yarası gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını saptamışlardır. Hug ve ark. (77) ise çalışmalarında, hastanın tanısına eşlik eden bir sistemik hastalığının olması ile bası yarası gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptadıklarını belirtmişlerdir.

Cerrahi alan infeksiyonu (CAİ) gelişmesinde, konak, mikroorganizma (sayı ve virülans) ve cerrahi faktörler (yaranın durumu, operasyon tekniği) arasında komp-

leks bir etkileşim vardır. CAİ'leri mortaliteyi, morbiditeyi, hastanede yatış süresini ve maliyeti arttırması bakımından cerrahi servislerinin ciddi bir problemidir. Uygulanan operasyon şekli ile CAİ insidansı arasında bir ilişki vardır. Birçok yapılan çalışmada CAİ gelişme insidansı % 1-40 arasında değişmekte olduğu bildirilmiştir. Erbay ve ark. nın yaptığı (80) bir çalışmada CAİ oranı % 28, Wilke ve ark. nın (81) çalışmasında % 20,3 oranında saptanmıştır.

Çiftçi ve ark.nın yaptığı (82) çalışmada pozitif kültürler değerlendirildiğinde *S. aureus* ilk sırada olduğu ve bunu sırasıyla *Pseudomonas spp.* ve *Enterococcus spp.* olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışmada 36 hastada (% 15,2) CAİ saptanmıştır. Hastaların çoğunluğunu (% 83,3) erkek cinsiyetin oluşturduğu gözlenmiştir. Bu hastaların 23'ünün (% 63,8) fazla kilolu olduğu tespit edilmiştir.

Hastaların takip edildikleri klinikler irdelendiğinde kalp damar servisinin 15 (% 41,6) hasta ile ilk sırada olduğu görülmüştür. Ardından ortopedi kliniği 6 hasta (% 16,6) ile takip etmektedir. İzlenen CAİ tanılı hastaların 13'ünde (% 36,1) DM saptanmıştır. Hastaların diğer kronik hastalıkları açısından incelendiğinde CAİ olanlarda yüksek saptanmamıştır.

Cerrahi alan infeksiyonu olarak takip edilen hastalardan 107 kültürden 76'sında (% 71) Gram-pozitif mikroorganizma, 73'ü (% 68,2) Gram-negatif mikroorganizma tespit edilmiştir. Gram pozitif etkenlerden en sık *S. aureus* % 32,8, Gram negatif etkenlerden ise en sık *P. aeruginosa* % 35,6, *E. coli* %34,2 oranında tespit edilmiştir.

Deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının kanser hastalarında tanısı zordur. Kanser hastalarında infeksiyon ve komplikasyonları nedeni ile önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Özellikle hematolojik (83) kanseri olan hastalarda infeksiyon nedeniyle kemoterapi uygulaması gecikebilir (83). Kanser hastalarının kendi hastalık sürecinde sitotoksik tedavi ve/veya kemoterapi, radyoterapi ve intravenöz cihazların kullanımı sebebi ile bağışıklık sistemi bozular. Kanser hastalarında invaziv tanı ve tedavi girişimleri ve hastanede kalış sürecinin durumuna göre normal cilt florası değişebilir ve hastane kökenli DYDİ oluşabilir (83). İmmüsupresyon nedeni ile inflamatuvar yanıt azalmış ve görünüşe göre hafif bir infeksiyon hızla hayatı tehdit edebi-

lir. Sistemik bir hastalığın nedeni için deri kaynak olabilir. Bu nedenle kanserli hastalarda erken tanı ve ampirik tedavi önemlidir (83).

Diamentis ve ark. nın (83) yaptığı bir çalışmada kanser, kemoterapi, radyoterapi ile oluşan immunsupresyonun DYDİ için riski arttırdığı gösterilmiştir.

Yapılan bu çalışmada DYDİ tanılı hastalardan 46'sının (% 19,4) kanser tanısı olduğu, bu hastaların da 29'u (% 63) hematolojik, 21'i (% 45,7) solid kanser tanısı ile takip edildiği görülmüştür. Hematolojik kanserlerin % 62,1'i hastane kökenli DYDİ, solid organ kanserlerin % 71,4'ü hastane kökenli DYDİ olarak tespit edilmiştir. Hematolojik kanserli hastaların % 93,1'i, solid kanser tanılı hastaların % 52,4'ü dahili kliniklerde takip edildiği görülmüştür. Bazı hastalarda (% 10) birden fazla kanser olduğu tespit edilmiştir. Hematolojik kanserlerden en sık akut myeloblastik lösemi (% 55), solid kanserlerden ise en sık akciğer kanseri (% 19), ardından kolon kanseri (% 14,2) saptanmıştır.

