

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK
MİKROBİYOLOJİ KLİNİĞİ

**REKÜRREN ALT EKSTREMİTE SELÜLİTLERİNDE RİSK
FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sudem MAHMUTOĞLU ÇOLAK

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL
Ağustos, 2016

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK
MİKROBİYOLOJİ KLİNİĞİ

**REKÜRREN ALT EKSTREMİTE SELÜLİTLERİNDE RİSK
FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sudem MAHMUTOĞLU ÇOLAK
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Uzm. Dr. Fatma YILMAZ KARADAĞ

İSTANBUL
Ağustos, 2016

Yazar Bildirimi

"REKÜRREN ALT EKSTREMİTE SELÜLİTLERİNDE RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ" isimli uzmanlık tezinde Dr. Sudem MAHMUTOĞLU ÇOLAK

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını "Bilgilendirme" bölümünde belirtmiştir
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları "Bilgilendirme" bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını "Bilgilendirme" bölümünde belirtmiştir
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır

Ağustos, 2016

İmza:

- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.
- Astellas, MSD, Sanovel firmaları ile müteaddit defalar kongrelere katıldım.

Dr. Sudem MAMUTOĞLU ÇODAK



Teşekkür

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren ve yetişmemde büyük emekleri olan saygı değer hocalarım; klinik anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. M. Haluk VAHABOĞLU'na, eğitim görevlimiz Uzm. Dr. Saadet YAZICI'ya, emekli eğitim görevlimiz Doç. Dr. Nail ÖZGÜNEŞ'e, tezimin her aşamasında yardımlarını ve güler yüzünü esirgemeyen değerli tez danışmanım Uzm. Dr. Fatma YILMAZ KARADAĞ'a, üzerimde emeği olan diğer bütün uzmanlarımıza, birlikte çalıştığım tüm asistan, hemşire, laborant ve personel arkadaşlarıma, desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, bugünlere gelmemde büyük emeği olan aileme, yoğun tez ve uzmanlık döneminde bana her zaman yardımcı olan ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen eşime çok teşekkür ederim.

Dr. Sudem MAHmutOĞLU ÇOĞAK
sdmmahmutoglu@yahoo.com

Özet

REKÜRREN ALT EKSTREMİTE SELÜLİTLERİNDE RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

AMAÇ. Rekürren alt ekstremitte selülit nedeniyle takip edilen hastalarda risk faktörlerinin değerlendirilmesi

YÖNTEM. Eylül 2011 ve Haziran 2016 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları kliniğinde alt ekstremitte selülit tanısı almış tüm hastalar tez çalışmasına alınmıştır. Hasta dosyaları ve epikrizler taranarak bilgilerine ulaşılmıştır. Alt ekstremitte selülit tanısı ile serviste yatarak tedavi edilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, predispozan faktörleri, en son geçirdiği selülit atağı ve özellikleri incelenmiştir. Hastanın başvuru semptomları, fizik muayene bulguları, laboratuvar değerleri, verilen antibiyotik tedavisi ve 72.saatteki kontrol tam kan sayımı, prokalsitonin ve CRP (c reaktif protein) düzeyi değerlendirilmiştir.

BULGULAR. Çalışmaya 40'ı (%43) rekürren alt ekstremitte selülit olmak üzere toplamda 93 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaşı 18 ile 91 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 61 ± 17 (ortalama \pm SD) olarak hesaplanmıştır. Hastaların %57'si (n=53) erkek, %43'ü (n=50) kadındır. Hastaların %48'i (n=45) obez olarak değerlendirilmiştir. Hastaların %26'sında (n=24) sigara, %14'ünde (n=13) ise alkol kullanma öyküsü mevcuttur. Hastaların %33'ünde (n=31) DM tanısı mevcuttur. Tedavi yanıtı düşünülerek antibiyoterapi değişimi yapılan hastalar ile tedavi değişimi yapılmayan hastalar değerlendirildiğinde yatış WBC (beyaz kan hücresi), 72.saatte ölçülen WBC, 72.saatte ölçülen CRP değerleri arasında ve başvuru esnasında şiddetli ağrı yakınması olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

SONUÇ. Bu çalışmada; rekürrens öyküsü ile yaş, cinsiyet, obezite, sigara kullanımı, alkol kullanımı, DM, malignite öyküsü arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Başvuru esnasında beyaz küre sayısı ve crp değerinin yüksek olması, 72.saatte kontrol beyaz küre ve crp yüksekliğinin halen devam etmesi sonucunda hastalarda tedavi yanıtı riskinin daha fazla olacağı düşüncesine varılmıştır. Tedavi değişikliği yapılan hastalarda başvuru esnasında şiddetli ağrı yakınması olanlarda olmayanlara göre tedavi değişikliği ihtiyacı olmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: selülit; rekürren selülit; erizipel; alt ekstremiteler; risk faktörleri



Abstract

ASSESSMENT OF THE RISK FACTORS OF RECURRENT LOWER EXTREMITY CELLULITIS

OBJECTIVE. To determine the risk factors of patients followed for recurrent lower extremity cellulitis

METHODS. This retrospective study was conducted between September 2011 and June 2016 at Infectious Disease clinic of Istanbul Medeniyet University Education and Research Hospital and all patients diagnosed as lower extremity cellulitis were involved. Data of all patients was determined by searching patients files and epicrisis. All patients diagnosed as lower extremity cellulitis and hospitalized were included. Demographic features, accompanying disease, predisposing factors, last cellulitis attack and its features were evaluated. Patients symptoms at hospitalization day, physical examination findings, laboratory values, given antibiotics and control complete blood count, procalcitonin and CRP value at 72 h were investigated.

RESULTS. Totally 93 patients with a diagnosis of lower extremity cellulitis, 40 of whom had recurrent cellulitis were included in the study. The ages of them were between 18 and 91 with an average of 61 ± 17 (average \pm SD). While %57 (n=53) of the patients were male, %43 (n=50) were female. A percentage of %48 (n=45) of the patients were obese. %26 (n=24) of patients were smoking, whereas %14 (n=13) were using alcohol. %33 (n=31) of patients was known as having DM. Between patients considering unresponsiveness to antibiotic therapy and undergone treatment change, statistically significant differences were detected between WBC value at the day of hospitalization, control WBC and CRP value at 72 h and the patients had severe pain in lower extremity at the day of hospitalization.

CONCLUSION. In this study, statistically significant differences was not detected between the history of recurrences and age, gender, obesity, cigarette smoking, alcohol use, DM, history of cancer. It was concluded that the risk would be more through non responder patients whom WBC and CRP value

were high at hospitalization day and the continuation of high WBC and CRP values at 72 h were detected. In patients undergone treatment change, statistically significant differences were detected between patients have severe pain in lower extremity at the day of hospitalization and patients not.

Keywords: cellulitis; recurrent cellulitis; erysipelas; lower extremity; risk factors



İçindekiler

Şekil Listesi	x
Tablo Listesi	xi
Kısaltmalar	xii
1 GİRİŞ ve AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER	2
2.1 Deri Anatomisi	2
2.1.1 Epidermis	2
2.1.2 Dermis	3
2.1.3 Hipodermis	3
2.2 Tanım	4
2.2.1 Selülit	4
2.2.2 Erizipel	4
2.3 Etiyoloji	4
2.3.1 Patojenler	4
2.3.2 Özel durumlarda görülebilecek selülit etkenleri	5
2.3.3 Predispozan faktörler	7
2.4 Epidemiyoloji	9
2.5 Patogenez ve Patoloji	10
2.5.1 Selülit patolojisi	10
2.5.2 Rekürren selülit patolojisi	10
2.6 Klinik bulgular	11
2.7 TANI	12
2.7.1 Fizik Muayene	12
2.7.2 Mikrobiyoloji	13
2.7.3 Radyolojik değerlendirme	13
2.7.4 Laboratuvar bulguları	14
2.7.5 Ayırıcı tanı	14
2.8 TEDAVİ	15
2.8.1 Selülit tedavisi	15
2.8.2 Rekürren selülit tedavisi	16
3 YÖNTEM	17
3.1 ÇALIŞMANIN TASARIMI	17
3.2 TANIMLAR	17
3.3 ÇALIŞMA	18
3.4 İSTATİSTİK YÖNTEMLER	18
4 BULGULAR	19
5 TARTIŞMA ve SONUÇ	31
5.1 TARTIŞMA	31

İçindekiler

5.2 TEZİN KISITLILIKLARI	37
5.3 SONUÇ	38
Kaynaklar	39
Etik Kurul Onay Formu	45



Şekil Listesi

2.1 Derinin Tabakaları	2
----------------------------------	---



Tablo Listesi

2.1 Selülit etkeni mikroorganizmalar	5
2.2 Özel durumlarda oluşan selülit etkenleri	6
2.2 Özel durumlarda oluşan selülit etkenleri	7
2.3 Alt ekstremitte selülit gelişiminde etkili olan predispozan faktörler	8
2.4 Selülit ve erizipel arasındaki klinik farklılıklar	12
2.5 Selülit ile karışabilen hastalıklar	14
2.5 Selülit ile karışabilen hastalıklar	15
4.1 Demografik Özellikler	19
4.1 Demografik Özellikler	20
4.2 Altta Yatan Hastalıklar	20
4.2 Altta Yatan Hastalıklar	21
4.3 Altta yatan predispozan faktörler	21
4.3 Altta yatan predispozan faktörler	22
4.4 Başvuru semptomları ve fizik muayene bulguları	23
4.4 Başvuru semptomları ve fizik muayene bulguları	24
4.5 Hastaların başvuru laboratuvar bulguları	24
4.5 Hastaların başvuru laboratuvar bulguları	25
4.6 Hastaların başvuru laboratuvar bulguları	25
4.7 Rekürren atak özellikleri	26
4.8 Rekürrens özellikleri	27
4.9 Rekürrens ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması (median(IQR))	27
4.10 Başvuruda başlanan antibiyoterapi dağılımı	28
4.11 Antibiyoterapi değişim sebepleri	29
4.12 Antibiyotik değişimi yapılan hastaların özellikleri	29
4.12 Antibiyotik değişimi yapılan hastaların özellikleri	30
4.13 Antibiyoterapi değişimi yapılan hastaların laboratuvar özellikleri .	30

AGBHS	A grubu beta hemolitik streptokok
ALT.....	Alanin aminotransferaz
AST.....	Aspartat aminotransferaz
CRP	C reaktif protein
DM	Diyabetes mellitus
ESR	Eritrosit sedimentasyon hızı
HIV	İnsan immünyetmezlik virüsü
KAH	Koroner arter hastalığı
KBY	Kronik böbrek yetmezliği
KKY	Konjestif kalp yetmezliği
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
LDH	Laktik dehidrogenaz
MRI.....	Manyetik rezonans görüntüleme
MRSA.....	Metisilin dirençli stafilokokus aureus
NSAID.....	Non steroid anti inflamatuvar ilaç
PVL.....	Panton-Valentine leukocidin
SMX-TMP	Trimetoprim-sulfametoksazol
SSST	Haşlanmış deri sendromu toksini
TSSTI.....	Toksik şok sendrom toksini
USG	Ultrasonografi

GİRİŞ ve AMAÇ

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları tüm dünyada yaygın görülen enfeksiyonlardır (1). Bu enfeksiyonlar hem toplumda yaygın görülmesi hem de hastalığın ciddiyetinin değişken olması nedeniyle önem verilmesi gereken enfeksiyon hastalıkları arasındadır (2).

Selülit, hastaneye yatış gerektirebilen cildin akut bir enfeksiyonudur (3). Alt ekstremitelerde selülit nedeni ile hastaneye başvuranlar genellikle yaşlı hastalardır. Bunun en önemli sebebi yaşlılarda komorbid faktörlerin çok sık eşlik etmesidir (4, 5).

