



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL FASYA KAPATMADA KULLANILAN
TRİKLOSAN KAPLI DİKİŞ MATERYALİNİN CERRAHİ ALAN
ENFEKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. TOLGA ÖLMEZ
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. TAHSİN ÇOLAK**

MERSİN – 2014



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL FASYA KAPATMADA KULLANILAN
TRİKLOSAN KAPLI DİKİŞ MATERYALİNİN CERRAHİ ALAN
ENFEKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ**

**Dr. TOLGA ÖLMEZ
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. TAHSİN ÇOLAK**

Bu tez, BAP-TF CTB(TÖ) 2013-4 TU kodlu proje olarak Mersin Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir.

MERSİN – 2014

TEŐEKKÜR

Cerrahi eğitimim s¼recinde bilgi ve tecr¼belerinden istifade ettiğim Mersin niversite Tıp Fak¼ltesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı oğretim yeleri baŐta Prof. Dr. S¼ha AYDIN ve tez hocam Prof. Dr. Tahsin ÇOLAK olmak üzere; Prof. Dr. Musa DİRLİK, Prof. Dr. Koray ÖCAL, Prof. Dr. Tamer AKÇA, Prof. Dr. Hakan CANBAZ, Doç. Dr. Ahmet DAĐ, Doç. Dr. Aydemir ÖLMEZ, Yrd. Doç. Dr. Özg¼r T¼RKMENOĐLU, Uzm. Dr. Mustafa BERKEŐOĐLU, Uzm. Dr. Alper SÖZ¼TEK, Uzm. Dr. Bahattin ÖZL¼, Uzm. Dr. Recep ÇAĐLAR' a; araştırma g¼revlisi doktor arkadaşlarıma, kliniğimizin t¼m hemŐire ve personeline teŐekk¼r ederim.

Ayrıca manevi desteğiyle hep yanımda olan aileme de Ő¼kranlarımı sunarım.

Dr. Tolga ÖLMEZ

Mersin-2014

İÇİNDEKİLER

	Sayfa no
ÖZET	5
ABSTRACT	6
GİRİŞ	7
GENEL BİLGİLER	12
Karın Ön Duvarının Anatomisi	12
Yara İyileşmesi	13
Yara İyileşmesini Bozan Faktörler	22
Sistemik Faktörler	23
Lokal Faktörler	24
Primer Onarım	24
Cerrahi Alan Enfeksiyonu	26
Tanım	26
Yüzeysel İnsizyonel Cerrahi Alan Enfeksiyonu	27
Derin İnsizyonel Cerrahi Alan Enfeksiyonu	27
Organ/Boşluk Cerrahi Alan Enfeksiyonu	28
Cerrahi Alan Enfeksiyonu Sınıflaması	29
Temiz Yaralar	29
Temiz – Kontamine Yaralar	29
Kontamine Yaralar	29
Kirli Yaralar	29
Etiyopatogenez	29
Risk Faktörleri	32
Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Önlenmesi	33
Operasyon Öncesi	33
Cerrahi Ekip İçin Öneriler	34
Antimikrobiyal Profilaksi Prensipleri	35
Operasyon Sırasında Önerilenler	36
Asepsi ve Cerrahi Teknik	37
Postoperatif Yara Bakımı	38
Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Önleminde Yenilikler	38

Antibakteriyel Kaplı Dikişler	39
Triklosan	40
Triklosan Kaplı Dikişler	40
GEREÇ VE YÖNTEM	42
BULGULAR	45
TARTIŞMA	53
SONUÇ VE ÖNERİLER	57
KAYNAKLAR	58
KISALTMALAR DİZİNİ	66
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	67
TABLolar DİZİNİ	68

ÖZET

Operasyonu takip eden ilk 30 gün içinde kesi yerinde ve cerrahi girişimde bulunulan organ ve alanlarda gözlenen enfeksiyonlara cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) denir. Geçmişte yapılan çalışmalar ve deneyimler sonucunda bakteri kolonizasyonunu önlemek ve mikroorganizmalara uygun ortam oluşturmamak için 2003 yılından itibaren triklosan ile kaplı antibakteriyel özellikli sütür malzemeleri üretilmeye ve cerrahi girişimlerde kullanılmaya başlanmıştır. Bu çalışmada, abdominal cerrahi geçiren hastaların fasyasının standart monoflaman polidioksanon (PDS) veya triklosan kaplı PDS ile kapatmanın, cerrahi alan enfeksiyonunu önleme açısından karşılaştırılması planlandı.

01/06/2013 ile 01/06/2014 arasında çeşitli nedenlerle elektif veya acil laparotomi ile gastrointestinal sistem (GİS) cerrahisi planlanan ardışık 900 hasta dahil edilmek üzere prospektif bir çalışma planlandı. Çeşitli nedenlerle 10 hasta daha çalışma dışı bırakıldı, toplam 890 hasta değerlendirildi ve hastaların cinsiyeti, yaşı, geçirdiği operasyonu, kaçınıcı operasyonu olduğu, sistemik hastalık varlığı, alışkanlıkları, kullanılan suture materyali, ASA skoru, peroperatif eritrosit transfüzyon sayısı, ameliyat klasifikasyonu, insizyon boyu, insizyon tipi, ameliyat süresi, yoğun bakım yatış süresi, hastane yatış süresi, VKİ (Vücut kitle indeksi), gelişen insizyonel hernisi ve CAE kayıt edildi.

Toplam 200 hastada (% 22.4) CAE saptandı. Triklosan grubunda (TG) 445 hastanın 85' inde (% 19.1), kontrol grubunda (KG) ise 445 hastanın 115' inde (% 25.8) CAE saptandı (p=0.016). Temiz yarada (% 0 TG vs. % 27.2 KG, p=0.009), temiz-kontamine yarada (% 13.6 TG vs. % 24.3 KG, p=0.001), kontamine yarada (%16.6 TG vs. % 27.8 KG, p<0.0001) triklosan kullanımının CAE'yi azalttığı görüldü.

Sonuç olarak, cerrahi operasyonlardan sonra fasyayı triklosan kaplı PDS ile kapatmak CAE' yi % 24 oranında azalttı. Bu nedenle fasya kapatmada triklosan kaplı PDS önerilebilir.

Anahtar kelimeler: cerrahi alan enfeksiyonu, triklosan kaplı PDS, abdominal fasya, cerrahi yara sınıflaması

ABSTRACT

The Effect of Triclosan Coated Suture Material on Surgical Site Infection of Abdominal Facial Closure

Surgical site infection (SSI) is defined as infection occurrence in the incision area, organs and areas during the surgery within the first 30 days following the operation. As a results of studies and experiences which has been done in the past for preventing the colonization of bacteria and microorganisms did not to create appropriate environment until 2003. Triclosan coated surgical antibacterial suture materials have been produced and introduced in surgical area. This study aimed to compare closure of fasia with standard PDS or triclosan coated PDS for SSI in patients who underwent abdominal surgery.

In this prospective study the patients who planned laparotomy for any reasons of GIS was allocated between 01/06/2013 and 01/06/2014. Totaly 900 consecutive patients were included. Ten patients were excluded from the study for some reasons, and totaly 890 patients were evaluated. Gender, age, operation, comorbidities, ASA score, hospital stay, BMI, SSI and incisional hernia were noted.

Surgical site infection were occured in 200 of patients (% 22.4). 85 (19.1%) of 445 patients in triclosan group (TG) and , 115 (25.8%) of 445 patients in control group (CG) were detected by surgical site infection and this difference was statistically significant ($p = 0.016$). Triclosan coated PDS was to be reduced the surgical site infection in clean (% 0 TG vs. % 27.2 CG, $p=0.009$), clean-contaminated (% 13.6 TG vs. % 24.3 CG, $p=0.001$) and contaminated (%16.6 TG vs. % 27.8 KG, $p<0.0001$) wounds.

As a result, after surgery closure of the fascia with triclosan-coated PDS reduced surgical site infection with an 24%. Therefore, triclosan-coated PDS may recommended in fascial closure.

Keywords: surgical site infection, triclosan-coated PDS, abdominal fascia, surgical wound classification

GİRİŞ

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

Ondokuzuncu yüzyılın ortalarına kadar cerrahi alan enfeksiyonlarının insidansı %90'ların üzerine çıkmaktaydı. 1867 yılında Joseph Lister'in antisepsinin prensiplerini tanımlaması ve daha sonra asepsi-antisepsi metotlarındaki gelişmeler ve antibiyotiklerin keşfi ile cerrahi alan enfeksiyonlarının insidansı giderek azalmaya başladı ¹.

Ancak, bilinçsiz antibiyotik kullanımına bağlı rezistan mikroorganizmaların ortaya çıkması, yaşlı, kronik veya immünoşüpresif hastalığı olan olguların giderek daha fazla opere edilir olması, prostatik materyallerin kullanımındaki ve organ transplantasyonlarındaki artış gibi faktörlere bağlı olarak, cerrahi alan enfeksiyonlarının insidansında yeniden bir artış gözlenmeye başlamıştır ²⁻³.

Cerrahi alan enfeksiyonları ciddi mortalite, morbidite artışına neden olmakta, hastanede kalış süresini uzatmakta ve çok önemli miktarda ekonomik kayıplara neden olmaktadır. Modern cerrahinin en önemli problemlerinden birisi olmaya devam eden cerrahi alan enfeksiyonlarından korunmak için risk faktörlerinin bilinmesi ve gerekli önlemlerin alınması şarttır.

Operasyonu takip eden ilk 30 gün içinde kesi yerinde ve cerrahi girişimde bulunulan veya girişim sırasında manipüle edilen organ ve alanlarda gözlenen enfeksiyonlara cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) denir. Vücut içine yabancı cisim (implant, protez) konulan olgularda bu süre bir yıla çıkmaktadır¹. CAE genellikle postoperatif 5. günden sonra ortaya çıkar, ancak, klostrodiyal enfeksiyonlar ve ekzotoksin üreten streptokok enfeksiyonları ilk 24 saatte ortaya çıkabilir ³.

Cerrahi sonrası gelişen enfeksiyonlarda tanının belli kriterlere göre konulması ve daha doğru istatistiksel verilere ulaşılması amacıyla, 1992 ve 1998 yıllarında ABD Hastalıkları Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC: Centers for Disease Control and Prevention) tarafından standart tanımlamalar getirilmiş ve "cerrahi alan enfeksiyonu" tanımının kullanılması kabul edilmiştir⁴⁻⁵. Bu merkezin getirdiği standart tanımlamalara göre cerrahi alan enfeksiyonları, insizyonel ve organ/alan enfeksiyonu

olarak iki gruba ayrılmıştır. İnsizyonel yara enfeksiyonları da yüzeysel ve derin insizyonel yara enfeksiyonu olarak sınıflandırılmıştır⁶ (Tablo 1).

Teknolojinin tıpla ve tüm medikal alanlarla birleştiği günümüz biyomedikal çağında, hızla gelişen ve değişen moleküler biyoloji ve ona bağlı teknolojideki gelişmeler, istenilen özelliklerde suture malzemelerinin üretilmesini sağlamıştır. Modern suture malzemeleri oldukça iyi rafine edilmiş materyallerden oluşmakta ve özenli testlerden geçirilerek hazırlanmaktadır. Günümüzde geliştirilen suture malzemeleri, emilim sürelerindeki değişikliği minimal düzeyde olan, gerilme güçleri daha iyi, dokuda daha az reaksiyon oluşturan ve enfeksiyonu önleyen özellikleri bulunacak şekilde üretilmektedir.

Geçmişte yapılan çalışmalar ve deneyimler sonucunda bakteri kolonizasyonunu önlemek ve mikroorganizmalara uygun ortam oluşturmamak için 2003 yılından itibaren triklosan ile kaplı antibakteriyel özellikli suture malzemeleri üretilmeye ve cerrahi girişimlerde kullanılmaya başlanmıştır.

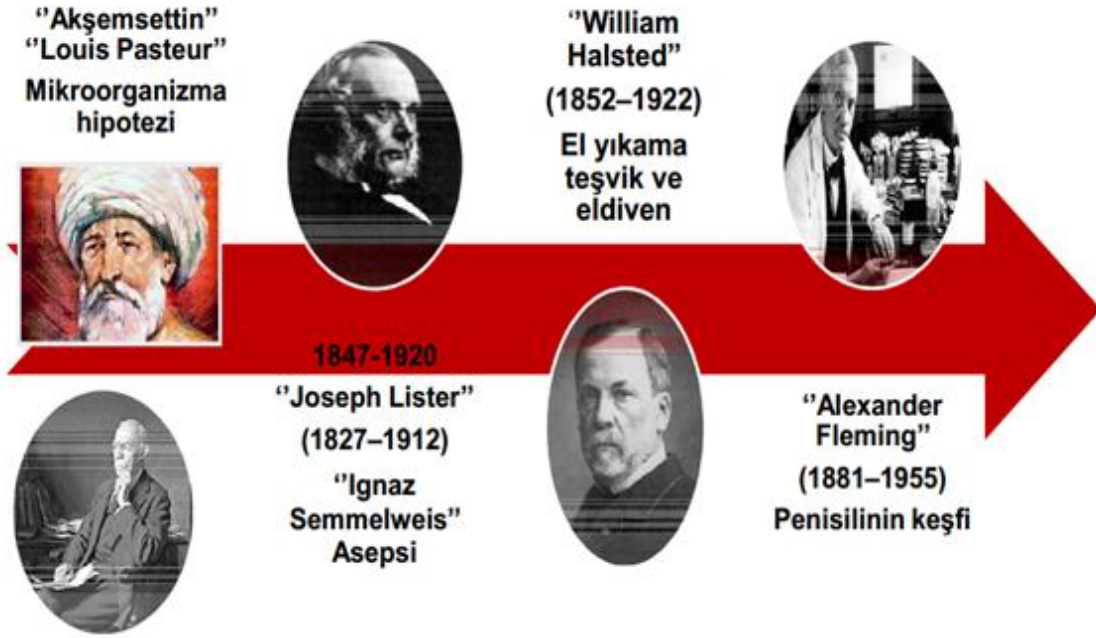
Justinger ve ark.⁵ açık karın cerrahisi geçiren 2088 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, antibakteriyel özellikli suture kullanılan hastalarda yara yeri enfeksiyonunun daha düşük oranda görüldüğünü, Leonardo ve Rozelle⁷, Rozelle ve ark.⁸, şant cerrahisi geçiren hastalarda yaptığı çalışmada, antibakteriyel özellikli suture malzemesinin daha güvenli, etkili olduğunu ve ameliyat sonrası şant enfeksiyonlarını azalttığını, Ford ve ark.⁹, antibakteriyel özellikli suture malzemesinin diğer suture malzemelerine göre kullanım açısından daha üstün olduğunu ve yara iyileşmesi döneminde enflamatuvar yanıtın daha az görüldüğünü, Mingmalak ve ark.¹⁰, 100 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, hastaların %8'inde CAE geliştiğini, antibakteriyel özellikli suture malzemesi kullanılan ve kullanılmayan gruplarda, enfeksiyon oranları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark olmadığını, ancak bu materyallerin riskli hasta gruplarında kullanılabileceğini önermişlerdir. Bunlara karşın, Deliaert ve ark.¹¹, meme cerrahisi geçiren kadınlarda yaptığı pilot çalışmada, triklosan kaplı suture malzemelerinin dikkatli kullanılmasını ve bu materyallerin kullanılmadan önce geniş popülasyonlu klinik çalışmaların yapılması gerektiğini vurgulamışlardır.

Birkaç randomize, non-randomize çalışma ve metaanalizde, triklosan kaplı suture materyalinin laparotomi sonrası sonuçları değerlendirilmiştir. Ancak farklı hasta grupları ve gruplar içindeki heterojeniteden dolayı sonuçlar tam güvenilir olmamıştır. Bu nedenle triklosan kaplı suture materyalinin etkinliği ve klinik önemi belirsizdir ve ortaya konulmalıdır. Rölatif olarak homojen ve CAE riski yüksek olan hastalarda bu

materyalin kullanılması ve sonuçları gelecek ışık tutucu olabilir. Bu konudaki literatür ve data eksikliği, bu çalışmayı planlamamıza neden oldu. Bu çalışmada, gastrointestinal cerrahisi sonrası fasyası standart PDS ve triklosan kaplı PDS ile kapatılan hastalarda CAE sonuçlarının karşılaştırılması planlanmıştır.

Tablo 1: Cerrahi alan enfeksiyonlarında tanı kriterleri

Yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu için tanı kriterleri
<p>Enfeksiyon, insizyon yeri ile ilişkili cilt ve cilt altı dokusunu ilgilendirir</p> <p>Operasyonu izleyen 30 gün içinde gözlenir.</p> <p>Ek olarak aşağıdakilerden birinin var olması gereklidir:</p> <ol style="list-style-type: none">1. İnsizyon yerinden pürülan drenaj olması (laboratuvar verileri ile doğrulanması gerekli değildir)2. Yara yerinden gelen ve aseptik şartlarda alınan sıvının veya yara yeri dokusunun kültüründe mikroorganizma gösterilmesi3. Lokalize şişlik, hassasiyet, ağrı, kızarıklık ve ısı artışı gibi enfeksiyon belirtilerinden en az birinin eşlik etmesi ve cerrah tarafından yaranın enfeksiyon tanısı ile açılmasının gerekli görülmesi4. Cerrah veya hastanın sorumlu doktorunun enfeksiyon düşünmesi
Derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu için tanı kriterleri
<p>Enfeksiyon cerrahi insizyon ile ilişkili fasya, kas veya derin yumuşak dokuları ilgilendirir</p> <p>Operasyonu takiben 30 gün içinde ve operasyon yerinde bir yabancı cisim (implant vs) bırakıldı ise bir yıl içinde gözlenir.</p> <p>Ek olarak aşağıdakilerden birinin var olması gereklidir:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Fasya katları arasından pürülan drenaj olması2. Hastanın ateşi, lokalize duyarlılık ve ağrısı nedeniyle cerrah tarafından kültürde üreme olmaksızın yaranın açılması3. Cerrahi müdahale sırasında veya histopatolojik olarak apse varlığının gösterilmesi4. Cerrahın enfeksiyon düşünmesi
Organ / alan cerrahi alan enfeksiyonu için tanı kriterleri
<p>Enfeksiyon, operasyon esnasında açılan veya maniple edilen herhangi bir anatomik bölgeyi ilgilendirir.</p> <p>Operasyondan sonra 30 gün içinde veya implant varsa bir yıl içinde gözlenir.</p> <p>Ek olarak aşağıdakilerden birinin var olması gereklidir:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Organ veya alan içine konulmuş drenaj drenaj olması2. Organ / alandaki dokudan veya sıvının kültüründen mikroorganizma izole edilmesi3. Fizik muayene, reoperasyon, histopatolojik veya radyolojik incelemede organ/alanda enfeksiyon veya apse delili4. Cerrah veya konsultan hekim tarafından organ/alan cerrahi alan enfeksiyonu tanısının konulması