Kanserli hastalarından toplam 41 kültür alındığı gözlenmiştir. Bunlardan en fazla hematolojik kanser tanısı olanlarda 22 kültür alınmış ve sonuçları 11 (% 50) Gram- negatif mikroorganizma, 10 (% 45,4) Gram- pozitif mikroorganizma olarak tespit edilmiştir. Gram- negatif mikroorganizmalardan en sık saptanan etken *E. coli* (% 36,3) ve *P. aeruginosa* (% 27,2) olmuştur. Gram- pozitif etkenlerden ise en sık *S.aureus* (% 40) olarak saptanmıştır. Solid kanser tanısı olanlarda 19 kültür sonucunda en sık tespit edilen *P. aeruginosa* ve *E.coli* eşit oranda (% 30) olarak saptanmıştır.

Kateter uygulanması esnasında yapılan tedavi ile veya kateterin kendine bağlı olarak gelişebilen doku nekrozu ile selülit/ yumuşak doku infeksiyonu başlar. Kateter ilişkili yumuşak doku infeksiyonlarını inceleyen Lee ve ark. (54), kateter kalış süresi ile yumuşak doku infeksiyonlarının arttığını gözlemlemişler ve kateter kalış süresi kısaltıldığında kateter ilişkili yumuşak doku infeksiyonlarında azalma olduğunu belirtmişlerdir. Bu çalışmadaki DYDİ olan hastalarda periferik kateter kullanımının daha fazla olduğu görülmüştür ve bu hastaların kateter kalış süresi 11 gün üzerinde olduğu tespit edilmiştir.

Deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının başlangıç tedavisi genellikle empirik olmaktadır. Klavuzlarda önerilen bilgiler ışığında, bu çalışmada toplum kökenli 146 DYDİ tanısı alan hastalara empirik tedavi olarak en sık siprofloksasin (% 54,1), ampisilin-sulbaktam (% 45,2), klindamisin (% 18,4), amoksisilin-klavulanik asit (% 10), fusidik asit (%8) kullanılmıştır. Hastalara izlem sırasında topikal antibakteriyel krem ve solusyonlar verilmiştir. Hastane kökenli 91 DYDİ tanısı alan hastalara empirik olarak veya kültür duyarlılığına göre en sık verilen ilaç % 47,2 piperasilin tazobaktam, % 31,8 teikoplanin, %15,3 imipenem olmuştur.

Hastalardan alınan kültür sonuçlarına göre veya klinik durumun prognozuna, direnç gelişimine göre toplam % 22,8 hastada tedavi değişikliği yapılmıştır. Tedavi değişikliği toplum kökenli DYDİ olan hastalarda en sık piperasilin-tazobaktam (% 7,5) ile yapılmıştır. Hastane kökenli DYDİ olan hastalarda en sık tedavi değişikliği imipenem (% 12) ile yapılmıştır.

Deri ve yumuşak infeksiyonlu hastalarda sık olmamakla birlikte lezyon yerlerinden mantar izolasyonu olabilir. Veraldi ve ark. (84) kronik bacak ülserleri ile ilgili bir çalışmada % 7,4 yara kültüründe oranında mantar izole edilmiştir. Bu çalışmada hastaların 9'unda (% 3,8) alınan kültürde maya morfolojisinde mantar izole edilmiştir. Bu hastaların %66,7'i hastane kökenli DYDİ olduğu görülmüştür. Bu hastaların etken ayrımı yapılamamıştır. Bu durumda DYDİ'lu hastalarda düşük olasılıkla da olsa maya infeksiyonu etken olarak akla gelmelidir.

Deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının başlangıç antibiyotik seçiminde özellikle sık karşılaşılan etkenleri kapsamasına dikkat etmek gerekmektedir. İnfeksiyonun ciddiyeti ve hastane florası bilinmelidir. Bu çalışmada en sık tedavi değişikliği hastane kökenli DYDİ'da gözlenmiştir. Çalışmada izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları dikkate alınarak hafif şiddette, komplike olmayan infeksiyonların tedavisinde oral kullanılabilen amoksisilin-klavulanik asit ya da etken stafilokok ise fusidik asit uygun seçenek gibi görülmektedir. Ciddi infeksiyonların tedavisinde ise empirik olarak piperasilin-tazobaktam, karbapenemler ön plana çıkmaktadır.

Ciddi DYDİ'lerinde etken izolasyonu amacıyla doku örneklerinin alınması önemlidir. Bu çalışmada 14 hastaya (% 5,9) biyopsi yapılmıştır. Biyopsi sayısının kısıtlı olmasının sebebi hastanın antibiyotik tedavisi başladıktan sonra görülmesidir. Özellikle ülser kötü kokulu ise veya nekrotik infeksiyon varsa anaerop infeksiyon akla gelmeli ve biyopsi mutlaka yapılmalıdır, eğer yapılamıyorsa empirik olarak geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalıdır.

SONUÇLAR

- Bu çalışmaya deri ve yumuşak doku infeksiyonu olan 237 hasta dahil edildi. Bu hastaların %67,1'i erkek (n=159), %32,9'u kadındı (n=78). Hastaların yaş ortalamaları 56,5±15,17 (18-97) olarak saptandı.
- Hastaların %66,2'si (n=157) dahili kliniklerde, %33,8'i (n=80) cerrahi kliniklerde izlenmekteydi. Polikliniklerde 33 (%13,9) hasta, servislerde 204 (%86,1) hasta takip edildiği görüldü. Dahili klinik servislerinde izlenen hastaların en yoğun infeksiyon ve endokrin servislerinde, cerrahi kliniklerde ise kalp damar cerrahisinde olduğu gözlemlendi. Polikliniklerde, infeksiyon hastalıkları bölümünde en yoğun hasta takibi yapıldı.
- Hastaların değerlendirmeye alındığı sırada altta yatan hastalıkları değerlendirildiğinde 107 (%45,1) hastada DM mevcuttu. Ortalama DM süresi 11,0±7,9 yıl olarak tespit edildi. Hastaların %65,2'sinin (137) açlık kan şekeri düzeyinin normal sınırların üstünde olduğu saptandı. Diğer altta yatan hastalıklar incelendiğinde sırasıyla % 45,6 HT, % 31,2'si koroner arter hastalığı, % 21,5'i kanser, % 21,1'i periferik arter hastalığı, %17,3'ü derin ven trombozu, %16,9'u böbrek yetmezliği saptandı. Hastaların %45,5'inde anemi saptandı. Kanser tanısı ile takip edilen hastaların %63'ü (n=29) hematolojik kökenli kanser, %46,1'i(n=22) solid organ kanseri tanısı ile izlenmekteydi. Hematolojik kanserlerden en sık akut myeloid lösemi, solid organ kanserlerinden en sık kolon kanseri olduğu gözlemlendi.
- DYDİ tanısı ile takip edilen hastalarda sigara kullanım durumları incelendiğinde %65,4'ünün (n=155) hiç sigara kullanmadığı tespit edildi. Sigara kullananların ise %96,3'ü (n=79) beş yılın üzerinde sigara kullanmıştı.
- Periferik kateter kullanan 48 hastanın (%20,3), kateter kalış süresi 11,8±10,5 gün olduğu tespit edildi. Santral kateter uygulanan 25 hastanın (%10,5), kateter kalış süresi 13,8±12,7 olarak tespit edildi.
- Çalışmaya katılan 103 (%43,5) hastanın immunsupresyonu olduğu gözlemlendi.