Selülit klinik tablosu kendini sınırlayan yüzeysel enfeksiyondan hayatı tehdit edici enfeksiyonlara kadar geniş bir yelpazede görülebilir (1). Predispozan faktörlerin varlığında hastalarda ilk atak sonrasında tekrarlama olasılığı yüksektir ve bu durum hastaların büyük bir çoğunluğunu oluşturmaktadır (6). Rekürrenslerin sık olması hastaneye başvuruları artırmakta ve maliyet üzerine olumsuz etkiler oluşturmaktadır. Bu nedenle risk faktörlerinin belirlenmesi enfeksiyonun önlenmesinde kritik rol oynamaktadır (7).

Bu çalışmada Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji kliniğinde selülit tanısı ile yatan hastalar demografik özellikleri ve hastalık seyrine etki eden faktörler açısından irdelenmiştir.

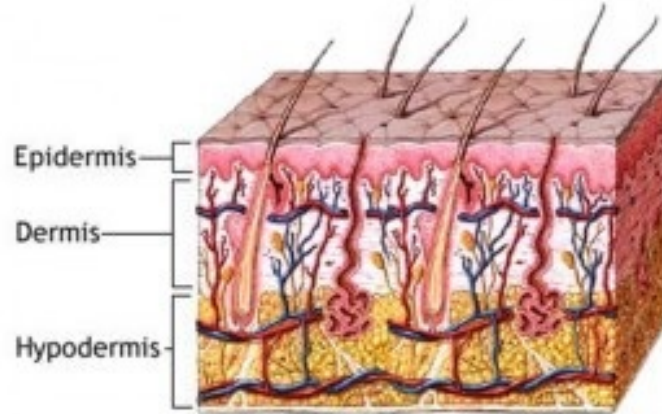
GENEL BİLGİLER

2.1. Deri Anatomisi

Deri vücudumuzun en büyük organıdır. Aynı zamanda fiziksel ve kimyasal saldırıya ilk uğrayan organımız deridir.

Deri 3 ana tabakadan oluşmaktadır. Bu tabakalar dıştan içe doğru şu şekilde sıralanabilir:

- 1) Epidermis tabakası
- 2) Dermis tabakası
- 3) Hipodermis tabakası (8)



Şekil 2.1: Derinin Tabakaları

2.1.1 Epidermis

Epidermis en dıştaki tabakadır ve fizyolojik bariyer görevi görür. Aynı zamanda immünolojik görevi olan hücreleri içerir. 5 alt tabakadan oluşmaktadır: (8)

- a) Stratum corneum

- b) Stratum lucidum
- c) Stratum spinosum
- d) Stratum germinatum
- e) Stratum bazale

2.1.2 Dermis

Dermis epidermal tabakanın altında cildin ikinci tabakasıdır. Bağ dokusundan oluşur. Deri sinir ve damarlarını içeren tabakadır. Epidermise göre daha kalındır. İki alt tabakadan oluşur:

- a) Papiller tabaka
- b) Retiküler tabaka

2.1.3 Hipodermis

Hipodermis derinin en alt tabakasıdır. Subkutan yağ dokusundan oluşur. Dış travmalara karşı iç organları korur. Aynı zamanda enerji ve bazı hormonlar için depo görevi de vardır.

2.2. Tanım

2.2.1 Selülit

Selülit retiküler dermis ve subkutan yağ dokusu tutulumu ile kendini gösteren cildin akut enfeksiyonudur (9).

2.2.2 Erizipel

Erizipel dermiş tabakasının üst kısmı ve süperfisiyel lenfatiklerin tutulumu ile seyreden yüzeysel selülitin farklı bir tablosudur (9).

Erizipel, sınırlarının belirgin olması ve sistemik semptomlarının daha baskın olması nedeniyle geçmiş zamanlarda farklı bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Ancak hekimlerin klinik olarak selülit ve erizipel ayrımını net yapamamaları ve etken organizmaların benzer olması nedeniyle son zamanlarda selülitin bir belirtisi olarak sayılmaktadır (10–12).

2.3. Etioloji

2.3.1 Patojenler

Selülit, cilt florasında ya da cilt üzerindeki girintilerde bulunan birçok mikroorganizma tarafından oluşturulabilecek bir enfeksiyondur %80 oranında gram pozitif bakteriler etkindir. Bunlar arasında en sık izole edilenler AGBHS ve *S.aureus*'dur (13, 14).

Daha az sıklıkla izole edilen patojenler ise diğer beta hemolitik streptokoklar, B, C ve G grubu streptokoklar, *S.pneumonia*, *H influenza*, *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella pneumoniae*, gram negatif enterik bakteriler, *Cryptococcus neoformans*, *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus*, *Basillus anthracis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio vulnificus*, atipik mikobakteriler ve *Legionella* spp'dir (14, 15). Selülit etkeni mikroorganizmalar Tablo 2.1 'de özetlenmiştir.

Tablo 2.1: Selülit etkeni mikroorganizmalar

EN SIK	NADİR
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Grup B,C,G streptokoklar
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Streptococcus pneumonia</i>
	<i>Haemophilus influenza</i>
	<i>Yersinia enterocolitica</i>
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
	Gram-negatif enterik basiller
	<i>Cryptococcus neoformans</i>
	<i>Pasteurella multocida</i>
	<i>Capnocytophaga canimorsus</i>
	<i>Basillus anthracis</i>
	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>
	<i>Aeromonas hydrophila</i>
	<i>Vibrio vulnificus</i>
	Atipik mikobakteriler
	<i>Legionella spp</i>

2.3.2 Özel durumlarda görülebilecek selülit etkenleri

Bazı özel durumlara göre selülit etkeni olan mikroorganizmalar tahmin edilebilir. Özel durumlarda oluşan selülit etkenleri Tablo 2.2 'de özetlenmiştir.

Penetran travma öyküsü, yasadışı ilaç kullanımı olan hastalarda ve fronkül, karbonkül ve apse sonrası oluşan selülit tablosunda öncelikle etken *S.aureus*'dur. Diffüz selülit görülen hastalarda, travma veya giriş yeri olmaksızın oluşan selülitlerde, anal kanal veya vajina kaynaklı selülitlerde etken olarak streptokoklar saptanmıştır (13, 16).

Daha nadir olarak gözlenen selülit etkenlerine bakılacak olursa *Cryptococcus neoformans* tarafından oluşan selülit tablosu özellikle immunsupresif hastalarda görülürken; kedi köpek ısırıkları sonrası gelişen selülitlerde ise

etken *Pasteurella multocida* ve *Capnocytophaga canimorsus*' dur (13). Tatlı su maruziyeti olan durumlarda *Aeromonas hydrophila* ve *Vibrio vulnificus* etken olarak akılda tutulmalıdır (17). Çocuklarda periorbital selülit gözleendiğinde etken olarak *H influenzae* saptanabilir (18). Nötropenik hastalarda ise *P. aeruginosa* veya diğ er gram negatif basiller etken iken, HIV ile enfekte hastalarda etken olarak *Helicobacter cinaedi* saptanabilir (19).

Bazı mikroorganizmalar ise vücudun çeşitli bölgelerinde kolonize olarak kanser, operasyon, radyasyon terapisi gibi durumlardan sonra rekürren selülit tablosu için risk oluşturabilir. Bu mikroorganizmalara örnek olarak anal kanalda kolonize olan Grup G streptokoklar, vajina ve servikste kolonize olan Grup B streptokoklar örnek verilebilir (9).

Tablo 2.2: Özel durumlarda oluşan selülit etkenleri

ÖZEL DURUM	MİKROORGANİZMA
Fronkül, karbonkül, apse sonrası Penetran travma öyküsü Yasadışı ilaç kullanımı	<i>Staphylococcus aureus</i>
Piercing sonucu	<i>Staphylococcus aureus</i> Grup A streptokoklar
İmmünesupresif hastalarda	<i>Cryptococcus neoformans</i>
Kedi ve köpek ısırığı sonrası	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Capnocytophaga canimorsus</i>
İnsan ısırığı sonucu	<i>Eikenella corrodens</i>
Kedi tırmalaması sonucu	<i>Bartonella henselae</i>
Tatlı su maruziyeti	<i>Aeromonas hydrophila</i> <i>Vibrio vulnificus</i> <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> <i>Mycobacterium marinum</i>
Periorbital selülit	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pneumonia</i>

devam ediyor

Tablo 2.2: Özel durumlarda oluşan selülit etkenleri

ÖZEL DURUM	MİKROORGANİZMA
	<i>Haemophilus influenza</i> (çocuklarda) Grup A streptokoklar
Nötropenik olgularda	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> Gram negatif basiller
HIV pozitif hastalarda	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Helicobacter cinaedi</i> Nocardia spp
Anal kanal kolonizasyonu sonucu	Grup G streptokoklar
Vajina ve serviks kolonizasyonu sonucu	Grup B streptokoklar
Travma yoluyla topraktan bulaş varlığında	Tüberküloz dışı mikobakteriler Nocardia spp

2.3.3 Predispozan faktörler

Alt ekstremitte selülit oluşumunu etkileyen birçok predispozan faktörler bulunmaktadır. Bu faktörler cilt bariyerini kırılğan hale getirirler, lokal konak savunmasını daha etkisiz hale getirerek enfeksiyon riskini artırırlar. Bu faktörler arasında majör risk faktörü olarak cilt bariyerinin bozulması ve lenfödem sayılabilir (7). Bu risk faktörleri üst ekstremitte ve yüz selüliti için belirlenen risk faktörlerinden farklıdır (20). Alt ekstremitte selülit gelişiminde etkili olan predispozan faktörler Tablo 2.3’de özetlenmiştir.

Predispozisyon oluşturan faktörler genel faktörler ve lokal faktörler olarak ikiye ayrılır. Genel faktörler arasında obezite, sigara kullanımı, alkol kullanımı, evsiz olmak gibi durumlar yer almaktadır. Lokal faktörler ise cilt bariyerinin bozulması, lenfödem, venöz yetmezliğe bağlı ödem, lenfatik obstrüksiyonlar, daha önce geçirilmiş selülit öyküsü, böcek ısırığı, abrazyon,

penetran yaralanmalar, iv ilaç kullanımı gibi travmalar, malignite hikayesi, geçirilmiş cerrahi operasyon, tinea pedis, egzema gibi inflamatuvar dermatozlar, aynı tarafta dermatit, bakteri girişini kolaylaştıran cilt lezyonları, parmak arası perdelerin bakteriyel kolonizasyonu, koroner arter bypass cerrahisi için yapılan safen venektomi, kanser cerrahisi ve eşlik eden radyoterapiler ile lenfatik drenajın bozulmasıdır (4, 7, 13, 21–26).

Tablo 2.3: Alt ekstremitte selülit gelişiminde etkili olan predispozan faktörler

LOKAL FAKTÖRLER	GENEL FAKTÖRLER
Cilt bariyerinin bozulması	Obezite
Lenfödem	Sigara kullanımı
Venöz yetmezlik	Alkol kullanımı
Lenfatik obstruksiyonlar	Evsiz olmak
Geçirilmiş selülit öyküsü	
Böcek ısırığı	
Abrazyon	
Penetran yaralanmalar	
İntravenöz enjeksiyon sonucu travma	
Geçirilmiş cerrahi operasyon	
Geçirilmiş cilt enfeksiyonları	
Tinea pedis	
Kanser cerrahisi ve radyoterapi	

Rekürren selülit gelişimi için belirlenen risk faktörleri selülit gelişimi için belirlenen risk faktörleri ile benzerdir. Bu faktörlerin varlığında hastalarda ilk atak sonrasında tekrarlama olasılığı yüksektir (6). Lenfödem, venöz yetmezlik, geçirilmiş operasyonlar, travma öyküsü, tinea pedis, obezite, sigara kullanımı, malignite öyküsü, evsizlik gibi faktörler rekürren selülit gelişiminde rol oynamaktadır (9, 27).

