

# Aktif Venöz Ülseri Olan Hastalarda Klinik Özellikler, Yara Kültürü Sonuçları ve Ülserle İlişkili Dermatolojik Bulgular

## Clinical Characteristics, Wound Culture Results and Ulcer-Related Dermatological Findings in Patients with Active Venous Ulcers

Şule GÖKŞİN<sup>1</sup> , Şafak ŞİMŞEK<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Denizli, TÜRKİYE

<sup>2</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Denizli, TÜRKİYE

### Öz.

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, aktif venöz ülseri olan hastalarda klinik özellikleri, yara kültürü sonuçları ve ülserle ilişkili dermatolojik bulguları belirlemektir.

**Materyal ve metod:** Çalışmamıza aktif venöz ülseri olan 28 hasta dahil edildi. Veriler hasta dosyalarından geriye dönük olarak analiz edildi.

**Bulgular:** Hastaların %89.2'si erkek, %75'i 40 yaşın üzerindeydi. Ortalama yaş  $53.89 \pm 14.46$  idi. Venöz ülser etiolojisinde ikincil nedenler (%71.5) ilk sırada yer aldı. Anatomik olarak derin venöz tutulum (%78.6) en sıkı. Hastaların %64.3'ünde posttrombotik sendrom ve %35.7'sinde izole venöz yetmezlik vardı. Hastaların %42.8'inde ilk kez ülser görülürken, diğerlerinde (%57.2) tekrarlayan ülser vardı. Ortalama ülser süresi  $3.08 \pm 3.35$  yıldır. Ortalama ülser boyutu  $6.3 \times 8.4$  cm<sup>2</sup> idi. Ülser sıklıkla tekti (%89.2) ve en çok medial malleolün (%71.5) üzerinde yerleşmişti. Hastaların %50'sinde solda, %42.8'inde sağda ve %7.2'sinde her iki ekstremitede yerleşim göstermekteydi. Yara kültüründe en sık üreyen mikroorganizmalar sırasıyla *pseudomonas aeruginosa* (%32.1), *proteus mirabilis* (%28.5), *escherchia coli* (%28.5) ve *staphylococcus aureus* (%21.3) idi. Ülserle ilişkili dermatolojik bulgular; lipodermatoskleroz (%92.8), hiperpigmentasyon (%92.8), ödem (%75), ekzematöz staz dermatiti (%32.1), korona flebektatika (%28.5), likenifikasyon (%25), flebolenfödem (%17.8), sellülit (%17.8), atrofi blanche (%10.8), otosensitizasyon dermatiti (%7.1) ve onikomikoz (%21.3) idi.

**Sonuç:** Aktif venöz ülser klinik olarak kronik venöz yetmezliğin son aşamasıdır. Venöz ülser tedavisi zordur ve nüksü sıktır. Venöz ülser tedavisinde başarıya ulaşmak için multidisipliner bir yaklaşım gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Venöz ülser, Etiyoloji, Klinik, Deri bulguları, Kültür, Mikroorganizma

### Abstract

**Background:** The aim of this study was to determine clinical characteristics, wound culture results and ulcer-related dermatological findings in patients with active venous ulcers.

**Materials and Methods:** 28 patients with active venous ulcers were included in the study. Patient's data were analyzed retrospectively.

**Results:** 89.2% of the patients were male and 75% were over 40 years old. Mean age was  $53.89 \pm 14.46$ . Secondary etiologic causes (71.5%) were in the first place. Anatomically, deep venous involvement (78.6%) was the most common. Postthrombotic syndrome was in 64.3% and isolated venous insufficiency in 35.7% of the patients. While 42.8% of the patients had ulcers for the first time, others (57.2%) had recurrent ulcers. The average ulcer duration was  $3.08 \pm 3.35$  years. The average ulcer size was  $6.3 \times 8.4$  cm<sup>2</sup>. Venous ulcer was on the left in 50%, on the right in 42.8% and on both extremities in 7.2% of the patients. Ulcer was frequently sole (89.2%). Ulcer was mostly located above medial malleolus (71.5%). The most common microorganisms grown in wound culture were *pseudomonas aeruginosa* (32.1%), *proteus mirabilis* (28.5%), *escherchia coli* (28.5%) and *staphylococcus aureus* (21.3%), respectively. Ulcer-related dermatological findings were lipodermatosclerosis (92.8%), hyperpigmentation (92.8%), edema (75%), eczematous stasis dermatitis (32.1%), corona phlebectatica (28.5%), lichenification (25%), phlebolymphedema (17.8%), cellulitis (17.8%), atrophie blanche (10.8%), autosensitization dermatitis (7.1%) and onychomycosis (21.3%).