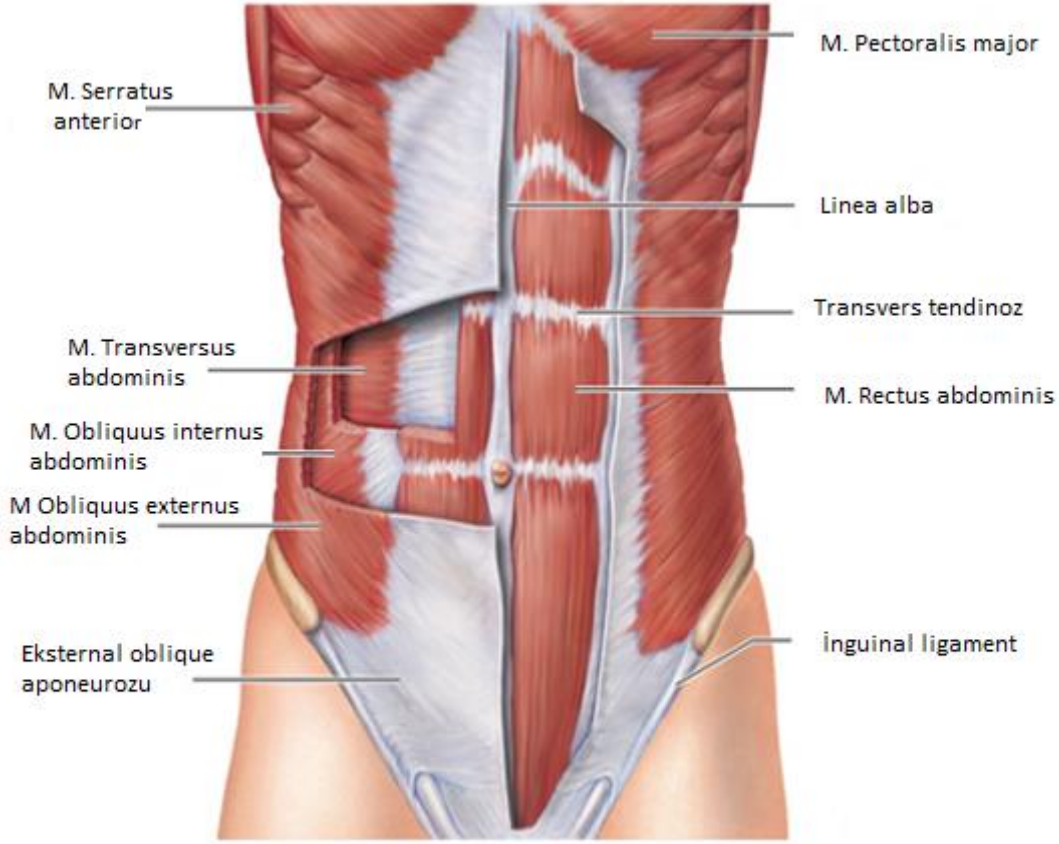


Şekil 1: Cerrahi alan enfeksiyonlarının önlenmesine yönelik yapılan çalışmalar

GENEL BİLGİLER

Karın Ön Duvarının Anatomisi

Karın ön duvarı, orta hat ve antelolateral olmak üzere iki kısımdan oluşur. Anterolateral kısım transversus abdominis, internal oblik ve eksternal oblik kasından oluşur. Orta hatta rektus abdominis ve piramidal kaslar vardır¹². M. rectus abdominis, yukarıda 5-7. kostal kıkırdaklardan başlar ve aşağıya doğru vertikal olarak seyreder ve pubiste sonlanır. Her iki rektus kasının üzerinde ksifoid çıkıntı, göbek ve bu ikisinin ortasında üç transvers tendinöz yapı vardır (Sekil 2). Rektus kası bu fibröz bantlar sayesinde rektus kılıfının ön laminasına ve yukarıda da toraks duvarına sıkıca bağlanır. Superior ve inferior epigastrik arterlerden kanlanır. Aynı isimli venler de arterlere eşlik eder. M. rectus abdominis en alt 6 interkostal sinir tarafından innerve edilmektedir¹². M. obliquus externus abdominis, en alt bağlantısını 12. kaburgaların ucunda olacak şekilde alttaki 8 kaburgadan başlar, abdomenin ön ve dış yanında yer alır. Karın duvarı kaslarının en genişidir. Kasın yukarıda üst kaburgalardan başlayan kısmı pektoralis major ve serratus anterior kaslarının lifleriyle iç içe geçer. 9. kostal kıkırdaktan aşağı vertikal olarak uzanan bir çizgi boyunca aponörotik hale gelerek linea semilunaris oluşturur. Son iki kostadan başlayan lifler dik olarak aşağıya iner, crista iliaca'nın ön yarımına yapışır. Orta ve üst grup liflerin yönü aşağıya ve öne doğrudur. Bu kasın aponörozu spina iliaca anterior superior ile tuberculum pubicum arasında kalınlaşan alt bölümü lig. inguinaleyi (Poupart bağ.) oluşturur. Bu kasın öne doğru uzanan aponeurozu ise linea alba'ya karşı taraftan gelen aponeuroz ile birleşerek sonlanır. Bu kasın innervasyonunu da 7-12. interkostal sinirler tarafından sağlanmaktadır. Karın ön duvarını oluşturan kaslardan m. obliquus internus abdominis ve m. transversus abdominis daha derinde bulunan yüzeyden görülemeyen ancak rektus kılıfının oluşumuna katılan diğer kaslardır. Karın ön duvarında m. rectus abdominislerin iç tarafında vücudun orta hattında bulunan hafif çöküntülü çizgi ise linea alba'dır. M. obliquus externus abdominis, m. obliquus internus abdominis ve m. transversus abdominis aponeurozlarının birleşmesi ile oluşmuştur. Linea alba sternumun ksifoid çıkıntısından göbeğe kadar olan bölümde çok daha belirgindir. Göbeğin altında belirsizdir. Linea alba karın ameliyatlarında en sık kullanılan hattır ve aynı zamanda insizyonel hernilerde en sık bu hattan gelişir¹².



Şekil

2. Karın ön duvarı anatomisi

Yara İyileşmesi

Vücudun dış veya iç yüzünde, herhangi bir organ veya dokuda, travma ya da cerrahi girişim sonrası meydana gelen kesik, parçalanma, doku harabiyeti sonucu dokunun anatomik bütünlüğünün bozulmasına yara denir. Kaybedilen bu anatomik bütünlüğün geri kazanılması süreci de yara iyileşmesi olarak tanımlanır ¹⁴. Yara iyileşmesi her zaman belirli bir zaman içinde, belirli safhaları geçirerek olmaz.

Klinikte yara iyileşmesi genellikle üç tipte olur:

- Primer iyileşme
- Sekonder iyileşme
- Tersiyer iyileşme

Primer İyileşme: Bütünlüğü bozulan dokunun dikiş, stapler veya yapışan bantlarla kapatılması esasına dayanır. Kollajenin ve diğer matris proteinlerinin sentezi, depolanması, kollajen lifleri arasındaki bağları oluşumu dengeli bir şekilde devam eder. Primer iyileşmede yara skarı çizgi halindedir. Subkutan dokuya dikiş konularak da yara kenarları karşı karşıya getirilip primer iyileşme sağlanabilir^{14,15}.

Sekonder İyileşme: Açık bırakılan yara kenarlarının biyolojik bir olay olan kontraksiyon ve granülasyon dokusu ile iyileşmesi esasına dayanır. Sekonder iyileşme, yaranın derinliğine ve yara kenarlarının birbirinden uzaklık derecesine bağlı olarak oldukça uzun sürer. Primer iyileşmeye göre granülasyon dokusu daha fazladır. Açık olan yara kenarlarına kadar granülasyon dokusu dolduktan sonra üzerini epitelyum dokusu örter ve sekonder iyileşme tamamlanmış olur^{14,15}.

Tersiyer İyileşme: Sekonder iyileşmeye bırakılan yaralarda, yara kenarlarının serbestleştirilerek flaster veya dikiş ile karşı karşıya getirilip, yaranın iyileştirilmesine tersiyer iyileşme denir. Tersiyer iyileşme için yara kontaminasyonunun olmaması gereklidir. Sekonder iyileşmeye göre yara iyileşmesi daha hızlıdır¹⁴.

Yara iyileşmesini olumsuz etkileyen faktörler, kesi fıtığı gelişiminin en sık nedenlerinden biridir. Tek başına dikkate alındığında kesideki yara infeksiyonu fıtık gelişme riskini 4 kat artırmaktadır¹⁶. Yara iyileşme mekanizmaları hakkında daha detaylı bilgiler elde edilirse, infeksiyon, yetersiz iyileşme ve aşırı onarım gibi sorunlar ile mücadele etmek mümkün hale gelir¹⁷⁻¹⁹. Yara iyileşmesi, deri ve mukozayı oluşturan dokuların anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünün bozulmasıdır. Yara iyileşmesi, doku devamlılığının yeniden oluşturulması ile sonuçlanan, lokal travmaya cevap olayıdır ve yaralanma anında başlar²⁰. Burada ilk kavranması gereken nokta, yara iyileşmesinin salt bir olaylar zinciri olmayıp, yaradaki fiziki bütünlük sağlandıktan sonra da devam eden bir işlemler uyumu olduğudur. Yara iyileşmesindeki temel basamaklar; hemostaz, inflamasyon, proliferasyon (epitelizasyon) ve remodeling'dir. Bu fazlardan herhangi birindeki gecikme veya olumsuzluk yaranın kapanmaması veya iyileşmenin uzaması ile sonuçlanır²¹.

Yara tipine bağlı olarak, iyileşmenin her bir basamağının göreceli katkısı farklı olmasına karşın, tüm bu basamaklar yaralanmaya cevap olarak stimüle edilir. Kısmi kalınlıklı yanıklar epitelizasyonla iyileşirken, insizyonel yaralarda kollajen skar oluşumu ön plandadır. Kronik yaralarda iyileşme yara kontraksiyonuyla olmaktadır. Epitelizasyon, yara kontraksiyonu ve kollajen skar formasyonu yara iyileşmesinin son dönemidir. Bu terminal dönem olaylar için birçok prekürsörlere gereksinim vardır.

Yara iyileşmesinde inflamasyon, hücre proliferasyonu, bağ dokusu ve matriks sentezi etkileşim içindedir^{22,23}. Hemostaz basamağı, vazokonstrüksiyon, trombosit agregasyonu ve degranülasyonu, pıhtı oluşumu ile fibrin oluşumu safhalarını içerir²⁴. Yaralanma ile birlikte derinin epidermal bariyeri açılır, hasara uğrayan damarlardan kanama başlar. Kanama, hasarlı damarlarda pıhtı oluşumuyla durdurulur. Pıhtı, içerisinde trombositlerin gömülü olduğu fibrin yumaktan oluşur. Kan, yabancı yüzeyle karşılaştığında aktive olan faktör XII ile intrinsik koagülasyonun arayolu başlatılır.

Alternatif ekstrinsik arayol da koagülasyon için elzemdir ve doku faktörü ile karşılaşma sonrası koagülasyon başlatılır. Doku faktörü damar endotelinde bulunmaz, fakat ekstravasküler alanda bol miktarda vardır. Özellikle de adventisyal fibroblastların üzerinde bulunur. Doku faktörü, bu hücreler hasara uğradığında salınır.

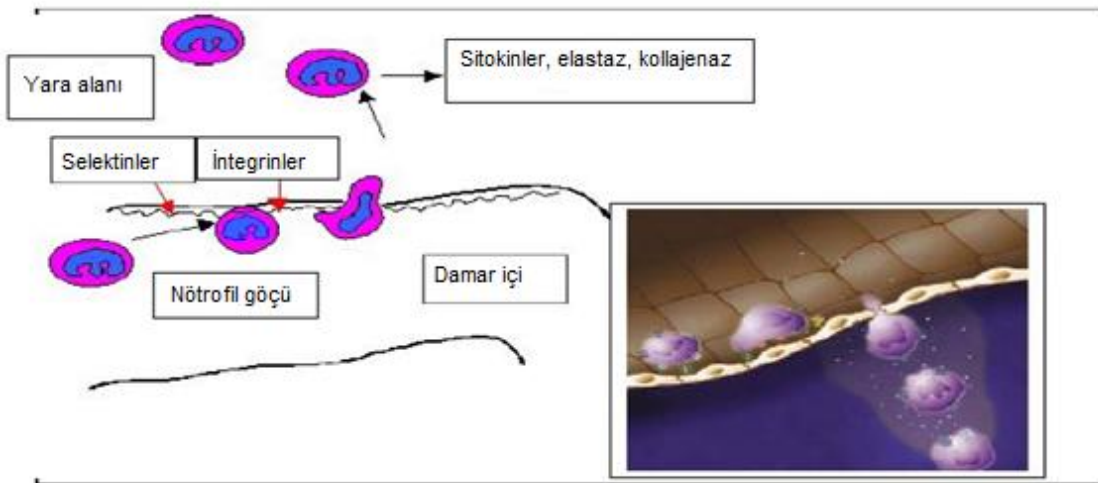
Her iki koagülasyon arayolu trombin üretimi ile sonuçlanır, oluşan trombin fibrinojeni katalize eder ve fibrine dönüştürür²⁵. Fibrin hemostaza katkıda bulunur, ek olarak yara iyileşmesinin erken dönemi süresince gerekli olan, öncül ekstraselüler matriksin primer komponentidir²⁶. Trombin de fibrin gibi yara iyileşmesine katkıda bulunur. Trombositler ekstravasküler kollajenle karşılaşınca agregate olur ve ADP salınımı başlar. ADP salınımı trombosit agregasyonunu hızlandırır. Trombin koagülasyon mekanizmasındaki aksın son ürünüdür²⁷. Trombositler agregate olduktan sonra sitokin salınımı gerçekleşir. Bu sitokinlerden bazıları yara iyileşmesinin erken fazına direkt etki etmekte, diğerleri ise fibrin ağı bağlanarak iyileşmenin sonraki aşamalarında kritik rol oynamaktadır²⁸.

Yaralanma bölgesindeki doku hasarı inflamatuvar cevabı uyarır. Yara oluşur oluşmaz inflamasyon da başlar ve inflamatuvar cevap tüm iyileşme işlemlerini tetikler. İnflamasyonun fiziksel belirtileri eritem, ödem, ağrı ve ısı artışı olarak tanımlanmıştır. Yaralanmadan hemen sonra oluşan yoğun lokal vazokonstrüksiyon hemostazise katkıda bulunur. Bu işlem sirkülasyonda bulunan katekolaminlerce ve sempatik sinir sistemi tarafından yürütülür. 10-15 dakika sonra vazokonstrüksiyon vazodilatasyona dönüşür. Histamin, kinin, prostaglandinler, lökotrienler ve endotelial hücre ürünleriyle sağlanan vazodilatasyon, yaralanma bölgesinde eritem ve ısı artışına neden olur. Hücreler arası boşluk oluşumu ve permeabilite artışı da histamin ve prostaglandinlerce sağlanır. Kompleman 3a ve kompleman 5a kompleman şelalesi ürünleri, damar permeabilitesine katkıda bulunur, aynı zamanda nötrofil ve monositlerin yaralanmış alana göçüne yardımcı olur (Şekil 3). Kapillerlerde endotel hücreleri arasında boşluklar oluşur ve bu boşluklar intravasküler alandan

ekstravasküler boşluğa plazma kaçmasına neden olur. Sıvının ve hücrelerin yaralanmış alana göçü ise ödeme neden olur. Lökositler ekstrahüresel matrikste fibrin ve fibronektinle birleşir²⁹.

Trombin, daha önce bahsedildiği gibi, vasküler permeabilite artışını uyarır. Yaralanmış bölgede bulunan mast hücreleri histaminin primer kaynağıdır. Histamin damar geçirgenliğini direkt etkiyle artırır ve indirekt olarak da prostoglandin sentezini uyararak vazodilatasyona neden olur. Mast hücreleri aynı zamanda, lökotrien C4 ve D4 salgılayarak vazodilatasyona katkıda bulunur³⁰.

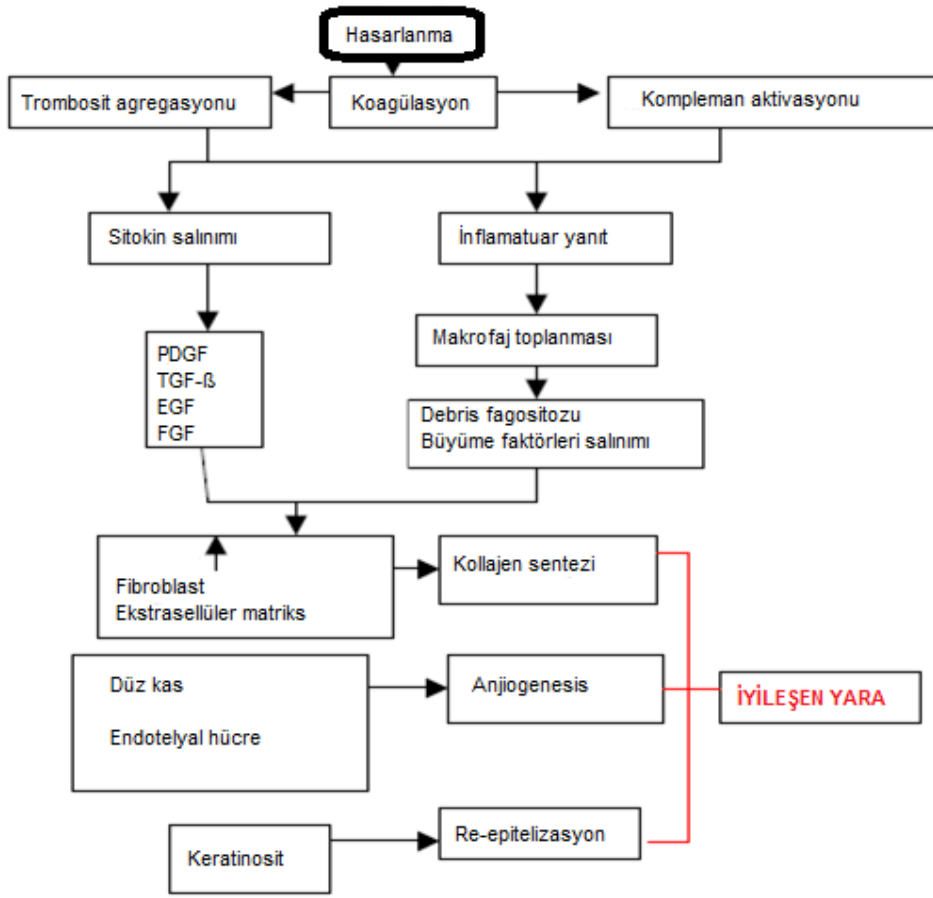
Hemostaz sonrasında, başlangıçta baskın inflamatuvar hücre nötrofillerdir. İkinci günden itibaren makrofajlar, nötrofillerden sayıca fazla olmaya başlar ve birkaç gün yarada kalır. Nötrofillerin yarayı terk etmesi ise daha çabuktur. Yaralanmadan 5-7 gün sonra, az sayıda inflamatuvar hücre normal yarada kalır ve fibroblastlar baskın hücre tipi olurlar. Yarada yabancı cisim ya da bakteri bulunması, normal yara iyileşmesini bozarak kronik inflamasyona çevirir. Yara iyileşmesinde inflamasyonun akut fazı gerekli olmamasına karşın, inflamasyonun devam etmesi konakçı için tehlikelidir. Nötrofiller öldükten sonra destrüktif proteolitik enzimler ve oksijen radikalleri salgılayarak dokuda hasar yaparlar. Nötrofillerden açığa çıkan peroksit radikalleri ve kompleman yıkım ürünleri sitotoksik membran atak komplekslerinin oluşumuna katkıda bulunarak doku destrüksiyonunu devam ettirir. Bu nötrofil kaynaklı hasar, reperfüzyon hasarı ve yanıklarda, görülen progresif doku hasarına ve aynı zamanda yabancı cisim ve kronik enfeksiyon nedeniyle oluşan kronik inflamasyonun sonucu ortaya çıkan problemlere de katkıda bulunur³¹.