2.4. Epidemioloji

Selülit ve erizipel benzer klinik bulgular verirler. Bu nedenle resmi istatistikler iki hastalık tablosunun ayrımı olmadan yapılır. Çoğu epidemiolojik veri bu iki enfeksiyon tablosunu birden kapsar ve genel terim olarak selülit kullanılır (6).

Selülit insidansı ile ilgili çok az veri bulunmaktadır. İnsidansı 1980'lerden bu yana artış eğilimindedir. Selülit genellikle bireyi etkileyerek enfeksiyon yapmaktadır (15). Az sayıda epidemiler rapor edilmiştir (28). Selülit insidansı yılda 16.4-24.6/1000'dir (29). Yılda %8-20 oranında rekürrens gözlenmektedir (21, 30). Yaş ile birlikte insidans yılda %3.7 oranında artış göstermektedir (9).

Tüm ırklarda eşit dağılım gözlenmektedir. Kadın ve erkeklerde eşit oranda gözlenmektedir. Çocukluk çağında ve yaşlılık döneminde olmak üzere selülit gelişme insidansı iki kez pik yapmaktadır. Aynı zamanda immunkompromize hastalarda da risk artmaktadır (15). Selülit ve erizipel tablosu ayrımı yapmak oldukça zor olmasına rağmen, erizipel en sık çocuk ve yaşlı hastalarda gözlenirken, selülit orta ve ileri yaşta gözlenmektedir (31, 32).

Erizipel ve selülit tablosu vücudun herhangi bir bölgesinde meydana gelebilir. En sık tutulan bölge alt ekstremitedir %70'den az alt ekstremitte ve %12.7 oranında yüz tutulumu gözlenirken, nadir olarak üst ekstremitte, göz, baş, boyun, perianal bölge tutulumu gözlenebilir (6, 33).

Selülit tedavisi ayaktan ya da yatırırlarak yapılmaktadır. Cilt enfeksiyonları arasında en sık yatış gerektiren klinik tablodur (33, 34). Bunun en önemli sebebi DM (diyabetes mellitus) veya immunsupresif durum gibi öyküsü olan hastalarda ve yaşlı popülasyonunda artışların görülmesidir (34, 35). Bazı hastaların da tekrarlayan selülit nedeniyle birçok kez hastanede yatarak takip edilmesi gerekmektedir (33).

Selülit nedeniyle mortalite oldukça düşüktür, ancak yaşlı popülasyon ve debil hastalarda görülme sıklığı yüksek olduğundan tedavi edilmesine rağmen mortal seyredebilmektedir (33). Mortalite oranı <%1'dir (15).

2.5. Patogenez ve Patoloji

2.5.1 Selülit patolojisi

Çoğunlukla cilt bariyerinde meydana gelen hasarlardan giriş yapan bakterilerle oluşan tablo selülit olarak tanımlanır (13). Travma veya lezyon bölgesinden etken mikroorganizma girerek enfeksiyon oluşturur ve nadiren de olsa hematojen yolla enfeksiyona neden olabilir (9).

Nazofarenklerinde AGBHS taşıyan hastalar inokulasyon için sık kaynak oluşturmakta ve taşıyıcı olsun veya olmasın hastalarda mikroorganizma ilk olarak cilde inokule olabilmektedir. Cilde yerleşen mikroorganizma sonrasında enfeksiyonun hızla yayılmasına ve yaygın lenfatik tutulum oluşmasına sebep olur. Bunun sonucunda da ciltte kızarıklık oluşumu gözlenir (15).

Streptokoklardan ve *S.aureus*'dan salınan toksinler predispozan faktörlerle bir araya geldiğinde lokal inflamasyonu artırır ve enfeksiyon tablosu oluşumuna sebebiyet verir. Bu toksinlere streptokoklardan salınan streptokinaz ve DNAase B ile *S.aureus*'dan salınan PVL toksini, koagulaz, protein A, TSSTI ve SSST örnek verilebilir (36–38). Antibiyoterapi ile öldürülen bakterilerden denatüre proteinler salınır ve bu proteinlere karşı artmış inflamatuvar yanıt gözlenir. Bunun sonucunda, epidermiste bulunan hücrelerin salgıladığı sitokinler bakterilerin fagositozuna ve temizlenmesine sebebiyet verirken aynı zamanda inflamatuvar yanıt artar (2, 39).

Histolojik incelemede nötrofil infiltrasyonu ve dermiste ödem oluşumu dikkati çekmektedir. Bu infiltrasyon bazen subkutan yağ dokusuna uzanacak kadar geniş bir dermis alanını tutabilir. Lenfatikler ve kapillerin dilate olduğu gözlenir. Giemsa veya Gram boyama ile bakıldığında streptokoklar doku içinde ve lenfatiklerde görülebilir (15).

2.5.2 Rekurren selülit patolojisi

Rekurren selülit tablosunun oluşumundaki temel faktör inflamasyon sonrası lenfatik kanalların hasarı ve sonrasında oluşan lenfödemdir (40). Selülit lenfatik kanalları tutar ve her bir atak kalıcı lenfatik hasar oluşturur. Lenfatik

kanal hasarı ve sonrasında oluşan lenfödem lenfatik sistemi etkisiz hale getirir. Bunun sonucunda polimorfonükleer lökositler tarafından yapılan yüzeyel fagositozun etkisi azalır ve enfeksiyonlara karşı duyarlılık artmış olur (41). Her tekrarlayan selülit veya erizipel tablosu hasarı biraz daha arttırır ve reziduel ödem kalmasına sebep olur. Tüm bu bulgularla bir kısır döngü oluşur ve her atak bir diğer atak için risk faktörüdür (5). Selülitte eğilim yaratan bu durumun patofizyolojik ve immünolojik yanıtları henüz bilinmemektedir (42).

Histolojik incelemede lenfatik damarların duvarında fibröz kalınlaşma ve bazen lümeninde tıkanıklıklar görülebilir. Aynı zamanda dilate kapiller ve lenfatikler de mevcuttur (15).

2.6. Klinik bulgular

Selülit ve erizipel kızarıklık, ısı artışı, ödem olarak bulgu veren cilt enfeksiyonlarıdır (43). Erizipel, eski zamanlarda sınırları belirgin olan, demarkasyon hattı olan ve daha belirgin sistemik semptomları olan hastalık olarak tanımlanmış olsa da artık selülitin bir parçası olarak değerlendirilmektedir. Bunun sebebi olarak ta hekimlerin klinik olarak ayrımı net yapamaması ve etken patojenlerin benzer olması gösterilmektedir (10–12).

Erizipel ve selülit arasındaki fark erizipelde dermisin üst kısımları ve yüzeyel lenfatiklerin tutulumu gözlenirken selülitte dermisin derin kısımları ve subkutan yağ dokusunun tutulumu gözlenir. Bunun sonucunda da erizipelde selülitte göre daha belirgin anatomik özellikler gözlenir. Erizipel lezyonları çevre deri dokusundan daha kabarıktır ve enfekte olan ve sağlam olan doku arasında belirgin bir demarkasyon hattı vardır (43). Her iki tabloda da kıl folliküllerini çevreleyen yüzeyel cilt ödeminden dolayı deri portakal kabuğuna benzeyen bir görünüm almaktadır (13). Lenfanjit ve bölgesel ağrılı lenfadenopatiler tabloya eşlik edebilir. Erizipel, selülitte göre daha akut başlangıçlı olup ateş ve titreme gibi sistemik bulgular daha sık gözlenmektedir. Selülit tablosu ise daha yavaş seyirli olup lokal semptomlar birkaç günde ortaya çıkmaktadır (27, 44). Selülit ve erizipel arasındaki farklar tablo 2.4'te özetlenmiştir.

Tablo 2.4: Selülit ve erizipel arasındaki klinik farklılıklar

BULGULAR	SELÜLİT	ERİZİPEL
Tutulan tabaka	Retiküler dermis Subkutan yağ dokusu	Papiller dermis Yüzeyel lenfatikler
Görünüm	Sınırları belirgin Demarkasyon hattı mevcut Ciltten kabarık Peau d'orange	Sınırları düzensiz Ciltten kabarık değil Peau d'orange
Başlangıç	Subakut	Akut
Sistemik semptomlar	Belirgin	Daha belirgin

Selülit tablosunda sistemik semptomlar genellikle hafif seyirlidir. Ateş, taşikardi, konfüzyon, hipotansiyon ve lökositoz gibi semptomlar deri bulguları olmadan da oluşabilir. Kırıklık, titreme ve ateş gibi sistemik bulgular eşlik edebilir. Patojen bakteri lenfatiklerle yayılma eğilimindedir ve altta yatan kronik bir hastalığı olanlarda sepsise gidiş gözlenebilir (13, 45).

Vezikül ve bül oluşumu nadir değildir ve içinde steril sıvı bulunmaktadır. Peteşi ve ekimoz ile birlikte sistemik toksisite bulgularının varlığında nekrotizan fasiit gibi enfeksiyonlar akılda tutulmalıdır (13). Eş zamanlı yüzeyel veziküller ve fluktuasyon veren apse formasyonları gelişebilir. Apsel formasyonu gelişen bölgeleri örten deride nekrozlar ve sekonder bakteriyel enfeksiyonlar gelişebilmektedir (13).

2.7. TANI

2.7.1 Fizik Muayene

Selülit tanısı klinik bulgularla birlikte fizik muayene ile konulmaktadır. Ciltte kızarıklık, ödem ve ısı artışı gözlenir. Erizipel lezyonları çevre deri dokusundan daha kabarıktır ve enfekte olan ve sağlam olan doku arasında

belirgin bir demarkasyon hattı vardır. İnflamatuvar olaylar yüzeysel sınırları etkilediği için palpasyonda ağrı ve hassasiyet mevcuttur. Eşlik eden lenfadenopatiler saptanabilir (15, 43).

2.7.2 Mikrobiyoloji

Kan, aspirat veya biyopsi kültürlerinden izole edilen bakterilerin %75'i streptokoklar, %10'u *S.aureus*'tur (9).

Selülitte klinik tabloya bakteriyemi eşlik edebileceğinden hastalardan kan kültürü alınmalıdır. (51-53) Kan kültürlerinden bakteri izole etme olasılığı %5'ten az, aspirasyon sıvı kültürlerden %5-40, biyopsi örneklerinden ise %20-30'dur (9).

Hastanın lezyonunda akıntı, püy veya bül varsa bu yerlerden gram boyama ve kültür yapılmalıdır. Yara yüzeyinden alınan sürüntü örnekleri kolonizasyon nedeniyle geçerli kabul edilmezler (46-48). Nazofarenks kültürü etiyolojik patojeni saptanmada yol gösterici olabilir (15).

Ayırıcı tanı amacı ile uygun tedavi almasına rağmen iyileşmeyen olgularda histopatolojik inceleme yapmak için deri biyopsisi alınabilir (46-48).

2.7.3 Radyolojik değerlendirme

Normal şartlarda selülit takibinde radyolojik inceleme gerekli değildir. Ancak apse, gaz ve osteomyeliti ekarte etmek için istenebilir (49, 50). Selülitin nekrotizan fasiit ile ayrımını yapmak için direk grafi, MRI veya subkütan dokuda koleksiyon düşünülürse USG yapılabilir (46-48). Nekrotizan fasiit ayırıcı tanısında, radyoloji önemli olmakla beraber, kesin tanı için cerrahi eksplorasyon şarttır. Radyolojik görüntüleme nekrotizan fasiit lehine bulgu saptanmasa da klinik şüphe varsa cerrahi müdahale ertelenmemelidir (51, 52).

Aynı zamanda altta yatan diabet, venöz yetmezlik, lenfödem, inatçı sistemik semptomlar olması durumlarında da radyolojik görüntüleme yapılabilir.

2.7.4 Laboratuvar bulguları

Lökosit, ESR , CRP değerlerinde sıklıkla artış gözlenmektedir. Ancak bu değerlerin normal olması hastalığı ekarte ettirmez (9).