**Conclusions:** Active venous ulcer is clinically the last stage of chronic venous insufficiency. Venous ulcer treatment is difficult and recurrence is frequent. A multidisciplinary approach is required to achieve success in the treatment of venous ulcers.

**Keywords:** Venous ulcer, Etiology, Clinic, Skin findings, Culture, Microorganism

### Sorumlu Yazar / Corresponding Author

Dr. Şule GÖKŞİN

Çamlaraltı Mahallesi, Doğan Demircioğlu Caddesi, No:71 Aytuğ Apt. Daire:5, PK 20160, Kınıklı – Denizli, TÜRKİYE

E-mail: sule.goksin@hotmail.com

Geliş tarihi / Received: 13.10.2021

Kabul tarihi / Accepted: 29.12.2021

DOI: 10.35440/hutfd.1009266

## Giriş

Venöz hastalık, venöz sistemin uzun süreli morfolojik ve fonksiyonel anormallikleri olarak tanımlanır (1). Venöz yetmezlik ise, primer / sekonder konjenital ya da akkiz venöz patolojilerle oluşabilen ciddi venöz kapak yetersizliği nedeniyle gelişen venöz hipertansiyon ve staz sonucu ödem ile başlayıp tedavi edilmediği takdirde venöz ülser kadar ilerleyebilen klinik durumları ifade eder (2). Toplumda görülme insidansı %10-33 oranındadır. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür (3,4).

Venöz yetersizlik daha ziyade tromboz, enfeksiyon, travma ve termomekanik hasarlara sekonder olarak venöz kapaklarda oluşan inflamatuvar destrüktif süreçlere bağlı olarak gelişir (5).

Primer venöz hastalık yavaş ilerleme eğilimindedir ve genellikle yüzeysel damarlarda başlayan kapak reflüsü ile ilişkilidir. Posttrombotik sekonder venöz hastalık ise, derin damarlardan kaynaklanan tıkanma ve reflü kombinasyonları ile ilişkili daha hızlı ilerleyen bir hastalıktır (5).

Semptomlar venöz hastalığın klinik evresine göre değişiklik gösterir. Telenjektazi ve retiküler venlerin olduğu klinik evrelerde hastalarda sadece kozmetik şikayetler olabilirken, venöz hastalığın ileri evrelerinde görülen venöz ülserler ciddi semptomlara neden olur. Venöz ülserle ilişkili olan birçok dermatolojik klinik durum ve bulgu venöz ülserle eşlik edebilir (5).

Venöz ülser toplumda %0.15-0.3 oranında görülür (6). Venöz staz ülseri genellikle distal medial malleolar bölgede meydana gelir. Tabanı et kırmızısı renginde, sıg, ödemli, nemli ve gevrektilir. Sınırları hafif düzensiz ancak keskin sınırlıdır, etrafını çevreleyen ciltte hiperpigmentasyon, bazen likenifikasyon ve ekzematöz değişiklikler vardır. İkincil enfeksiyonlar ülseri komplike hale getirebilir ve tedavisini güçleştirir. Ayak bileği ödemi sıklıkla mevcuttur (5).

Venöz ülser tanısı klinik muayene ve doppler ultrasonografi ile kolayca konabilen ancak tedavisi zor ve tedavi maliyeti oldukça yüksek olan, iş gücü kaybına ve yaşam kalitesinde ciddi bozulmaya sebep olabilen bir hastalıktır. Venöz ülser, tedavi süresi uzun olmakla birlikte iyileşebilen ancak nüks oranı oldukça yüksek olan bir hastalıktır (7).

Venöz ülser, kalp ve damar cerrahisi, enfeksiyon hastalıkları, dermatoloji, plastik cerrahisi ve radyoloji kliniklerinin katkıları ile multidisipliner bir yaklaşımla takibi ve tedavisi yapılması gereken klinik bir durumdur.

Bu çalışmanın amacı, aktif venöz ülserli hastaların klinik özelliklerini, yara kültürü sonuçlarını ve ülserle ilişkili dermatolojik bulguları belirlemektir.