- İzlenen hastaların %55,3'ünde (n=131) travmaya bağlı DYDİ gelişim öyküsü mevcuttu. Travma sebeplerinden en sık operasyon sonrası oluşan DYDİ'ü olduğu gözlemlendi.
- Hastalardaki lezyonlar en yoğun alt ekstermitelerde gözlemlendi. Hastaların şikayetleri arasında ağrı ve ateş sıklıkla vardı. Fizik muayene bulgularından en fazla eritem, ısı artışı ve akıntı bulguları vardı.
- Çalışmaya katılan 145 hastadan 243 kültür edildi. 22'sinin (%9,3) lezyon yerinden hiçbir etken izole edilemedi. Hastalardan aynı zamanda iki mikroorganizma türünün bir arada olduğu 64 (%44), üç mikroorganizmanın bir arada olduğu 27 (%19), dört mikroorganizmanın bir arada olduğu 7 (%0,4) hastada saptandı.
- Toplum kökenli DYDİ'ü olan hastalardan en sık izole edilen mikroorganizmalar cilt flora elemanları 22 (%66,7), *Staphylococcus aureus* 14 (%56,0), *Pseudomonas aeruginosa* 17 (%65,4) tespit edildi. Hastane kökenli DYDİ'ü olan hastalardan en sık izole edilen mikroorganizmalar *E. coli* 12 (%48,0), *S. aureus* 11 (%44,0) şeklinde idi.
- İzole edilen gram-pozitif bakterilerden vankomisin direnci *E. fecalis*' te vardı. Diğer hiç birinde glikopeptid, linezolid direnci yoktu. Gram- negatif bakteriler içerisinde karbapenem dirençli *P. aeruginosa*, *E. coli*, *A. baumannii*, *K. pneumoniae* izole edildi. *E. cloaca* ve *E. aerogenes* karbapenem duyarlı idi. Kolistine dirençli *E. coli*, *P. aeruginosa* izole edildi. Tigesikline ise hiç birinde direnç saptanmadı.
- Hastaların radyolojik görüntüleme yöntemleri arasında BT'de %66,7'sinin (n=16), MRG'de %95,3'ünün (n=41) lezyon yerinde inflamasyon olduğu saptandı.
- Hastalardan derin doku biyopsi örnekleri alındı ve tümünde lezyon yerindeki inflamasyonla uyumlu olduğu saptandı.
- Takip edilen hastalara en sık cerrahi müdahale debridman operasyonu olduğu tespit edildi.

- Hastaların 146'sı toplum kökenli, 91'i hastane kökenli DYDİ tanısı aldı. Toplum kökenli DYDİ'da selülit %38,8 (n=92) ve diyabetik ayak % 16,9 (n=40), hastane kökenli DYDİ'da %15,2 (n=36) cerrahi alan infeksiyonu daha sık görüldü.
- Antibiyotik tedavi değişikliği tedavi yanıtına göre ampirik olarak veya kültür antibiyogram sonucuna göre kanıtlı olarak yapıldı. En sık tedavi değişikliği imipenemle 19 (%8,0), teikoplaninle 14 (%5,9), piperasilin tazobaktamla 11 (%4,6) hastada yapıldı.

KAYNAKLAR

1. Walter R.Wilson, Merle A. Sand. Current Enfeksiyon Hastalıkları Tanı ve Tedavi. Editör: Prof. Dr. İsmail Hakkı Dündar. 2004; 177-90.
2. Zervos JM, Freeman K, Vo L, Haque N, Pokharna H, Raut M, et al. Epidemiology and Outcomes of Complicated Skin and Soft Tissue Infections in Hospitalized Patients. *Journal of Clinical Microbiology* 2012;50(2):238–45.
3. Ağuş N. Toplum kökenli enfeksiyonların sağaltımında akılcı yaklaşımlar: Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları. XIII. KLİMİK Kongre Kitabı 2007; 81-5.
4. Gündeş S. Üst ekstremitte enfeksiyonları. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9(3): 154-63.
5. Akçam Z. Komplike Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonları Tanı ve Tedavi. 25-29 Mart Antalya, 14. KLİMİK Kongre Kitabı 2009; 92-4.
6. Lopez FA, Lartchenko S. Skin and soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2006;20(4):759-72.
7. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft- Tissue Infections. *Clinical Infectious Diseases* 2005;41:1373-96.
8. Turtiainen J, Saimanen E, Partio T, Kärkkäinen J, Kiviniemi V, Mäkinen K. Surgical wound infections after vascular surgery: prospective multicenter observational study. *Scand J Surg* 2010;99(3):167-72.
9. Arman D. Cilt yumuşak doku ve diyabetik ayak enfeksiyonları. *Toplum Kökenli İnfeksiyonlar ve Tedavisi Dergisi* 2009; Cilt 1, Sayı 2: 45-70.
10. Sipahi OR. Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonları. 12-16 Mayıs Ankara, 3. Türkiye EKMUD Kongre Kitabı 2010; 140-4.