2.7.5 Ayırıcı tanı

Selülit tanısı kolay konulabilen ve tedavisi mümkün olan bir enfeksiyon hastalığıdır. Diğer enfeksiyöz ve nonenfeksiyöz hastalıklarla karışabileceğinden ayırıcı tanı dikkatle yapılmalıdır. Tablo 2.5'te selülit ile karışabilen hastalıklar özetlenmiştir.

Selülit tanısını koymak oldukça kolaydır fakat bazı ciddi tablolar basit enfeksiyon gibi bulgularla kendini gösterebilmektedir. Bu durumlarda tedavi gecikmesi sonucu ekstremitte kaybı hatta ölüm görülebilmektedir. Bu durumun önlenmesi için iyi bir anamnez alınması, klinik muayene yapılması ile birlikte tüm ayırıcı tanıların irdelenmesi gerekmektedir (2).

Tablo 2.5: Selülit ile karışabilen hastalıklar

ENFEKSİYÖZ NEDENLER	NON ENFEKSİYÖZ NEDENLER
Nekrotizan fasiit	Böcek sokması hipersensitivite reaksiyonu
Anaerobik myonekroz – gazlı gangren	Lokalize ilaç reaksiyonları
Çevresi ödemli kutanöz antraks	Taşbalığı omurgası ile zehirlenme
Aşı sonrası aşuya belirgin yanıt	Akut gut
Ektima gangrenozum	Derin ven trombozu
Toksik şok sendromu	FMF ile ilişkili eritem
Deri apsesi	Pyoderma gangrenozum
Eritema kronikum migrans	Sweet sendromu
Herpes zoster, Herpes simplex	Kawasaki Hastalığı
Septik artrit	Well sendromu – eozinofilik selülit
Septik bursit	Karsinoma erizipeloides
Osteomyelit	Allerjik kontakt dermatit

devam ediyor

Tablo 2.5: Selülit ile karışabilen hastalıklar

ENFEKSİYÖZ NEDENLER	NON ENFEKSİYÖZ NEDENLER
Karsinoma erizipeloides	Vaskulitler
Erizipeloid	Pannikulitler
	Ürtiker

2.8. TEDAVİ

2.8.1 Selülit tedavisi

Selülit kliniği ile başvuran hastalar ayaktan veya yatırılarak tedavi edilebilirler. Sistemik bulguları olmayan hastalarda ayaktan tedavi yapılabilir. Sistemik semptomları olanlar, derin veya nekrotizan enfeksiyonu olanlar, ayaktan tedavi ile istenen yanıt alınamayan hastalar, tedaviye uyumsuz hastalar, immunsuprese hastalar, ayaktan tedavi yapılamayan hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir (27).

Seçilecek antibiyotik ajan mutlaka streptokokları kapsamalıdır. Tedavi için penisilin, amoksisilin, amoksisilin klavulanik asit, sefalekssin, klindamisin uygun antibiyotiklerdir (27).

MRSA sık görülen bir etken değildir. Ancak penetran travması, yasadışı ilaç kullanımı, pürülan akıntısı, nazal MRSA kolonizasyonu veya vücudun herhangi bir bölgesinde kanıtlanmış MRSA enfeksiyonu varlığında MRSA'a etki edecek antibiyotik tercih edilmelidir. Sistemik tedavide vankomisin, daptomisin, linezolid veya televansin intravenöz yolla kullanılabilir. Hastaneye yatırılma endikasyonu olmayan ve oral alımı olan hastalarda ayaktan doksisisiklin, klindamisin, SMX-TMP verilebilir. Ayaktan tedavi edilecek hastalarda etken olarak streptokoklar ve MRSA düşünülüyorsa klindamisin veya SMX-TMP tek başına verilebilir. Kombine tedavi olarak doksisisiklin yanında penisilin, sefalekssin, amoksisilin gibi bir beta laktam verilebilir. Apse, ülser, pürülan akıntı yoksa beta laktam monoterapisi verilebilir (27).

Bağışıklık sistemi baskılanmış ya da ciddi enfeksiyon düşünülen hastalarda vankomisin ile piperasilin tazobaktam veya vankomisin ile imipenem kombinasyonu tercih edilmelidir (27). Ortalama tedavi süresi 5 gündür ancak klinik düzelme olmazsa tedavi süresi 2 haftaya kadar uzatılabilir (27, 53). Predispozan faktörlerin tespit edilmesi ve tedavisi ile birlikte selülit gelişen ekstremitenin elevasyonu da tedavi önerileri arasındadır (27).

Semptomatik tedavide NSAID verilebilir. En çok tercih edilen ibuprofendir (4x400 mg). Toplam tedavi süresi 5 günü geçmemelidir. Sistemik kortikosteroid verilecek hastalarda nekrotizan fasiit gibi derin doku enfeksiyonlarının olmadığından emin olunmalıdır (27). Prednizolon günde 40 mg 7 gün boyunca sistemik tedavi olarak verilebilir, bunun öncesinde hastada DM tanısı olmadığı gösterilmelidir (27).

2.8.2 Rekürren selülit tedavisi

Rekürren selülit olan hastalarda altta yatan predispozan faktörler saptanmalı ve tedavi edilmelidir. Parmak araları dikkatli muayene edilerek tinea pedis atlanmamalıdır (27). Yapılan çalışmalarda uzun süreli antibiyotik tedavisi ile rekürrenslerin önlendiği vurgulanmıştır (7, 27, 54). Bununla birlikte uzun süreli antibiyoterapi altında rekürrens gözlenmeyen hastalarda tedavi kesildiğinde selülit atağının tekrarladığı da gösterilmiştir (27, 55).

Predispozan faktörlerin kontrolü ve atak esnasında uygun antibiyotik tedavisi verilmesine rağmen yılda 3-4 selülit atağı geçiren hastalara proflaktik antibiyoterapi olarak oral penisilin veya eritromisin günde 2 kez 4-52 hafta veya her 2-4 haftada bir intramüsküler benzatin penisilin verilebilir. Bu tedavi protokolü predispozan faktörler devam ettikçe sürdürülmelidir (27).

YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMANIN TASARIMI

Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji kliniğinde 01.09.2011 ile 01.06.2016 tarihleri arasında alt ekstremitte selülit tanısı konulan ve hastaneye yatırılarak tedavi edilen hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Hasta dosyaları ve epikrizler taranarak bilgilere ulaşılmıştır. Hastaların bilgileri hazırlanmış olan anket formuna kaydedilmiştir.

3.2. TANIMLAR

Alt ekstremitte selülit: Alt ekstremitte gözlenen ısı artışı, ödem, kızarıklık, hassasiyet olarak bulgu veren cildin akut enfeksiyonudur.

Rekurren alt ekstremitte selülit: Alt ekstremitte daha önce geçirilmiş selülit tablosunun aynı bölgede tekrarlanması durumudur.

Obezite: Vücut kitle indeksi 30'un üzerinde olan hastalar obez olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmaya Dahil Olma Kriterleri:

Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji kliniğinde 01.09.2011 ile 01.06.2016 tarihleri arasında yatarak takip edilen alt ekstremitte selülit tanısı almış 18 yaş ve üzeri tüm hastalar çalışmaya alınmıştır.

Çalışmaya Dahil Olmama Kriterleri: Nonenfeksiyöz durumlar, diyabetik ayak enfeksiyonu, sekonder enfekte olmuş kronik dermatolojik lezyonlar, ciddi komplike yumuşak doku enfeksiyonları çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.3. ÇALIŞMA

Hastaların yaşı, cinsiyeti, vücut kitle indeksi, eşlik eden hastalıkları, geçirilmiş operasyonları, immunsupresyon durumu, sigara ve alkol kullanımı, predispozan faktörleri, öncesinde geçirdiği selülit atağının zamanı, iyileşme olup olmadığı, atak sayısı, lezyonun yeri incelenmiştir. Hastanın kliniğimize başvuru semptomları, fizik muayene bulguları, laboratuvar değerleri, verilen antibiyoterapisi ve süresi, kontrol laboratuvar parametreleri incelenmiştir. Verilere ulaşılamayan hastalar telefonla aranmıştır.

Bu çalışma için Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulundan izin alınmış ve çalışma Helsinki kriterlerine uygun olarak yürütülmüştür.

3.4. İSTATİSTİK YÖNTEMLER

Çalışmanın verileri Stata 13.1 (StataCorp., Texas USA) ile analiz edilmiştir. Sayısal veriler normal dağılım gösterdiğinde ortalama ve standart sapma ile, aksi durumda ortanca (median) ve dörttebirlik sınır değerlerle (IQR) gösterilmiştir. Kıyaslamalarda kategorik veriler için uygun durumlarda Ki-kare testi veya Fisher's exact test kullanılmıştır. Sayısal veriler normal dağıldığında t-testi ile aksi durumda Wilcoxon rank-sum testi ile kıyaslanmıştır.

BULGULAR

Bu çalışmada Eylül 2011 ve Haziran 2016 tarihleri arasında selülit tanısı konulan 93 vaka retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 61 ± 17 (18-91), %57'si (n=53) erkek, %43'ü (n=50) kadındır. Vücut kitle indeksi göz önünde bulundurulduğunda hastaların %48'i (n=45) obez olarak değerlendirilmiştir ve %26'sında (n=24) sigara içme, %14'ünde (n=13) alkol kullanma öyküsü mevcuttur.

Hastaların hastanede kalış süresi ortalama dokuz gün olarak saptanmıştır (median; 9, 7-13 gün). Hastaların %68'inde (n=64) kısmi iyileşme, %3'ünde (n=3) başka bir servise devredilme, %23'ünde (n=22) tedavi tamamlanması ve %4'ünde (n=4) ise kendi isteği sonucu taburculuk işlemi yapılmıştır. Kısmi iyileşme gözlenen hastalarda ayaktan poliklinik kontrolü önerilmiştir. Hastaların demografik özellikleri tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1: Demografik Özellikler

FAKTÖRLER	DEĞERLER
	n(%)
Yaş, ortalama (SD)	61 (17)
Cinsiyet	
Erkek	53 (57)
Kadın	40 (43)
Obezite	
Var	45 (48)
Yok	43 (46)
Bilinmiyor	5 (5)
Sigara kullanımı	

devam ediyor

Tablo 4.1: Demografik Özellikler

FAKTÖRLER	DEĞERLER
	n(%)
Var	24 (26)
Yok	54 (58)
Bilinmiyor	15 (16)
Alkol kullanımı	
Var	13 (14)
Yok	64 (69)
Bilinmiyor	16 (17)
Yattığı gün, median (IQR)	9 (7, 13)
Taburculuk durumu	
Poliklinik takibi (kısmi iyileşme)	64 (68)
Sevk	3 (3)
Tedavi süresi tamamlanması	22 (23)
Kendi rızası ile taburcu	4 (4)

Hastalar, altta yatan hastalıklarına göre değerlendirildiğinde %33'ünde (n=31) DM, %16'sında (n=15) KBY, %4'ünde (n=4) immunsupresif durum, %10'unda (n=9) malignite, %3'ünde (n=3) karaciğer sirozu, %8'inde (n=7) KOAH, %2'sinde (n=2) hipotiroidi, %6'sında (n=6) romatolojik hastalık ve %10'unda (n=9) KKY olduğu tespit edilmiştir. Hastaların altta yatan hastalıkları tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2: Altta Yatan Hastalıklar

HASTALIK	DEĞERLER
	n(%)
DM	31 (33)

devam ediyor

Tablo 4.2: Altta Yatan Hastalıklar

HASTALIK	DEĞERLER
	n(%)
KBY	15 (16)
İmmünsüpresyon	4 (4)
Malignite	9 (10)
Karaciğer sirozu	3 (3)
KOAH	7 (8)
Hipotiroidi	2 (2)
Romatolojik hastalık	6 (6)
KKY	9 (10)