## Materyal ve Metod

### Hasta popülasyonu

1 Ocak 2018 ve 31 Aralık 2020 tarihleri arasında dermatoloji ve kalp damar cerrahisi polikliniklerinde muayenesi yapılan, aktif venöz ülser kesin tanısıyla yatırılıp tedavisi başlanan ve mikrobiyolojik kültür sonucu pozitif olan 28 hasta çalışmaya dahil edildi.

### Çalışma yöntemi

Hastaların demografik verileri, klinik ve venöz ülserle ait özellikleri hasta dosyalarından geriye dönük olarak analiz edildi. Venöz doppler ultrasonografi ve mikrobiyolojik kültür sonuçları ile birlikte hastaların klinik, etiyolojik, anatomik ve patolojik evresi ve ayrıca ülserle ilişkili deri bulguları da dosyalardaki kayıtlardan çıkarıldı.

Bu çalışma tek-merkezli retrospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışma için üniversitenin etik kurulundan onay alınmıştır (11.10.2021, 192.168.159.32 – 59072).

### Venöz ülser sınıflaması

Hastaların klinik, etyolojik, anatomik ve patofizyolojik sınıflaması için CEAP (Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology) sınıflaması kullanılmıştır.

### İstatistiksel yöntem

Hastalara ait verilerden sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler ise sayı ve sıklık (%) olarak ifade edildi.

### Bulgular

Hastaların ortalama yaşı  $53.89 \pm 14.46$  iken, büyük çoğunluğu 40 yaş üzerindedir. Venöz ülserli hastaların büyük çoğunluğunu erkek hastalar oluştururken, ülser sıklıkla sol alt ekstremitede lokalize ve tek lezyon şeklinde görülmektedir. Ülserlerin çoğunluğunu tekrarlayan ülserler oluşturmaktadır. Hastalara ait demografik veriler ve ülserle ait özellikler Tablo 1'de detaylı olarak verilmiştir.

Tüm hastalar aktif venöz ülserli hastalardan oluşmakta olup, hastalarda venöz yetersizliğin büyük çoğunluğunun derin venöz tromboza sekonder olarak gelişen posttrombotik sendrom nedeniyle olduğu tespit edildi. Derin venler ilk sırada tutulurken, venöz doppler ultrasonografide reflü ve obstrüksiyon en sık görülen patolojydür. Hastaların CEAP sınıflaması ve ayrıntılı klinik evrelemesi Tablo 2'de görülebilir. Hastalarda venöz ülser oluşumuna neden olan venöz patoloji ve bu patolojiyi oluşturan klinik durumlar Tablo 3'te gösterilmiştir.

Mikrobiyolojik kültür sonucunda en çok üreyen mikroorganizmanın *Pseudomonas aeruginosa* olduğu tespit edildi. Mikrobiyolojik kültür sonuçlarına ait detaylı veriler Tablo 4'te görülebilir.

Venöz ülserli hastaların hemen hemen tamamında lipodermatoskleroz, hiperpigmentasyon ve ödem mevcuttu. Hastalara eşlik eden ülserle ilişkili deri bulguları içinde ekzematöz staz dermatiti, likenifikasyon, sellülit, flebolenfödem, corona flebektatika ve onikomikoz sık görülürken, otosensitizasyon dermatiti, atrofi blanche (beyaz atrofik plak) ve skarlarla iyileşmiş ülser daha az gözlemlendi. Diğer eşlik eden dermatolojik bulgular ve bunlara ait sayısal ve oransal veriler Tablo 5'te ayrıntılı olarak verilmiştir.

**Tablo 1.** Hastaların demografik verileri ve venöz ülserin özellikleri

Demografik veriler ve Klinik özellikler	Sayı/Ortalama%/Oran/Interval	
Hasta sayısı	28	%100
Ortalama yaş ve yaş aralığı	53.89 ± 14.46	[29-80 yaş]
Yaş intervali		
≤40 yaş	7	%25
>40 yaş	21	%75
Cinsiyet		
Erkek	25	%89.2
Kadın	3	%10.8
Erkek/Kadın	25/3	8.3
DM		
(+)	5	%17.8
Geçirilmiş girişimsel ya da cerrahi venöz işlem		
(+)	9	%32.2
Venöz Ülser Özellikleri		
Boyut	6.3 x 8.4 cm <sup>2</sup>	[2 cm x 20 cm]
Süre*	3.08 ± 3.35 yıl	[1 ay- 10 yıl]
Taraf	28	%100
> Sol	14	%50
> Sağ	12	%42.8
> Bilateral	2	%7.2
Sayı		
> 1	25	%89.2
> 2	2	%7.2
> 3	1	%3.6
Lokalizasyon		
> İç malleol üstü	20	%71.5
> Dış malleol üstü	4	%14.2
> Sirküferansiyel	1	%3.6
> Tibia ön yüzü	3	%10.8
Oluşum		
> İlkkez	12	%42.8
> Rekürren	16	%57.2

\*İlk ülserin başlangıcından bugüne kadar geçen süre.