Sekil 3. Yara iyileşmesinde inflamasyon

Yara iyileşmesinin ara dönemindeki olaylar, mezenkimal hücre kemotaksisi, mezenkimal hücre proliferasyonu, anjiyogenezis ve epitelizasyondur. Bu olaylar yaralanma sonrası 2-4. günlerde belirgin olup sitokinlerin kontrolü altındadır. Deride, yara iyileşmesinde görev alan en önemli primer mezenkimal hücre fibroblastdır. Fibroblastlar çevredeki zarar görmemiş dokudan kemotaksik sitokinlerin ve diğer faktörlerin etkisiyle bu ekstra hücresele matrikse göç eder. Yara çevresinde farklılaşmamış mezenkimal hücreler de makrofaj ürünleriyle fibroblastlara farklılaşır ve yara içine göç ederler. Düz kas hücreleri ve diğer hücre tipleri de yaralanma ile hasar görürler ve aynı zamanda iyileşme olayına katkıda bulunurlar³²(Sekil 4) .

Anjiyogenezis, yaralanan bölgede damar yapılarının yeniden rekonstrüksiyonudur. Anjiyogenezis yüksek laktat seviyesi, asidik pH ve dokuda oksijen konsantrasyonunun azalması suretiyle uyarılır. Devaskülarize alan çevresinde küçük kapiller filizlenme önce venüllerden başlar. Kapillerin filizlenmesi, endotel hücrelerinin filizlenmesiyle oluşur. Yaranın bir kısmı revaskülarize olduktan sonra vasküler sistem kapiller sistemin matürasyonu ile iyileşen yarada daha büyük damarları oluşturur. Birçoğu makrofajlarca salınan sitokinler, direkt veya indirekt olarak anjiyogenezis için gerekli endotelial hücre migrasyonu ve proliferasyonunda görev alırlar. Bu sitokinlerin salınımı, laktik asit, biyojenik aminler ve yaralanmış alandaki düşük oksijen basıncı ile uyarılabilir. Bu çevresel karakteristikler hücresele yaralanma ile oluşmaktadır³².



Sekil 4. Yara iyileşmesindeki olaylar

Epidermis, dış çevreden yabancı elementlerin içeri girmesini önler ve iç ortamdan da sıvı ve elektrolit kaçışına engel olur. Yaralanma sonrası, epiteliyal bariyerin yenilenmesi derinin bariyer fonksiyonunun yeniden oluşması için gereklidir. İnsizyonel yaralarda epitelizasyon, bir yara dudağından diğerine olan mesafe 1 mm'den az ise hücrelerin göçü ile sağlanır. İnsizyonel yaralar 24-48 saatte yeniden epitelize olur. Kısmi kalınlıklı yaralanmalarda ise (örneğin abrazyon ve süperfisiyal yanıklar) epitelizasyon çok daha önemlidir. Epiteliyal hücreler yaranın her iki ucunda bulunan kıl follikülü, ter bezleri ve sebase bezlerden menşeye alırlar. Bu deri ekleri, subkutanöz dokuda ve dermisin alt kısmında bulunur ve yaralanma olduğunda sağlam kalır. Yarada bazal hücre kalınlaşması reepitelizasyon işleminin en erken bölümüdür. Marjinal bazal hücreler daha sonra uzarlar, alttaki bazal membrandan ayrılırlar ve yaraya göç ederler. Daha sonra da yaralanmış çıplak alana tek kat olacak

şekilde göç ederler. Göç eden bazal hücreler kollajen liflerin rehberliğinde hareket ederler³³.

Yara uçlarında bulunan bazal hücreler yaralanma sonrası 48-72 saatte bölünmeye başlar. Epitelial hücre proliferasyonu epitelial hücre katının oluşumuna katkıda bulunur. Hücreler diğer taraftan göç eden hücrelerle karşılaşana kadar göçlerine devam ederler. O noktada kontakt inhibisyon gerçekleşir ve göç durur. Tek kat halinde bulunan hücreler daha sonra farklılaşarak bazal hücrelere benzemeye başlar. Yani, bazal membran yara dudaklarının başladığı yerde oluşturulur. Hücresel proliferasyon yeni bazal kümelerde çok katlı epidermis yeniden oluşana kadar devam eder. En sonunda, yüzeysel hücreler keratinize olurlar. Sitokinler de epitel hücrelerinin hem proliferasyonuna hem de migrasyonuna katkıda bulunur³⁴.

Fibroblastlar yaralanma bölgesine ulaştıklarında derhal kendi görevleri olan protein sentezine başlarlar. Fibroblastlar fenotipik olarak değişime uğrarlar, hücre içinde endoplazmik retikulum ve golgi aparatı sayısı artar. Fibroplazi, yarada fibröz protein üretimidir. Kollajen, normal deride, granülasyon dokusunda ve matür skarda majör komponenttir. Primer olarak fibroblastlardan salınır, tüm vücut proteinlerinin % 25 kadarı olup skar dokusunda bulunan proteinlerin ise % 50'sidir. Temel olarak kollajen proalfa zincir adı verilen ve her biri 1400 aminoasitten oluşan polipeptit zincirinden oluşur. Her zincirin santral parçası 1000 aminoasittir ve tekrarlayan tripeptitlerden oluşmuştur. Birinci aminoasit glisin, ikincisi genelde prolin, üçüncüsü ise hidroksiprolindir. Hidroksiprolin ve hidroksilizin kollajenle doğrudan birleşmezler. Bunların ön maddeleri olan prolin ve lizin, protokollajenin peptit zincirlerine bağlanarak hidroksil hale dönerler. Burada protokollajen prolin hidroksilaz ve protokollajen lizil hidroksilaz enzimleri katalizör olarak rol oynarlar.

Bu reaksiyonda a-ketoglutarat, oksijen, demir ve askorbik asit kofaktör olarak kullanılır. Hidroksiprolin kollajen aminoasidinin % 11'ini oluşturur. Hidroksilasyonu tamamlanan bu zincirler, üçlü helezon meydana getirerek tropokollajen moleküllerini yaparlar. Bu moleküller transferaz enzimleri aracılığıyla hücre dışına çıkarıldıktan sonra özel tarzda bir araya gelerek kollajen fibrillerini oluştururlar. Kollajendeki aldehit grupları arasında lizil oksidaz enzimi ile sağlanan bağlantılar da eklendiğinde sağlam kollajen fibrilleri oluşur. Kollajen fibrilleri arasındaki, moleküller içi ve moleküller arası bağlar, yaranın gerilim kuvvetine ve sağlığına etki eder. Vücutta sentez edildiği bilinen 19 tip kollajen olmasına karşın yarada en yüksek oranda Tip I kollajen bulunur. Skar dokusunda da en çok Tip I, daha az oranda da Tip III kollajen

bulunur^{15,35}. Primer hücrel aktivite yaralanmadan 3-5 gün sonra başlar, kollajen sentez hızı artar ve birçok yarada 2-4 haftalık artmış ivme ile devam eder. Dördüncü haftadan sonra ise kollajen sentez hızı düşer, sonunda kollajen sentezi ve yıkımı bir dengeye ulaşır. Yaş, gerilim, basınç ve stres kollajen sentez hızını etkiler. Kollajen sentezine etki eden sitokinler ise transforming growth factor beta (TGF- β), platelet derived growth factor (PDGF), fibroblast growth factor (FGF) ve epidermal growth factor (EGF)' dir. Glukokortikoidler de kollajen sentezini inhibe eder³⁶. Hidroksiprolin, kollajende çok miktarda bulunur ve kollajenin dokudaki miktarının tespit edilmesi için bir belirteç olarak kullanılabilir. Vitamin C veya oksijen yetmezliği ya da enzimatik aktivasyonunun kortikosteroidlerle baskılanması kollajenin yetersiz hidroksilasyonuna neden olur^{37,38}.

Ekstrahücrel bağ dokusu matriksi kollajen dışında proteoglikanlar, fibronektin ve elastin ihtiva eder. Merkezinde protein bulunan bir veya birden fazla glikozaminoglikandan (GAG) oluşan proteoglikanlar primer olarak fibroblastlardan sentezlenir. Kondroitin sülfat, dermatan sülfat, heparin ve heparan sülfat, keratan sülfat ve hiyalürinik asit en yaygın bulunan proteoglikanlardır. Proteoglikanların biyolojik fonksiyonları kollajene oranla daha az anlaşılmıştır. GAG genel olarak belli proteinleri gerekli lokalizasyonda tutar. Bu işlemler proteoglikanların aktivitesini potansiyelize edebilen sitokinlerce sağlanır. Örneğin, heparin anjiyogenezis süresince b-FGF'nin önemli bir kofaktörüdür. TGF- β ve b-FGF protein sentezine de karışabilmektedir. Fibronektin yara iyileşmesinin her fazına belirgin etki yapmaktadır. Yukarıda belirtildiği gibi, fibronektin yaralanma sonrası ilk oluşan matriks komponentidir. Fibrine bağlanır, önce inflamatuvar hücrelere sonra da fibroblasta migrasyonda yardımcı olur. Epitelial hücre göçünde de işlev görür, matür yarada önemli bir komponenttir. Elastin bağ dokusu matriksi komponentidir. Yaralanmaya cevap olarak sentezlenmez³⁸.

Normal deri elastik özelliklere sahiptir. Oysa skar elastin içermediğinden elastik özellik göstermez³⁷. Yara kontraksiyonu kollajen sentezi gibi yaralanmadan 4-5 gün sonra başlar. Yara kontraksiyonu yara dudaklarının yaranın merkezine doğru hareketidir. Hangi yarada kontraksiyon olacağı ile ilgili mekanizmalarda fikir birliği bulunmamaktadır. Radyasyon ve sitolitik ilaçlar kontraksiyonu geciktirir. Kollajen depozitleri dokunun nihai durumunun oluşması için gereklidir. TGF- β kollajen kafes kontraksiyonunu stimüle eder, yara kontraksiyonuna etkili bir mediatör görevi görür. Yabancı cisimler yara

kontraksiyonunu geçici olarak yavaşlatır, yabancı cisim uzaklaştırılınca yara kontraksiyonu normalden daha hızlı oluşur. Topikal pansumanlarda yara iyileşmesini yavaşlatır fakat tam durdurmaz. Farmakolojik ajan uygulamaları da değişik derecelerde yara kontraksiyonunu etkiler³⁹.

Skarın şekillenmesi, yara iyileşmesinin son döneminde ayırt edici özelliştir. Yaralanma sonrası yaklaşık 21. günde yara kollajenindeki net birikim stabil hale gelir. Kollajen sentezi gama interferon tarafından azaltılır. TGF- β da kollajen sentezini azaltır. Çok miktarda kollajen sentezlendiğinde, fibronektin yıkımı başlar. Interferon-gama fibronektin sentezini kollajende olduğu gibi azaltır. Bu dönemde apoptozisten dolayı hücre sayısı da azalmaktadır. Önce epitelial hücre apoptozisi oluşur, daha sonra, kontraksiyon tamamlandığında, yaklaşık 21. günde myofibroblastlarda apoptozis gözlenir. Bu anda kollajen içeriği en yüksek seviyede olmasına karşın, yarada gerilim ve kopma kuvveti normal deriye göre henüz % 15 seviyesindedir. Skar şekillenmesi oluştuğça yara ayrılma kuvveti dramatik olarak artar. Kopma kuvvetinde en hızlı artış 3-6 haftalar arasında olur. En sonunda normal deriye göre % 80-90 seviyelerine kadar çıkar. Skar dokusu kopma kuvveti hiçbir zaman normal deri seviyesine ulaşamaz^{32,40}

Skar şekillenmesinin bu periyodu süresince kollajen fibrilleri içinde ve arasında bağlantılar belirgin şekilde artar. Bu bağlantı artışı yarada kopma kuvvetinin artışına katkıda bulunur. Skarın şekillenmesi sırasında kollajen matüre olurken Tip III kollajen yerini Tip I kollajene bırakır. Yarada su ve glikozaminoglikan miktarı azalır. Yaranın yeniden şekillenmesi yarada renk, kalınlık ve yapı itibariyle gözle fark edilebilir. Bu işlem yaralanma sonrası 6-12 ay devam eder^{22,28,41}.

Tip I kollajen en bol ve yaygın olan kollajendir. Kemik, tendon, deri ve organ kapsüllerinde bol miktarda bulunur. Kollajenin bu tipi çok sağlam olup gerilmeyi sağlar. Kollajen Tip III genelde dokularda Tip I ile birlikte bulunur. Retiküler liflerin ana bileşenidir. Nükslerde, yamanın oluşturduğu enflamasyon, yara iyileşmesi ve bunun sonucu olarak meydana gelen kollajen önemlidir. Yara iyileşmesinin ilk saatlerde Tip IV ve V kollajen, 24 saatte Tip III kollajen, 60 saatte Tip I dominanttır. Yaklaşık 21 gün sonra skar dokusu, % 80-90 oranında Tip I kollajen, % 10-20 oranında ise Tip III kollajenden meydana gelir⁴². Yara iyileşmesi sonucu oluşan skar dokusunda asıl komponent Tip I kollajen'dir. Daha öncede bahsedildiği gibi Tip I kollajen, Tip III kollajenden oluşur. Tip I kollajen Tip III kollajene oranla daha stabil ve dayanıklıdır. Bu nedenle kollajen Tip I ve Tip III oranı önemlidir. Özellikle hernilerde,

kollajen Tip I/III oran. ne kadar fazla ise, nüks oranı bu orana bağlı olarak azalmaktadır⁴³. Nüks hernilerde kollajen Tip I/III oranları incelendiğinde, bu oranların anlamlı derecede düşük olduğu tesbit edilmiştir. Kollajen doku hastalığı olanlanlarda yine hernilerde yüksek oranlarda nüksler gözlenmiştir⁴⁴.

Histolojik açıdan bakıldığı zaman periton, gevşek bağ doku yapısına sahiptir. Gevşek bağ dokuda kollajen ve elastin gevşekçe düzenlenmiştir. Gevşek bağ doku hücreden en zengin bağ doku tipidir. Ancak biliniyor ki gevşek bağ doku gerilime dayanıksızdır ve yaralanma sonrası enflamasyonla iyilesmeye katkı sağlar. Bununla beraber, fasya dokusu düzenli sıkı bağ dokusu yapısındadır. Kollajen tip I miktarı oldukça fazladır ve gerilime oldukça dayanıklıdır. Fibroblastlar sıkı bağ dokusunun dominant hücre bileşenidir. Her iki dokuda da iyileşme döneminde tip I kollajen miktarının yüksek olması beklenen bir durumdur⁴³⁻⁴⁵.

Yara İyileşmesini Bozan Faktörler

Yara iyileşmesini bozan çok sayıda faktör vardır. Sistemik faktörler ve lokal faktörler olarak iki başlık altında incelenir¹⁵ (Tablo 2) .

Tablo 2. Yara iyileşmesini bozan faktörler

Sistemik	Lokal
Malnutrisyon	Kontaminasyon-bulaşma
Yaş	Travma
İlaçlar	Doku hipoperfüzyonu
İskemi	Radyasyon
Sigara	Neoplazi
Ödem	Dokuların kötü yaklaşılması
Kronik hastalıklar	

Sistemik Faktörler

Malnutrisyon: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu başladığı anda şiddetli malnutrisyon veya aktif katabolik durumda olan hastalarda iyileşme işlevi bozukluk gösterir⁴⁶. Yara iyileşmesi için enerji ve anabolik olaylara ihtiyaç vardır. Bu nedenle yeterli beslenme, kalori alımı ve pozitif nitrojen dengesi yara iyileşmesi için önemlidir. Vitaminlerin yara iyileşmesinde önemli fonksiyonlarının olduğu uzun yıllardan beri bilinmektedir. A vitamini fibroblastları, kollajen lifleri arasındaki bağları ve epitelizasyonu uyarır. Deneysel çalışmalarda A vitamininin glikokortikoidlerin yara iyileşmesindeki olumsuz etkilerini engellediği gösterilmiştir. C vitamini, kollajen sentezindeki lizin ve prolinin hidroksilasyonunun kofaktörüdür. E vitamininin ve esansiyel yağ asitlerinin yara iyileşmesine olumlu etkileri bilinmektedir. Bakır ve çinko yara iyileşmesindeki pek çok enzimin önemli kofaktörleridir¹⁵.

Yaş: İleri yaşlarda yara iyileşmesi yavaş olup daha az skar dokusu oluşur. Fibroblastların ve epitelium hücrelerinin proliferasyonu yavaşlar. İleri yaşın yanında diğer etkenlerin de olması yara iyileşmesinde ciddi sorunlar yaratır¹⁵.

İlaçlar: Kemoterapötikler, kemik iliği depresyonu yaparak lenfosit ve monosit sayısında azalmaya, bunun sonucunda da inflamatuvar fazdaki hücre proliferasyonunun bozulmasına neden olur. Glikokortikoidler, araşidonik asit metabolizmasını baskılar, ayrıca fibroblast sentezini bozar. Steroid alan hastalarda yara iyileşmesi tamamlansa bile yaranın gerilme kuvveti daha azdır¹⁵.

İskemi: Uygun doku oksijenizasyonunun yara iyileşmesinde çok önemli fonksiyonu vardır. Oksijenizasyon; aerobik metabolizma, uygun nötrofil fonksiyonu ayrıca lizin prolinin hidroksilasyonu için gereklidir¹⁵.

Sigara: Vazokonstriksiyon etkisi ile oksijen naklini engeller. Sigara içiminde kanda karboksihemoglobin seviyesi artar, yara oksijenizasyonu bozulur¹⁵.

Ödem: Ödem oksijen naklini bozar ve sıklıkla artmış venöz basınç eşlik eder. Postkapiller obstrüksiyon, kapiller yatakta perfüzyonu azaltıp iskemiye neden olur. Azalan oksijen nakli yara iyileşmesini geciktirir¹⁵.

Kronik Hastalıklar: Diyabet yara iyileşmesinin bozulmasına ve gecikmesine neden olarak yara infeksiyonu riskini artırır. En önemli nedeni lokal yara iskemisidir¹⁵. İmmün yetmezlik durumu yara iyileşmesinin gecikmesi ile birlikte gider. İmmün defans mekanizmasının zayıflaması durumunda yarada bakteriyel yük kontrol edilemeyecek düzeye kadar artabilir ve iyileşme evrelerini

geciktirebilir. Yara makrofajları sayısında ve aktivitesinde azalma doku iyileşmesini anlamlı şekilde zayıflatır. Akut ve kronik karaciğer hastalığı yara iyileşmesinde gecikmeye yol açar. Hayvan modellerinde akut hepatit, abdominal yarada bir hafta sonra gerilme kuvvetinde % 25-50 oranında azalmaya neden olmuştur⁴⁷.

Lokal Faktörler

En sık rastlanan lokal risk faktörü yara kontaminasyonudur. Şok esnasında cerrahi yapılması yara iyileşmesinde yetersizlik gelişmesi riskini artırır. Şiddetli hipotansiyon ve asidozda doku hipoperfüzyonu sonucu yara enfeksiyonu ve yara ayrılması riski üç kat artar. Radyasyona maruz kalmış dokularda mikroanjiopati nedeni ile perfüzyon azalır⁴⁸.