Predispozan faktörler incelendiğinde, hastaların %18'inde (n=17) KAH, %48'inde (n=45) obezite, %26'sında (n=24) sigara kullanımı, %14'ünde (n=13) alkol kullanımı, %6'sında (n=6) lenfödem, %15'inde (n=14) safen venektomi gibi vasküler operasyon öyküsü, %11'inde (n=10) alt ekstremitede protez, %4'ünde (n=4) invaziv girişim öyküsü, %11'inde (n=10) künt travma öyküsü, %11'inde (n=10) kesik çizik öyküsü, %47'sinde (n=44) tinea pedis, %27'sinde (n=25) onikomikoz, %4'ünde (n=4) topukta fissür ve %1'inde (n=1) psöriazis saptanmıştır. Hastalarda tespit edilen predispozan faktörler tablo4.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3: Altta yatan predispozan faktörler

PREDİSPOZAN FAKTÖRLER	DEĞERLER
	n(%)
Koroner arter hastalığı	17 (18)
Obezite	45 (48)
Sigara kullanımı	24 (26)

devam ediyor

Tablo 4.3: Altta yatan predispozan faktörler

PREDİSPOZAN FAKTÖRLER	DEĞERLER
	n(%)
Alkol kullanımı	13 (14)
Lenfödem	6 (6)
Vasküler cerrahi	14 (15)
Alt ekstremitte protezi	10 (11)
Invaziv girişim	4 (4)
Künt travma	10 (11)
Kesik çizik	10 (11)
Tinea pedis	44 (47)
Onikomikoz	25 (27)
Topukta fissür	4 (4)
Psoriazis	1 (1)

Hastaların %42'sinin (n=39) şikayetlerinin yeni başlaması, %55'inin (n=51) tedavi almasına rağmen klinik düzelme olmaması, %3'ünün (n=3) ise rutin poliklinik kontrole çağırılması nedeniyle hastaneye başvurduğu gözlemlenmiştir. Hastaların %39'u (n=36) acil servise, %58'i (n=54) enfeksiyon polikliniğine, %3'ü (n=3) dış merkezden 112 aracılığı ile kliniğimize yönlendirilerek başvurmuştur. Hastaların %59'unda (n=55) başvuru öncesi antibiyotik kullanma öyküsü olduğu tespit edilmiştir.

Hastaların %98'inde (n=91) alt ekstremitte belirgin kızarıklık şikayeti mevcuttu. Kızarıklık şikayetine ek olarak en sık ateş, ikinci sıklıkla halsizlik (%37) olmak üzere şiddetli ağrı (%19), iştahsızlık (%18), bulantı ve kusma (%19) mevcuttu. İlk başvuruda tespit edilen semptomlar ve fizik muayene bulguları tablo 4.4'te özetlenmiştir.

Tablo 4.4: Başvuru semptomları ve fizik muayene bulguları

BAŞVURU BULGULARI	DEĞERLER
	n(%)
Anamnez sorgulaması	
Ateş	37 (40)
Halsizlik	34 (37)
Lezyonda hafif ağrı	28 (30)
Lezyonda orta şiddetli ağrı	30 (32)
Lezyonda şiddetli ağrı	18 (19)
İştahsızlık	17 (18)
Bulantı ve kusma	18 (19)
Vital bulguları	
Nabız (median)	80 (75, 88)
Solunum sayısı (median)	14 (12, 16)
Sistolik basınç (median)	120 (110, 130)
Diyastolik basınç (mean, SD)	73 (11)
Lezyonun özellikleri	
Eni (mean (SD, cm))	32 (15) (n=56)
Boyu (median (IQR, cm))	30 (20, 40) (n=72)
Kızarıklık	91 (98)
Isı artışı	92 (99)
Ödem	68 (73)
Hassasiyet	62 (67)
Akıntı	14 (15)
Bül oluşumu	8 (9)
Püstül	2 (2)
Staz ülseri	3 (3)
Ayak tabanı ve tırnakta hiperkeratoz	1 (1)
Egzematize plak lezyon	1 (1)

devam ediyor

Tablo 4.4: Başvuru semptomları ve fizik muayene bulguları

BAŞVURU BULGULARI	DEĞERLER
	n(%)
Nekrobiyozis lipoidika	1 (1)
Subungual hiperkeratoz	1 (1)

Hastaların ilk başvurusundaki laboratuvar değerleri incelenmiştir. WBC (median, IQR) 11700, 8300-15000 K/uL, CRP (median, IQR) 12, 3.8-19 mg/dL, sedimentasyon ortalaması (ortalama±SD) 60± 30 , prokalsitonin (median, IQR) 0.52, 0.1-4.2 ng/ml olarak saptanmıştır. Hastaların başvuru laboratuvar bulguları tablo 4.5’da özetlenmiştir.

Tablo 4.5: Hastaların başvuru laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulgusu	Değerler (median (IQR))	n
WBC *	11700 (8300, 15000)	93
Hemoglobin	13 (11, 14)	93
Hematokrit, mean (SD)	37 (5.3)	93
Trombosit	188 (144, 238)	93
C reaktif protein	12 (3.8, 19)	93
Sedimentasyon, mean (SD)	60 (30)	88
Prokalsitonin	0.52 (0.1, 4.2)	31
Glukoz	116 (97, 140)	93
ALT	23 (15, 35)	93
AST	25 (19, 35)	93
Üre	36 (26, 56)	93
Kreatin ,	0.87 (0.75, 1.2)	93
CPK	99 (57, 200)	91

devam ediyor

Tablo 4.5: Hastaların başvuru laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulgusu	Değerler (median (IQR))	n
LDH	227 (179, 301)	90
Na **, mean (SD)	137 (3.6)	93
K †	4.2 (3.8, 4.6)	93
HbA1c	5.8 (5.6, 6.7)	42

* Beyaz küre; ** Sodyum; † Potasyum;

Hastaların 72.saatteki kontrol laboratuvar değerleri incelendiğinde ise WBC ortalaması (median, IQR) 8000, 5950-9750 K/uL, CRP (median, IQR) 2.8, 1.2-7.5 mg/dL, prokalsitonin ortalaması (median, IQR) 0.19, 0.1-0.3 ng/ml olarak saptanmıştır. Hastaların 72.saatteki kontrol laboratuvar değerleri tablo 4.6'de özetlenmiştir.

Tablo 4.6: Hastaların başvuru laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulgusu (median(IQR))	Değerler	n
WBC 72.saat *	8000 (5950, 9750)	88
CRP 72.saat **	2.8 (1.2, 7.5)	88
Prokalsitonin 72.saat	0.19 (.1, .3)	27

* Beyaz küre sayısı; ** C reaktif protein,

Hastaların %43'ünde (n=40) selülit geçirme öyküsü saptanmıştır. Atak sayıları incelendiğinde bir kez atak geçiren hasta sayısı 18 (%19) iken, 6'dan fazla atak geçiren hasta sayısı 5 (%5)'tir. Rekürrens gösteren hastaların özellikleri tablo 4.7'te gösterilmiştir.

Tablo 4.7: Rekürren atak özellikleri

FAKTÖRLER	DEĞERLER
	n(%)
Rekürrens	40 (43)
Hayır	53 (57)
Rekürren atak sayısı	
1	18 (19)
2	4 (4)
3	6 (6)
4	1 (1)
5	3 (3)
6 ve üzeri	5 (5)
Rekürren lezyon yeri	
Aynı ekstremitte	24 (25)
Diğer ekstremitte	1 (1)
En son atak iyileşme durumu	
Evet	27 (29)
Hayır	7 (8)

Rekürrens öyküsü olan ve olmayan hastalar demografik özellikler, predispozan faktörler ve altta yatan hastalıklarına göre incelenmiştir. Rekürrens gözlenen hastaların yaş ortalamasının (ortalama±SD) 63±17 yıl olduğu tespit edilmiştir ve rekürrens ile yaş arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p=0.43). Rekürrens öyküsü olan hastaların %63'ünün (n=25) erkek, %38'inin (n=15) kadın, %43'ünün (n=17) obez olduğu, %25'inde (n=10) sigara kullanma,%18'inde (n=7) alkol kullanma, %35'inde (n=14) DM ve %5'inde (n=2) ise malignite öyküsü olduğu saptanmıştır. Bu parametreler incelendiğinde rekürren olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiştir. Hastaların rekürrens özellikleri tablo 4.8'de özetlenmiştir.

Tablo 4.8: Rekürrens özellikleri

Özellik	Rekürrens yok	Rekürrens var	p
	n=(53)	n=(40)	
Yaş, mean (SD)	60 (18) (n=53)	63 (17) (n=40)	0.43
Cinsiyet			0.35
Erkek	28 (53)	25 (63)	
Kadın	25 (47)	15 (38)	
Obezite	28 (53)	17 (43)	0.30
Sigara kullanımı	14 (26)	10 (25)	0.70
Alkol kullanımı	6 (11)	7 (18)	0.51
DM	17 (32)	14 (35)	0.77
Malignite	7 (13)	2 (5)	0.19

Rekürrens öyküsü olan ve olmayan hastaların başvuru WBC, CRP ve prokalsitonin değerleri ile 72.saatteki değerler karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Rekürrens öyküsü olan hastalardaki laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması tablo 4.9'de gösterilmiştir.

Tablo 4.9: Rekürrens ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması (median(IQR))

REKÜRRENS		WBC *	CRP **	Prokalsitonin
Var	Yatışta	12150 (7650, 15500) (n=40)	12 (5.3, 19) (n=40)	1.5 (0.31, 5.7) (n=14)
Yok		11600 (8800, 14900) (n=53)	10 (3.4, 19) (n=53)	0.19 (0.1, 1.7) (n=17)
Var	72. saat	7480 (6100, 9100) (n=38)	2.3 (1.1, 7.6) (n=36)	0.22 (0.1, .35) (n=10)
Yok		8100 (5700, 10200) (n=53)	2.9 (1.2, 7.5) (n=52)	0.18 (0.1,0.27) (n=17)

* Beyaz küre sayısı; ** C-reaktif protein;

Servise yatarak tedavi başlanan hastaların tedavisinde en sık kullanılan ajanlar sırasıyla piperasilin tazobaktam, ampisilin sulbaktam ve tigesiklin'dir.

Piperasilin tazobaktam tedavisi 48 hastaya uygulanmıştır. Bunlardan 20 hastaya monoterapi başlanırken, 10 hastaya daptomisin, 16 hastaya klindamisin ve 2 hastaya linezolid ile kombine tedavi olarak başlanmıştır. 10 hastaya da tigesiklin başlanmıştır. Hastalara başvurusu esnasından başlanan antibiyotik rejimleri tablo 4.10'de özetlenmiştir.

Tablo 4.10: Başvuruda başlanan antibiyoterapi dağılımı

ANTİBİYOTİKLER	DEĞERLER
	n(%)
Amoksisilin klavulanik asit	1 (1)
Ampisilin sulbaktam	24 (25)
Ampisilin sulbaktam ve klindamisin	1 (1)
Daptomisin	1 (1)
Klindamisin	1 (1)
Meropenem ve daptomisin	1 (1)
Meropenem ve linezolid	1 (1)
Piperasilin tazobaktam	20 (22)
Piperasilin tazobaktam ve daptomisin	10 (11)
Piperasilin tazobaktam ve klindamisin	16 (17)
Piperasilin tazobaktam ve linezolid	2 (2)
Seftriakson	1 (1)
Seftazidim	1 (1)
Siprofloksasin	1 (1)
Siprofloksasin ve klindamisin	2 (2)
Tigesiklin	10 (11)

Tedavi başlanan hastaların 28 (%10)'inde 48-72 saat sonra antibiyoterapi değişimi yapılmıştır. Tedavi değişim sebepleri ateşin devam etmesi, kızarıklığın gerilememesi ya da ilerlemesi, bül oluşması ve alerjik reaksiyon gelişmesidir. Antibiyoterapi değişim sebepleri tablo 4.11'da gösterilmiştir.