11. Yurtsever Gül S, Kurultay N, Çeken N, Yurtsever Ş, Afşar İ, Şener GA, et al. Yara yeri örneklerinden izole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıklarının değerlendirilmesi. ANKEM Dergisi 2009;23(1):34-38.
12. Green JR, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing Fasciitis. Chest 1996;110(1):219-29.
13. Gündeş SG. Toplum kökenli enfeksiyonların tedavisi: Cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları. EKMUD Bilimsel Platformu Kitabı 2006; 95-107.
14. Aydemir HA. Dermatolojik enfeksiyonlar ve dermatolojide antibiyotik kullanımı. In: Tabak F, Özaras R. Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlara Pratik Yaklaşımlar Sempozyum Dizisi 2008; No 61:165-70.
15. Doğanay M, Yıldız O. Deri ve deri altı dokusunun bakteriyel enfeksiyonları. In: Wilke AT, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi Sistemlere Göre Enfeksiyonlar Kitabı. 3. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi 2008:1269-81.
16. Figtree M, Konecny P, Jennings Z, Goh C, Krilis SA, Miyakis S. Risk stratification and outcome of cellulitis admitted to hospital. Journal of Infection 2010; 60: 431-9.
17. Eells SJ, Chira S, David CG, Craft N, Miller LG. Non-suppurative cellulitis: risk factors and its association with Staphylococcus aureus colonization in an area of endemic community-associated methicillin-resistant S. aureus infections. Epidemiol Infect 2011;139(4):606-12.
18. Gunderson CG. Cellulitis: definition, etiology, and clinical features. *The American Journal of Medicine* 2011; 124 (12): Pages 1113-22.
19. Karabay Ö. Diyabetik ayak enfeksiyonunda damar cerrahisinin önemi. XIII. KLİMİK Kongre Kitabı 2007; 54-5.

20. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *Journal of Hospital Infection* 2010;75(4):249-57.
21. Shimizu T, Tokuda Y. Necrotizing Fasciitis. *Internal Medicine* 2010; 49(12): 1051-7.
22. Uluğ M, Çelen MK, Geyik MF, Hoşoğlu S, Ayaz C. İntramusküler enjeksiyon sonrası gelişen nekrotizan fasit olgusu ve literatür irdelenmesi. *Klimik Dergisi* 2009; 22(3): 103-5.
23. Acar A, Öncül O. Cerrahi alan infeksiyonları. *Klimik Dergisi* 2007;20(2):35-46.
24. Öncül O, Çapraz H, Ülkür E, Turhan V, Çeliköz B, Çavuşoğlu Ş, ve ark. Yanık hastalarında gelişen enfeksiyonların boyutu ve epidemiyolojik değerlendirilmesi. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005;299.
25. Baskan S. Cerrahi alan infeksiyonlarında risk faktörleri ve cerrahi alan infeksiyonlarını önlemek için önerilen antibiyotik dışı uygulamalar. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005; 88-90.
26. Sesli Çetin E, Kaya S, Taş T, Cicioğlu Arıdoğan B, Demirci M. Yara yeri infeksiyonlarında mikroorganizma profili ve antibiyotik direnç durumu. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005; 284.
27. Şimşek Çelik A, Erdem H, Guzey D, Çelebi F, Birol S, Erozyen F. Fournier's Gangrene: Series of Twenty Patients. *European Surgical Research* 2011;46:82-6.

28. Sugimoto M, Matsuura K, Takayama H, Kayo M, Ie T. Extended retroperitoneal necrotizing fasciitis with genital involvement, resembling fournier gangrene. *Surg. Infect (Larchmt)* 2010;11(5):463-7.
29. Parker J, Sabanathan S. Synergistic gangrene of the breast in a patient with type 2 diabetes. *Journal of the Royal Society of Medicine Short Reports* 2011;2:2-74.
30. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1999; 22:1036-42.
31. Ceyhan MA, Başak PY, Akkaya Baysal V. Klostridyal myonekroz (gazlı gangren): Olgu sunumu. *Türkdem* 2006;40(özel ek):B68-B70.
32. Altındaş M, Bingöl UA, Kılıç A, Pilancı Ö. Diyabetik Ayakta Cerrahi Tedavi: İzlem Formuna Dayalı 500 Hastanın Analizi. *Türk Plastik Rekonstrüksiyon Estetik Cerrahi Dergisi* 2006;14(2):87-95.
33. Bülbül M, Ayanoglu S, Esenyel CZ, Büyükkurt CD, Imren Y, Gürbüz H. Diyabetik ayak yaralarında damar oklüzyonunun amputasyon sınırına etkisi. *Trakya Üniv Tıp Fak Derg* 2008;25(3):186-8.
34. William F, Wright DO. Clostridium septicum myonecrosis presenting as an acute painful foot. *American Journal of Emergency Medicine* 2012;30: 253.e3-253.e5.
35. Çetinkalp Ş. Diyabetes mellitus ve infeksiyon ilişkisi. *Diyabet ve İnfeksiyon Kitabı*. Editör Sercan Ulusoy. *Modern Tıp Seminerleri* 2006;(33):1-5.