**Tablo 2.** Hastalarımızın CEAP sınıflaması.

CEAP Sınıflaması	Sayı	%
<b>C (Klinik)</b>		
> <b>Klinik evre [C0-C6]</b>		
<b>C0</b>	Görünür venöz hastalık yok	
<b>C1</b>	Telenjektazi ve ya retiküler venler	
<b>C2</b>	Varis	
<b>C3</b>	Ödem	
<b>C4</b>	Staz Dermatiti	
<b>C5</b>	İyileşmiş Ülser	
<b>C6*</b>	Aktif Ülser	28
<b>E (Etyolojik)</b>		
<b>Ec</b>	Konjenital (c) (Klippel Trenaunay..vs.)	-
<b>Ep</b>	Primer (p)	8
<b>Es</b>	Sekonder (s) (Posttrombotik sendrom, Travma, vs.)	20
<b>En</b>	Venöz hastalık yok (n)	-
<b>A (Anatomik)</b>		
<b>As</b>	Süperfisyal (s) ven	14
<b>Ad</b>	Derin (d) ven	22
<b>Ap</b>	Perforan (p) ven	6
<b>An</b>	Tespit edilememiş (n)	-
> <b>Tutulmuş özelliği</b>		
✓ <b>s</b>		3
✓ <b>d</b>		13
✓ <b>s + d</b>		6
✓ <b>s + p</b>		3
✓ <b>s + d + p</b>		2
✓ <b>d + p</b>		1
<b>P (Patolojik)</b>		
<b>Pr</b>	Reflü (r)	10
<b>Po</b>	Obstrüksiyon (o) , tromboz	7
<b>Pr+o</b>	Reflü ve obstrüksiyon (r + o)	11
<b>Pn</b>	Venöz patoloji yok (n)	-

\*Hastaların hepsi aktif venöz ülser evresinde olan hastalardan oluşmaktadır.

**Tablo 3.** Hastalarda venöz ülser oluşumunu indükleyen klinik durumlar

Klinik Durum		Sayı	%
✓	<b>Post-trombotik sendrom</b>	18	%64,3
	▪ Derin venöz tromboz oluşumunu indükleyen hastalık varlığı		
	➤ Sistemik hastalık	➤ 4	➤ %14.2
	➤ Travma	➤ 3	➤ %10.8
	➤ Ekstremitede kırık	➤ 2	➤ %7.2
	➤ Kalça ve ya diz operasyonu	➤ 2	➤ %7.2
	➤ İmmobilizasyon	➤ 3	➤ %10.8
	▪ Hemipleji	○ 1	○ %3.6
	▪ Vertebral tbc.	○ 1	○ %3.6
	▪ İleri yaş	○ 1	○ %3.6
	➤ Trombofili	➤ 2	➤ %7.2
	▪ Faktör-V Leiden mutasyonu	○ 1	○ %3.6
	▪ Esansiyel Trombositoz	○ 1	○ %3.6
	➤ Yanık	➤ 1	➤ %3.6
	➤ Tümör	➤ 1	➤ %3.6
	▪ Osteosarkom	○ 1	○ %3.6
✓	<b>Kronik venöz yetersizlik</b>	10	%35.7