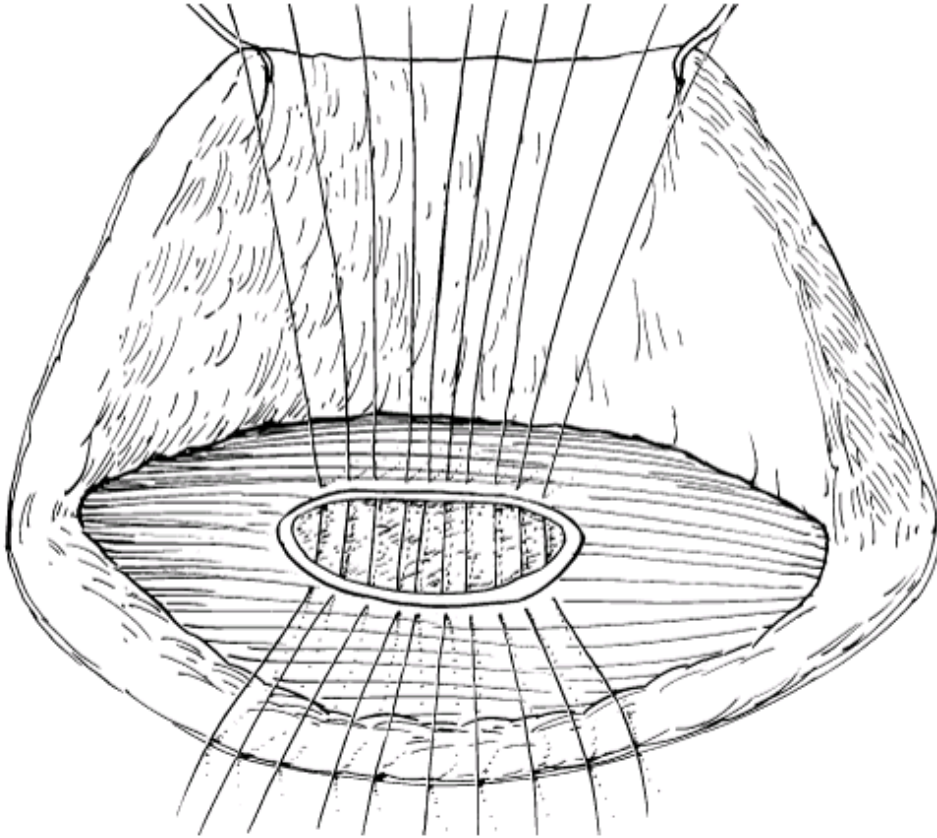
Primer Onarım

Primer tamirde fasya kenarları karşılıklı getirilerek emilebilen ve emilemeyen dikiş materyalleri ile tamiri yapılır (Şekil 5). Birçok çalışmada dikiş teknikleri ile kesi fıtıkları arasındaki ilişki belirlenmeye çalışılmıştır. Genel olarak tek tek veya devamlı dikiş teknikleri arasında fark olmadığı bildirilmektedir, ayrıca katların tabakalar halinde kapatılması ile tek tabaka halinde (en-block) kapatılmasının da kesi fıtığı gelişiminde tek başına etkili olmadığı gösterilmiştir. Devamlı dikiş tekniği ile kapatma işleminin daha kısa sürede tamamlandığı ve dikiş materyali maliyetinin daha düşük olduğu ve bu tekniğin kesi fıtığı riskini arttırmadığı bildirilmektedir. Dahası teorik olarak devamlı dikiş tekniğinin gerim kuvvetinin tüm yara kenarlarına dağıtılması ve daha az doku nekrozu oluşturması avantajları vardır⁴⁹⁻⁵³.

Meeks ve arkadaşlarının yapmış oldukları deneysel çalışmada kesinin devamlı, basit, tek kat kapatma yöntemi ile devamlı, uzak-yakın, yakın-uzak tekniğini karşılaştırmışlardır⁵⁴. Sonuç olarak devamlı, uzak-yakın, yakın-uzak tekniğinin süre olarak daha uzun sürdüğü ancak istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha etkin olduğunu ortaya koymuşlardır⁵⁴.

Yara iyileşmesinin erken fazında, kullanılan dikiş materyalinin önemi büyüktür. Emilemeyen dikiş materyallerinin gerilme kuvvetleri hayat boyu sabit kaldığından avantajlıdır, ancak kronik irritasyona neden olurlar. Emilemeyen dikiş materyallerinin sinüs oluşumu, enfeksiyon veya dikişin geç dönemde fasyayı yırtması ile oluşan "düğme deligi" tarzındaki fıtık oluşumları gibi dezavantajları vardır. Emilebilen dikiş materyalleri ile bu sorunların önüne geçilebilir, ancak materyalin yara iyileşmesi tamamlanıp, yeterli yara gerilme kuvveti kazanılıncaya kadar uzun bir süre

emilmemesi gerekmektedir^{55,56}. Chu ipek, mersilen, prolen, etilon, dekson ve vikril şeklindeki dikiş materyallerini mekanik dayanıklılıkları açısından değerlendirmiş ve en az dayanıklılığın ipekte en fazla da vikrilde olduğunu tespit etmiştir⁵⁷. Fasyanın uygun şekilde kapatılması için dikişler fasya kenarına en az 1 cm uzaklıktan konulmalı ve dikişlerin birbirine uzaklıkları da en fazla 1 cm olmalıdır. Dikiş materyalinin uzunluğu yara uzunluğunun dört katından daha kısa olursa, dikişler arasına yeterli miktarda doku alınamamasına bağlı olarak fitik gelişme riski artmaktadır. Dikişlerin çok fazla sıkılması da doku iskemisi ve nekroza yol açarak yara ayrışması ve fitik oluşumuna neden olur⁵⁸.



Şekil 5. Primer Onarım

Cerrahi Alan Enfeksiyonu

Tanım

Cerrahi alan enfeksiyonları, sık karşılaşılan bir komplikasyon olup, operasyondan sonra 30 gün içerisinde gelişen enfeksiyonlardır⁴. Potansiyel komplikasyonları arasında; yara yeri açılması, yara iyileşmesinin gecikmesi,

insizyonel herni, intraandominal apse, anastomoz kaçağı ve sepsis bulunmaktadır⁶⁰. Bunların sonucunda, hastanede kalış süresi uzamakta ve masrafların artmaktadır⁶¹.

Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi (NNIS) verilerine göre, cerrahi alan enfeksiyonları; hastane enfeksiyonlarında 3. Sırada yer almaktadır. Cerrahi alan enfeksiyonları, cerrahi hastalarda ise en sık görülen komplikasyondur. Hastanede kalış süresini ortalama 7 gün uzatır ve maliyetlerde ortalama 3000 \$'lık artışa neden olur⁶².

CDC, CAE'leri üç alt grup altında tanımlamıştır⁶³ (Şekil 6).

Yüzeysel İnsizyonel CAE:

Ameliyattan sonraki 30 gün içinde ortaya çıkan, sadece insizyon yapılan cilt ve cilt altı dokusuyla sınırlı olan ve aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği enfeksiyon

- Yüzeysel insizyondan pürülan akıntı olması,
- Yüzeysel insizyondan aseptik olarak elde edilen sıvı veya doku kültüründe mikroorganizma izole edilmesi
- Enfeksiyon belirti ve bulgularından en az birinin (ağrı, hassasiyet, lokal şişlik, kızarıklık, ısı artışı) bulunması ve cerrahın insizyonu yeniden açması
- Cerrahın veya konsültan doktorun yüzeysel insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu tanısı koyması

Derin İnsizyonel CAE:

Kalıcı olarak yerleştirilmiş implant (prostatik kalp kapağı, insan dokusundan olmayan damar grefti, mekanik kalp veya kalça protezi gibi insan dokusu kökenli olmayan implante edilmiş yabancı cisim) yoksa ameliyattan sonraki 30 gün içinde, implant varlığında bir yıl içinde gelişen, ameliyata bağlı görünen, insizyon bölgesinde derin yumuşak dokuları (fasya ve kas tabakaları) ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu enfeksiyon

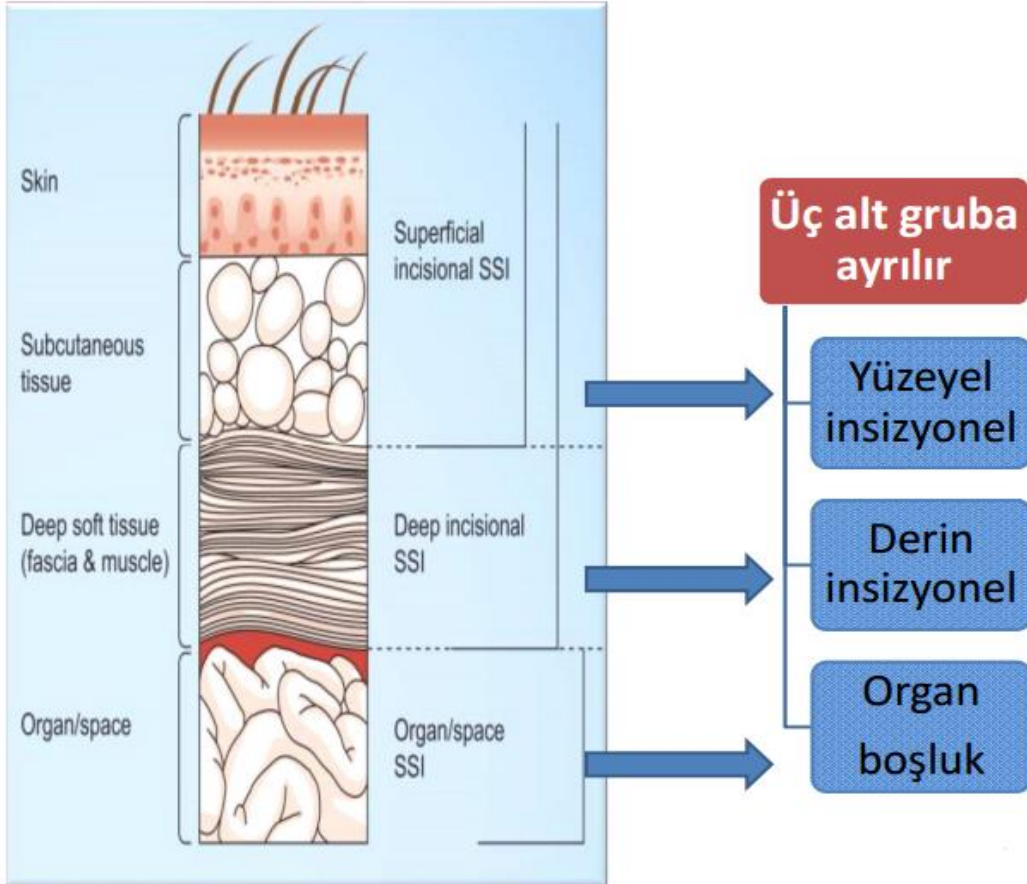
- Organ veya boşluk komponentinden kaynaklanmayan derin insizyondan pürülan drenaj olması
- Hastada ateş (>38°C), lokal ağrı veya hassasiyetten en az birinin olduğu durumda ve insizyon kültür-negatif değil iken derin insizyonun spontan açılması ya da cerrahın açması,
- Doğrudan doğruya muayenede, yeniden ameliyatta ya da histopatolojik veya radyolojik incelemede derin insizyonu ilgilendiren apse veya başka bir enfeksiyon bulgusu saptanması,

- Cerrahin veya konsültan doktorun derin insizyonel cerrahi bölge enfeksiyonu tanısını koyması.

Organ/Boşluk CAE:

Kalıcı olarak yerleştirilmiş implant yoksa ameliyattan sonraki 30 gün, implant varlığında bir yıl içinde gelişen, ameliyat sırasında açılan, insizyon dışında kalan anatomiye (organ veya boşlukları) ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin olduğu enfeksiyon, organ/boşluk cerrahi alan enfeksiyonu olarak ele alınmalıdır:

- Organ veya boşluğa yerleştirilmiş bir drenajdan pürülan drenaj gelmesi,
- Organ veya boşluktan aseptik olarak alınan sıvı veya dokuda organizma izole edilmesi,
- Doğrudan doğruya muayenede, yeniden ameliyatta veya histopatolojik ya da radyolojik incelemede organ veya boşlukta apse veya enfeksiyona ilişkin diğer belirti ve bulguların olması,
- Cerrahin veya konsültan doktorun organ veya boşluk cerrahi alan enfeksiyonu tanısını koyması.



Şekil 6. Cerrahi Alan Enfeksiyonu Sınıflaması

Cerrahi alan enfeksiyonu sınıflaması

Yara Sınıflaması;

Klasik sınıflandırmada cerrahi yaralar 4 grupta toplanır⁶⁴.

Temiz yaralar:

Temiz yaralarda ameliyat kesisi normalde florası olan bir organı veya organ lümenini açmaz. Kasık fıtığı onarımı bu gruba bir örnek olabilir. CAE riski minimaldir. Enfeksiyon eksojen bir bulaşla gerçekleşir. En sık karşılaşılan patojen S. aureus'tur. CAE oranı bu grup yaralarda %2 ve altında olmalıdır.

Temiz – kontamine yaralar:

Bu vakalarda ameliyat kesisi, elektif ve kontrollü şartlarda kolonize bir organı veya vücut boşluğunu açar. Bulaşa yol açan patojen sıklıkla endojen kaynaklıdır. Örneğin, sigmoid kolektomi için E. coli ve B. fragilis'tir. Elektif barsak rezeksiyonu, pulmoner rezeksiyon, jinekolojik girişimler, orofarenksi açan baş-boyun kanser ameliyatları bu gruba örnek ameliyatlardır. CAE oranı %4-%10 arasında olmalıdır.

Kontamine yaralar:

Açıkça bir enfeksiyon olmamasına rağmen geniş kontaminasyon olan yaralardır. Barsak perforasyonuna yol açmış abdominal penetran yaralanmalar için yapılan laparotomi, veya geniş kontaminasyon olan elektif barsak ameliyatları bu gruba örnektir. Tüm çabalara rağmen bu gruptaki CAE oranı %10'un üzerindedir.

Kirli yaralar:

Aktif enfeksiyon bulunurken yapılan cerrahi girişimler kirli yaralar olarak sınıflandırılır. Akut bakteriyel peritonit veya intraabdominal apse nedeniyle yapılan laparotomiler bu gruba örnek olarak verilebilir. Kirli yaralarda CAE oranı %40'ın altında olmalıdır.

Etiyopatogenez

Bütün cerrahi yaralarda bakteriyel bulaş gerçekleşir; ancak, bunların küçük bir kısımda klinik olarak enfeksiyon gelişir. Hastaların büyük çoğunluğunda savunma mekanizmaları, cerrahi alandaki bulaşı temizlemek için yeterli olur. Cerrahi bir yara oluşturulduğunda bir dizi inflamatuvar yanıt gerçekleşir. İlk olarak hemostaz mekanizması (koagülasyon proteinleri ve trombositler) aktive olur. Bu aktivasyon aynı zamanda inflamatuvar yanıtı da başlatır. Mast hücreleri ve kompleman proteinlerinin aktivasyonu ile bradikinin sentezlenir. Bradikinin vazodilatasyona ve cerrahi yara bölgesine kan akımı artışına yol açar. Eş zamanlı olarak vasküler ödem oluşumuna katkıda bulunur. Ödem, endotel hücreleri arasındaki aralıkları genişletir. Vasküler permeabilitenin artması, fagositik etkinliğin yaralı dokuya ulaşmasını sağlar. Spesifik

ve spesifik olmayan kemoatraksiyon sinyal sistemleri çalışır. Nötrofiller, monositler ve diğer lökositler cerrahi yara bölgesine çekilir. Böylelikle, yarada oluşturulan fagositik aktivite artışı bulaş ile yaraya ulaşacak mikroorganizmaları yok etmek için hazır duruma gelir. Kemoatraksiyon sinyal proteinleri, lokal vasküler endotel hücrelerine bağlanır ve bu hücrelerin endotel yüzeylerindeki selektin proteinlerini regüle eder. Bu sayede post kapiller venüllerde nötrofil yumakları oluşur. Nötrofiller, endotel hücreleri adezyon proteinlerinin yardımıyla endotel hücrelerine giderek daha çok yapışırlar. Cerrahi alandaki bu yoğun nötrofil birikimi, mikroorganizmaların sistemik olarak yok edilmesini sağlar. Cerrahi yaranın oluşumundan 24 saat sonra monositler cerrahi alana ulaşır. Mikrobik bulaşın minimal olduğu başlangıç döneminde nötrofiller bakterileri kontrol ederken, monositler lokal kimyasal sinyaller aracılığıyla yara iyileşme sürecini düzenler. Yaranın fibrin yumağına miyofibrositler ulaşır ve kollajen depolanması gerçekleşir. Ancak, mikrobik bulaş nötrofillerin başedemeyeceği kadar yoğun olursa monositler başka bir görevi üstlenir; bir proinflamatuvar hücre olarak sitokinlerin salınımını gerçekleştirir. Tümör nekrozis faktör (TNF)-alfa, monositlerde üretilir ve ortama salınır. TNF-alfa nötrofil aktivitelerini etkiler; nötrofiller mikroorganizmaları yok etmek üzere uyarılır, nötrofillerin lizozomal vakuollerinden oksijen ve asid hidrolazları ekstrasellüler aralığa salınır. Bu sayede lokal olarak lipid peroksidasyonu gerçekleşir. Bu, daha fazla doku hasarı ve daha da fazla kimyasal sinyal sistem aktivasyonu demektir. Böylelikle tüm inflamatuvar yanıt daha yoğunlaşır. İnterlökin (IL)-1, IL-6 ve diğer proinflamatuvar sinyaller, aktif monositlerden salınır ve ateşten sorumlu endokrin sinyaller, akut faz reaktanları uyarımı gibi yanıtlar oluşur. Tüm bu gelişmelerle (aşırı nötrofil uyarımı, doku otolizisi ve inflamatuvar yanıt uyarımı) cerrahi yara adeta bir savaş alanına dönüşür. Nekrotik dokular, nötrofiller, bakteriler ve proteinöz sıvılar yaradaki pü'yü oluşturur. Yaranın klasik bulgularını; "rubor" (kızarma) vazodilatasyonu, "calor" (ısı artışı) vazodilatasyonla oluşan lokal ısı artışını, "tumor" (şişlik) doku ödemi ve "dolor" (ağrı) inflamatuvar kaskad ve doku hasarı ile oluşan çeşitli ürünlerin sinir uyarımıyla neden oldukları ağrıyı görmek olanaklı olur.

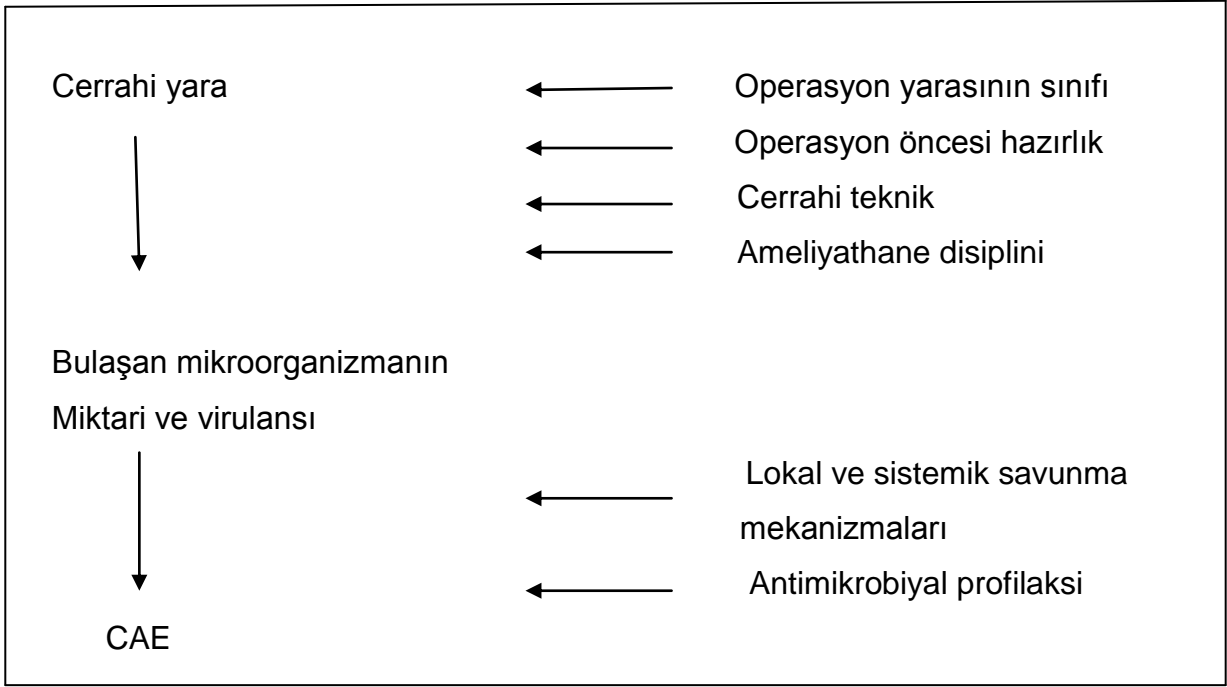
Bakteriyel bulaş olduktan sonra yara enfeksiyonu gelişmesi dört temel unsura bağlıdır (Şekil 7).