36. Azak-Karali E, Mutlu B, Wilke A. Spontan nontravmatik gazlı gangren: Bir olgu sunumu. *Klimik Dergisi* 2005;18(2):83-5.
37. Olson PD, Soares S, Kanade SV. Community-Acquired MRSA Pyomyositis: Case Report and Review of the Literature. *Journal of Tropical Medicine* 2011;10:1-4.
38. Iverson K, Haritos D, Thomas R, Kannikeswaran N. The effect of bedside ultrasound on diagnosis and management of soft tissue infections in a pediatric ED. *American Journal of Emergency Medicine* (2011) 20,1-5.
39. Karakaş A, İlhan H, Turhan V. Hayvan ve insan ısırıkları: Profilaksi ve tedavi yaklaşımı. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi* 2010; 67 (3): 153 – 60.
40. Şavk Ö. Diyabetik ayakta ortopedik yaklaşım ve amputasyon. www.klimikdergisi.org/sayilar/67/14. Erişim tarihi: 15 Haziran 2011.
41. Akıncı E. Diyabetik ayak enfeksiyonu. *Klimik Dergisi* 2005;18(1):6-7.
42. Edmonds ME, Foster AV. ABC of wound healing. Diabetic foot ulcers. *BMJ* 2006;332:407-10.
43. Ata N. Diyabetik ayak enfeksiyonları tedavisinde risk faktörleri ve mikrobiyolojik tanının önemi (Uzmanlık Tezi). Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Bakteriyojoloji AD; 2009.
44. Yapar N. Diyabetik ayak enfeksiyonunda antimikrobik tedavi. XIII. KLİMİK Kongre Kitabı 2007; 56-60.

45. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis) : case-control study. *British Medical Journal* 1999;318: 1591–4.
46. Ok E. Cerrahi alan infeksiyonları. III. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu Kitabı 2007;50-2.
47. Özaydın İ, Özaydın Ç. Cerrahi alan infeksiyonları. *Konuralp Tıp Dergisi* 2010;2(3):25-8.
48. Brandt C, Hansen S, Sohr D, Daschner F, Rüden H, Gastmeier P. Finding a method for optimizing risk adjustment when comparing surgical-site infection rates. *Infection Control and Hospital Epidemiology* 2004;25(4):313-8.
49. VanGilder C, MacFarlane GD, Harrison P, Lachenbruch C, Meyer S. The demographics of suspected deep tissue injury in the United States: an analysis of the International Pressure Ulcer Prevalence Survey 2006-2009. *Advances in Skin Wound Care* 2010;23(6):254-61.
50. Kelebek Girgin N, Kurhan Erari G. Bası yarası bakımı. III. Ulusal Yoğun Bakım Simpozyumu; 2007; 5-6.
51. Karadağ M, Gümüşkaya N. The Incidence of Pressure Ulcers in Surgical Patients. A Sample Hospital in Turkey. *Journal of Clinical Nursing* 2006;15(4):413-21.
52. Lewis SD, Peter GS, Gómez-Marin O, Bisno AL. Risk factors for recurrent lower extremity cellulitis in a U.S. Veterans Medical Center population. *American Journal of Medical Sciences* 2006;332(6): 304–7.
53. Khawcharoenporn T, Tice AD, Grandinetti A, Chow D. Risk factors for community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* cellulitis and the value of recognition. *Hawaii Med J* 2010;69(10):232-6.