**Tablo 4.** Mikrobiyolojik kültür sonuçları.

Kültür	Sayı	% / Oran
<b>Materyal alma yöntemi</b>		
• Sürüntü	21	%75
• Küretaj, debritleme	7	%25
<b>Sonuç</b>		
• Mikroorganizma türü		
	Tek mikroorganizma	16 %57.2
	Miks mikroorganizma	12 %42.8
• Mikroorganizma tür sayısı		
	1	17 %60.6
	2	10 %35.8
	3	1 %3.6
• Kültürlerde üreyen farklı mikroorganizma sayısı	40	1.43*
• Üreyen mikroorganizma		
	<i>Psödomonas Aeroginosa</i>	9 %32.1
	<i>Proteus Mirabilis</i>	8 %28.5
	<i>Escherichia Coli</i>	8 %28.5
	<i>Stafilococcus Aureus</i>	6 %21.3
	<i>Corynebacterium Striatum</i>	3 %10.8
	<i>Enterococcus Faecium</i>	2 %7.2
	<i>Enterobacter Aerogenes</i>	2 %7.2
	<i>Streptococcus Pyogenes</i>	1 %3.6
	<i>Morgenella Morgagnii</i>	1 %3.6

\*Her hasta için kültürde üreyen ortalama mikroorganizma tür sayısı

**Tablo 5.** Hastalara eşlik eden venöz ülserle ilişkili deri bulguları

Ülserle ilişkili Dermatolojik Bulgular*	Sayı	%
✓ İyileşmiş kontralateral ülser (epitelize)	1	%3.6
✓ Skar ile iyileşmiş kontralateral ülser	2	%7.2
✓ Atrofi Blanche (Beyaz atrofik plak)	3	%10.8
✓ Telenjektazi	12	%42.8
✓ Retiküler ven, varis	9	%32.1
✓ Corona flebectatica	8	%28.5
✓ Lipodermatoskleroz	26	%92.8
✓ Hiperpigmentasyon	26	%92.8
✓ Ödem, ekstremitede çap farkı	21	%75
✓ Flebolenfödem ( ayak sırtında lokalize ödem)	5	%17.8
✓ Likenifikasyon	7	%25
✓ Ekzematöz staz dermatiti	9	%32.1
✓ Otosensitizasyon dermatiti**	2	%7.1
✓ Sellülit	5	%17.8
✓ Onikomikoz	6	%21.3

\*Aktif venöz ülseri olan hastalarda bilateral alt ekstremitede yapılan muayene ile saptanan dermatolojik bulgulardır.

\*\*Ekzema disseminasyonu.

## Tartışma

Venöz ülser hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyen, fizik ve psişik bozukluğa, iş gücü kaybına sebep olan morbiditesi yüksek bir hastalıktır (1).

Venöz ülseri olan hastalar sıklıkla 50 yaş üzerindedir. Ancak 40 yaş altı hastalarda da venöz ülser görülebilmektedir (3). Çalışmamızda, hastaların yaş ortalaması 50'nin üzerindeydi. Kırk yaş altı hasta oranı ise 1/4'tü. Venöz ülser nedeniyle hastaneye yatış erkeklerde daha sıklıkla olur. Bu durum, erkeklerde sigara kullanımının daha yaygın olması, yara iyileşmesinin kadınlara nazaran daha güç ve erkek hastaların tedaviye uyumlarının daha düşük olmasıyla açıklanabilir.

Venöz ülser tedavisi sonrası iyileşme güç ve sonrasında nüks sıklığıdır. Hastalarımız içinde nüks ülser oranı %57.2 idi. İyileşme sonrası nüksü engellemek için idame tedavi ve basınçlı çorap kullanımı gereklidir (6).

Venöz bacak ülseri patofizyolojisi ile ilgili birçok teori vardır; ancak venöz vasküler faktör en önemlisidir. Diğer ilgili durumlar arasında kalıtsal faktörler (protein C, protein S eksiklikleri ve aktif protein C direnci gibi), tersine dönmüş fizyolojik ödem döngüsü ve cildin lokal travma ve mikroorganizmalara karşı azalmış direnci bulunur (8-10).

Kronik venöz yetersizlik, venöz obstrüksiyon olsun veya olmasın, kapak yetersizliğinin bir sonucudur (11). Venöz mikroanjyopati, trombin ve mikrovasküler obliterasyonla birlikte büyük dallanmış kapiller damarların varlığının sayıca azalmış olmasıyla karakterizedir (12). Tüm bu değişiklikler mikrovasküler iskemi ve ödem oluşturur. Perfüzyon basıncındaki artış daha sonra kapiller damarlarda aşırı sayıda lökosit sekestrasyonuna neden olur. Sonuç olarak, aktive edilmiş lökositler, kapiller endoteliuma zarar vererek geçirgenliğini artırır ve ciltte iskemiye, trofik değişikliklere ve ülser neden olur (13,14).