Tablo 4.11: Antibiyoterapi değişim sebepleri

SEBEP	DEğERLER
	n=28
1	2 (7)
1+2	2 (7)
1+3	7 (25)
1+2+3	14 (50)
1+3+4	1 (3)
2+3	2 (7)

¹ Ateşin devam etmesi;

² Kızarıklık gerilememesi ya da ilerlemesi;

³ Bül oluşması;

⁴ Allerjik reaksiyon;

Antibiyotik tedavi değişimi yapılan hastalar incelendiğinde yaş, cinsiyet, DM, KBY, obezite, rekürrens öyküsü, lezyonda bül olması, lezyonda ödem olması, lezyonda akıntı olması ile antibiyoterapi değişimi yapılması arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak başvuru esnasında alt ekstremitelerde şiddetli ağrı yakınması olan hastalar ile antibiyotik tedavi değişimi arasında ilişki olduğu gözlenmiştir (p=0.019). Antibiyoterapi değişimi yapılan hastaların özellikleri tablo 4.12’de özetlenmiştir.

Tablo 4.12: Antibiyotik değişimi yapılan hastaların özellikleri

BULGU	AB DEğİŞİMİ *		p
	YOK	VAR	
Yaş, mean (SD)	64 (15) (n=65)	56 (21) (n=28)	0,059
Cinsiyet			0,98
Bay	37 (57)	16 (57)	
Bayan	28 (43)	12 (43)	
DM	23 (35)	8 (29)	0,63

devam ediyor

Tablo 4.12: Antibiyotik değişimi yapılan hastaların özellikleri

BULGU	AB DEğİşİMİ *		<i>p</i>
	YOK	VAR	
KBY	10 (15)	5 (18)	0,77
Obezite	32 (49)	13 (46)	0,55
Rekürrens	29 (45)	11 (39)	0,63
Bül oluşumu	4 (6)	4 (14)	0,24
Ödem	48 (74)	20 (71)	0,8
Şiddetli ağrı	8 (12)	10 (36)	0,019
Akıntı	8 (12)	6 (21)	0,34

* Antibiyotik değişimi

Hastaların başvuru beyaz küre sayısı ile 72.saatte kontrol beyaz küre sayısı karşılaştırıldığında antibiyotik değişimi yapılması ile ilgili istatistiksel anlamlılık saptanmıştır. Başlangıç CRP değeri yüksek olanlarla olmayanlar karşılaştırıldığında antibiyotik değişimi arasında istatistiksel farklılık saptanmazken, 72.saatte CRP yanıt oranı düşük olanlarda antibiyotik değişim gerekliliği arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır. Antibiyoterapi değişimi yapılan hastaların laboratuvar parametreleri ve p değerleri tablo 4.13'de özetlenmiştir.

Tablo 4.13: Antibiyoterapi değişimi yapılan hastaların laboratuvar özellikleri

BULGU	AB DEğİşİMİ		p
	YOK	VAR	
	mean (SD)		
WBC yatış *	11344 (5466) (n=65)	14400 (5515) (n=28)	0,016
WBC 72.saat	7770 (3233) (n=63)	10064 (4994) (n=28)	0,01
CRP yatış **	11 (8.4) (n=65)	16 (13) (n=28)	0,024
CRP72.saat	3.8 (4.2) (n=63)	11 (15) (n=28)	0,001

* Beyaz küre sayısı; ** C reaktif protein,

TARTIŞMA ve SONUÇ

5.1. TARTIŞMA

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları tüm dünyada yaygın görülen enfeksiyon hastalıkları arasındadır ve selülit nedeniyle hastaneye yatış oldukça sık görülmektedir (1, 3) Selülit nedeni ile hastaneye yatışların sık olmasının nedeni ileri yaş ve altta yatan hastalıkların eşlik etmesidir (4, 5). Lenfödem, obezite, koroner arter bypass cerrahisi için yapılan safen venektomi, tinea pedis gibi predispozan faktörlerin olması hastalarda rekürren selülit gelişmesini arttırmaktadır. Rekürren selülit gelişimi hem tedavi maliyetini hem de hastaneye yatış süresini arttırmaktadır (7).

Hastane yatış endikasyonları arasında sistemik semptomların eşlik etmesi, ayaktan tedaviye yanıt alınmaması ve diyabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği gibi komorbidite faktörlerinin bulunması yer almaktadır. Ampirik antibiyotik tedavisi mutlaka streptokokları kapsamalıdır. Tedavi süresi en az 5 gündür ancak klinik düzelme olmazsa tedavi süresi 2 haftaya kadar uzatılabilir (27, 53).

Bu çalışmada, hastalarda antibiyoterapi değişimi yapılmış olması tedavi yanıtınlığının bir göstergesi olarak değerlendirilmiştir. Hastaların laboratuvar parametreleri incelendiğinde, yatışta ölçülen WBC değeri, 72.saatte ölçülen WBC değeri ve 72.saatte ölçülen CRP değeri ile antibiyoterapi değişimi arasında ilişki olduğu görülmüştür. Bunun sonucunda başvuruda ölçülen yüksek WBC değeri ve 72.saatte ölçülen yüksek WBC ve CRP değerleri olan hastalarda tedavi yanıtınlık riskinin daha fazla olduğu kanaatine varılmıştır. Yatışta alınan CRP değeri ile antibiyoterapi değişimi arasında ise ilişki saptanmamıştır (p=0.024). Tedavi yanıtınlık durumu ile klinik parametreler karşılaştırıldığında sadece başvuru esnasında alt ekstremitede şiddetli ağrı

yakınması olan hastalarda istatistiksel anlamlı fark olduğu gösterilmiştir (p=0.019).

Dong ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, selülit nedeniyle tedavi başlanan hastaların %14 (n=58)'ünde antibiyoterapi değişimi yapıldığını belirtmişlerdir. 12 hastanın tedavi dozu artırılmış, 32 hastanın tedavi rejimi değiştirilmiş, 11 hastanın tedavisine yeni rejim eklenmiş ve 3 hastanın tedavisi esnasında relaps gözlenmiştir (57). Figtree ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, hastaların %4.8 (n=19)'inde başlangıç tedavisi sonrası antibiyoterapi değişimi yapılmıştır (29). Bu çalışmada antibiyoterapi değişimi yapılan hastalar ise %30 (n=28) oranında saptanmıştır.

Karppelin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, rekürren öyküsü olan ve olmayan hastalarda yüksek CRP ve WBC değerleri karşılaştırılmış ve rekürren olanlarda CRP pik değeri %34 (n=15), rekürren olmayanlarda %15 (n=7) olarak saptanmıştır. Aynı şekilde pik wbc değeri rekürren olanlarda %34 (n=15) iken, rekürren olmayanlarda %15 (n=7) olarak tespit edilmiştir. Rekürrens öyküsü olan hastalarda güçlü inflamatuvar yanıtın olduğunu vurgulamışlardır (20). Literatürde yapılan çalışmalar, ortalama WBC ve CRP değeri ile rekürrens arasında istatistiksel olarak anlamlı bir durum göstermemiştir (59, 60). Bu çalışmada başvuru WBC ve CRP değeri ile 72.saatte bakılan WBC ve CRP yanıtları değerlendirilmiş olup rekürren öyküsü olan ile olmayan hastalar karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Mcnamara ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, rekürrens öyküsü olan hastalarda yaş ortalamasını 70.3 ± 20.5 (ortalama \pm SD) olarak saptamışlardır ve rekürrens öyküsü ile yaş arasında anlamlı fark saptamışlardır (p=0.002) (21). Bu çalışmada ise rekürrens öyküsü ve yaş arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır (p=0.43).

Selülit ve rekürren selülit gelişmesinde cinsiyet farkı birçok çalışmada saptanmamıştır. Karppelin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada çalışmaya katılan 90 hastanın %64 (n=57)'ünün erkek, %36 (n=33)'sının kadın olduğunu bildirmişlerdir (20). Bu çalışmada hastaların %57 (n=53)'sinin

erkek, %43 (n=50)'ünün kadın olduğu saptanmış olup rekürren selülit gelişmesi bakımından istatistiksel olarak cinsiyet farkı tespit edilmemiştir.

Karppelin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, obezite ve rekürrens öyküsü arasında istatistiksel anlamlı fark saptamıştır (p=0.014) (20). Başka bir çalışmada ise rekürrens öyküsü ile obezite arasında ilişki olmadığı gösterilmiştir (p=0.73) (21). Literatürdeki başka bir çalışmada ise, obezite genel predispozan faktörler arasında tek anlamlı parametre olarak değerlendirilmiştir (7). Bu çalışmada, rekürrens öyküsü ve obezite arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (p=0.3).

Literatürde bildirilen çalışmalarda sigara ve alkol kullanımı ile rekürren selülit arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı saptanmıştır (20, 21). Bu çalışmada, rekürrens öyküsü ile sigara kullanımı ve alkol kullanımı arasında anlamlı ilişki gösterilememiştir.

İnghammar ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, rekürrens öyküsü ve DM arasında anlamlı fark gösterilememişken (p=0.38), rekürrens ve malignite öyküsü arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır (p<0.01) (59). Başka bir çalışmada, selülit gelişimi ile malignite öyküsü arasında ilişki olduğu gösterilmişken, rekürrens ile malignite öyküsü ve DM arasında istatistiksel anlamlılık olmadığı tespit edilmiştir (20). Bir başka çalışmada ise, rekürrens ile DM arasında istatistiksel anlamlılık saptanmamışken, malignite öyküsü ile rekürrens arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır (p=0.003)(21). Bu çalışmada, DM ve malignite öyküsü ile rekürrens öyküsü arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Figtree ve arkadaşlarının yaptığı bir retrospektif çalışmada, selülit ile hastaneye yatış oranı %62.8 (n=248) olarak bildirilmiştir. Bu hastalara ampirik olarak en sık 1.kuşak sefalosporin ve ikinci sıklıkla penisilin başlanmıştır. Vankomisin (%3.8), klindamisin (%7.3), gentamisin (%7.8), siprofloksasin (%3.8) başlangıç tedavi rejiminde seçilmiştir. Yapılan multivariate analiz sonucunda hiçbir ampirik antibiyotik rejimi olumsuz sonuçlarla ilişkili bulunmamıştır (29). Dong ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, hastalara ampirik olarak en sık sefazolin (%47), ikinci sıklıkta sefalekssin (%8) ve üçüncü sıklıkla klindamisin (%7) monoterapi olarak

uygulamışlardır (57). Bu çalışmada, en sık kullanılan ajanlar sırasıyla piperasilin tazobaktam, ampisilin sulbaktam ve tigesiklin'dir. Ampirik olarak monoterapi hastaların %62,3'üne başlanmıştır. Ampisilin sulbaktam monoterapisi %23 ve piperasilin tazobaktam monoterapisi %22 oranında başlanmıştır. Vankomisin ve gentamisin hiçbir tedavi rejiminin içinde yer almamıştır. Siprofloksasin, daptomisin ve klindamisin rejimlerinin başlangıç tedavisi olarak %1 (n=1) hastada başlandığı tespit edilmiştir.

Selülit tüm yaş gruplarında görülebilen bir enfeksiyon hastalığıdır. Björnsdottir ve arkadaşları yaptıkları prospektif vaka kontrol çalışmasında yaş ortalamasını 66.5 yıl (48.8-77.0), Karpelin ve arkadaşları 58 yıl (21-90), Figtree ve arkadaşları 70.6± 18.8 yıl (ortalama±SD) olarak saptamışlardır (5, 20, 29). Bu çalışmada ise yaş ortalaması 61± 17 yıl (ortalama±SD) olarak saptanmıştır.

Literatürde yapılan çalışmalarda, selülit gelişen hastalarda DM öyküsü varlığı %8-19.5 oranında olduğu ancak selülit gelişmesi ile DM arasında istatistiksel anlamlı ilişki olmadığı bildirilmiştir (5, 7, 29, 56). Bu çalışmada ise hastalardaki DM oranı %33 (n=31) olarak saptanmıştır.

Figtree ve arkadaşları hastaların %21.3 (n=84)'ünde immunsupresif durum, %19.7 (n=78)'sinde KKY, %9.1 (n=36)'inde KBY, %2 (n=8)'sinde kronik karaciğer hastalığı tespit etmişlerdir (29). Bu çalışmada ise hastaların %4 (n=4)'ünün immunsupresif durum, %10 (n=9)'unun KKY, %16 (n=15)'sının KBY, %3 (n=3)'ünün karaciğer sirozu nedeniyle takipli olduğu belirlenmiştir. Selülit ve rekürren selülit gelişmesinde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Björnsdottir ve arkadaşlarının yaptıkları bir prospektif vaka kontrol çalışmasında, hastaların %56 (n=56)'sında kronik bacak ödemi, %21 (n=21)'inde safen venektomi, %35 (n=35)'inde önceden geçirilmiş selülit öyküsü, %77 (n=77)'sinde tinea pedis tespit etmişlerdir (5). Bir başka çalışmada ise %18 (n=22) lenfödem, %66 (n=83) tinea pedis saptanmıştır ve selülit gelişmesinde istatistiksel olarak anlamlı risk faktörleri oldukları vurgulanmıştır (7). Başka bir çalışmada ise; tinea pedis %11.22, kronik lenfödem %3.7 oranında tespit edilmiştir (56). Figtree ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada %23 (n=91) KAH, %24.6 (n=97) lenfödem, %15.4 (n=61) periferik arter hastalığı saptanmıştır. Bu çalışmada ise; hastaların %18 (n=17)'inde KAH, %6 (n=6)'sında lenfödem, %15 (n=14)'inde safen venektomi, %43 (n=40)'ünde rekürrens öyküsü, %47 (n=44)'sinde tinea pedis saptanmıştır.

Björnsdottir ve arkadaşlarının yaptığı prospektif vaka kontrol çalışmasında, selülit gelişen hastaların %39 (n=39)'unun obez olduğu gösterilmiştir (5). Karpelin ve arkadaşları obezite oranını %41 (n=37) ve Figtree ve arkadaşları ise %6.8 (n=27) olarak bildirmiştir (20, 29). Dupuy ve arkadaşları, obezite oranını %53 (n=68) olarak saptanmış olup genel predispozan faktörler arasında obezitenin tek anlamlı parametre olduğunu vurgulamışlardır (7). Karpelin ve arkadaşları da obeziteyi akut selülitte sebebiyet veren bağımsız risk faktörü olarak değerlendirmiştir (20). Bu çalışmada ise bu oran %48 (n=45) olarak saptanmıştır.

Dupuy ve arkadaşlarının çalışmasında sigara içen hastaların oranı %20 (n=26) olup selülit ile sigara içme arasında istatistiksel anlamlılık tespit edilmemiştir (7). Başka bir çalışmada ise, selülit gelişimi ile sigara kullanımı arasında istatistiksel anlamlılık saptanmıştır (20). Diğer bir çalışmada, sigara içen hastaların oranı %16 (n=16) iken, bu çalışmada oran %26 (n=24) olarak saptanmıştır (5).

Karpelin ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, selülit gelişimi ile alkol kullanımı arasında istatistiksel anlamlılık saptamamışlardır (20). Dupuy ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; alkol kullanımının %9 (n=11) olduğu tespit edilmiş ve selülit gelişimi ile alkol kullanımı arasında istatistiksel ilişki gösterilememiştir (7). Bizim çalışmamızda ise alkol kullanımı %14 (n=13) olarak belirlenmiştir ve anlamlı bulunmamıştır.

Costache ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada başvuru şikayetlerine göre hastaların %87.3'ünde hem sistemik hem de lokal bulgular varken %12.7'sinde ise sadece lokal bulgular olduğunu belirtmişlerdir (56). Literatürde yapılan çalışmalarda selülit nedeni ile tanı konulan hastalarda başvuru şikayeti olarak ateş sıklık oranı %22-71 olarak bildirilmiştir (9). Bu çalışmada en sık saptanan şikayet ateş, ikinci sıklıkla ise halsizliktir. Thomas

ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, %100 hastada lezyon bölgesinde ısı artışı, hassasiyet, akut ağrı olduğunu, %99 hastada kızarıklık ve ödem olduğunu saptamışlardır (55). Dong ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise, hastaların %69 (n=287)'unda alt ekstremitede ağrı, %78 (n=325)'inde kızarıklık, %69 (n=285)'unda ödem, %9 (n=39)'unda ateş, %3 (n=12)'ünde titreme, %3 (n=12)'ünde bulantı ve kusma saptamışlardır (57).

Costache ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, hastaların başvurdukları zaman %78.2'sinde sedimentasyon, %43.6'sında CRP yüksekliği ve %98'inde nötrofilik lökositöz saptamışlardır. Hastaların %16.82'sinin sadece klinik bulguları taşıdığı ancak inflamatuvar belirteçlerde yükseklik eşlik etmediğini tespit etmişlerdir (56). Bu çalışmada başvuru sedimentasyon ortalaması 60±30, CRP ortalaması 12 (medyan,3.8, 19 mg/dL), WBC ortalaması 11700 (medyan,8300, 15000 K/uL) olarak saptanmıştır.

Hastalar rekürrens durumu açısından da incelenmiştir. Picard ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastalarda rekürren selülit öyküsü oranını %35 (n=57), Karppelin ve arkadaşları ise bu oranı %48 (n=44) olarak saptamışlardır (20, 58). Bu çalışmada ise rekürren selülit öyküsü oranı %43 (n=40) olarak tespit edilmiştir. Dupuy ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastaların %77 (n=129)'sinin ilk atakla başvurduğunu, %5 (n=8)'inin ikinci atakla, %9 (n=15)'unun 3.atakla, %9 (n=15)'unun 4.atakla başvurduğunu belirtmişlerdir (7). Bu çalışmada ise hastaların %57 (n=53)'si ilk atakla, %19 (n=18)'u 2.atakla, %4 (n=4)'ü 3.atakla, %6 (n=6)'sı 4.atakla ve %5 (n=5)'i 7. veya üzeri sayıda atakla başvurmuştur. Başka bir çalışmada %17.7 (n=45) hastada alt ekstremitenin aynı anatomik bölgesinde tekrarlama hikayesi olduğu tespit edilmiştir (21). Bu çalışmada ise bu oranın %25 (n=23) olduğu gösterilmiştir.

Costache ve arkadaşları selülit ön tanısı ile hastaneye yatan hastaların hastanede ortalama yatış süresini 9.3 gün olarak bildirmişlerdir. Aynı çalışmada, hastanede yatış süresi ile 55-64 yaş aralığında olmak arasında istatistiksel anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir (56). İnghammar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastanede ortalama yatış süresi 5 gün olarak saptanmıştır (59). Bu çalışmada, hastanede ortalama yatış süresi 9 gün olarak saptanmıştır.

5.2. TEZİN KISITLILIKLARI

Çalışmamızda hasta dosyaları ve epikrizler geriye dönük olarak taranmış olduğu için telefonla ulaşılamayan hastaların veri eksiklikleri tamamlanamamıştır. Hastaların değerlendirildiği süre 5 yıllık bir dönemi kapsadığından, prokalsitonin gibi hastanemizde yeni llmeye başlanmış bazı laboratuvar parametreleri önceki dönemlere ait hastalarda eksik veri olarak değerlendirilmiştir.



5.3. SONUÇ

Selülit, ciddiyyetinin değişken olması nedeniyle önemsenmesi gereken enfeksiyon hastalıkları arasındadır. Hastaların başvuru anında anamnezi dikkatlice alınmalı, eşlik eden komorbiditeler ve sistemik semptomlar değerlendirilerek ayaktan tedavi veya yatırılarak tedavi edilmesine karar verilmelidir. Uygun antibiyoterapi uygun sürede hastalara uygulanmalıdır. Hastalar antibiyoterapi süresince tedavi yanıtı açısından laboratuvar ve klinik parametrelerle yakından takip edilmelidir. Bu çalışmada; başvuru anında ölçülen yüksek WBC değeri ve 72.saatte ölçülen yüksek WBC ve CRP değerleri olan hastalarda tedavi yanıtı riskinin daha fazla olduğu kanaatine varılmıştır. Klinik parametreler ve antibiyoterapi arasında ilişkili olan tek durumun ise başvuru esnasında alt ekstremitede selülit olan bölgede şiddetli ağrı yakınması olduğu gösterilmiştir.

Hastalarda eşlik eden predispozan faktörlerin olması rekürrens selülit riskini artırmakta ve bu durum hastaneye başvuruları artırarak maliyet üzerine olumsuz etkiler oluşturmaktadır. Bu durum göz önünde bulundurularak yapılan bu çalışmada rekürrens öyküsü ile yaş, cinsiyet, obezite, sigara kullanımı, alkol kullanımı, DM, malignite öyküsü arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Kaynaklar

1. Dryden MS. Skin and Soft Tissue Infection: Microbiology and Epidemiology. *International journal of antimicrobial agents*. 2009;34:S2–S7.
2. Lewis RT. Soft Tissue Infections. *World journal of surgery*. 1998;22(2):146–151.
3. Christensen KLY, Holman RC, Steiner CA, Sejvar JJ, Stoll BJ, Schonberger LB. Infectious Disease Hospitalizations In the United States. *Clinical Infectious Diseases*. 2009;49(7):1025–1035.
4. Cox N. Oedema As A Risk Factor For Multiple Episodes of Cellulitis/erysipelas of the Lower Leg: A Series With Community Follow-Up. *British Journal of Dermatology*. 2006;155(5):947–950.
5. Björnsdóttir S, Gottfredsson M, Thórisdóttir AS, Gunnarsson GB, Ríkardsdóttir H, Kristjánsson M, et al. Risk Factors For Acute Cellulitis of the Lower Limb: A Prospective Case-Control Study. *Clinical infectious diseases*. 2005;41(10):1416–1422.
6. Chlebicki MP, Oh CC. Recurrent Cellulitis: Risk Factors, Etiology, Pathogenesis and Treatment. *Current infectious disease reports*. 2014;16(9):1–8.
7. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk Factors For Erysipelas of the Leg (Cellulitis): Case-Control Study. *Bmj*. 1999;318(7198):1591–1594.
8. Yüksel A. Deriden Emilme: Biyolojik Mekanizmaya Bir Bakış. 1988;.
9. Hirschmann JV, Raugi GJ. Lower Limb Cellulitis and Its Mimics: Part I. Lower Limb Cellulitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012;67(2):163–e1.
10. Kilburn SA, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions For Cellulitis and Erysipelas. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;6.
11. Chira S, Miller L. Staphylococcus Aureus Is the Most Common Identified Cause of Cellulitis: A Systematic Review. *Epidemiology and infection*. 2010;138(03):313–317.

12. Gunderson CG, Martinello RA. A Systematic Review of Bacteremias In Cellulitis and Erysipelas. *Journal of Infection*. 2012;64(2):148–155.
13. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ, et al. Practice Guidelines For the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clinical Infectious Diseases*. 2005;41(10):1373–1406.
14. Bernard P, Bedane C, Mounier M, Denis F, Catanzano G, Bonnetblanc JM. Streptococcal Cause of Erysipelas and Cellulitis In Adults: A Microbiologic Study Using A Direct Immunofluorescence Technique. *Archives of dermatology*. 1989;125(6):779–782.
15. Celestin R, Brown J, Kihiczak G, Schwartz RA. Erysipelas: A Common Potentially Dangerous Infection. *Acta dermatovenerologica Alpina, Pannonica, et Adriatica*. 2007;16(3):123–127.
16. Eriksson BK. Anal Colonization of Group G β -Hemolytic Streptococci In Relapsing Erysipelas of the Lower Extremity. *Clinical infectious diseases*. 1999;29(5):1319–1320.
17. Vally H, Whittle A, Cameron S, Dowse GK, Watson T. Outbreak of Aeromonas Hydrophila Wound Infections Associated With Mud Football. *Clinical infectious diseases*. 2004;38(8):1084–1089.
18. Chartrand SA, Harrison CJ. Buccal Cellulitis Reevaluated. *American Journal of Diseases of Children*. 1986;140(9):891–893.
19. Burman WJ, Cohn DL, Reves RR, Wilson ML. Multifocal Cellulitis and Monoarticular Arthritis As Manifestations of Helicobacter Cinaedi Bacteremia. *Clinical infectious diseases*. 1995;20(3):564–570.
20. Karppelin M, Siljander T, Vuopio-Varkila J, Kere J, Huhtala H, Vuento R, et al. Factors Predisposing To Acute and Recurrent Bacterial Non-Necrotizing Cellulitis In Hospitalized Patients: A Prospective Case--Control Study. *Clinical Microbiology and Infection*. 2010;16(6):729–734.
21. McNamara DR, Tleyjeh IM, Berbari EF, Lahr BD, Martinez J, Mirzoyev SA, et al. A Predictive Model of Recurrent Lower Extremity Cellulitis In A Population-Based Cohort. *Archives of internal medicine*. 2007;167(7):709–715.
22. BADDOUR LM, BISNO AL. Recurrent Cellulitis After Saphenous Venectomy For Coronary Bypass Surgery. *Annals of internal medicine*. 1982;97(4):493–496.

23. Dan M, Heller K, Shapira I, Shibolet S, Vidne B. Incidence of Erysipelas Following Venectomy For Coronary Artery Bypass Surgery. *Infection*. 1987;15(2):107–108.
24. Mokni M, Dupuy A, Denguezli M, Dhaoui R, Bouassida S, Amri M, et al. Risk Factors For Erysipelas of the Leg In Tunisia: A Multicenter Case-Control Study. *Dermatology*. 2006;212(2):108–112.
25. Lewis SD, Peter GS, Gomez-Marin O, Bisno AL. Risk Factors For Recurrent Lower Extremity Cellulitis In A US Veterans Medical Center Population. *The American journal of the medical sciences*. 2006;332(6):304–307.
26. Pavlotsky F, Amrani S, Trau H. Recurrent Erysipelas: Risk Factors. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2004;2(2):89–95.
27. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines For the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update By the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*. 2014;59(2):e10–e52.
28. Bonnetblanc JM, Bédane C. Erysipelas. *American journal of clinical dermatology*. 2003;4(3):157–163.
29. Figtree M, Konecny P, Jennings Z, Goh C, Krilis S, Miyakis S. Risk Stratification and Outcome of Cellulitis Admitted To Hospital. *Journal of Infection*. 2010;60(6):431–439.
30. Sjöbeck K Pär-Inge Bergkvist. Relapse of Erysipelas Following Treatment With Prednisolone Or Placebo In Addition To Antibiotics: A 1-Year Follow-Up. *Scandinavian journal of infectious diseases*. 1998;30(2):206–207.
31. Simonsen SE, Van Orman E, Hatch B, Jones S, Gren L, Hegmann KT, et al. Cellulitis Incidence In A Defined Population. *Epidemiology and infection*. 2006;134(02):293–299.
32. Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Sjöblom A, Holm S. Erysipelas: Clinical and Bacteriologic Spectrum and Serological Aspects. *Clinical infectious diseases*. 1996;23(5):1091–1098.
33. Carratala J, Roson B, Fernandez-Sabe N, Shaw E, Del Rio O, Rivera A, et al. Factors Associated With Complications and Mortality In Adult Patients Hospitalized For Infectious Cellulitis. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 2003;22(3):151–157.

34. Cranendonk DR, Opmeer BC, Prins JM, Wiersinga WJ. Comparing Short To Standard Duration of Antibiotic Therapy For Patients Hospitalized With Cellulitis (DANCE): Study Protocol For A Randomized Controlled Trial. *BMC infectious diseases*. 2014;14(1):1.
35. Goettsch W, Bouwes Bavinck J, Herings R. Burden of Illness of Bacterial Cellulitis and Erysipelas of the Leg In the Netherlands. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2006;20(7):834–839.
36. Baddour LM, Googe PB, Prince TL. Possible Role of Cellular Immunity: A Case of Cellulitis. *Clinical Infectious Diseases*. 2001;32(1):e17–e21.
37. Waldenburger S, Vogel U, Goebeler M, Kolb-Mäurer A. Community-Acquired Skin Infections Caused By Staphylococcus Aureus: What Is the Role of the Panton-Valentine Leukocidin Toxin? *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2014;12(1):59–66.
38. Gould IM. Antibiotics, Skin and Soft Tissue Infection and Meticillin-Resistant Staphylococcus Aureus: Cause and Effect. *International journal of antimicrobial agents*. 2009;34:S8–S11.
39. Streilein JW. Skin-Associated Lymphoid Tissues (SALT): Origins and Functions. *Journal of Investigative Dermatology*. 1983;80.
40. De Godoy J, De Godoy M, Valente A, Camacho E, Paiva E. Lymphoscintigraphic Evaluation In Patients After Erysipelas. *Lymphology*. 2000;33(4):177–180.
41. Mallon E, Powell S, Mortimer P, Ryan T. Evidence For Altered Cell-Mediated Immunity In Postmastectomy Lymphoedema. *British Journal of Dermatology*. 1997;137(6):928–933.
42. Baddour LM. Cellulitis Syndromes: An Update. *International journal of antimicrobial agents*. 2000;14(2):113–116.
43. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal Infections of Skin and Soft Tissues. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(4):240–246.
44. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, Daum RS, Fridkin SK, Gorwitz RJ, et al. Clinical Practice Guidelines By the Infectious Diseases Society of America For the Treatment of Methicillin-Resistant Staphylococcus Aureus Infections In Adults and Children. *Clinical infectious diseases*. 2011;52(3):e18–e55.

45. Tsao H, Swartz M, Weinberg A, Johnson R. Soft Tissue Infections; Erysipelas, Cellulitis and Gangrenous Cellulitis. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, 5th edn New York: McGraw-Hill.* 1999;p. 2213–2231.
46. Doern GV, Jones RN, Pfaller MA, Kugler KC, Beach ML, Group SS, et al. Bacterial Pathogens Isolated From Patients With Skin and Soft Tissue Infections: Frequency of Occurrence and Antimicrobial Susceptibility Patterns From the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). *Diagnostic microbiology and infectious disease.* 1999;34(1):65–72.
47. File Jr T, Tan JS, DiPersio JR. Group A Streptococcal Necrotizing Fasciitis. Diagnosing and Treating The "Flesh-Eating Bacteria Syndrome". *Cleveland Clinic journal of medicine.* 1998;65(5):241–249.
48. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Cost-Effectiveness of Blood Cultures For Adult Patients With Cellulitis. *Clinical infectious diseases.* 1999;29(6):1483–1488.
49. Tayal VS, Hasan N, Norton HJ, Tomaszewski CA. The Effect of Soft-Tissue Ultrasound On the Management of Cellulitis In the Emergency Department. *Academic emergency medicine.* 2006;13(4):384–388.
50. Squire BT, Fox JC, Anderson C. ABSCCESS: Applied Bedside Sonography For Convenient Evaluation of Superficial Soft Tissue Infections. *Academic Emergency Medicine.* 2005;12(7):601–606.
51. Stamenkovic I, Lew PD. Early Recognition of Potentially Fatal Necrotizing Fasciitis: the Use of Frozen-Section Biopsy. *New England Journal of Medicine.* 1984;310(26):1689–1693.
52. Schmid MR, Kossmann T, DUEWELL S. Differentiation of Necrotizing Fasciitis and Cellulitis Using MR Imaging. *AJR American journal of roentgenology.* 1998;170(3):615–620.
53. Esposito S, Bassetti M, Bonnet E, Bouza E, Chan M, De Simone G, et al. Hot Topics In the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *International journal of antimicrobial agents.* 2016;.
54. Koster J, Kullberg B, Van der Meer J, et al. Recurrent Erysipelas Despite Antibiotic Prophylaxis: An Analysis From Case Studies. *Neth J Med.* 2007;65(3):89–94.

55. Thomas KS, Crook AM, Nunn AJ, Foster KA, Mason JM, Chalmers JR, et al. Penicillin To Prevent Recurrent Leg Cellulitis. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(18):1695–1703.
 56. Costache C, Costache D, Bogdan A. Epidemiological, Clinical and Laboratory Aspects of Infectious Cellulitis. *Bulletin of the Transilvania University of Brasov, Series VI: Medical Sciences*. 2012;5(1).
 57. Dong SL, Kelly KD, Oland RC, Holroyd BR, Rowe BH. ED Management of Cellulitis: A Review of Five Urban Centers. *The American journal of emergency medicine*. 2001;19(7):535–540.
 58. Picard D, Klein A, Grigioni S, Joly P. Risk Factors For Abscess Formation In Patients With Superficial Cellulitis (Erysipelas) of the Leg. *British Journal of Dermatology*. 2013;168(4):859–863.
 59. Inghammar M, Rasmussen M, Linder A. Recurrent Erysipelas-Risk Factors and Clinical Presentation. *BMC infectious diseases*. 2014;14(1):1.
 60. Tay EY, Fook-Chong S, Oh CC, Thirumoorthy T, Pang SM, Lee HY. Cellulitis Recurrence Score: A Tool For Predicting Recurrence of Lower Limb Cellulitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2015;72(1):140–145.
-

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 02.10.2015

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Rekürren Alt Ekstremitte Selülitlerinde Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Doç. Dr. Fatih Yağmur	Adli Tıp Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Zafer ÇETİNKAYA	Tıbbi Mikrobiyoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Seda ARTIŞ	Temel Tıp Bilimleri Fizyoloji Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Sıdıka Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Gönen Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Salih Şahin	İşçi		E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*Toplantıda Bulunma

Karar: Onaylandı Reddedildi

Etik Kurul Başkanı

Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Fatih Yağmur

İmza:

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 02.10.2015

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Rekürren Alt Ekstremitte Selülitlerinde Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Uzm. Dr. Fatma Yılmaz Karadağ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Haluk Vahaboglu			
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik çalışması		<input type="checkbox"/>			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	İlaç dışı klinik araştırma	<input type="checkbox"/>			
	Retrospektif	<input checked="" type="checkbox"/>			
	TEK MERKEZ	<input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ	<input type="checkbox"/>	
			ULUSAL	<input type="checkbox"/>	
			ULUSLARARASI	<input type="checkbox"/>	
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili	
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı			Açıklama	
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>			
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>			
	İLAN	<input type="checkbox"/>			
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>			
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
	DİĞER:	<input type="checkbox"/>			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2015/0131	Tarih: 02.10.2015			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereği, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.				

Etik Kurul Başkanı

Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Fatih Yağmur

İmza:

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

TEZ DEĞERLENDİRME FORMU

TEZ BAŞLIĞI:

REKÜRREN ALT EKSTREMİTE SELÜLİTLERİNDE RİSK FAKTÖRLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

YAZAR:

Dr. Sudem MAHMUTOĞLU ÇOLAK

DANIŞMAN:

Uzm. Dr. Fatma YILMAZ KARADAĞ

VAR YOK

SCI-Exp Kapsamında Yayınlanma Potansiyeli

Patent Alma Potansiyeli

KARAR

YORUMLAR

Tarih

İsim Soyad

İmza

Temizle Gönder Yazdır