- 54.** Lee WL, Liao SF, Lee WC, Huanq CH, Fang CT. Soft tissue infections related to peripheral intravenous catheters in hospitalised patients: a case-control study. *J Hosp Infect* 2010;76(2):124-9.
- 55.** Jones ME, Karlowsky JA, Draqhi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy. *Int J Antimicrob Agents* 2003;22(4):406-19.
- 56.** Yen ZS, Wang HP, Ma HM, Chen SC, Chen WJ. Ultrasonographic screening of clinically suspected necrotizing fasciitis. *Acad Emerg Med* 2002; 9: 1448-51.
- 57.** Loh NN, Ch'en IY, Cheung LP, Li KC. Deep fascial hyperintensity in soft tissue abnormalities as revealed by T2-weighted MR imaging. *AJR* 1997;168(5): 1301-4.
- 58.** Wall DB, Klein SR, Black S, de Virgilio C. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg* 2000 ; 191(3): 227-31.
- 59.** Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004; 32(7): 1535-41.
- 60.** Eker A, Akkoyun S, Kuloğlu F, Tansel Ö, Akata F, Tuğrul M. Trakya Üniversitesi Hastanesinde 2001-2004 yılları arasında izlenen selülit olgularının değerlendirilmesi. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005;209.

- 61.** Menne EN, Sonabend RY, Mason EO, Lamberth LB, Hammerman WA, Minard CG, et al. *Staphylococcus aureus* infections in pediatric patients with diabetes mellitus. *J Infect* 2012;65(2):135-41.
- 62.** Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2006;117(7 suppl):212-38.
- 63.** Çorakçı A. Diyabetes Mellitus Komplikasyonlarının Tedavisi. Erdoğan G (Ed). *Koloğlu Endokrinoloji Temel ve Klinik Kitabı*. Editör: Erdoğan G. MN Medikal / Nobel Basım Yayın 2. Basım 2005(4);451-86.
- 64.** Armstrong DG, Perales TA, Murff RT, Edelson GW, Welchon JG. Value of white blood cell count with differential in the acute diabetic foot infection. *Journal of the American Podiatric Medical Association* 1996;86(5):224-7.
- 65.** Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons. *Journal Foot&Ankle Surgery* 2000;39(5 Suppl):1-60.
- 66.** Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons. *Journal Foot&Ankle Surgery* 2000;39(5 Suppl):1-60.

67. Abdulrazak A, Bitar ZI, Al-Shamali AA, Mobasher LA. Bacteriological study of diabetic foot infections. *Journal of Diabetes and Its Complications* 2005;19(3):138-41.
68. Gadepalli R, Dhawan B, Sreenivas V, Kapil A, Ammini AC, Chaudhry R. A clinico-microbiological study of diabetic foot ulcers in an Indian tertiary care hospital. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1727–32.
69. Şerefhanoglu K, Turan H, Timurkaynak Ergin F, Arslan H Diyabetik ayak enfeksiyonlarının aerobik bakteriyolojik analizi. *Ankem Dergisi* 2006;20(2):85-8.
70. Candel Gonzalez FJ, Alramadan M, Matesanz M, Diaz A, Gonzalez-Romo F, Candel I, et al. Infections in diabetic foot ulcers. *Eur J Intern Med* 2003;14(5):341-3.
71. Örmən B, Türker N, Vardar İ, Coşkun NA, Kaptan F, Ural S, ve ark. Diyabetik ayak enfeksiyonlarının klinik ve bakteriyolojik değerlendirilmesi. *İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection)* 2007; 21 (2): 65-9.
72. Schoonhoven L, Bousema MT, Buskens E; prePURSE-study group. The prevalence and incidence of pressure ulcers in hospitalised patients in the Netherlands: a prospective inception cohort study. *Int J Nurs Stud* 2007;44(6):927-35.
73. Hiser B, Rochette J, Philbin S, Lowerhouse N, Terburgh C, Pietsch C. Implementing a Pressure Ulcer Prevention Program and Enhancing the Role of the CWOCN: Impact on Outcomes, *J. Ostomy/Wound Management* 2006;52(2):48-59.
74. Bours GJ, De Laat E, Halfens RJ, Lubbers M. Prevalence, risk factors and prevention of pressure ulcers in Dutch intensive care units. Results of a cross-sectional survey. *Intensive Care Med* 2001; 27(10):1599-605.