Venöz yetersizlik kronik ilerleyici bir hastalıktır. Bu yüzden, venöz yetersizlik erken evrede tespit edilir edilmez tedavisi iyi yapılmalı, ülserle gidiş engellenmelidir.

Venöz ülserin derin ve büyük olması, anamnezde derin ven trombozu olması, derin venöz yetersizliğin bulunması, ileri yaş, ülser bölgesi çevresinde yetersiz perforatör venlerin varlığı, geçirilmiş yüzeysel venöz işlem, uzun süredir iyileşmeyen ülser olması, ülser iyileşmesini negatif yönde etkilemektedir. Bunun yanında hipertansiyon, diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, obezite, inflamatuvar ya da otoimmün hastalık ve sigara kullanımı da venöz ülser iyileşmesini geciktiren risk faktörleridir (15-17). Çalışmamızda, derin venöz yetersizlik etyolojisinde %71.5 oranında posttrombotik sendrom ve travma olduğunu tespit ettik. Derin venöz tutulum hastalarımızın %78.6'sında mevcuttu. Hastalarımızın %32.2'sinde ülserle aynı tarafta daha önceden geçirilmiş girişimsel ya da cerrahi venöz işlem varlığını saptadık.

Venöz ülserde klinik olarak infeksiyon semptomları ve bulgusu olan hasta oranı ortalama % 5'dir (18). Venöz ülserde tabanda koyu kırmızı renk, opak tipte renk değişik

liği, eksüda volümü ve viskozitesinde artış, kırılgranülasyon dokusu, ülser kenarını oluşturan ciltte inflamasyon, hiperemi ve lokal ısı artışı, kötü koku (malodor) varlığı, ağrıda artış veya ağrı karakterinde değişiklik, CRP de 10-100 kat artış infeksiyon bulgusu olarak kabul edilmektedir (18-20). Bizim çalışmamızdaki hasta grubu yatırılarak tedavi edilen hastalardan oluştuğundan infeksiyon oranı daha yüksek idi. Hastaların %17.8'inde sellülit mevcuttu. İnfeksiyon için mikroorganizma dikkate alındığında kültürde üreme oranı yaklaşık %95'dir (18). En sık tespit edilen mikroorganizmalar gram + bir bakteri olan *Stafilokok ve gram – basil olan Psödomonas türleridir* (18,21). Biz çalışmamıza sadece kültürde üremesi olan hastaları dahil ettiğimizden, tüm hastaların (%100) kültüründe üreme vardı. Çalışmamızda kültürde en çok üreyen bakteri *psödomonas aeroginosa* idi. Buna takiben sırasıyla *proteus mirabilis, escherichia coli ve stafilokokus aureus* en çok üreyen bakterilerdi. Üreyen bakterilere bakıldığında bunların dirençli suşlar olduğu görülmektedir. Venöz ülserli hastalarda infeksiyon bulgusu ile dirençli suşların varlığı arasında direkt bir bağlantı tespit edilememiştir (18,22). Ancak, infeksiyon gelişmesinde patojen mikroorganizmanın türü önemli olduğu kadar, infeksiyon yükünün de önemli olduğu bilinmektedir (18,23). Virülansı yüksek ve biofilm oluşturma kabiliyeti olan, antibiyotiklere dirençli psödomonas ve stafilokok gibi bakteriler venöz ülser tedavisini güçleştirir (18,24,25).

Antibiyotik tedavisi uygulanan hastalarda ülser iyileşmesinin daha hızlı olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (2). Klinik olarak venöz ülserde infeksiyon varlığının tespitinde, venöz ülser için daha spesifik olduğu düşünülen infeksiyon bulgularını tanımlayan EWMA (European Wound Management Association) protokolü kullanılır (22). Venöz ülserde antibiyotik kullanımı; infeksiyon, tedaviye dirençli uzun süredir iyileşmeyen ülser, virülansı ve biofilm oluşturma kabiliyeti yüksek olan bakterilerin varlığında düşünülmelidir. Yara iyileşme sürecindeki anahtar faktör, mikrobiyal yükü azaltmak için lezyonun derinlemesine temizlenmesi ve bakımudur (22,26).

Venöz ülser iyileşmesinde, antibiyotik tedavisine ve yara bakımına ek olarak, standart medikal tedavi, elevasyon, elastik bandaj, basınçlı çorap ve ek destek tedavi uygulamaları büyük öneme sahiptir (6). İyileşme sonrası nüksü engellemeye yönelik yapılan idame tedaviler de büyük önem taşır.

Venöz ülserle ilişkili birçok dermatolojik hastalık ve bulgu ülserle eşlik edebilmektedir. Venöz yetmezlikli hastalarda cilt bulguları sebebiyle dermatoloji konsültasyonlarının istemi tüm dermatoloji konsültasyonların %1-6'sını oluşturmaktadır (27). Venöz ülserli hastalarımızın hemen hemen tamamına yakınında hiperpigmentasyon, lipodermatoskleroz ve ödem mevcuttu. Bunun dışında ülser çevresinde %32.1 oranında ekzematöz staz dermatiti ve %25 oranında likenifikasyon gözlemledik.

Bacaklarda görülen alerjik kontakt dermatitin en sık sebebi staz dermatiti, ülser için kullanılan topikal tedaviler, elastik bandaj ve çoraplardır. Ekzematöz staz dermatitli hastaların 1/3'ünde otosensitizasyon veya ekzema disseminasyonu görülür. Otosensitizasyon dermatitine en çok neden olan ekzema türü staz dermatitidir (28). Ekzematöz staz dermatiti olan hastalarımızın 2'sinde (%7.1) ekzema disseminasyonu olduğunu gözlemledik.

Sellülit gibi enfeksiyon bulguları hastalarımızın %17.8'inde görüldü. Bunların dışında hastalarımızın %21.3'ünde onikomikoz tespit edildi. Sáez de Ocariz ve ark. venöz yetmezliği olan hastalara onikomikozun %36.1 oranında eşlik ettiğini bildirmişlerdir (27).

Venöz ülser, kronik venöz yetersizliğinin son evresinde gelişen tedavisi zor klinik bir durumdur. Tedavisi uzun, üstelik tedavi sonrası nüks oranı da bir hayli yüksektir. Venöz ülser oluşumunu tetikleyen posttrombotik sendrom ve venöz yetersizliğin erken evrede teşhisi, takibi ve tedavisi büyük önem taşımaktadır. Venöz yetersizlik ve ülserde; teşhis, takip ve tedavide en iyi sonuçlara ulaşmak için multidisipliner klinik yaklaşım zorunludur.

**Etik onam:** Bu çalışma tek-merkezli retrospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışma için üniversitenin etik kurulundan onay alınmıştır (11.10.2021, 192.168.159.32 – 59072).

#### Yazar Katkıları:

Konsept: Ş.G.

Literatür Tarama: Ş.G., Ş.Ş

Tasarım: Ş.G.

Veri toplama: Ş.G.

Analiz ve yorum: Ş.G.

Makale yazımı: Ş.G.

Eleştirel incelenmesi: Ş.G.

Fon sağlama (mevcut ise): Ş.Ş.

**Çıkar Çatışması:** Herhangi bir çıkar çatışmamız bulunmamaktadır.

**Finansal Destek:** Araştırma kapsamında herhangi bir kurum ya da kuruluştan finansal destek sağlanmamıştır.

#### Kaynaklar

1. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. J Vasc Surg. 2009;49:498-501.
2. Aykut K, Çetinkol Y, Albayrak G, Güzeloğlu M. Venöz ülserlerde bakteri kolonizasyonu ve antibiyoterapinin yara iyileşmesine etkisi. Tepecik Eğitim Hastanesi Dergisi 2012; 22 (2): 107-10.
3. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health. 1999;53:149.
4. Lee AJ, Evans CJ, Allan PL, Ruckley CV, Fowkes FG. Lifestyle factors and the risk of varicose veins: Edinburgh Vein Study. J Clin Epidemiol. 2003;56:171.
5. Dean SM. Cutaneous manifestations of chronic vascular disease. Prog Cardiovasc Dis. 2018;60(6):567-79.
6. Nelson EA, Jones J. Venous leg ulcers. BMJ Clin Evid. 2008;2008:1902.
7. Sermsathanasawadi N, Jieamprasertbun J, Pruekprasert K, Chinsakchai K, Wongwanit C, Ruangsetakit C, et al. Factors that influence venous leg ulcer healing and recurrence rate after endovenous radiofrequency ablation of incompetent saphenous vein. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020;8(3):452-57.
8. Binaghi F, Cannas F, Fronteddu PF, Pitzus F. Relation between changes in the microcirculation in the capillaries supplying the toenails and the degree of chronic venous insufficiency. Minerva Cardioangiol 1994; 42: 163-68.
9. Phillips TJ, Dover JS. Leg ulcers. J Am Acad Dermatol 1991; 25: 965-87.
10. Fisher DA. Activated protein C resistance and anticardiolipin antibodies in patients with venous leg ulcers. J Am Acad Dermatol 1998;39:299-300.
11. Lynch TG, Dalsing MC, Ouriel K, Ricotta JJ, Wakefield TW. Developments in diagnosis and classification of venous disorders: noninvasive diagnosis. Cardiovasc Surg 1999; 7: 160-78.
12. Bollinger A, Leu AJ, Hoffmann U, Franzceck UK. Microvascular changes in venous disease: an update. Angiology 1997; 48: 27-32.
13. Ibrahim S, MacPherson DR, Goldhaber SZ. Chronic venous insufficiency: mechanisms and management. Am Heart J 1996; 132: 856-60.
14. Dormandy A. Pathophysiology of venous leg ulceration. Int J Microcirc Clin Exp 1997; 17 (Suppl. 1): 2-5.
15. Melikian R, O'Donnell TF Jr, Suarez L, Iafrazi MD. Risk factors associated with the venous leg ulcer that fails to heal after 1 year of treatment. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2019;7(1):98-105.
16. Gohel MS, Taylor M, Earnshaw JJ, Heather BP, Poskitt KR, Whyman MR. Risk factors for delayed healing and recurrence of chronic venous leg ulcers: analysis of 1324 legs. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005;29:74-7.
17. Karanikolic V, Karanikolic A, Petrovic D, Stanojevic M. Prognostic factors related to delayed healing of venous leg ulcer treated with compression therapy. Dermatologica Sinica 2015;33:206-9.
18. Dos Santos SLV, Martins MA, do Prado MA, Soriano JV, Bachion MM. Are there clinical signs and symptoms of infection to indicate the presence of multidrug-resistant bacteria in venous ulcers? J Vasc Nurs. 2017;35(4):178-86.
19. Franks PJ, Barker J, Collier M, Gethin G, Haesler E, Jawien A, et al. Management of Patients with Venous Leg Ulcer: Challenges and Current Best Practice. J Wound Care 2016;25(Suppl 6):S1-67.
20. Aguiar FJ, Ferreira-Júnior M, Sales MM, Cruz-Neto LM, Fonseca LA, Sumita NM, et al. Proteína C reativa: aplicac,~oes clinicas e propostas para utilizac,~ao racional. Rev Assoc Med Bras 2013;59(1):85-92.
21. Villegas MV, Blanco MG, Sifuentes-Osornio J, Rossi F. Increasing prevalence of extended-spectrum-beta lactamase among gram-negative bacilli in Latin America - 2008 update from the Study for Monitoring Antimicrobial Resistance Trends (SMART). Braz J Infect Dis 2011;15(1):34-9.
22. Gottrup F, Apelqvist J, Bjarnsholt T, Cooper R, Moore Z, Peters EJ, et al. EWMA Document: Antimicrobials and Non-healing Wounds—Evidence, Controversies and Suggestions. J Wound Care 2013;22(5 Suppl):S1-92.
23. Martins MA, Tipple AFV, Reis C. Ulcera cronica deperna de

- pacientes em tratamento ambulatorial: análise microbiológica e de suscetibilidade antimicrobiana. *Cienc Cuid Saude* 2010;9(3):464-70.
24. Cooper RA, Ameen H, Price P, McCulloch DA, Harding KG. A clinical investigation into the microbiological status of "locally infected" leg ulcers. *Int Wound J* 2009;6(6):453-62.
  25. Landis SJ. Chronic wound infection and antimicrobial use. *Adv Skin Wound Care* 2008;21:531-40.
  26. Alhede M, Alhede M. The biofilm challenge. *EWMA* 2014;14(1):54-8.
  27. Sáez de Ocariz MM, Arenas R, Ranero-Juárez GA, Farrera-Esponda F, Monroy-Ramos E. Frequency of toenail onychomycosis in patients with cutaneous manifestations of chronic venous insufficiency. *Int J Dermatol.* 2001;40(1):18-25.
  28. Belsito DV. Autosensitization dermatitis. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Ed. Fredberg IM, Eisen AZ, Wolf K. Newyork, McGraw-Hill, 2003; 1177-80.