- bakteri yükü
- bakteri virulansı
- mikroçevrenin adjuvan etkileri

- konakçı savunma mekanizmaları

Ameliyat sırasında havadan, cerrahi aletlerden ve cerrahlardan yara yerine çok sayıda mikroorganizma bulaşı gerçekleşir. Ameliyat bölgesinin antimikrobiyal ajanlarla hazırlanmasına rağmen deri bakterileri tamamen yok edilemez. Ameliyat sırasında bir organ açıldığında, çok büyük hacimde bakteri bulaşı oluşur. Distal ince barsak 10³-10⁴ bakteri / ml, sağ kolon 10⁵-10⁶ bakteri / ml ve rektosigmoid bölgede dışkı 10¹⁰-10¹² bakteri / gr içerir. Mide normalde açlık halinde mikroorganizma içermezken aklorhidri durumlarında veya midede kan olması durumunda mikroorganizma sayısı artar ve spektrumu değişir. Safra normalde sterilken 70 yaşın üzerindeki hastalarda, tıkanma sarılığında, koledok taşlarında ve akut kolesistitte bakteri içerir (baktibilia). Kadın genital sistemi 10⁶-10⁷ bakteri/ml içerir. Orafarenks, akciğer ve üriner sistem ameliyatlarında altta yatan hastalığa bağlı olarak önemli miktarda mikroorganizma bulaşı olabilir. CAE'ları hemen daima intraoperatif bulaş nedeniyle oluşur.

Yara enfeksiyonu oluşumunda ikinci etmen bakterinin virulansıdır. Koagülaz pozitif stafilokoklar, koagüloz negatif stafilokoklara kıyasla çok daha küçük oranda yara enfeksiyonu geliştirebilirler. *C. perfringens* veya A grubu streptokoklar yüksek derecede virulandır. *E. coli* dış hücre zarındaki endotoksin sayesinde özel bir virulansa sahiptir. *Bacteriodes* spp. özellikle *B. fragilis* normalde çok virulan olmadıkları halde lokal oksijeni tüketen aerobik bakterilerin olduğu ortamlarda (örneğin kolon ve kadın genital sistem ameliyatları) sinerjistik bir etkiyle ciddi virulans kazanırlar. Yara yerinde hemoglobin gibi enfeksiyonu kolaylaştıran maddeler bulunur. Yara bölgesinde kırmızı hücrelerin yıkımıyla ortaya çıkan demir iyonlarının mikrobiyal çoğalmayı uyardığı düşünülmektedir. Nekrotik dokular, mikroorganizmaların çoğalması için uygun bir ortam oluştururlar. Yabancı cisimler özellikle örgülü ipek ve diğer örgülü emilmeyen dikiş materyalleri mikroorganizmaları barındırarak enfeksiyona eğilim yaratırlar. Cerrahi alandaki ölü boşluklar da enfeksiyon için uygun ortam oluşturur. Yara enfeksiyonu gelişiminde hastanın savunma mekanizmaları da önemli rol oynar. Şok, hipoksemi gibi bağışıklık sistemini baskılayan durumlar, enfeksiyona eğilim yaratır. Kan transfüzyonlarının bağışıklık sistemini baskıladığı öne sürülmüştür. Kronik hastalıklar, hipoalbuminemi, malnütrisyon, hipotermi ve hiperglisemi savunma mekanizmalarını zayıflatarak enfeksiyona eğilim yaratan durumlardır. Kortikosteroidler gibi ilaçlar konak savunmasını olumsuz etkileyerek CAE oranlarını artırabilirler⁶⁴.



Şekil 7. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişiminde etkili faktörler

Risk Faktörleri

Cerrahi alan enfeksiyonu gelişiminde etkili faktörler arasında yaş, operasyon öncesi traş, obezite, cerrahi işlem tipi, komorbit hastalık, antibiyotik profilaksisi, ASA skoru, cerrahi işlem süresi, *S. aureus* taşıyıcılığı, çok sayıda girişim, başka enfeksiyon odağı olması, fazla doku travması, operasyon öncesi hastanede yatış süresi, yarada yabancı cisim, malnütrisyon ve diyabet sayılabilir⁶⁵.

Cerrahi alan enfeksiyonlarının önlenmesi

CDC'ye göre CAE'yi önlemeye yönelik öneriler aşağıdaki kategorilere göre değerlendirilmiştir⁶⁵.

- Operasyon yarasının sınıfı
- Operasyon öncesi hazırlık
- Cerrahi teknik
- Ameliyathane disiplini
- Lokal ve sistemik savunma mekanizmaları
- Antimikrobiyal profilaksi

Kategori IA: Yerine getirilmesi kuvvetle önerilen ve uygulamaların iyi tasarlanmış deneysel klinik ve/veya epidemiyolojik çalışmalarla desteklendiği öneriler

Kategori IB: Yerine getirilmesi kuvvetle önerilen ve uygulamaların iyi tasarlanmış deneysel klinik veya epidemiyolojik çalışmalar veya güçlü teorik gerçeklerle desteklendiği öneriler

Kategori II: Klinik epidemiyolojik çalışmalar veya teorik bazı gerçeklere dayandığı düşünülen önerileri belirtir.

Çözümlememiş konu: Pratikte uygulanması için yeterli kanıt olmayan etkinliği üzerinde fikir birliği sağlanmamış durumları belirtir.

Bu kategorizasyona göre CAE'nin önlenmesi için önerilen uygulamalar şöyledir:

Operasyon Öncesi

Elektif cerrahi girişim planlanan hastada var olan tüm enfeksiyonlar tedavi edilmeli, ya da elektif cerrahi girişim enfeksiyon iyileşene kadar ertelenmelidir (IA).

- Cerrahi girişim tekniği açısından bir engel oluşturmayan kıllar cerrahi öncesi kesilmemelidir(IA)
- Eğer gerekli ise kıllar operasyondan hemen önce kesilmelidir ve tercihen tıraş makinesi kullanılmalıdır (II)
- Diyabetik hastalarda kan şekeri regüle edilmeli ve operasyon öncesi hiperglisemiden kaçınılmalıdır (IB)
- Sigara kullanımı operasyondan en az 30 gün önce bırakılmalıdır (IB)
- Kan ürünleri verilmesi gereken hastalara CAE'ye neden olacağı kaygısıyla operasyon öncesi kan ürünleri verilmesinden sakınmaya gerek yoktur (IIB)
- Operasyondan önceki gece hasta antiseptik bir ajan kullanarak banyo yapmalıdır (IB)
- İnsizyon yapılacak alanda görünür bir kirlilik varsa önce bu alan yıkanıp temizlenmeli ardından antiseptikli cilt temizliği yapılmalıdır (IB)
- Cilt atisepsisi için uygun bir antiseptik madde kullanılmalıdır (IB)
- Antiseptik madde operasyon alanına merkezden kenara doğru dairesel hareketler yaparak uygulanmalıdır. Antiseptik uygulanacak alan, operasyon sırasında ortaya çıkabilecek olası durumlarda insizyonu genişletmeye veya

yeni insizyonlar açmaya veya dren yerleştirmeye uygun genişlikte olmalıdır (II)

- Operasyon öncesi hastanede yatma süresi preoperatif hazırlık testleri elverdiği ölçüde kısa olmalıdır (II)
- Elektif bir operasyon öncesinde sistemik steroid kullanımının azaltılması veya kesilmesi konusunda somut bir öneri yoktur (çözümlememiş konu)
- Sadece CAE'yi önlemek amacıyla cerrahi uygulanacak hastalara besin desteği yapılması konusunda somut bir öneri yoktur (çözümlememiş konu)
- CAE'yi önlemek amacıyla burun içine mupirosin uygulanması konusunda somut bir öneri yoktur (çözümlememiş konu)
- CAE'yi önlemek amacıyla cerrahi yara alanında oksijenizasyonu arttırmaya yönelik yöntemlerle ilgili somut bir öneri yoktur (çözümlememiş konu)

Cerrahi Ekip İçin Öneriler

- Tırnaklar kısa olmalı ve takma tırnak kullanılmamalıdır (IB)
- Operasyon öncesinde eller ve kollar uygun bir antiseptik kullanarak en az 2-5 dakika süreyle fırçalanarak yıkanmalıdır
- Cerrahi el-kol yıkamayı takiben, dirsekler fleksiyon pozisyonunda, eller yukarıda ve gövdeden uzak tutulmalı ve bu sayede su akımı parmak uçlarından dirseğe doğru olmalıdır. Eller steril bir havlu ile kurulanmalı ve steril bir operasyon önlüğü ve steril bir eldiven giyilmelidir (IB)
- Günün ilk cerrahi el yıkama işlemi sırasında tırnak altları fırçalanarak temizlenmelidir (II)
- El ve kollarda yüzük, bileklik gibi takı olmamalıdır (II)
- Oje kullanımı konusunda somut bir öneri yoktur. (çözümlememiş konu)
- Bulaşıcı bir hastalığın belirti veya bulgularını taşıyan cerrahi personel hemen yetkili otoritelere haber vermelidir. Cerrahi personel bu şekilde davranma konusunda eğitilmeli ve cesaretlendirilmelidir (IB)
- Cerrahi personelin olası bulaşıcı bir hastalığının ortaya çıktığı durumlarda (hasta güvenliği ile ilgili sorumluluklar çerçevesinde) nasıl bir politika izleneceği açık bir şekilde belirlenmelidir (IB)
- Akıntılı bir cilt lezyonu olan cerrahi personelden uygun kültürler alınmalı ve bu personel infekte bir cilt lezyonunu olduğu dışlanana kadar veya yeterli süre

tedavi alana veya cilt lezyonu iyileşene kadar bu görevden uzaklaştırılmalıdır (IB)

- Cerrahi personel ile hastane kaynaklı bir enfeksiyonun yayılımı arasında epidemiyolojik bir ilişki saptanmadığı sürece; S. aureus, grup A streptokok gibi mikroorganizmalar ile kolonize olan cerrahi personel rutin olarak görevden uzaklaştırılmamalıdır (IB)

Antimikrobiyal Profilaksi Prensipleri

- Profilaktik antibiyotik yalnızca endikasyonu varsa kullanılmalıdır. Antibiyotik seçimi sık görülen CAE etkenleri (operasyon tipine bağlı olarak) ve yayınlanmış kılavuzlar göz önüne alınarak seçilmelidir (IA)
- Profilaktik antibiyotiğin ilk dozu intravenöz yol ve ilk insizyon yapıldığında serum ve dokuda bakterisidal konsantrasyona ulaşacak bir zamanlama ile verilmelidir. Antibiyotiğin serum ve dokudaki etkin düzeyi ameliyat süresince ve operasyon sonunda insizyon kapatıldıktan birkaç saat sonrasına kadar korunmalıdır (IA)
- Elektif kolorektal operasyonlardan önce (bir önceki maddede ek olarak) mekanik kolon temizliği yapılmalıdır. Bu amaçla emilmeyen oral antibiyotikler bölünmüş dozlar halinde operasyondan bir gün önce verilmelidir (IA)
- Yüksek riskli sezeryan operasyonlarında profilaktik antibiyotik kordon klemplendikten hemen sonra verilmelidir (IA)
- Vankomisin rutin cerrahi profilakside kullanılmamalıdır (IB)

Operasyon Sırasında Önerilenler

- Ameliyathanede operasyon odasındaki pozitif basınç operasyon süresince devam etmelidir (IB)
- Ameliyathanede operasyon odasındaki hava, havalandırma sistemi tarafından saatte en az 15 kez değiştirilmelidir ve bunun en az 3'ü taze hava olmalıdır (IB)
- Tekrar kullanılan oda havası ve dışarıdan alınan taze hava mutlaka standart filtrelerden geçtikten sonra odaya verilmelidir (IB)
- Tüm hava operasyon odasının tavandan içeriye verilmeli ve zemine yakın bir yerden geri emilmelidir (IB)

- CAE'yi önlemek maksadıyla operasyon odasında UV ışını kullanılmamalıdır (IB)
- Personel, malzeme ve hasta geçişi gibi gerekli durumlar dışında operasyon oda kapısı sürekli kapalı tutulmalıdır (IB)
- Ortopedik implant operasyonları HEPA filtre bulunan odalarda yapılmalıdır (II)
- Operasyon odasına gereksiz personel giriş çıkışları engellenmelidir (II)
- Ameliyathanede yüzey veya malzemeler kan veya diğer vücut sıvılarıyla görünür bir şekilde kirlenirse, kirlenen yüzeyler onaylı bir dezenfektan ile temizlenmelidir (IB)
- Operasyon odalarının kontamine veya kirli bir operasyondan sonra standardın dışında özel bir temizlik yöntemiyle temizlenmesine veya ameliyathanenin kapatılmasına gerek yoktur (IB)
- Ameliyathane girişine veya operasyon odasına girişte yapışkan paspas kullanılmamalıdır (IB)
- Ameliyathane zemini günün son operasyonundan sonra veya geceleyin ıslak vakum ile ve onaylı bir dezenfektan ile temizlenmelidir (II)
- Gözle görülür bir kirlenme olmadığı sürece, operasyon odası ve odadaki malzemelerin ardışık operasyonlar arasında dezenfekte edilmesiyle ilgili somut bir öneri yoktur (çözümlememiş konu)
- Operasyon odasından rutin olarak çevresel kültürler alınmamalıdır. Bu tür çevresel ve hava kültürleri ancak epidemiyolojik bir inceleme kapsamında alınmalıdır (IB)
- Tüm cerrahi aletler yayınlanmış kılavuzlara uygun olarak sterilize edilmelidir (IB)
- Sadece hemen kullanılması gereken cerrahi aletlere "flaş" "anlık" sterilizasyon yapılmalıdır. Zaman kazanmak veya parasal tasarruf sağlamak maksatlarıyla flaş sterilizasyon yapılmamalıdır (IB)
- Bir operasyon odasında; operasyon başlamış ise veya steril cerrahi set açılmışsa operasyon odasına girmeden önce, ağız ve burunu tümüyle kapatan bir cerrahi maske giyilmelidir. Maske operasyon süresince takılı kalmalıdır (IB)
- Operasyon odasına girerken baş ve yüzdeki kılları bütünüyle kapatacak bir kep giyilmelidir (IB)

- CAE'yi önlemek amacıyla galoş giymeye gerek yoktur (IB)
- Cerrahi ekip, steril cerrahi önlük giydikten sonra steril cerrahi eldiven takmalıdır (IB)
- Cerrahi önlükler su geçirmez nitelikte olmalıdır (IB)
- Cerrahi giysiler görünür bir şekilde kirlendiğinde, kontamine olduğunda veya kan vb. potansiyel olarak enfeksiyöz bir materyal ile penetre olduğunda değiştirilmelidir (IB)
- Cerrahi giysilerin nerede ve nasıl yıkanacağı, bu giysilerin ameliyathane dışına giyilip giyilemeyeceği veya ameliyathane dışına çıkarken bu giysiler üzerine ikinci bir önlük giyilmesi gerektiği konularında somut bir öneri yoktur (çözümlememiş konu)

Asepsi ve Cerrahi Teknik

- İntravasküler bir alet yerleştirirken, spinal veya epidural bir kateter takarken veya intravenöz bir tedavi uygularken asepsi kurallarına uyulmalıdır (IA)
- Steril malzemeler ve solüsyonlar kullanımdan hemen önce açılmalıdır (II)
- Cerrahi işlem sırasında dokuya nazik davranılmalı, etkili bir kanama kontrolü sağlanmalı, devitalize dokular ve yabancı cisimler olabildiğince ortamdan uzaklaştırılmalı, cerrahi alanda ölü boşluk bırakılmamalıdır (IB)
- Eğer cerrahi alanın yoğun olarak kontamine olduğu düşünülüyorsa; geç primer ya da sekonder kapama için insizyon açık bırakılmalıdır (IB)
- Drenaj gerekli olduğunda kapalı-vakumlu dren kullanılmalıdır. Dren operasyon insizyonundan ayrı bir yerden yerleştirilmeli ve mümkün olan en kısa süre içinde çıkartılmalıdır (IB)

Postoperatif Yara Bakımı

- Primer olarak kapatılan bir insizyon 24-48 saat süreyle steril bir pansuman ile kapatılmalıdır (IB)
- Pansuman yapmadan önce ve yaptıktan sonra ve yara alanına herhangi bir temastan önce eller yıkanmalıdır (IB)
- Pansuman değiştirirken steril teknik kullanılmalıdır (II)
- Hasta ve yakınları yara bakımı, CAE'nin belirtileri ve bu belirtiler ortaya çıkarsa hekime haber vermeleri konusunda eğitilmelidir (II)

- Primer olarak kapatılan bir insizyonu 48 saatten daha fazla kapalı tutmanın gerekliliği ya da kapatma işlemi sonlandırılmış bir kesi için uygun banyo zamanının ne olduğu konusunda somut öneriler yoktur (çözümlememiş konu)

Cerrahi Alan Enfeksiyonlarının Önlenmesinde Yenilikler

Cerrahi alan enfeksiyonlarının önlenmesine yönelik son yıllarda üç yeni konu tartışılmaktadır. Birkaç yıl öncesine kadar hastaların kan şekerinin normal düzeyde (<110 mg/dL) tutulmasının yara yeri enfeksiyonlarını azaltmada etkin olduğunu gösteren çalışmalar kabul görmüş olsa da bu uygulamanın hipoglisemi ve mortaliteyle ilişkili sonuçlar vermesi kan şekerinin 180 mg/dL altında tutulması yaklaşımını yeniden gündeme getirmiştir⁶⁶. İkinci dikkat çekici konu beden ısısının cerrahi alan enfeksiyonları ile ilişkisi olmuştur. Prospektif randomize bir çalışmada intraoperatif beden sıcaklığının normalin 1-1.5°C dışında olmasına izin verilmesi ile CAE oranı 2 katına çıkmaktadır⁶⁷. Son yıllarda oksijenasyonun önemi üzerine ciddi çalışmalar yapılmaktadır. Hemostaz sağlanmış taze cerrahi kesi, hipoksik ve iskemik bir ortamdır. Peroperatif dönemde hastaya verilen oksijen miktarının artırılması ve bunun perioperatif dönem boyunca sürdürülmesi ile kesi yerine daha fazla oksijen gönderilerek cerrahi alan enfeksiyonlarının azaltılabildiği gösterilmiştir⁶⁸. Son olarak antibiyotik kaplı dikişlerin CAE üzerindeki etkisi araştırılmaktadır. Konuyla ilgili en güncel meta-analizde antibiyotik kaplı dikişlerin CAE'yi azalttığı bildirilmiştir⁶⁹.

Son yıllarda, biyomateryal kullanımı ile paralel olarak artan sıklıkta görülen enfeksiyonların önlenmesine yönelik olarak kullanılan biyomateryallerin antibakteriyel/antiseptik ajanlarla kaplanması gündeme gelmiştir. Konuyla ilgili yapılan ilk çalışmalar kateter yapımında kullanılan polimer yapının mikroorganizma kolonizasyonunu önleyecek şekilde tasarlanması üzerinedir. Bu çalışmalarda antibakteriyel/antiseptik kaplı kateterlerin farklı mikroorganizmalara etkinliklerinin de değişken olduğu görülmüştür⁷⁰. Anti-bakteriyel madde ile kaplanmış biyomateryallerin kaplanmamış biyomateryallere göre bakterilerin kolonizasyonunu ve tutunmasını engellediği gösterilmiştir⁷¹⁻⁷².

Antibiyotik kaplamanın amacı lokal olarak daha yüksek antibiyotik seviyelerine ulaşarak bakterilerin logaritmik çoğalma eğrisine erken müdahale etmektir. Bu temelde CAE oranının da azaltılabileceği fikri antibakteriyel kaplı dikişleri gündeme getirmiştir.

Antibakteriyel Kaplı Dikişler

Cerrahi dikişlerin yara kontaminasyonu için odak oluşturabileceği görüşü 30 yıldan daha eskidir. Yapılan çalışmalar diğer biyomateryallerle benzer şekilde cerrahi dikiş materyallerinde de bakteri kolonizasyonu oluşabileceğini, kolonize olan mikrobiyal popülasyonun dikiş yapısı ve kimyasal içeriği ile yakından ilişkili olduğunu göstermiştir⁷³.

Dikiş yapımında kullanılan teknolojinin ilerlemesi ile birlikte dikişlerin fiziksel, kimyasal, biyolojik ve immünolojik özelliklerini mikroorganizma kolonizasyonunu önleyecek şekilde tasarlamak amaçlanmaktadır. Bu amaçla henüz deneysel aşamada olan gümüşlü biyoaktif cam⁷⁴ ve triklosan gibi antibakteriyel ajanlarla kaplanmış dikişler üretilmiştir.

Triklosan

Triklosan (2,2,4'trihidrokloro-2'-hidroksidifenileter); sentetik, iyonize olmayan, geniş spektrumlu, 40 yıldan fazla süredir kullanımda olan antimikrobik bir ajandır. Sağlık ürünleri içinde ilk olarak diş plaklarını azaltmak için dental ürünlerin içinde ve cerrahi alan boyamasında kullanılmıştır^{75,76}.

Triklosan bugün el sabunları, cerrahi alan temizliği, duş jeli, deodorant, sağlık bakım personeli el temizliği, el losyonu, el kremleri, diş macunları içinde bulunmaktadır. United States Food and Drug Administration (FDA) triklosanın insan sağlığı üzerinde bilinen zararlı bir etkisi olmadığı şeklinde görüş bildirmiştir⁷⁷.

Triklosan bakterinin sitoplazmik membran, RNA, lipid ve protein sentezini engelleyerek etki eder. Vücuttan uzaklaştırılması ise idrar ve gayta ile konjuge edilerek olur. Triklosan kullanımı sonrası yapılan akut toksisite çalışmalarında LD50 değerleri 2000-5000mg/kg olarak saptanmış ve toksik olmadığı sonucuna varılmıştır.

Triclosanın özellikle Gram pozitif ve Gram negatif bakterilere karşı etkili olduğu, bazı mantar ve sporlara karşı ise daha az etkili olduğu bildirilmektedir. Bu maddenin düşük konsantrasyonlarda kullanımı bakteristatik, yüksek konsantrasyonlarda kullanımı ise bakterisid özelliği göstermekte, ancak yaygın ve uygunsuz kullanımının mikroorganizmaların resistans oluşturmasına neden olduğu da belirtilmektedir^{28,29}.

Subkronik toksisite serilerinde güvenlik aralığında kalarak göreceli toksik olmayan grupta yer almıştır. Kronik toksisite çalışmalarında ise kanser ile sonuçlanan bir çalışma bildirilmemiştir⁵⁹.

Barbolt tarafından yapılan çalışmada dikiş materyalini kaplamakta kullanılan triklosanın toksik, iritan, sitotoksik ya da pirojen olmadığı ve vücutta birikim oranlarının da gıda sektöründe kullanılan herhangi bir antimikrobik maddeden fazla olmadığı belirtilmektedir⁵⁹.

Triklosan Kaplı Dikişler

Triklosan ile kaplı dikiş materyalinin in vitro ve in vivo çalışmalarında bakteri yükünü azalttığı gösterilmiştir^{78,79}.

Edminston ve ark.nın yaptığı kontaminasyon çalışmasında *S. aureus*, *S. epidermidis* ve *E. coli* ile kontamine edilen dikiş materyallerinde triklosan varlığında bakteri yükünde anlamlı azalma in vitro ve in vivo çalışmalar ile kanıtlanmıştır⁷⁹. Bu dikişlerin güvenilirliği klinik çalışmalarla gösterilmiştir⁵⁹.

Konuyla ilgili ilk klinik çalışma Ford ve ark.na aittir. Genel cerrahi ameliyatlarında kullanılan triklosanla kaplı olan ve klasik dikişler arasında cerrahi alan enfeksiyonu açısından anlamlı bir fark bulunmamış, ameliyat sonrası birinci gün ağrının trikolsanla kaplı dikiş grubunda anlamlı olarak daha düşük olduğu gözlenmiştir⁹.

GEREÇ VE YÖNTEM

01/06/2013 ile 01/06/2014 arasında çeşitli nedenlerle elektif veya acil laparotomi ile gastrointestinal sistem (GİS) cerrahisi planlanan ardışık 900 hasta dahil edilmek üzere prospektif bir çalışma planlandı.

Bu çalışmada, Mersin Üniversitesi İnsan Etik Kurulu tarafından 09.05.2013 tarih ve 2013-165 sayılı onay alındıktan sonra buna ek olarak tüm hastalara aydınlatıcı onam formu imzalatıldı ve imzalamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Sonrasından hastalar, operasyonda fasyası standart PDS ve triklosan kaplı PDS ile kapatılmaya üzere rastgele (random) ikiye ayrıldı. Randomizasyon bilgisayar yardımıyla tablo ile belirlendi.

Çalışmaya dahil etme kriterleri; 18 yaş ve üstü, triklosan kaplı dikişe bilinen alerjisi olmayan, abdominal fasyası kapatılabilecek ölçüde olan, elektif veya acil GİS cerrahisi geçiren hastalardı.

Çalışmadan çıkarılma kriterleri ise; 18 yaş altı, triklosan kaplı dikişe bilinen alerjisi olan, open abdomen ile sonuçlanan, ameliyattan sonraki ilk haftada relaparotomi ihtiyacı olan hastalardı. Standart PDS grubunda 2 hasta kontrollerine düzenli gelmemesi ve 3 hastanın exitus olması nedeniyle, triklosan PDS grubunda ise 4 hastanın kontrollerine gelmemesi ve 1 hastanın exitus olması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Sonuçta standart PDS grubunda (kontrol grubu) 445, triklosan PDS grubunda (triklosan grubu) 445, toplam 890 hasta değerlendirildi.

Randomizasyon ve ilgili dikiş materyalleri çalışmacı tarafından hazırlandı. Hastaların kontrolleri ameliyata ve hastaya kör araştırmacı (ÖT) tarafından 7., 14. ve 30. günde yapıp kayıt edildi. Operasyondan bir gece önce hastaların operasyon bölgesi tıraşı yapıldı. Standart ameliyat prosedürleri sağlandıktan sonra operasyon sahası Polivinilpirolidon iyot (Polividon-iyot) %10 ile temizlendi. Hastalara intravenöz antimikrobiyal profilaksisinde; anaerob flora (bacterioides türleri) yoksa sefazolin 1000 mg (Cezol®, Deva, İstanbul, Türkiye), anaerob flora riski varlığında seftriakson 1000 mg (İesef®; İ.E.Ulagay, İstanbul, Türkiye) ve metranidazol 500 mg (Flagyl® ; Eczacıbaşı, İstanbul, Türkiye) endikasyona göre anestezi indüksiyonu sırasında uygulandı. Fasya ve katları en-block devamlı şekilde kapatıldı.

Kontrol grubunda triklosan kaplı olmayan monoflaman polidioksanon 1/0 (PDS II®, Ethicon, Somerville, US) ile fasya kapatılırken, çalışma grubunda triklosan kaplı monoflaman polidioksanon 1/0 (PDS Plus®, Ethicon, Somerville, US) ile fasya

kapatıldı. Her iki grup için de ciltaltı doku için, abdominal herniorafi yapılan hastalar hariç, ayrıca suture kullanılmadı ve ciltaltına diren konulmadı . Cilt için de 3/0 prolene suture kullanıldı. Yarayla ilgili bir komplikasyon yoksa cilt dikişleri postoperatif 14. günde alındı.

Hastalar yattığı süre boyunca hergün, tabuculuğu sonrası 1. Hafta, 2. hafta ve 4. haftada CAE açısından değerlendirildi. Bunun için CDC'nin getirdiği tanı kriterlerine göre cerrahi alan, enfeksiyon açısından değerlendirildi:

1-Yüzeysel insizyonel CAE: Enfeksiyon, insizyon yeri ile ilişkili cilt ve cilt altı dokusunu ilgilendirir. İnsizyon yerinden pürülan drenaj olması, yara yerinden alınan kültürde mikroorganizme gösterilmesi, lokalize şişlik, hassasiyet, ağrı, kızarıklık, ve ısı artışı belirtilerden birinin olması ve yaranın açılmasının gerekli olması durumunda enfeksiyon yüzeysel insizyonel olarak kabul edildi.

2-Derin insizyonel CAE: Enfeksiyon cerrahi insizyon ile ilişkili faysa, kas veya derin yumuşak dokuları ilgilendirir. Faysa katları arasından pürülan drenaj olması, kültürde üreme olmaksızın yaranın açılma gereksinimi, apse saptanması durumunda enfeksiyon derin insizyonel olarak kabul edildi.

3-Organ/alan CAE: Enfeksiyon, operasyon sırasında açılan veya maniple edilen herhangi bir anatomik bölgeyi ilgilendirir. Organ veya alan içine konmuş direnden pürülan drenaj olması, bu sınıfta mikroorganizme gösterilmesi, tetkiklerinde organ/alanda enfeksiyon/apse delili olması durumunda, enfeksiyon organ/alan olarak kabul edildi.

İlk 7 gün erken, sonrası geç dönemin cerrahi alan enfeksiyonu olarak değerlendirildi. Yara yeri enfeksiyonu saptanan hastalarda yara debrimanını takiben enfeksiyonun klinik belirtileri varsa (ates, lökositoz, pürülan akıntı ya da geniş selülit eslik ediyorsa) antibiyotik tedavisi verildi. Aksi halde günlük pansumanlarla tedavi edildi. Belirgin pürülan akıntısı olan yada antibiyotiğe dirençli olgularda yara kültürü örneği alındı ve antibiyogram sonucuna göre antibiyotik tedavisi düzenlendi. Kültür için steril kültür çubuğu (Sterile Transport Swab® ; Copan International, Brescia, Italy) kullanıldı. Kültür örneklemeleri mümkün olan en kısa zamanda ekim için mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi.

Organ/alan cerrahi alan enfeksiyonu tanısı alan hastaların tedavisi biran önce planlandı. Laparotomi / perkütan drenaj uygulanıp / antibiyotik tedavisi endikasyona göre uygulandı.

Yapılan ameliyatlar cerrahi alan enfeksiyonu açısından 4 kategoriye ayrıldı. Bunlar temiz, temiz-kontamine, kontamine, kirli yaralardı ve çalışma bu gruplara göre yapıldı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, geçirdiği operasyonu, kaçınıcı operasyonu olduğu, sistemik hastalık varlığı, alışkanlıkları, kullanılan suture materyali, ASA (American Society of Anesthesiologists) skoru, peroperatif eritrosit transfüzyon sayısı, ameliyat klasifikasyonu, insizyon boyu, insizyon tipi, ameliyat süresi, yoğun bakım yatış süresi, hastane yatış süresi, VKİ (Vücut kitle indeksi), gelişen insizyonel hernisi ve CAE kayıt edildi.

İstatiksel analizde, çalışma başlamadan önce örneklem sayısını belirlemek için MedCalc istatistik programı Vr.12.7.5.0' da power analiz yapıldı. Çalışmada triklosan kaplı PDS kullanımının CAE'yi % 30 düşürmesi planlanarak tipbir hasta % 90 (α error), tip iki hasta (β error) 0,05 hesaplanarak her grup için 447 hastanın gerekli olduğu tespit edildi. Bu nedenle çalışmada her grup için 450 hasta planlandı. Verilerin analizi bilgisayar ortamında SPSS 17.0 paket programı yardımıyla yapıldı. Yaş, VKİ, ameliyat süresi, insizyon boyu, peroperatif eritrosit süspansiyon sayısı, yoğun bakım ve hastane yatış süreleri ortalama \pm SD (standart sapma) ile, cinsiyet, komorbidite, ASA skorları, opere edilen organ verileri de yüzde (%) olarak verildi. Kontrol grubu ve çalışma grubu arasındaki farklılığın değerlendirilmesinde ki-kare test kullanılmıştır. $p < 0,05$ ise sonuçlar anlamlı kabul edilmiştir

BULGULAR

Oniki aylık sürede laparotomi sonrası fasyası kapatılan toplam 890 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 54,9 (18-88) yıl idi. Hastaların 415 (% 46,6)' sı erkek, 475 (% 53,4)' ü kadındı. VKİ ortalama $27,2 \pm 3,4$ kg/m² idi. Triklosan grubunda (TG) 100 hasta (% 22.4) sigara kullanırken, kontrol grubunda (KG) 169 hasta (%37.9) sigara kullanmaktaydı. Hastalarda ko-morbidite olarak her iki grupta en sık anemi (TG=113, KG=101) görülürken daha az sıklıkla hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik obstruktif akciğer hastalığı, kanser, kronik böbrek yetmezliği ve siroz görülmekteydi. TG'da 96 (% 21.5) hastanın, KG'da ise 144 (%32.3) hastanın en az 2. batın cerrahisiydi. TG'da 31 (% 6.9) hasta acil operasyona alınırken, bu sayı KG'da 74 (% 16.6) idi. TG' da ASA I 30 (% 6.7), ASA II 205 (% 46.0), ASA III 179 (% 40.2) idi. Kontrol grubunda ise ASA I 24 (% 5.3), ASA II 240 (% 53.9), ASA III 107 (% 24.0) hastaydı (Tablo 4). Acil operasyona alınan ve elektif operasyona alınan hastaların postoperatif CAE gelişmesi açısından iki sütur arasında anlamlı fark bulunmadı. (p=0.22) Hastaların demografik verileri tablo 3' te verildi.

Triklosan grubu-kontrol grubu karşılaştırmalarında ameliyat süreleri TG' da 151 ± 40.5 dk iken KG' da 144 ± 48.9 dk idi (p=0.038). TG' da insizyon boyu 23.5 ± 3.3 ike KG' da 22.6 ± 3.7 cm idi (p<0.0001) ve bu değerler istatistiksel olarak anlamlıydı. TG' da perop. eritrosit süsp. sayısı 1.1 ± 0.39 iken KG' da 1.1 ± 0.37 adetti. (p=0.68) ve istatistiksel olarak anlamlı değildi.. TG' da yoğun bakım yatış süresi 2.98 ± 1.0 gün iken KG' da 2.69 ± 0.8 gündü (p=0.001). Benzer şekilde TG' da hastane yatış süresi 7.46 ± 1.7 gün iken KG' da 6.70 ± 2.2 gündü ve TG' da yatış süreleri daha uzundu ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.0001) idi (Tablo4).

Tablo 3: Hastaların demografik özellikleri

	Triklosan grubu (n=445)	Kontrol grubu (n=445)	p değeri
Yaş (yıl)*	55.1±16.3	54.6±16.9	p=0.63
Cinsiyet**			
Erkek	192 (% 43.1)	223 (% 50.1)	p=0.037
Kadın	253 (% 56.9)	222 (% 49.9)	
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)*	26.1±2.9	28.4±3.4	p<0.0001
Sigara içimi**	100 (% 22.4)	169 (% 37.9)	p<0.0001
Batın operasyon öyküsü**	96 (% 21.5)	144 (%32.3)	p=0.043
Komorbidite**			
Anemi	113 (% 25.3)	101 (% 22.6)	
Hipertansiyon	86 (% 19.3)	78 (% 17.5)	
Diabetes Mellitus	56 (% 12.5)	60 (% 13.4)	
Kronik obstruktif akciğer hast.	32 (% 7.0)	25 (% 5.6)	
Kanser	28 (%6.2)	30 (% 6.7)	
Kronik böbrek yetmezliği	11 (% 2.4)	9 (% 2.0)	
Siroz	7 (% 1.5)	8 (% 1.7)	
ASA sınıflaması**			
I	30 (% 6.7)	24 (% 5.3)	
II	205 (% 46.0)	240 (% 53.9)	
III	179 (% 40.2)	107 (% 24.0)	
Acil	31 (% 6.9)	74 (% 16.6)	
Operasyonu hedeflenen organ**			
İnce barsak	109 (% 24.4)	57 (% 12.8)	
Kolon-rektum	97 (% 21.7)	76 (% 17.0)	
Mide	41 (% 9.2)	49 (% 11.1)	
Karaciğer	35 (% 7.8)	31 (% 6.9)	
Pankreas	41 (% 9.2)	14 (% 3.1)	
Safra kesesi	36 (% 8.0)	53 (% 11.9)	
Dalak	18 (% 4.0)	18 (% 4.1)	
Diğer	48 (% 10.7)	147 (% 33.1)	

* Yaş, VKİ, ameliyat süresi, insizyon boyu, perop. erit. süsp. sayısı, yoğun bakım yatış süresi, hastane yatış süresi ortalama±standart sapma (SD) olarak hesaplandı.

** Cinsiyet, sigara içimi, batın operasyon öyküsü, komorbidite, ASA sınıflaması, operasyonu hedeflenen organ değerleri yüzde (%) olarak hesaplandı.

Tablo 4: Ameliyata ve yatış süresine bağlı veriler

	Triklosan grubu	Kontrol grubu	p değeri
Ameliyat süresi (dk)*	151 dk±40.5	144±48.9	p=0.038
İnsizyon boyu (cm)*	23.5±3.3	22.6±3.7	p<0.0001
Perop. Eritrosit. Süsp. Sayısı(adet)*	1.1±0.39	1.1±0.37	p=0.68
Yoğun bakım yatış süresi (gün)*	2.98±1.0	2.69±0.8	p=0.001
Hastane yatış süresi (gün)*	7.46±1.7	6.70±2.2	p<0.0001

Postoperatif ilk 1 ay içinde 200 (%22.4) hastada CAE saptandı. Triklosan kullanımının enfeksiyon gelişimini % 24 azaltmıştır. Triklosan kaplı dikişlerle yarası kapatılan 445 hastada CAE oranı %19.1 (n=85) ve kontrol grubundaki 445 hastada CAE oranı %25.8 (n=115) idi. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.016). triklosan kullanımının enfeksiyonu % 25 azalttığı görüldü. Triklosan grubunda hastaların % 7.0'inde (n=31) insizyonel herni görülürken, kontrol grubunda % 7.8 (n=35) hastada insizyonel herni saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.60). (Tablo 5).

Hastaların 128'i erken, 72'si geç cerrahi alan enfeksiyonu olarak değerlendirildi. Toplamda 126 hastada yüzeysel insizyonel CAE (insizyon çevresinde sellülit, pürülan vasıfta akıntı ve/veya yara kültüründe mikroorganizma saptandı), 48 hastada derin insizyonel cerrahi alan enfeksiyonu (yaranın açılmasını gerektirecek ciltaltında apse gelişti, debritman yapıldı ve/veya yara kültüründe mikroorganizma saptandı), 26 hastada organ/alan cerrahi alan enfeksiyonu (batın içine uzanan direnden belirgin pürülan sıvı geldi yada radyolojik olarak intraabdominal apse/koleksiyon saptandı) görüldü. (Tablo 4)

Tablo 5: Cerrahi alan enfeksiyonu ve insizyonel herni sonuçları

		Triklosan grubu		Kontrol grubu		p değeri
		n	%	n	%	
CAE	yok	360	80.9	330	74.2	p=0.016
	var	85	19.1	115	25.8	
İnsizyonel herni	yok	414	93.0	410	92.1	p=0.60
	var	31	7.0	35	7.8	

Tablo 6: Döneme göre CAE sonuçları

	Erken CAE		Geç CAE	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Yüzeyel insizyonel	80	% 40	46	% 23
Derin insizyonel	20	% 10	28	% 14
Organ/alan	5	% 3	21	% 10

Triklosan grubunda; 18 temiz yarada enfeksiyon görülmezken, kontrol grubunda ise 66 hastanın 18'inde (% 27.2) CAE saptandı (p=0.009). Temiz-kontamine yarada ise; TG'da 396 hastada 54 (% 13.6) , KG'da ise 255 hastada 62 (% 24.3) CAE görüldü (p=0.001). Kontamine yarada; TG'da 30 hastada 5 (% 16.6), KG'da da 122 hastada 34 (% 27.8) CAE görülürken, kirli yarada TG'daki 1 ve KG'daki 2 hastada da CAE görüldü (p=0.001). Temiz, temiz-kontamine ve kontamine yarada triklolan kaplı dikişin CAE oranını azalttığı belirlendi. (Tablo 7).

CAE tanısı alan hastaların % 27'sinde yara kültüründe üreme olmuştur. Yara kültüründe en sık % 44 ile *Escherichia coli* üremiştir. Daha sonra sıklık sırasına göre *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, metisilin dirençli *Staphylococcus aureus*, *acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* üremesi olmuştur (Tablo 8).

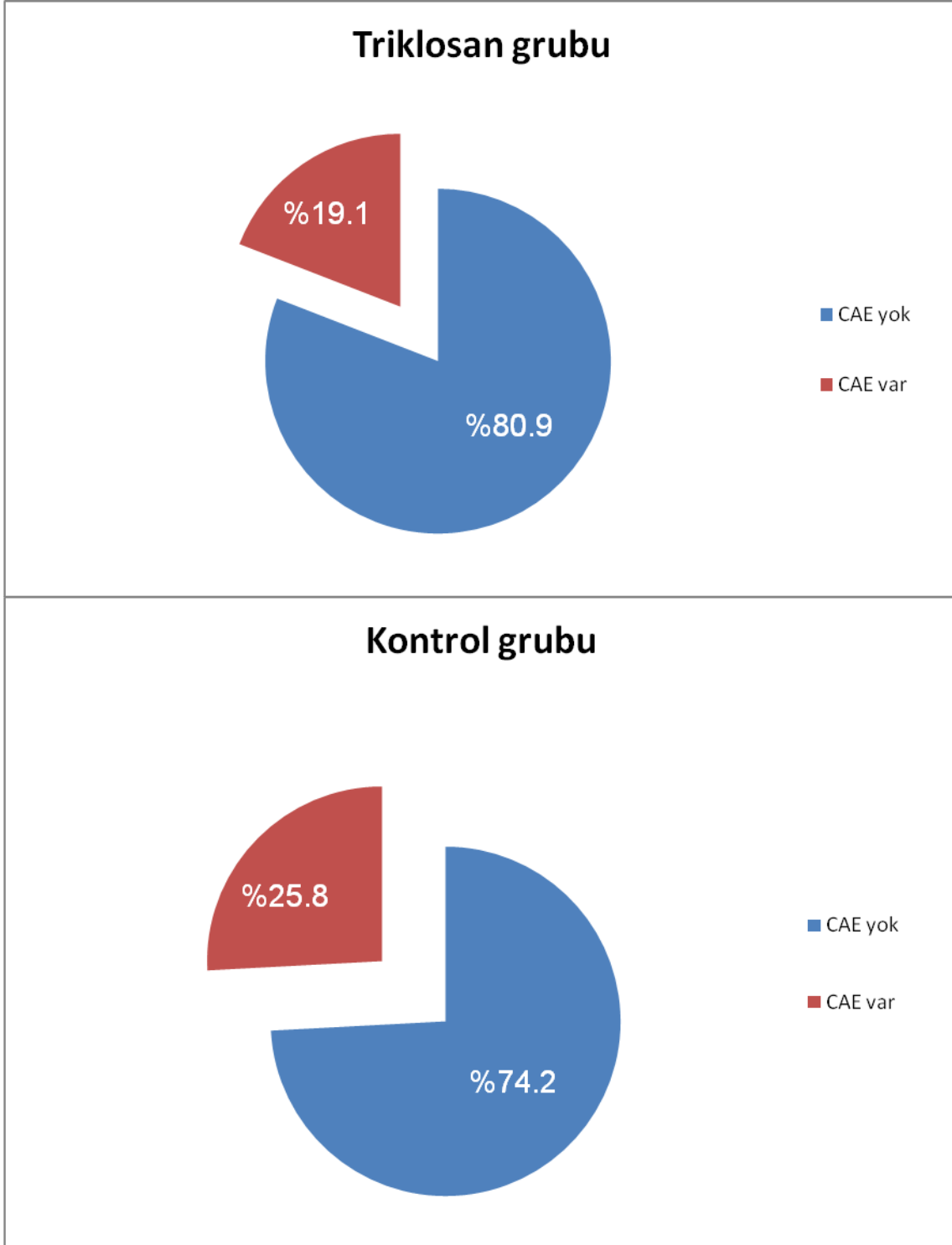
İyileşmekte olan yara resimleri Resim 1-4'de verilmiştir.

Tablo 7: Ameliyat klasifikasyonu

Cerrahi klasifikasyon	Kullanılan suture	Cerrahi alan enfeksiyonu		p değeri
		Yok	Var	
Temiz	Triklosan	18	0	p=0.009
	Kontrol	48	18	
Temiz-kontamine	Triklosan	342	54	p=0.001
	Kontrol	193	62	
Kontamine	Triklosan	25	5	p<0.0001
	Kontrol	88	34	
Kirli	Triklosan	0	1	p=0.001
	Kontrol	0	2	

Tablo 8: Kültürde üreyen enfeksiyon ajanları

Enfeksiyon ajanı	Kültürde reme sayısı (yüzde)
<i>Escherichia coli</i>	23 (% 44)
<i>Klebsiella pneumonia</i>	10 (% 18)
<i>Proteus vulgaris</i>	7 (% 13)
<i>Staphylococcus aureus</i>	6 (% 11)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	4 (% 7)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4 (% 7)



Tablo 9: Cerrahi alan enfeksiyonu karşılaştırması



Resim 1: İyileşmekte olan yara



Resim 2: Primer iyileşmiş yara



Resim 3: İnsizyon çevresinde sellülit



Resim 4: Sekonder yara iyileşmesi

TARTIŞMA

Birçoğu önlenilecek olan CAE günümüzde morbidite ve hastane giderlerinde artışın en önemli nedenlerindendir ve CAE oranları halen kabul edilebilir değerlere çekilememiştir. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişen bir hastanın toplam maliyeti komplikasyonsuz iyileşen bir hastaninkinin yaklaşık iki katıdır⁸⁰.

Bir çalışmada iş gücü kaybı ve kalıcı morbiditenin yanı sıra 2006 yılında ABD'de CAE nedeniyle harcanan miktar 223-275 milyon USD arasında bildirilmiştir⁸⁰. Bu nedenle CAE'nın önlenmesine yönelik tedbirler giderek önem kazanmaktadır.

Son yıllarda çalışmalar biyomateryallerin mikroorganizma kolonizasyonunu önleyecek şekilde tasarlanması üzerine yoğunlaşmıştır. Anti-bakteriyel madde ile kaplanmış biyomateryallerin kaplanmamış biyomateryallere göre bakterilerin kolonizasyonunu ve tutunmasını engellediği gösterilmiştir^{81,82}. Bu temelde CAE oranının da azaltılabileceği fikri antibakteriyel kaplı dikişleri gündeme getirmiştir. Yapılan çalışmalar diğer biyomateryallerle benzer şekilde cerrahi dikiş materyallerinde de bakteri kolonizasyonu oluşabileceğini, kolonize olan mikrobiyal popülasyonun dikiş yapısı ve kimyasal içeriği ile yakından ilişkili olduğunu göstermiştir⁷⁹.

Triklosan ve henüz deneysel aşamada olan gümüşlü biyoaktif cam⁷⁴ gibi antibakteriyel ajanlarla kaplanmış dikişlerin CAE'yi azaltabileceği düşünülmektedir.

Triklosan kaplı dikişlerin klinik uygulamasıyla ilgili yapılmış az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmaların büyük çoğunluğu antibakteriyel kaplı dikiş materyallerinin CAE'yi azaltabileceği görüşüyle sonuçlanmıştır.

FDA triklosanın insan sağlığı üzerinde bilinen zararlı bir etkisi olmadığı şeklinde görüş bildirmiştir⁷⁷. Triklosan kullanımı sonrası yapılan akut ve kronik toksisite çalışmalarında maddenin toksik olmadığı sonucuna varılmıştır ve kanser ile sonuçlanan bir çalışma bildirilmemiştir⁵⁹. Triklosan ile kaplı dikiş materyalinin in vitro ve in vivo çalışmalarında bakteri yükünü azalttığı gösterilmiştir⁸³.

Edminston ve ark.nın yaptığı kontaminasyon çalışmasında *S. aureus*, *S. epidermidis* ve *E. coli* ile kontamine edilen dikiş materyallerinde triklosan varlığında bakteri yükünde anlamlı azalma in vitro ve in vivo çalışmalar ile kanıtlanmıştır⁷⁹. Abdominal cerrahi sonrası gelişen CAE' da bu enfeksiyon ajanları da sıkça görülmektedir. Bizim çalışmamızda da *E. Coli* en sık saptanan bakteri olsa da triklosan kaplı dikişin bu enfeksiyon ajanlarının üremesini azalttığını düşünüyoruz.

Ford ve ark.na ait başka bir çalışmada ise pediatrik yaş grubunda genel cerrahi ameliyatlarında kullanılan triklosanla kaplı ve klasik dikişler arasında cerrahi alan enfeksiyonu açısından anlamlı bir fark bulunmamış, ameliyat sonrası birinci gün ağrının triklosanla kaplı dikiş grubunda anlamlı olarak daha düşük olduğu gözlenmiştir. Ağrının triklosan grubunda daha az olması subklinik enfeksiyonun olmadığı yönünde yorumlanmış ve triklosan kaplı dikişlerin CAE açısından yüksek riskli hastalarda gelecek vaat ettiği belirtilmiştir⁹. Aynı çalışmada düğüm oturması ve cerrahi kullanım açısından triklosanlı dikişler cerrahlar tarafından skorlanmış ve klasik dikişlere göre anlamlı şekilde daha yüksek skorlar almıştır. Çalışmamızda triklosanlı dikişleri kullanım rahatlığı ve düğüm oturtmadaki güvenilirlik açısından objektif bir sistemle skorlamadık ancak ameliyatlar sırasında dikişlerin kullanımında teknik bir sorun yaşamadık.

Kardiyak cerrahi nedeniyle sternotomi yapılan 479 hastayı ele alan retrospektif bir çalışmada ise triklosanlı dikişle yarası kapatılan 103 hastanın hiçbirisinde yara yeriyle ilgili komplikasyon görülmezken konvansiyonel dikişlerle yarası kapatılan 376 hastanın 24'ünde (%6.4) CAE saptanmıştır. Aynı çalışmada triklosanlı dikişle yarası kapatılan hastalarda hasta başına maliyet 30 USD, diğer hastalarda hasta başına ortalama maliyet 21 USD ve CAE gelisen 24 hastada hasta başına düşen ortalama maliyet 11.200 USD olarak bulunmuştur⁸⁴. Bu çalışmada maliyet hesabı yapılmamıştır ancak enfeksiyon saptanmaması ve buna bağlı antibiyotik kullanımını azaltmıştır. Hastane yatış süresi ve yoğun bakım yatış sürelerinin TG'da uzun olmasını da operasyonların büyüklüğüne bağlamaktayız.

Randomize kontrollü bir çalışmada meme hipertrofisi nedeniyle redüksiyon yapılan 26 hastanın cilt altı dikişlerinde triklosanla kaplı dikişler kullanılmış, bu hastaların 16'sında yara ayrılması saptanmıştır. Klasik dikişlerle cilt altı kapatılan 26 hastanın 7'sinde yara ayrılması görülmüştür ($p=0.023$)¹¹. Meme cerrahisiyle ilgili yapılan bir başka prospektif çalışmada triklosan kaplı dikişlerin CAE'yi azaltabileceği savunulmuştur. Bu çalışmada klasik dikişlerle insizyonu kapatılan 92 hastada CAE oranı %13 iken triklosan grubundaki 98 hastada %8 ($p<0.001$) olarak bulunmuştur⁸⁵. Çalışmamızda da triklosan grubunda enfeksiyon saptanmadı. Ameliyat klasifikasyonuna göre meme ameliyatları, GİS açılmayan kontaminasyonu olmayan laparotomi gibi temiz cerrahi yaralarda güvenle kullanılabilir ($p=0.009$)

Koroner arter by-pass greftleme yapılan 328 hastanın dahil edildiği randomize kontrollü bir çalışmada klasik dikişler ve triklosan kaplı dikişlerin bacaktaki insizyonda CAE oranları açısından (sırasıyla %10.4 ve %10) bir farkı olmadığı gösterilmiştir⁸⁶.

Nakamura ve ark.nın randomize kontrollü çalışmasında elektif kolorektal cerrahi yapılan 410'nun 206'sında triklosan kaplı dikişlerle yara kapatılmış ve CEA oranı %4.3 olarak bulunmuştur. Klasik dikişlerle yarası kapatılan grupta CAE oranı %9.3 ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0.047$)⁸⁷. Aynı çalışmada yapılan maliyet analizinde triklosan kaplı dikişlerin maliyeti de azalttığı gösterilmiştir. Çalışmamızın sonuçlarına göre de temiz-kontamine sınıfta olan elektif kolorektal cerrahilerde triklosan kullanımı CAE'yi anlamlı derecede azaltmıştır ($p=0.001$).

Konuyla ilgili literatürde 2 meta-analiz bulunmaktadır. Chang ve ark.nın 7 randomize kontrollü çalışma ve 836 hastayı içeren meta-analizinde iki grup arasında CAE ve yara ayrılması arasında anlamlı bir fark bildirilmemiştir⁸⁸.

Bu çalışmadan sonra 2013'te yayınlanan Wang ve ark.nın meta-analizinde 17 randomize kontrollü çalışma ve 3720 hasta değerlendirilmiş ve triklosanla kaplı dikişlerin CAE oranını %30 azalttığı saptanmıştır⁶⁹. Bu çalışmada triklosan kaplı dikişlerin erişkin, abdominal cerrahi geçiren ve temiz-kontamine insizyonu olan hastalarda CAE riskini daha çok azalttığı bildirilmiştir.

2014'de yayınlanan Diener ve ark.nın multisentrik çalışmasına göre elektif laparotomi yapılan hastaların fasyasının kapatılmasında triklosan kaplı dikiş kullanılması CAE azaltmadığı görüldü, CAE azaltmak için multifaktöriyel stratejilerin geliştirilmesi gerektiği vurgulanmıştır⁸⁹.

Çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar alınmış olsa da triklosan kullanımının enfeksiyon oranını azalttığı genel olarak kabul görmektedir. Biz de triklosanın enfeksiyonu azalatacağını savunmaktayız. Genel olarak CAE oranını düşürmek için başka stratejilerin bulunması ve geliştirilmesi gerektiğini de savunuyoruz. Ancak enfeksiyon gelişmesinde etkili olan özellikle hastaya ait risk faktörlerinin son yıllarda artış gösterdiğini, antibiyotik direncinin de arttığını düşünecek olursak bu stratejilerin belirlenmesi daha da önem kazanmaktadır.

Çok sayıda in vitro ve in vivo çalışma CAE'yi önlemede triklosan kaplı dikişlerin klasik dikişlere göre daha avantajlı olduğunu savunmaktadır. Daha önce kısıtlı serilerle yapılmış bazı randomize kontrollü çalışmalarda ise anlamlı fark saptanmaması hasta sayısının ve çalışmanın gücünün yetersizliğiyle ilişkilendirilmektedir⁶⁹. Çalışmamıza 890 hasta dahil edilmiştir ve bu kadar geniş

hasta grubu olan tek merkezli fazla çalışma yoktur. Wang ve ark. buna örnek olarak dikişlerin etkisini araştıran çalışmayı örnek göstermişlerdir. Bu çalışmada 150 hasta randomize edilmiş, CAE oranları kontrol ve triklosan gruplarında sırasıyla %15.2 ve %22.9 olarak bulunmuştur. Ancak triklosan kaplı dikişlerin CAE oranını azaltıcı etkisi istatistiksel olarak anlamlı değildir. Wang yaptığı hesaplamada hasta sayısının 3 kat artırılması halinde triklosan etkisinin istatistiksel olarak anlamlı olacağını savunmuştur⁶⁹.

SONUÇ VE ÖNERİLER

CAE hastane enfeksiyonları içerisinde önemli bir yer tutmaktadır. Önceden yapılmış sınırlı sayıdaki geniş hasta grubu içeren çalışmalarda, farklı sonuçlar alınmış olsa da bizim çalışmamızda, laparotomi sonrası fasya kapatmada triklosan kaplı dikiş kullanılması CAE'yi % 24 azaltmıştır ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır. Bununla birlikte laparotomi sonrası tüm hasta grubunun yaklaşık ortalama %22.4' ünde görülen CAE daha fazla cerrahi yenilik ve klinik araştırmalarla ele alınması gereken çözülmemiş bir sorundur. Triklosan kullanımı enfeksiyon oranını azaltabilir ancak yok edemez. Bu bağlamda CAE'nu azaltmak, hastane enfeksiyonları içerisindeki sırasını geriye alabilmek için, cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesini arttıran tüm risk faktörlerinin etkisini azaltacak önlemler alınmalıdır. Temiz, temiz-kontamine ve kontamine yara gruplarında enfeksiyon oranını azaltan triklosanın kullanılmasını önermekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LJ, Jarvis WR Guideline for prevention of surgical site infection,1999. AJIC 1999; 27:97-134.
2. Fry DE. Surgical Site Infection: Pathogenesis and Prevention. 13, 200. www.Medscape.com. (Erişim tarihi: 09/04/1983)
3. Kılıç YA, Abbasođlu O. Cerrahi alan enfeksiyonları: Giriş ve tanımlar. Hastane İnfeksiyonları Dergisi 2001; 5:63-68.
4. Horan T, Gaynes P, Martone J, Jarvis R, Emori G. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infect Control Hosp Epidemiol 1992;13 (10): 606-8.5. Justinger C, Moussavian MR, Schlueter C, Kopp B, Kollmar O, Schilling MK. Antibiotic coating of abdominal closure sutures and wound infection, Surgery 2009;145:330-334.
6. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. J Infect Control 1988; 16:128-140.
7. Leonardo J, Rozelle CJ. Antimicrobial suture use associated with a decreased incidence of cerebrospinal fluid shunt infections. Neurosurgery 2006; 5:478-482. DOI:10.1227/00006123-200608000-00110
8. Rozelle CJ, Leonardo J, Li V. Antimicrobial suture wound closure for cerebrospinal fluid shunt surgery: a prospective double-blinded, randomized controlled trial. J Neurosurg Pediatr 2008;2: 109- 110
9. H. Ford, P. Jones, B. Gaines, K. Reblac, and D. Simpkins, "Intraoperative handling and wound healing: controlled clinical trial comparing coated VICRYL® Plus antibacterial suture (coated polyglactin 910 suture with triklosan) with coated VICRYL® suture (coated polyglactin 910 suture)," Surg Infect, vol. 6, no. 3, pp. 313–320, 2005.
10. Mingmalairak C, Ungbhakorn P, Paucharoen V. Efficacy of antimicrobial coating suture coated polyglactin 910 with triclosan (Vicryl Plus) compared with polyglactin 910 (Vicryl) in reduced surgical site infection of appendicitis. Double blind randomized control trial, preliminary safety report. J Med Assoc Thai 2009; 9s2: 770-775.
11. A. E. Deliaert, E. Van den Kerckhove, S. Tuinder, S. Fieuws, J. H. Sawor, M. A Meesters-Caberg et al. "The effect of triklosan-coated sutures in wound healing. A

double blind randomised prospective pilot study.," Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS, vol. 62, no. 6, pp. 771–3, Jun. 2009.

12. Skandalakis JE, Colborn GL, Weidman TA, Foster RS, Kingsnorth AN, Skandalakis LJ et al. Cerrahi Anatomi Modern Cerrahinin Embriyolojik ve Anatomik Temelleri. Başaklar AC (Çeviren) s. 400-410, Ankara, Palme Yayıncılık, 2008

13. N. Williams, H. Sweetland, S. Goyal, N. Ivins, and D. Leaper, "Randomized trial of antimicrobial-coated sutures to prevent surgical site infection after breast cancer surgery," Surg Infect, vol. 12, pp. 469–474, 2011.

14. Ayrıl MN. Yara ve Yara İyileşmesi. Akata O (editör) Cerrahi. 1. Baskı., Ankara: Ankara Üniversitesi Basımevi, 1988: 165-196.

15. Erbil Y. Yara iyileşmesi. Kalaycı G (editör). Genel Cerrahi. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 51-60.

16. Poole GV. Mechanical factors in abdominal wound closure: the prevention of fascial dehiscence. Surgery 1985; 97: 631–640.

17. Young DM, Mathes SJ. Wound healing. Miller TA (editor). Modern Surgical Care 2nd ed, St Louis Missouri, Quality Medical Publishing Inc. , 1998; 1237- 1247.

18. Boucek RJ. Factors affecting wound healing. Otolaryngol Clin North Am 1984; 17: 243-264.

19. Cherry GW, Hughes MA, Kingnort AN, Arnold FW. Wound healing. Morris PJ, Malt RA (editors). Oxford Textbook of Surgery, London. 1994: 3-23.

20. Hunt TK. Wound healing. Doherty GM, Way LW (editors). Current Surgical Diagnosis and Treatment. 12th ed, USA. McGraw-Hill companies, 2006: 75-88

21. Witte MB, Barbul A. General principles of wound healing. Surg Clin North Am 1997; 77: 509- 528

22. Ethridge RT, Leong M, Phillips LG. Wound healing. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers MB, Mattox KL (editors). Sabiston Textbook of Surgery. 18th ed, Canada. Saunders Company, 2008: 200-205.

23. Lawrence WT. Physiology of the acute wound. Clin Plast Surg 1998; 25: 321-340

24. Longaker MT, Adzick NS. The biology of fetal wound healing. Plast. Reconstr. Surg. 1991; 87: 788-798.

25. Esmon CT. Cell mediated events that control blood coagulation and vascular injury. Annu Rev Cell Biol 1993; 9: 1-7.

26. Hynes RO. Fibronectins. Sci Am 1986; 254: 42-48.

27. Primates P, Goldacre MJ. Inguinal hernia repair: Incidence of elective and emergency surgery, readmission and mortality. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 835-839.
28. Heldin CH, Westermark B. Platelet-derived growth factors: a family of isoforms that bind to two distinct receptors. *Br Med Bull* 1989; 45: 453-464.
29. Williams TJ, Peck MJ. Role of prostaglandin-mediated vasodilation in inflammation. *Nature* 1977; 270: 530-532
30. Williamson LM, Sheppard K, Davies JM, Fletcher J. Neutrophils are involved in the increased vascular permeability produced by activated complement in man. *Br J Haematol* 1986; 64: 375-379.
31. Baxter CR. Immunologic reactions in chronic wounds. *Am J Surg* 1994; 167: 12-14.
32. Sporn MB, Roberts AB. Peptide growth factors and inflammation, tissue repair and cancer. *J Clin Invest* 1986; 78: 329-332.
33. Gabbiani G, Chaponnier C, Hüttner I. Cytoplasmic filaments and gap junctions in epithelial cells and myofibroblasts during wound healing. *J Cell Bio* 1978; 76: 561-568.
34. Gillman T. Healing of cutaneous abrasions and incisions closed with sutures or plastic adhesive tape. *Med Proc* 1958; 4: 751-755.
35. Arslan MK. Yara iyileşmesi ve iyileşmeyi etkileyen faktörler. Kurt N (editör). *Akut ve Kronik Yara Bakımı*. 1. Bask., Ankara: Nobel T.p Kitapevleri, 2003: 9-33.
36. Welch MP, Odland GF, Clark RA. Temporal relationship of F-actin bundle formation, collagen and fibronectin matrix assembly and fibronectin receptor expression to wound contraction. *J Cell Biol* 1990; 110: 133-139.
37. Hering TM, Marchant RE, Anderson JM. Type V collagen during granulation tissue development. *Exp Mol Pathol* 1983; 39: 219-225.
38. Sakai LY, Keene DR, Morris NP, Burgeson RE. Type VII collagen is a major structural component of anchoring fibrils. *J Cell Biol* 1986; 103: 1577-1586
39. McGee GS, Davidson JM, Buckley A, Sommer A, Woodward SC, Aquino AM, et al. Recombinant basic fibroblast growth factor accelerates wound healing. *J Surg Res* 1988; 45: 145–153.
40. Ehrlich HP. The role of connective tissue matrix in wound healing. *Prog Clin Biol Res* 1988; 266: 243–246.
41. Werb Z, Tremble B, Damsky CH. Regulation of extracellular matrix degradation by cell- extracellular matrix interactions. *Cell Differ Dev* 1990; 32: 299–306.

42. Ulusal M. Ratlarda deneysel olarak oluşturulmuş yara modelinde deltaparinin ekileri. Uzmanlık Tezi, Kayseri: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı 2000.
43. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Basic Histology. Aytekin Y, Solakoglu S, Ahışal. B (Çeviren) 8. Bask. s.93–99, İstanbul, Barış Kitabevi, 1998.
44. Junge K, Klinge U, Rosch R, Mertens PR, Kirch J, Klosterhalfen B, et al. Decreased collagen type I/III ratio in patients with recurring hernia after implantation of alloplastic prostheses. *Langenbercks Arch Surg* 2004; 389: 17–22.
45. Ross MH, Pawlina W. Histology; a text and atlas with correlated cell and molecular biology. 5th ed, London, Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 148-149.
46. Demling RH, DeSanti L. The stress response to injury and infection: the role of nutritional support. *Wounds* 2000; 12: 3.
47. Robson MC, Steed DL, Franz MG. Wound healing: biologic features and approaches to maximize healing trajectories. *Curr Probl Surg* 2001; 38: 77-89.
48. Mulholland MW, Doherty GM. Cerrahide Komplikasyonlar. Erbil Y, Degerli Ü (Çeviren) s.107, Ankara, Günes Tıp Kitabevleri, 2008.
49. Santora TA, Rosalyn JJ. Incisional hernia. *Surg Clin N Am* 1993; 73: 557-570.
50. Gislason H, Gronbech JE, Soreide O. Burst abdomen and incisional hernia after major gastrointestinal operations – comparison of three closure techniques. *Eur J Surg* 1995; 161: 354– 394.
51. Trimbos JB, Smit IB, Holm JP, Hermans J. A randomized clinical trial comparing two methods of fascia closure following midline laparotomy. *Arch VSurg* 1992; 127: 1232-1234.
52. Sahlin S, Ahlberg J, Granström L, Ljungstrom KG. Monofilament versus multifilament absorbable sutures for abdominal closure. *Br J Surg* 1993; 80: 322-324.
53. Wissing J, Van Vroonhoven TJ, Schattenkerk ME, Veen HF, Ponsen RJ, Jeekel J. Fascia closure after midline laparotomy: results of a randomized trial. *Br J Surg* 1987; 74: 738-741.
54. Meeks GR, Nelson KC, Byars RW. Wound strength in abdominal incisions: A comparison of two continuous mass closure techniques in rats. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1676-1683.
55. Sanz LE, Patterson JA, Kamath R, Willett G, Ahmed SW, Butterfield AB. Comparison of maxon suture with vicryl, chromic catgut and PDS sutures in fascial closure in rats. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 418-422.

56. Krukowski ZH, Cusick EL, Engeset J, Matheson NA. Polydioxanone or polypropylene for closure of midline abdominal incisions: a prospective comparative clinical trial. *Br J Surg* 1987; 74: 828-830.
57. Chu CC. Mechanical properties of suture materials: an important characterisation. *Ann Surg* 1981; 193: 365-371.
58. Israelsson LA, Jonsson T, Knutsson A. Suture technique and wound healing in midline laparotomy incisions. *Eur J Surg* 1996; 162: 605-609.
59. T. Barbolt, "Chemistry and safety of triklosan, and its use as an antimicrobial coating on Coated VICRYL* Plus Antibacterial Suture (coated polyglactin 910 suture with triklosan)," *Surgical infections*, vol. 3, 2002.
60. Barie P, Eachempati S, et al. Surgical Site Infections *Surg Clin N Am* 2005; 85: 1115–35
61. FryDE. The economic costs of surgical site infection. *Surg Infect (Larchmt)* 2002;3 (Suppl 1): 37–43. , Kirkland K, Biggs J, Trivette L, et al. The impact of surgical site infections in the 1990"s: Attributable mortality, excess length of hospitalization, and extra costs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20: 725-30.
62. Horan T, Gaynes P, Martone J, Jarvis R, Emori G. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13 (10): 606-8.
63. D. M. Horan TC, Andrus M, "CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infection in the acute care setting," *Am J Infect Control*, vol. 36, p. 23, 2008.
64. H. Gülay, *Temel ve Sistemik Cerrahi*. İzmir Güven kitabevi, 2005, p. 1977.
65. E. Smith, "Surgical site infection surveillance," *J Hosp Infect.*, vol. 173, no. 45, p. 84, 2000.
66. C. Y. Jeon, E. Y. Furuya, M. F. Berman, and E. L. Larson, "The role of pre-operative and post-operative glucose control in surgical-site infections and mortality.," *PloS one*, vol. 7, no. 9, p. e45616, Jan. 2012.
67. A. Kurz, D. Sessler, and R. Lenhardt, "Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization," *New England Journal*, vol. 334, no. 19, 1996.

68. L. Kao, S. Millias, C. Pedrosa, J. Tyson, and K. Lally, "Should perioperative supplemental oxygen be routinely recommended for surgery patients? A Bayesian meta-analysis," *Ann Surg*, vol. 256, no. 6, pp. 891–901, 2012..
69. Z. X. Wang, C. P. Jiang, Y. Cao, and Y. T. Ding, "Systematic review and meta-analysis of triklosan-coated sutures for the prevention of surgical-site infection.," *The British journal of surgery*, vol. 100, no. 4, pp. 465–73, Mar. 2013.
70. K. Yorganci, C. Krepel, J. Weigelt, and E. CE, "In vitro evaluation of the antibacterial activity of three different central venous catheters against gram-positive bacteria," *Eur J Clin Microbiol infect Dis*, vol. 21, pp. 379–384, 2002.
71. C. Kim, A. Kumar, L. Sampath, and K. Soko, "Evaluation of an antimicrobialimpregnated continuous ambulatory peritoneal dialysis catheter for infection control in rats," *Am J Kidney Dis*, vol. 39, pp. 165–173, 2002.
72. R. Darouiche, V. J. Fowler, K. Adal, and M. Kielhofner, "Antimicrobial activity of prosthetic heart valve sewingcuffs coated with minocycline and rifampin," *Antimicrob Agents Chemother*, vol. 46, pp. 543–47, 2002.
73. C. E. Edmiston, G. R. Seabrook, M. P. Goheen, C. J. Krepel, C. P. Johnson, B. D. Lewis et al. "Bacterial adherence to surgical sutures: can antibacterial-coated sutures reduce the risk of microbial contamination?," *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 203, no. 4, pp. 481–9, Oct. 2006.
74. J. J. Blaker, S. N. Nazhat, and a. R. Boccaccini, "Development and characterisation of silver-doped bioactive glass-coated sutures for tissue engineering and wound healing applications," *Biomaterials*, vol. 25, no. 7–8, pp. 1319–1329, Mar. 2004.
75. C. Cao, Y. Sha, and H. Meng, "A four-day study to evaluatethe anti-plaque efficacy of an experimental triklosan-containing dentifrice," *J Clin Dent*, vol. 12, pp. 87– 91, 2001.
76. R. Jones, H. Jampani, and J. Newman, "Triklosan:a review of effectiveness and safety in health care settings," *Am J Infect Control*, vol. 28, pp. 184–186, 2000.
77. "No Title," FDA Triklosan: What Consumers Should Know. Washington, DC:U.S. Food and Drug Administration, 2010. [Online]. Available: <http://www.fda.gov/ForConsumers/ConsumerUpdates/ucm205999.htm>. (Erişim tarihi: 15/07/2014)
78. D. Leaper, O. Assadian, N.-O. Hubner, A. McBain, T. Barbolt, S. Rothenburger et al. "Antimicrobial sutures and prevention of surgical site infection: assessment of the

safety of the antiseptic triklosan.," International wound journal, vol. 8, no. 6, pp. 556–66, Dec. 2011.

79. C. E. Edmiston, G. R. Seabrook, M. P. Goheen, C. J. Krepel, C. P. Johnson, B. D. Lewis et al. "Bacterial adherence to surgical sutures: can antibacterial-coated sutures reduce the risk of microbial contamination?," Journal of the American College of Surgeons, vol. 203, no. 4, pp. 481–9, Oct. 2006..

80. J. W. Alexander, J. S. Solomkin, and M. J. Edwards, "Updated recommendations for control of surgical site infections.," Annals of surgery, vol. 253, no. 6, pp. 1082–93, Jun. 2011

81. C. Kim, A. Kumar, L. Sampath, and K. Soko, "Evaluation of an antimicrobialimpregnated continuous ambulatory peritoneal dialysis catheter for infection control in rats," Am J Kidney Dis, vol. 39, pp. 165–173, 2002.

82. R. Darouiche, V. J. Fowler, K. Adal, and M. Kielhofner, "Antimicrobial activity of prosthetic heart valve sewingcuffs coated with minocycline and rifampin," Antimicrob Agents Chemother, vol. 46, pp. 543–47, 2002.

83. D. Leaper, O. Assadian, N.-O. Hubner, A. McBain, T. Barbolt, S. Rothenburger et al. "Antimicrobial sutures and prevention of surgical site infection: assessment of the safety of the antiseptic triklosan.," International wound journal, vol. 8, no. 6, pp. 556–66, Dec. 2011.

84. T. Fleck, R. Moidl, A. Blacky, M. Fleck, E. Wolner, M. Grabenwoger et al. Triklosan-coated sutures for the reduction of sternal wound infections: economic considerations.," The Annals of thoracic surgery, vol. 84, no. 1, pp. 232–6, Jul. 2007.

85. E. Laas, C. Poilroux, C. Bézu, C. Coutant, S. Uzan, R. Rouzier et al. "Antibacterial-coated suture in reducing surgical site infection in breast surgery: a prospective study.," International journal of breast cancer, vol. 2012, p. 819578, Jan. 2012.

86. B. E. Seim, T. Tønnessen, and P. R. Woldbaek, "Triklosan-coated sutures do not reduce leg wound infections after coronary artery bypass grafting.," Interactive cardiovascular and thoracic surgery, vol. 15, no. 3, pp. 411–5, Sep. 2012.

87. T. Nakamura, N. Kashimura, T. Noji, O. Suzuki, Y. Ambo, F. Nakamura et al. "Triklosan-coated sutures reduce the incidence of wound infections and the costs after colorectal surgery: A randomized controlled trial.," Surgery, pp. 1–8, Dec. 2012.

88. W. K. Chang, S. Srinivasa, R. Morton, and A. G. Hill, "Triclosan-impregnated sutures to decrease surgical site infections: systematic review and meta-analysis of randomized trials.," *Annals of surgery*, vol. 255, no. 5, pp. 854–9, May 2012.
89. Diener MK, Knebel P, Kieser M, Schüler P, Schiergens TS, Atanassov V, "[Effectiveness of triclosan-coated PDS Plus versus uncoated PDS II sutures for prevention of surgical site infection after abdominal wall closure: the randomised controlled PROUD trial.](#)" *Lancet*. 2014 Jul 12;384(9938):142-52.

KISALTMALAR DİZİNİ

GİS: Gastrointestinal sistem

PDS: Monoflaman polidioksanon

CAE: Cerrahi alan enfeksiyonu

CDC: Centers for Disease Control and Prevention (Hastalıkları Kontrol ve Önleme Merkezi)

NNIS : Ulusal Nozokomiyal Enfeksiyon Sürveyans Sistemi

IL: İnterlokün

FDA : United States Food and Drug Administration

TGF- β : Transforming growth factor beta

PDGF: Platelet derived growth factor

FGF: Fibroblast growth factor

EGF: epidermal growth factor

GAG: Glikozaminoglikan

ASA: American Society of Anesthesiologists

VKİ: Vücut kitle indeksi

TG: Triklosan grubu

KG: Kontrol grubu

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1: Cerrahi alan enfeksiyonlarının önlenmesine yönelik yapılan çalışmalar	11
Şekil 2: Karın ön duvarı anatomisi	13
Şekil 3: Yara iyileşmesinde inflamasyon	17
Şekil 4: Yara iyileşmesinde olaylar	18
Şekil 5: Primer onarım	26
Şekil 6: Cerrahi alan enfeksiyonu sınıflaması	28
Şekil 7. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişiminde etkili faktörler	32
Resimler	
Resim 1: İyileşmekte olan yara	51
Resim 2: Primer iyileşmiş yara	51
Resim 3: İnsizyon çevresinde sellülit	52
Resim 4: Sekonder yara iyileşmesi	52

TABLolar DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1: Cerrahi alan enfeksiyonlarında tanı kriterleri	10
Tablo 2: Yara iyileşmesini bozan faktörler	23
Tablo 3: Hastaların demografik özellikleri	46
Tablo 4: Ameliyata ve yatış süresine bağlı veriler	47
Tablo 5: Cerrahi alan enfeksiyonu ve insizyonel herni sonuçları	47
Tablo 6: Döneme göre CAE sonuçları	48
Tablo 7: Ameliyat klasifikasyonu	48
Tablo 8: Kültürde üreyen enfeksiyon ajanları	49
Tablo 9: Cerrahi alan enfeksiyonu karşılaştırması	50