75. Kurtuluş Z, Pınar R. Braden Skalası ile Belirlenen Yüksek Riskli Hasta Grubunda Albümin Düzeyleri ile Bası Yaraları Arasındaki İlişki, C.Ü. Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi 2003;7(2):1-10.
76. Sanioglu A. Bası Yarası Gelişiminde Etkili Risk Faktörleri ve Hemşirelik Bakımının Önemi. 2. Ulusal Yara Bakım Kongresi Bildiri Özet Kitabı. İstanbul 2007;46.
77. Hug Enamul AKM, Ünalın H, Karamehmetoğlu ŞŞ, Tüzün Ş, Gürgöze M, Tüzün F. Bir Eğitim Hastanesinde Bası Yaraları Prevalansı ve Bası Yarası Gelişiminde Etkili Risk Faktörleri. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 2001;47(6):3-11.
78. Braden, B, Berqstrom N. A Conceptual Schema for The Study of The Etiology of Pressure Sores. Rehabilitation Nursing 1987;12(1):8-12.
79. Tel H, Özden D, Güneş Çetin P. Yatağa Bağımlı Hastalarda Basınç Yarası Gelişme Riski ve Hemşirelerin Bu Hastalara Uyguladıkları Önleyici Bakım. Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi 2006;1(2):35-45.
80. Erbay H, Yalcin AN, Serin S, Turgut H, Tomatir E, Cetin B,et al. Nosocomial infections in intensive care unit in a Turkish university hospital: a 2-year survey. Intensive Care Med 2003; 29(9):1482-8.
81. Willke A, Baskan S, Palabıykoğlu İ, Erdem B, Köse T. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi'nde1992-1998 yıllarında gözlenen hastane infeksiyonları. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2001;5:31-7.
82. Çiftçi İH, Şahin DA, Şahin Kır F, Çetinkaya Z, Şafak B, Dilek ON. Cerrahi Alan Enfeksiyonlarında Etiyoloji ve Maliyete Etkisi (The Etiology of Surgical Site Infections and Their Impact on The Cost). Kocatepe Tıp Dergisi The Medical Journal of Kocatepe 2005;6:17-22.

83. Kofteridis DP, Valachis A, Koutsounaki E, Maraki S, Mavrogeni E, Economidou FN, et al. Skin and soft tissue infections in patients with solid tumours. *Scientific World Journal* 2012;2012:804518.

84. Veraldi S, Mycologic Evaluations in Chronic Leg Ulcers. *WOUNDS* 2008; 20: 250-3.

EK-1

ADI SOYADI:

ADRES:

YAŞ :

YATTIĞI KLİNİK:

CİNSİYET :

MESLEK :

EŞLİK EDEN HASTALIK:

BOY:

KİLO:

MENTAL DURUM:

:

DM:

HT:

BÖB.YETM::

KANSER:

KC HAST:

KAH:

ALKOL:

SİĞARA :

MADDE BAĞIMLILIĞI:

OBESİTE:

ANEMİ:

MODS:

DVT :

PAH:

PERİFERİK KATETER:

Gün Sayısı:

SANTRAL KATETER:

Gün Sayısı:

FİSTÜL:

Gün Sayısı:

I

İNVAZİV CİHAZ KULLANIMI:

IV İLAÇ:

İMMUNSUPRESYON:

STEROİD KULLANIM:

Doz:

Süre:

TRAVMA:

DİĞER:

LOKAL FAKTÖRLER:

SELÜLİT:

VENÖZ STAZ:

LENFÖDEM:

DERMATİT:

TİNEA :

NÖROPATİ:

KLİNİK:

ATEŞ:

AĞRI:

HASSASİYET:

ISI ARTIŞI:

ERİTEM:

AKINTI:

BÜL:
NEKROZ:

ABSE:

SELÜLİT:

LABORATUAR :

GLUKOZ:

ALBUMİN:

WBC:

NEU:

Hb:

SEDİM:

CRP:

CRE:

KÜLTÜR:

KÜLTÜR ANTİBİYOGRAF:

TANI YÖNTEMLERİ:

KLİNİĞE GÖRE:

DİREK GRAFİ:

YÜZEYEL USG:

DOOPLER:

BT:

MR:

DİĞER:

OPERASYON:

Operasyon öncesi durum:

Operasyon:

Operasyon sonrası:
(0- 30 gün)

TEŞHİS:

TOPLUM KÖKENLİ DYDİ:

HASTANE KÖKENLİ DYDİ:

KONTROL:

2. KONTROL: