

T.C.
ZONGULDAK BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARINDA ETKENLERİN VE
RİSK FAKTÖRLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Dr. Emre HORUZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hande AYDEMİR

ZONGULDAK 2014

TEZ ONAY TUTANAĞI

Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte: Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Tez Başlığı : Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Etkenlerin ve Risk Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi

Tez Yazarı : Arş. Gör. Dr. Emre HORUZ

Tez Savunma Tarihi: 18/04/2014

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Hande AYDEMİR

Prof. Dr. ř. Deniz AKDUMAN
Jüri Başkanı

Doç. Dr. Hande AYDEMİR
Üye

Doç. Dr. Nihal PIşKİN
Üye



Prof. Dr. Mustafa AYDIN
Dekan Vekili

TEŞEKKÜR

Uzun ve zorlu uzmanlık eğitimim süresince yanımda olan, her konuda bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım başta sayın hocam Prof. Dr. Deniz Akduman, a hem eğitimim boyunca hem de tez hazırlama sürecinde bana verdiği destek, yönlendirme ve yardımlarından dolayı tez danışmanım sayın hocam Doç. Dr. Hande Aydemir'e anabilim dalındaki saygıdeğer hocalarım sayın Prof. Dr. Güven Çelebi, Doç. Dr. Nihal Pişkin'e beraber çalışma fırsatı bulduğum sayın Doç. Dr. Nefise Öztoprak' a, rotasyon yaptığım bölümlerdeki değerli hocalarıma, tezimin hazırlanması sırasındaki destekleri için Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Yard. Doç. Dr. Fütüzan Köktürk'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalıştığım ve şu an uzman olan arkadaşlarım Uzm. Dr. Ekrem Temiz, Uzm. Dr. Yunis Ayma, Uzm. Dr. Ayşegül Seremet Keskin'e, ortak dertleri, sevinçleri ve daha nicelerini paylaştığım asistan arkadaşlarım Dr. Özlem Yılmaz, Dr. Ragıp Sarısmailoğlu, Dr. Mihriban Şengöz'e, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde çalışan diğer asistan arkadaşlarıma, çalışmaktan mutlu olduğum servis hemşireleri, servis personeli ve adını, ünvanını tek tek sayamayacağım tüm hastane hemşire ve personeline, teşekkür ederim.

Hayatım boyunca hep yanımda olan ve beni destekleyen aileme,

Evlendiğim günden itibaren beni hiç yalnız bırakmayan, sevgisini benden esirgemeyen, hep destek veren biricik sevgili eşime...

ÖZET

Horuz Emre, Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Etkenlerin ve Risk Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi. Bülent Ecevit Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Tezi, Zonguldak 2014.

Deri yumuşak doku enfeksiyonları, klinik tanısı ve tedavisi kolay olmasına rağmen eşlik eden hastalıklara, immun sisteme, enfeksiyon odağının anatomik yerine, etken mikroorganizmanın virülansına ve antibiyotik direncine göre ciddi morbiditeye neden olabilir, özellikle yaşlı ve immünyetmezlikli hastalarda mortal seyredebilir. Ayrıca komplike deri yumuşak doku enfeksiyonları ile sağlık bakımı ile ilişkili deri yumuşak doku enfeksiyonlarında risk faktörlerini bilmek tedaviyi planlamak açısından klinisyene fayda sağlar.

Çalışmamızda hastanemize yatarak tedavi edilen deri ve yumuşak doku enfeksiyonlu hastaların klinik özellikleri, deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının klinik tipleri, bu enfeksiyonlardan izole edilen etken mikroorganizmalar, komplike deri yumuşak doku enfeksiyonu ve sağlık bakımı ile ilişkili deri yumuşak doku enfeksiyonu gelişmesindeki risk faktörleri araştırıldı. Ayrıca kronik hastalıklar, klinik özellikler ve eşlik eden bazı özel durumlar açısından <65 yaş ve ≥65 yaş hastaları karşılaştırıldı.

Bu çalışmada deri ve yumuşak doku enfeksiyonu tanısı almış 206 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Diyabetes mellitusun ve ileri yaşın komplike deri ve yumuşak doku enfeksiyonu gelişmesinde risk faktörleri olduğu saptandı. Operasyon öyküsünün, son 1 ay içinde hastanede yatışın ve antibiyotik kullanımının ise sağlık bakımı ile ilişkili deri yumuşak doku enfeksiyonu gelişimindeki risk faktörleri olduğu gösterildi. Alınan kültür sonuçlarına göre toplum kökenli deri yumuşak doku enfeksiyonlarından izole edilen etkenlerin çoğu metisilin duyarlı stafilokoklarken, sağlık bakımı ile ilişki DYDE'de en sık üreyen mikroorganizmalar sıklık sırasına göre *P. aeruginosa*, *E. coli*, metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* olduğu tespit edildi.

Sonuç olarak diyabetes mellitus hem deri yumuşak doku enfeksiyonlu hastalarda sık saptanan komorbid hastalık hem de komplike deri yumuşak doku enfeksiyonu gelişimi için bir risk faktörü olarak saptandı. Diyabetes mellitus gibi komplike deri yumuşak doku enfeksiyonu için risk faktörlerinin varlığında hastaların tanı ve tedavi planı hızlıca yapılmalı, hastalar yatırılarak takip edilmelidir. Yakın zamanda geçirilmiş operasyon öyküsü, antibiyotik kullanımı ve hastanede yatışı olan hastalarda da deri ve yumuşak doku enfeksiyonuna daha dirençli mikroorganizmaların sebep olabileceği düşünölmeli ve ampirik tedavi dirençli Gram pozitif ve Gram negatif bakterileri kapsamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Deri yumuşak doku, komplike, sağlık bakımı ile ilişkili, geriatri, risk faktörleri.

ABSTRACT

Horuz Emre, A Retrospective Analysis of Agent and Risk Factors in Skin and Soft Tissue Infections, Bülent Ecevit University Hospital, Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Thesis, Zonguldak 2014.

Although being easy to clinically diagnose and treat, skin and soft tissue infections can cause serious morbidity and mortality especially in the elderly and immunocompromised patients due to comorbidities, anatomical localization of the infection, virulence factors and antibiotic resistance of microorganism. In addition, knowing the risk factors can be beneficial for the clinician in terms of treatment planning in complicated skin and soft tissue infections and soft tissue infections associated with health care.

In our study, clinical features, clinical types of skin and soft tissue infections, the causative microorganisms isolated from these infections and risk factors of complicated skin and soft tissue infections in soft tissue infections associated with health care in inpatients with skin and soft tissue infections were investigated. In addition, <65 years and ≥ 65 years patients were compared in terms of chronic diseases, clinical features and some special cases accompanied.

In this study 206 patients diagnosed with skin and soft tissue infection were retrospectively evaluated and diabetes mellitus and advanced age were found to be risk factors of complicated skin and soft tissue infections. Operation history, hospitalization in the last month and antibiotic usage were found to be risk factors of skin and soft tissue infections associated with health care. However the most isolated agent from cultures of community-acquired skin soft tissue infections was methicillin sensitive staphylococci, the most isolated agents from cultures of skin and soft tissue infections associated with health care were *P. aeruginosa*, *E.coli* methicillin resistant *Staphylococcus aureus*, respectively.

As a result, diabetes mellitus is a frequent comorbidity in patients with skin and soft tissue infection as well as a risk factor of complicated skin soft tissue infection development. Diagnosis and treatment plan should be carried out rapidly and patients

must be hospitalized in the presence of risk factors of complicated skin and soft tissue infections such as diabetes mellitus. Resistant microorganisms should be considered as causative agent in skin and soft tissue infection patients with history of recent operation, antibiotic usage and hospitalization, and empirical therapy should cover resistant Gram positive and Gram negative bacterias.

Keywords: Skin and soft tissue, complicated, associated with health care, geriatrics, risk factors

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xii
TABLolar DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Toplum Kaynaklı Deri Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	6
2.1.1. Yüzeysel Deri Enfeksiyonları.....	6
2.1.2. İmpetigo.....	6
2.1.3. Basit Yüzeysel İmpetigo.....	6
2.1.4. Büllöz İmpetigo.....	7
2.1.5. Eritrazma.....	7
2.1.6. Ektima.....	7
2.1.7. Folikülit.....	7
2.1.8. Fronkül.....	7
2.1.9. Karbonkül.....	8
2.1.10. Kutanöz Apse.....	8
2.1.11. Erizipel.....	8
2.1.12. Selülit.....	9
2.1.13. Nekrotizan Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	10
2.1.14. Nekrotizan Fasiit.....	11
2.1.15. Gangranöz selülit.....	14
2.1.16. Fournier gangreni.....	15
2.1.17. Progresif bakteriyel sinerjistik gangren (Meleney sinerjistik gangreni).....	16
2.1.18. Gazlı gangren.....	16
2.1.19. Piyomiyozit.....	17
2.1.20. Anaerobik streptokokal myozit.....	18

2.1.21. İnsan ve hayvan ısırıkları ile ilişkili enfeksiyonlar	18
2.1.22. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları (DAE).....	20
2.2. Sağlık Bakımı İle İlişkili Deri Yumuşak Doku Enfeksiyonları	26
2.2.1. Bası Yarası	26
2.2.2. Kronik Vasküler Ülser Yara Enfeksiyonları.....	28
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	29
3.1. İstatistiksel Analiz	31
4. BULGULAR.....	32
4.1. Demografik Veriler	32
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇLAR	50
7. KAYNAKLAR	52
8. EKLER.....	58
Ek 1. Etik Kurul Onayı.....	58
Ek 2. Hasta Kayıt Formu	59

SİMGELER VE KISALTMALAR

BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C- Reaktif Protein
DAE	: Diyabetik Ayak Enfeksiyonu
DM	: Diyabetes Mellitus
DYDE	: Deri Yumuşak Doku Enfeksiyonu
FDA	: Food and Drug Administration
GİS	: Gastrointestinal sistem
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
LRINEC	: Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRSA	: Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>
MSSA	: Metisiline Duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>
NF	: Nekrotizan Fasiit
PEDIS	: Perfusion (doku beslenmesi), Extent/size (yayılım/büyüklik), Depth/tissue loss (derinlik/doku kaybı), Infection (enfeksiyon) ve Sensation (duyu)

PVH : Periferik Vasküler Hastalık

SVO : Serebrovasküler olay

USG : Ultrasonografi

YSE : Yanık Sonrası Enfeksiyon

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
1. DYDE'nin anatomik ve klinik sınıflaması (7).....	4
2. Diyabetik ayak patogenezi (33)	23
3. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı	32

TABLolar DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
1. Eron Sınıflandırması	5
2. NF Klinik Evreleri.....	12
3. Hayvan ve insan ısırıkları sonrası gelişen DYDE' de en sık izole edilen etkenler	19
4. Diyabetik ayak enfeksiyonunda (DAE) etken mikroorganizmalar	21
5. DAE'de Wagner sınıflaması (33).....	24
6. DAE'de PEDİS sınıflaması (33)	25
7. Bası yarası evrelemesi.....	26
8. DYDE cinsiyete göre dağılımı	32
9. DYDE ile takip edilen hastaların kliniklere göre dağılımı.....	33
10. Altta Yatan Hastalıkların Dağılımı	34
11. Hastaların klinik semptom ve bulguları	34
12. Hastaların DYDE tanıları.....	35
13. ≥ 65 yaş ve üzerindeki hastalar ile < 65 yaş hastaların DYDE tipleri	36
14. Cinsiyet ve eşlik eden kronik hastalıkların yaş gruplarına göre karşılaştırılması.	36
15. Semptom ve klinik özellikler açısından < 65 yaş ve ≥ 65 yaş grubundaki hastaların karşılaştırılması.....	37
16. Komplike ve non komplike DYDE'li hastaların komorbid hastalıklar açısından karşılaştırılması.....	38
17. Komplike ve non komplike DYDE'lerin özellikleri	39
18. Komplike ve komplike olmayan DYDE'de üreyen etkenler.....	40
19. Sağlık bakımı ile ilişkili ve toplum kökenli DYDE olan hastaların altta yatan hastalıkları.....	41
20. Sağlık bakımı ve toplum kökenli DYDE'li hastaların komplike ve komplike olmayan DYDE açısından karşılaştırılması.....	41
21. Üreyen mikroorganizmaların toplum kökenli ve sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'lerde dağılımı	42
22. Toplum kökenli ve sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'li hastaların klinik özellikler açısından karşılaştırılması.....	43
23. Komplike DYDE Gelişimindeki Risk Faktörleri.....	44
24. Sağlık Bakımı ile İlişkili DYDE gelişmesindeki risk faktörleri	44

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu (DYDE), sınırlı inflamasyondan hızlı ilerleyen, hayatı ve organizmayı tehdit eden ağır sistemik toksisitenin eşlik ettiği nekroza kadar değişebilen ciddi bir tablo oluşturabilir. (1) Klinisyenin, klinik belirti ve bulgulara dikkatli yaklaşması, hastalara hastaneye yatış ve cerrahi tedavi endikasyonunu doğru bir şekilde ve zamanında koyması gerekir.

DYDE olan bir hastayı değerlendirirken detaylı öykü alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Hastanın immün durumu, altta yatan hastalıkları, enfeksiyonun başlangıç tutulum yeri ve büyüklüğü dikkatle sorgulanmalıdır.

Tutulan alandaki ağrının varlığı, yakın zamanda meydana gelmiş çevresel bir temas, iğne batması, hayvan ısırığı, travma, geçirilmiş operasyonlar hastaya sorulması gereken diğer önemli durumlardır. Fizik muayene sırasında hastanın ateşi ve tansiyon arteriyeli mutlaka ölçülmeli, taşikardi, takipne, konfüzyon, oligüri gibi diğer sistemik toksisite bulgularına da dikkat edilmelidir. Tutulan bölgenin muayenesinde, eritem, endürasyon, lenfanjit, krepitasyon, hassasiyet, deri renginde değişiklik, bül varlığı, eksudasyon ve pürülasyon olup olmadığı gözlenmelidir. Ayrıca sağlık bakımı ile ilişkili olup olmadığı, komplike olup olmadığı da belirlenmelidir. Ampirik antimikrobik tedavi lezyonun büyüklüğü, pürülasyon ve eksudasyon özellikleri, tutulan dokular ve hastanın immün sistemi gözönüne alınarak olası enfeksiyöz etkenleri kapsamalıdır. Ayrıca lezyonun durumuna göre Gram boyama ve kültür yapılmalıdır. Kan kültürü her yatan yumuşak doku enfeksiyonlu hastadan istenmelidir (1,2,3,4).

Bu çalışmada Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesinde gerek Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji bölümü tarafından yatırılan gerekse diğer bölümler tarafından konsülte edilip tedavisi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji bölümünce düzenlenen DYDE olan hastalar aşağıda belirtilen özellikler açısından incelenmiştir:

Çalışmada;

1. Toplum ve hastane kökenli DYDE olan hastaların demografik özellikleri

2. DYDE olan hastalarda semptom ve klinik bulgular
3. Komplike DYDE'nin gelişmesindeki risk faktörleri, hastaların altta yatan hastalıklarının dağılımları,
4. Enfeksiyon etkenleri
5. 65 yaş ve üzerindeki hastalarda gelişen DYDE'lerin klinik belirti ve bulguları ile enfeksiyon gelişimindeki risk faktörleri
6. Sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'nin gelişimindeki risk faktörleri

2. GENEL BİLGİLER

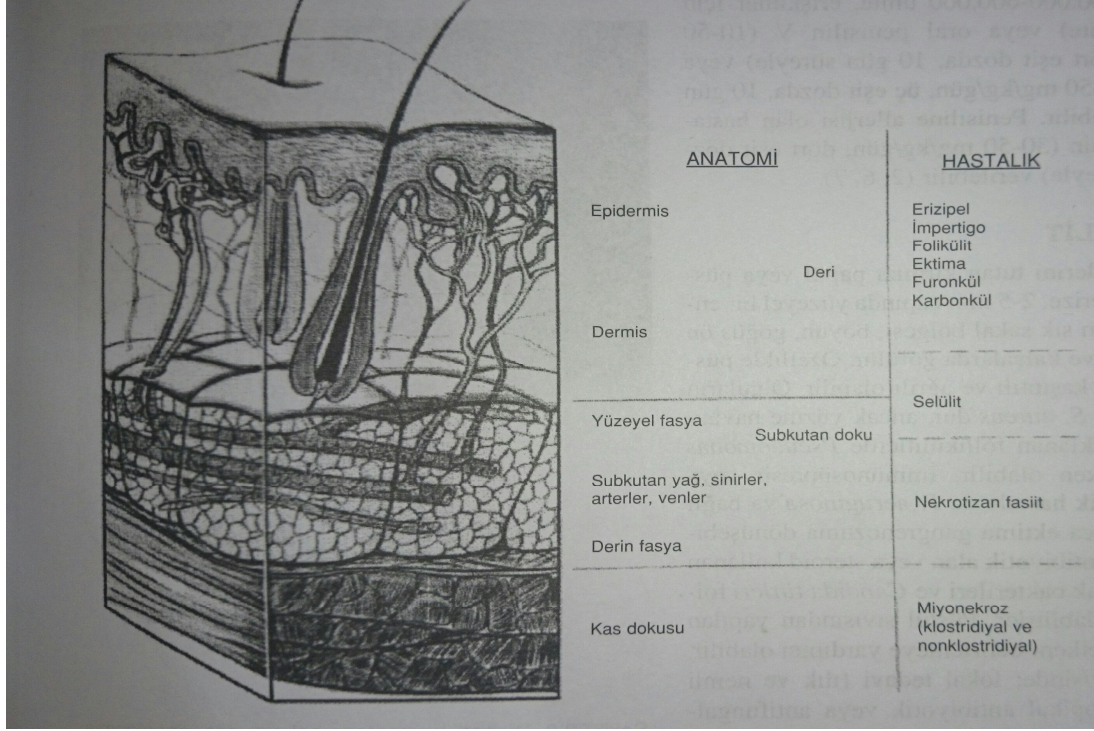
İnsan deri florasında normalde birçok bakteri bulunmaktadır. Bunların bir kısmı kalıcı, bir kısmı ise geçici flora bakterilerdir. Deri ve normal flora bakterileri fiziksel, kimyasal yapısı ve deskuamasyon özelliği ile organizmayı patojen bakterilere karşı koruyan önemli savunma mekanizmalarıdır (5). Bu bariyerin bütünlüğünün bozulduğu bölgede mikroorganizmaların virülans faktörlerinin bağışık yanıtı yenmesi ile mikroorganizmaların yerleşmesi ve yayılması sonucu enfeksiyon gelişir (6). DYDE sınırlı inflamasyondan hızla ilerleyerek hayatı tehdit eden ağır sistemik toksisitenin eşlik ettiği nekroza kadar değişebilen geniş spektrumlu klinik bir tablo oluşturabilir (1).

DYDE'nin klinik tanısı ve tedavisi son derece kolay olmasına karşın etiyojik tanısı genellikle zordur. DYDE olan olguda detaylı alınan öyküde saptanan faktörler (hastanın immün durumu, yaşı, yaşadığı yer, seyahat ettiği yer, cerrahi ve/veya travma geçirmesi, hayvan tarafından ısırılması gibi), fizik muayene bulguları, sistemik toksisite bulgularının varlığı, tanı ve tedavi için genellikle yol göstericidir (6).

DYDE'nin sınıflandırılmasına geçmeden önce derinin anatomik özellikleri hatırlanmalıdır. Deri, vücudumuzun en büyük organı olup, onu dış ortama karşı koruyan bir bariyerdir. Bu bariyerin bütünlüğünün bozulması mikroorganizmaların cilt ve cilt altı dokulara yerleşerek enfeksiyonun başlamasına neden olmaktadır. Mikroorganizmalar bu bölgede lokalize kalabildiği gibi kan ve lenf damarları yoluyla yayılarak fokal ve sistemik enfeksiyonlara da neden olabilmektedir (6).

Derinin en üstünde stratum korneum, bunun hemen altında damarsız bir tabaka olan epidermis yer alır. Dermis, epidermin altında yer alır; kan ve lenf damarlarından zengin bir tabakadır. Epidermis ve dermis yüzeysel deri katmanlarıdır. Dermisin altında subkutan doku olarak tanımlanan damar ve sinir dokusundan zengin olan tabaka, yüzeysel ve derin fasiya tabakaları olarak adlandırılır. Cilt dokusunun en altında kas dokusu yer almaktadır. Fasiya ve kas dokusu derin doku olarak adlandırılır (6).

Yumuşak doku enfeksiyonları, tutulan spesifik anatomik yapıların mikrobiyal etioloji açısından incelenmesi ile anlaşılır ve tanımlanır. Şekil 1, DYDE'de klinik tanı amacıyla yumuşak doku anatomisi ve lezyonların klinik sınıflaması hakkında bilgi vermektedir (6, 7).



Şekil 1. DYDE'nin anatomik ve klinik sınıflaması (7)

Infectious Diseases Society of America (IDSA), DYDE'leri anatomik lokalizasyonuna göre beş kategoride incelemiştir (8);

1. Yüzeyel, komplike olmamış enfeksiyonlar (impetigo, erizipel, selülit),
2. Nekrotizan enfeksiyonlar,
3. Isırık veya hayvan teması birlikteliği olan enfeksiyonlar,
4. Cerrahi alan enfeksiyonları,
5. İmmün yetmezlikli hastalarda görülen enfeksiyonlar

DYDE'ler, Food and Drug Administration (FDA)’ tarafından belirlenen aşağıdaki 5 koşuldan en az birinin olması durumunda komplike DYDE olarak değerlendirilir (8, 9, 10).

1. Subkutan yağ dokusunu kapsayan derin doku tutulumu,

2. Ciddi cerrahi girişim gereksinimi,

3. Perianal bölge tutulumu

4. Diyabetik ayak infeksiyonu

5. Diyabetes mellitus (DM), immünyetmezlik veya obezite gibi eşlik eden ciddi bir hastalığın bulunması.

Eron ve arkadaşları ise DYDE’yi anatomik lokalizasyona göre değil enfeksiyonun lokal ve sistemik bulgularının şiddetine göre sınıflandırmıştır. Tedavi protokollerini bu sınıflandırmaya göre düzenlemiştir. DYDE’li olgular dört sınıfta toplanmıştır. Aşağıdaki tabloda Eron sınıflaması gösterilmiştir (11).

Tablo 1. Eron Sınıflandırması

Sınıf	Klinik Özellik	Klinik Yönetim
Sınıf 1	DYDE var Sistemik toksisite semptomu, bulgusu yok Komorbidite yok	Gerekli ise drenaj, oral antibiyotik, ayaktan takip
Sınıf 2	Sistemik bulguları iyi ya da kötü fakat komorbiditesi var. Komplike olabilir veya ilerleyebilir	Oral veya parenteral antibiyotik tedavisi, gerekirse kısa süreli hastanede yatırılarak takip
Sınıf 3	Hasta toksik görünümde, genel durumu bozuk (ateş, taşikardi, takipne ve/veya hipotansiyon)	Yatırılarak parenteral antibiyotik tedavisi
Sınıf 4	Sepsis sendromu veya hayatı tehdit eden bir enfeksiyonun varlığı söz konusu	Yoğun bakım ünitesinde takip, acil cerrahi değerlendirme, parenteral antibiyotik tedavisi

2.1. Toplum Kaynaklı Deri Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Toplum kökenli DYDE'lerin büyük bir kısmını, impetigo, eritrazma, ektima, folikülit, fronkül, karbonkül, kutanöz apse, erizipel ve selülit oluşturur. Bu enfeksiyonların büyük çoğunluğu ciltte bulunan stafilokok ve streptokok cinsi Gram pozitif bakterilerle oluşur. Daha az sıklıkta karşılaştığımız nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları ise aerop ve anaerop bakterilerin sinerjistik rol alarak fulminan enfeksiyona yol açması ile gelişir (12).

2.1.1. Yüzeysel Deri Enfeksiyonları

2.1.2. İmpetigo

Tüm dünyada yaygın olarak görülen, genellikle A grubu beta hemolitik streptokoklar (*Streptococcus pyogenes*) ve/veya *Staphylococcus aureus*'un neden olduğu birbirinden ayrı olarak yerleşimli, irinli lezyonlarla karakterize bir cilt enfeksiyonudur. Sıcak ve nemli yaz aylarında sosyoekonomik düzeyi düşük bölgelerde 2-5 yaş arası çocuklarda sık gözlenir. Daha büyük çocuklar ve yetişkinlerde de görülebilir. Yüz boyun ve ekstremiteler gibi vücudun açık yerlerinde daha sık görülür. Lezyon küçük bir vezikül veya eritemle başlar, sonra hızla püstüle dönüşür ve rüptüre olur. Daha sonra pürülan akıntı kurur ve altın renkli kurutlar meydana gelir (8). İki alt tipi vardır:

2.1.3. Basit Yüzeysel İmpetigo

Daha sıktır. Eritemli zeminde papülloveziküler olarak başlayıp püstüle olur ve tipik bal rengi kabuklanma ile yavaş iyileşir. En sık baş, yüz, ekstremiteler gibi vücudun açık alanlarında görülür. Çok bulaşıcı ve kaşıntılıdır. Etkenler sıklıkla *S. pyogenes* ve *S. aureus*'tur (12).

2.1.4. Büllöz İmpetigo

Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde vücudun kapalı bölgelerinde görülür. Eritemli zeminde açık sarı renkli büllöz lezyonlar püstüle olarak ince, kahverengi bir kurutla iyileşir. Kaşıntısızdır. En sık *S. aureus*'un eksfoliyatif toksini ile gelişir (12).

2.1.5. Eritrazma

Vücudun kıvrım yerlerinde görülen, keskin sınırlı, kırmızımsı-kahverengi yamalar tarzında yüzeysel bir deri infeksiyonudur. Etkeni *Corynebacterium minutissimum*'dur. En sık ayak parmakları ve genitokrural bölge tutulur (8).

2.1.6. Ektima

Etken çoğunlukla streptokoklardır. Stafilokoklar da etken olabilir. Genellikle bacaklara ve ayak sırtına yerleşir. Kalın, kurutlu, ülserli lezyonlar şeklinde görülürler ve skatrisle iyileşirler (13).

2.1.7. Folikülit

Apokrin bölge ve kıl foliküllerini tutan piyodermidir. Etken sıklıkla *S. aureus*'tur. Yüzme havuzlarından kaynaklanan folikülitlerde etken *P. aeruginosa* olabilir. Kıl bulunan her yerde olmakla birlikte ekstremitelerde, saçlı deride, yüzde çok görülür. Sakalda yerleştiğinde hızla yayılır ve tedaviye rağmen inatçı olabilir. Tekrarlayan folikülitlerde nazal *S. aureus* taşıyıcılığı araştırılmalıdır (8,13).

2.1.8. Fronkül

Fronkül, genellikle folikülitin ilerleyerek derin inflamatuvar bir nodül oluşturması ile gelişir. Etken çoğunlukla *S. aureus*'tur. Fronkül, kıl köklerinin bulunduğu, terleme ve sürtünmeye maruz kalan bölgelerde (boyun, yüz, koltuk altı, kalçalar) görülür. Lezyon dermiste sert, duyarlı ve kırmızı bir nodül olarak başlar, daha sonra yumuşayarak dermise yayılan, ağrılı apse karakterini alır. Doğal seyri içerisinde, püstüle olarak hafif kanlı, pürülan bir akıntı ile drene olarak iyileşir. Tekrarlayan fronküllerde burun veya perinede *S. aureus* taşıyıcılığı aranmalıdır. Ayrıca obesite, Diyabetes Mellitus (DM), kronik hemodiyaliz, intravenöz (iv) ilaç bağımlılığı,

steroid tedavisi, nötrofil fonksiyon defektleri tekrarlayan fronkül oluşumunda başlıca predispozan faktörlerdir (8, 12, 13).

2.1.9. Karbonkül

Karbonkül, birden fazla fronkülün apseleşerek yayılması ile oluşur. Yara olgunlaştığında spontan olarak drene olabilir. Boyun, sırt ve kalçalara yerleşir. Bu ağrılı apselere, ateş, halsizlik ve lökositöz eşlik edebilir. Eskar dokusu bırakarak iyileşir. Bazen, yaraya yapılan müdahalelerin de etkisiyle bakteremi gelişebilir ve bu durum osteomyelit, endokardit veya metastatik enfeksiyon odaklarına yol açabilir (12).

2.1.10. Kutanöz Apse

Çoğunlukla yüzeysel cilt enfeksiyonlarının dermis ve altındaki subkutan dokuya yayılması ile gelişen koleksiyonlardır. Spontan gelişebilmekle beraber; travma, iv ilaç bağımlılığı, DM zemininde daha kolay gelişir. Enfeksiyon olgunlaştıktan sonra genellikle püstüle olarak iyileşirse de, nadiren bakteremi, septik artrit ve osteomyelite ilerleyebilir. Etkenler, çoğunlukla içinde buldukları bölgenin normal cilt florasını da oluşturan mikroorganizmaların yer aldığı karışık bakterilerdir (12).

2.1.11. Erizipel

Erizipel, çevresinden yüksek bir lezyondur. Tutulan doku ile sağlam doku arasında keskin bir sınır vardır. Lezyon plakları ağrılıdır. İnfantlarda, küçük çocuklarda ve yaşlılarda daha yaygındır. Hemen hemen daima etken *S. pyogenes*'dir. Benzer lezyonlar C ve G grubu streptokoklarla da oluşabilir. Nadiren B grubu streptokoklar ve *S. aureus* etken olabilir. Bakteriler, travma, mikotik enfeksiyonlar ve psöriatik deri lezyonları sonrasında hasarlı deriden girerek enfeksiyonu başlatırlar. Venöz staz, DM, malignite ve alkol kullanımı bu hastalık için hazırlayıcı faktörlerdir. Hastalık sağlam deriden belirgin bir hatla ayrılan, ağrılı, parlak kırmızı, ödemli ve portakal kabuğu görünümünde bir lezyon ile başlar. Yüksek ateş eşlik edebilir. Komplike olmayan erizipel, lenfatikler ve dermis ile sınırlı kalırken, ağır olgularda bakteremi, derin selülit, deri altı apseler ve nekrotizan fasiit gelişebilir. Lökositöz sık görülür. Erizipelde prognoz genellikle iyidir. Ağır olgularda nadiren derinin derin

tabakalarına ve yumuşak dokuya ilerleyerek derin selülit, deri altı apseler, nekrotizan fasiit gelişebilir. Tekrarlayan enfeksiyonlarda kalıcı lenfödem gelişmesi en önemli komplikasyondur (6,8,12,14)

2.1.12. Selülit

Selülit cilt altı dokuyu da içeren, erizipelden daha derin yerleşimli ve sınırları net olarak ayrılmayan bir cilt enfeksiyonudur. En sık karşılaşılan etkenler *S. pyogenes* ve *S. aureus*'dur. Fakat farklı etkenler de çeşitli risk faktörleri varlığında selülit etyolojisinden sorumlu olabilir. Hızlı yayılan ödem, ısı artışı, kızarıklık, bazen de bölgesel lenf nodlarının inflamasyonu ve lenfanjit eşlik edebilir. Kıl follüküllerini çevreleyen yüzeysel cilt ödeminden dolayı deri portakal kabuğuna benzeyen bir görünüm alabilir. Vezikül, bül, kütanöz hemoraji, peteşi veya ekimoz enfekte cilt üzerinde gelişebilir. Sistemik bulgular genelde orta düzeydedir. Vezikül ve bül temiz bir sıvıyla doludur. Eğer peteşi, ekimoz gelişir ve tabloya sistemik toksisite bulguları eşlik ederse, nekrotizan fasiit gibi daha derin enfeksiyonlar düşünülmelidir. Selülit için en önemli predispozan durumlar cildin frajilitesini artıran, savunma mekanizmasını azaltan durumlardır (obezite, önceki kütanöz hasarlar, venöz yetmezliğe dayalı ödem, lenfatik obstrüksiyonlar gibi). Hasarlanmış kütanöz bariyer (travma, önceden cilt enfeksiyonları, impetigo, ülser, parmaklarda maserasyon ve fungal enfeksiyonlardan dolayı) ciltteki fissürler enfeksiyonun giriş kapısı olabilir. Bu enfeksiyonlar, herhangi bir lokalizasyonda meydana gelse de en sık alt ekstremitelerde görülür. Cerrahi prosedürler, lenfatik drenajın bozulması, safen venektomi, meme kanserinde aksiller lenf nodu diseksiyonu, eşlik eden radyoterapi selülit gelişimini arttıran faktörlerdendir. Selülitte kan kültür pozitifliği %5'in altındadır. Aspirasyon biyopsisi pozitifliği ise %5-40 arasında değişebilmektedir. Bundan dolayı her selülitli olguda etken izolasyonu gerekli değildir. Fakat, DM, travma, immüsupresyon, hayvan ısırığı öyküsü ve nötropeni varlığında etken sık rastlanan mikroorganizmalardan biri olmayabilir; bu nedenle etkeni tespit edebilmek için çaba sarf edilmelidir. Tekrarlayan selülit atakları elefantiyaza sebep olabilir, bu durumda en sık etken streptokoklardır (15).

2.1.13. Nekrotizan Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Nekrotizan deri yumuşak doku enfeksiyonları, fasiya ve/veya kas dokusunu tutması, sistemik bulguların eşlik etmesi ile yüzeysel cilt enfeksiyonlarından ayrılmaktadır. Doku hasarının olması ve doku ölümüne sebebiyet vermesi nedeniyle daha yıkıcıdır. Sıklıkla travma veya cerrahi ile ilişkili derideki sıyrıklardan gelişen ikincil enfeksiyonlardır. Nekrotizan enfeksiyonları yüzeysel enfeksiyonlardan ayıran başlıca özellikler şunlardır: (6,12).

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

Nekrotizan DYDE'da mortalite % 30 civarındadır. En sık ekstremiteler, gövde ve pelvis etkilenir. Etken sıklıkla *S. pyogenes*'tir. Ancak aerobik, anaerobik, Gram-pozitif ve Gram-negatif mikroorganizmalar da etken olabilmektedir. Nekrotizan DYDE'de multidisipliner yaklaşım gerekir. Acil cerrahi debritleme, antibiyotik ve destek tedavileri birlikte planlanmalıdır (2,4,5,16).

2.1.14. Nekrotizan Fasiit

Nekrotizan (NF), primer olarak yüzeysel fasiya, damar ve sinir yapısını da kapsayan deri altı yağ dokusunu ve derin fasiyayı tutan, yaşamı tehdit eden ve acil cerrahi müdahale gerektiren ağır bir enfeksiyondur. Hastalığın bugünkü anlamıyla tanımı, cilt nekrozunun her zaman olmadığını, fakat fasiya nekrozunun değişmez bir bulgu olduğunu gözlemleyen Wilson tarafından yapılmıştır (4,5,8,17,18). NF, en hızlı yayılan yumuşak doku enfeksiyonu olup saatler içinde tüm ekstremitayı kaplayabilir. Daha çok yetişkinlerde görülmesine rağmen çocukluk çağında da görülebilir. Bu hastalık için ülkemize ait insidans çalışması yoktur; ancak Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 500-1500 yeni olgunun saptandığı bildirilmektedir (18).

Başlangıç lezyonu % 80 olasılıkla deri üzerindeki minör çizik, ısırık, yanık, ameliyat insizyonu, dekübit ülseri, enjeksiyon veya primer deri lezyonlarıdır. Bartholin kist apsesi veya perianal apselerin fasiyal düzlemlere ilerleyerek perine, gluteal bölge ve batin içine yayılması ile de gelişebilir. Vakaların %20'si bilinen deri lezyonu olmadan gelişir. NF enfeksiyonunun oluşumunu kolaylaştıran diğer faktörler ise DM, ateroskleroz, immün yetmezlik sendromları, karaciğer sirozu, maligniteler, alkolizm ve kemoterapi sayılabilir (4,5,15). NF tanısı cerrahi olarak konur. Tipik bulgular varlığında gazlı gangren ve diğer piyomyozitlerden ayırt edilmelidir. Etkilenen bölge başlangıçta sınırları belirgin, şiş, kızarıklık, sıcak, parlak görümlü ve ağrılıdır. Bu dönemde lezyon selülit ile karışabilir, ancak lenfanjit ve lenfadenit nadiren tabloya eşlik eder. Enfeksiyonun ilerlemesiyle cilt önce koyu kırmızı-mor, daha sonra mavi-gri bir renk alır. Eritem diffüz olarak yayılır ve lezyon sınırları silikleşir. Enfeksiyon ilerlerken ateş ile birlikte sistemik toksisite bulguları tabloya eklenir. Üç-beş gün içerisinde büller oluşur ve gangren belirginleşir. Bu evrede doku, küçük damar trombozları ve sinirlerin bulunduğu subkutan dokunun nekrozuna bağlı olarak ağrısızdır. Bölgede anestezinin gelişmesi enfeksiyonun basit selülit olmadığını gösterir. Altta kalan kas dokusu sağlamdır. Enfeksiyon yerinden bakterilerin ve bakteriyel toksinlerin dolaşıma geçmesi ile sepsis gelişir. Ayrıca değişik organlarda metastatik apseler gelişebilir. Tedavi edilmeyen olguların mortalitesi yüksektir (5,7,12,16,19).

Nekrotizan fasiit klinik olarak 3 evrede incelenir. Aşağıdaki tabloda NF'in klinik evreleri gösterilmektedir (12).

Tablo 2. NF Klinik Evreleri

Evre 1 (erken)	Evre 2 (orta)	Evre 3 (geç)
Palpasyonla ağrı	Kabarcık ve bül oluşumu	Doku nekrozu
Eritem	Ciltte fluktuasyon	Hiposensivite
Ödem	Ciltte endurasyon	Anestezi
Isı artışı		Dokuda krepitasyon
Ateş		Hemorajik bül

NF mikrobiyolojik etkenlerine göre 2 grupta incelenir.

Polimikrobiyal grup (Tip 1): En az bir anaerop bakteri (en sık *Bacteriodes spp* ve *Peptostreptococcus spp*) ile bir veya daha fazla sayıda fakültatif anaerop bakteri (A grubu dışındaki streptokoklar, *E.coli*, *Enterobacter spp.*, *Klebsiella spp.* ve *Proteus spp.*) birlikte etkendir. *P. aeruginosa* nadiren etkendir. Tip 1 NF, başlıca dört farklı durum sonrası görülür.

- 1) Dekübit ülseri veya perianal apse,
- 2) IV ilaç kullananlarda enjeksiyon bölgesi kaynaklı,
- 3) Bartholin absesi veya minör vulvovajinal enfeksiyondan yayılım,
- 4)Bağırsakla ilişkili cerrahi girişimler veya penetran abdominal travma sonrası (8).

Monomikrobiyal grup (Tip 2): En sık etken *S. pyogenes*'dir. Bu bakterinin yol açtığı nekrotizan enfeksiyonlarda künt travmalar, ince kesik ve yaralanmalar, yanıklar, varisella enfeksiyonları, kaynak vaka ile yakın maruziyet ve parenteral ilaç bağımlılığı predispozan faktörlerdir. *S. aureus*, *V. vulnificus*, *A. hydrophila* ve anaerob streptokoklar da tek başına enfeksiyon etkeni olabilir (5,8). *V. vulnificus*'un etken olarak saptandığı NF olgularında kronik karaciğer hastalığı (hemokromatoz, siroz), adrenal yetmezlik, malignite, edinsel immün yetmezlik sendromu ve aklorhidri başlıca predispozan faktörler olarak bulunmuştur. *Aeromonas* suşları da en sık immünsupresif hasta grubunda, yanık veya travma zemininde enfeksiyona yol açmaktadır (4, 20, 21).

Tanıda yüksek ateş, lökositoz, yara yerinde şiddetli ağrı, ödem, renk değişikliği ve büllerin varlığı en önemli ipuçlarını oluşturur. Kesin tanı, cerrahi inceleme sonunda, normalde alt ve üst tabakalara sıkıca yapışık olan fasiyanın kolayca sıyrılabilmesi ile konur. Lezyondan yapılan Gram boyamada karışık bakteriler ya da streptokoksik tipte zincir yapmış Gram-pozitif koklar görülür. Kan ve yara yerinden alınan örneklerin kültürü ile etken izole edilebilir(12).

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

NF tanısı koymak için 2004 yılında Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) olarak tanımlanan bir skorlama sistemi kullanılmaktadır (22). Bu sistemde değerlendirilen laboratuvar testlerinin toplamının altı ve üzeri olması "olası tanı", sekiz ve üzeri olması durumunda da "yüksek olasılıkla nekrotizan" ön tanısı ile cerrahi debridman planlanmalıdır. Bu skorlamada kullanılan parametreler aşağıdaki gibidir:

Değişken	Skor
C-reaktif protein (mg/L)	
<150	0
150 ve üstü	4
Total lökosit (mm3)	
<15	0
15-25	1
>25	2
Hemoglobin (g/dL)	
>13,5	0
11-13,5	1
<11	2
Sodyum (mg/dL)	
135 ve üstü	0
<135	2
Kreatinin (mg/dL)	
1,5 ve altı	0
>1,5	2
Glukoz (mg/dL)	
180 ve altı	0
>180	1

NF'in erken tanımlanmasında direk grafi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetikrezonans görüntüleme (MRG)'den yararlanılabilir (16). Tüm bu tetkiklerde fasiyal düzlem veya kas dokusunda gaz varlığı aranır. Kan ve yara yerinden alınan örneklerden yapılan kültürlerden etken mikroorganizma izole edilebilir. Derin dokudan alınan kültürler değerlidir. Kan kültürlerinde etken mikroorganizmanın izole edilme oranı (% 60) tip 2 NF olgularında daha yüksekken, Tip 1'de bu oran (% 20) daha düşüktür (4,8,10,19).

2.1.15. Gangranöz selülit

Genellikle travma veya ameliyat sonrası subkutan dokuya ilerleyen, başta *Clostridium spp.* olmak üzere diğer anaerob bakterilerin (*Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus.*) veya *S. pyogenes* ve diğer streptokokların neden olduğu nekrotizan tipte bir enfeksiyondur. Enfeksiyon subkutan doku ile sınırlıdır, fasiya ve kas dokusu etkilenmez. Gaz oluşumu sık ve yaygındır. Bu etkenler dokuya kirli veya debridmanı iyi yapılmamış travmatik yaralar, ameliyat esnasında veya enfekte lokal yaralar ile girer. Sinsi başlamakla beraber, klinik hızlı ilerleyebilir. Lokal ağrı,

hassasiyet, dokuda ödem ve sistemik toksisite bulguları belirgin değildir. Ayrıca, dokuda koyu bronz rengin olmaması gazlı gangrenden ayırıcı tanısının yapılmasında önemlidir. Yarada tipik olarak ince, koyu renkli, bazen kötü kokulu olabilen bir akıntı ve klostridial miyonekrozdan çok daha fazla gaz vardır. Yara etrafındaki dokuya bastırmakla alınan gaz hissi (krepitasyon) yara yerinin sınırlarını aşabilir (12).

Radyolojik olarak dokuda aşırı gaz varlığı saptanır. Gazın kas dokusu içinde olmaması ve dokuda koyu bronz rengin olmaması gazlı gangrenden ayırır (10). Tanı cerrahi olarak yapılır. Miyonekroz varlığında bistüri ile kesilen kas dokusu kanamaz, kasılmaz. Akıntudan yapılan yaymanın Gram boyamasında basiller ve parçalı lökositler görülebilir (5).

Streptokokların neden olduğu olgularda, travmayı takip eden lezyon, eritem, ödem ve şiddetli ağrı ile başlar. Bir-üç gün içerisinde deri rengi siyahlaşır. İçi başlangıçta sarı, daha sonra koyu siyah renkli sıvı ile dolu olan büller gelişebilir. Büllerin açılması ile yara üçüncü derece yanıklarda olduğu gibi etrafı eritemli, demarkasyon hattı belirgin, eskar halini alır. Streptokokal toksik şok sendromu (TŞS) süratle gelişebilir. Komplikasyon olarak bakteremi, metastatik apseler görülebilir (12).

2.1.16. Fournier gangreni

Fournier gangreni skrotum ve penis veya vulvayı içine alan nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonudur. Ani ve sinsi başlangıçlıdır. Ortalama başlangıç yaşı 50'dir. Genellikle DM başta olmak üzere malignite, karaciğer ve böbrek yetmezliği gibi altta yatan hastalığı olanlarda görülür. Steroid kullanımı, alkolizm, obezite predispozan diğer durumlar arasında yer alır. Hastaların % 20'sinde herhangi bir neden saptanamaz (8). Kesin tanı için erken cerrahi debridman yapılmalıdır (21,23,24,25).

Fournier gangreni kendiliğinden meydana gelebileceği gibi travma, operasyon veya enfektif bir odaktan yayılım ile de oluşabilir(3,5,23,24). Enfeksiyon giriş yerinde selülit tablosu ile başlar, fasiyaya ilerledikçe eritem, ödem, hassasiyet, ağrı ve sistemik toksisite bulguları eklenir. Ödem ile birlikte krepitasyon alınır,

enfeksiyon bölgesi koyu mor renge dönüşür ve gangren oluşur. Genital bölgeden başlayan enfeksiyon, perine ve karın duvarına yayılabilir. Testisler kendi arterlerinden beslendikleri için Fournier gangreninde sağlam kalır (5).

2.1.17. Progresif bakteriyel sinerjistik gangren (Meleney sinerjistik gangreni)

Cilt ve fasiyal dokunun ilerleyici nekrotizan bir enfeksiyonudur. Meleney sinerjistik gangren tipik olarak abdominal cerrahi insizyonundaki enfeksiyon yerinden, enterostomi çevresinden, abdominal fistül çıkış yerinden veya kronik alt ekstremitte ülserinden kaynaklanmaktadır (1,10,12). Etiyolojide mikroaerofilik streptokokların ve *S. aureus*'un beraberliği vardır. Bazen *Proteus* spp., Gram-negatif basiller de enfeksiyona katılabilirler. Polimikrobiyal olmasından dolayı sinerjistik terimi kullanılmaktadır. En önemli klinik bulgu, şiddetli ağrı ve halsizliktir. Eritem, ağrı ve ödemle başlar. Lezyonun dış bölgesi ateş kırmızısı rengine, orta bölgesi mor renkli ve hassas, merkezde ise kirli gri, kahverengi veya sarı yeşil renkte gangrenöz bölge bulunur (15, 26, 27)

Ateş genellikle yoktur. Lezyon sınırından alınan kültürde etken olarak anaerob streptokoklar saptanırken, ülserle lezyon üzerinden *S.aureus*, nadiren de *Proteus* spp. ve diğer Gram-negatif basiller saptanır (5,10,16, 26).

2.1.18. Gazlı gangren

Gazlı gangren kas dokusunda hızla ilerleyen, hayatı tehdit eden, toksemik bir enfeksiyon hastalığıdır. Esas etkeni *Clostridium perfringens* olmakla birlikte, diğer klostridyumlar da etken olabilir. En sık kas yaralanmaları ve ameliyatlar sonrasında meydana gelir. Gazlı gangrenin travmatik olmayan, spontan formunda ise etken çoğunlukla *Clostridium septicum*'dur. Bu durumda gazlı gangren tablosu *C. septicum* bakteremisini takip eder. Bakteremi en sık altta yatan gastrointestinal sistem (GİS) patolojisi (kanser, divertikülit, ameliyat, kolon lezyonu, vs.), lösemi, lenfoma, nötropeni veya HIV enfeksiyonundan kaynaklanabilir. Klostridial miyonekroz, iki-üç gün içerisinde gelişen sistemik toksisite bulguları ve ağrı ile başlar. Ağrı gittikçe şiddetlenir ve şiddeti yara yeriyle uyumsuzdur. Çok geçmeden hasta düşkün, soluk ve terli bir hal alır. Nabız hızlanır, kan basıncı düşer, şok ve renal yetmezlik gelişir.

Hasta huzursuz ve apatiktir. Yüksek ateş genellikle vardır, ama nadiren 38.3°C'yi geçer. Hipotermi kötü prognoza işaret eder ve şok öncesinde görülür. Terminal dönemde koma ve şok ile birlikte hastanın bütün vücudu şişer ve tipik bronz bir renk alır. Bu toksik tabloya yara yerinde ödem, hassasiyet, yaranın distal kısmının soğuması, kötü kokulu akıntı ve gangren eşlik eder. Vezikül ve bül gelişebilir, palpasyonla doku içerisindeki gaz fark edilebilir. Akıntının Gram boyasında çok sayıda Gram-pozitif basiller ve nadiren lökosit görülür. BT ve MRG tetkiklerinde kas kompartmanlarında ve fasiyal düzlemlerde gaz görülür. Uygun anaerob kültürler ile %10-15 vakada kandan etken patojen izole edilebilir. Ayırıcı tanıda yumuşak dokunun gaz oluşturan enfeksiyonları; klostridial anaerobik selülit (sadece cilt ve cilt altını tutar, kasları etkilemez, şişlik ve ödem ile birlikte çok fazla krepitasyon vardır, bronzlaşma ve bül nadirdir, yavaş ilerler, ağrı orta şiddettedir, filmlerde gaz görüntüsü saptanabilir), nonklostridial krepitan selülit (sıklıkla vasküler yetmezlik zemininde veya perirektal enfeksiyon olarak gelişir), streptokoksik fasiit, nekrotizan fasiit, sinerjistik nekrotizan selülit akla gelmelidir.

Gazlı gangren cerrahi bir tanıdır. Etkilenen kasın açılması ile solgun ya da koyu renkli kas "pişirilmiş" gibi görünür. Kesilen lifler kontrakte olmaz ve kanamaz. Cilt tutulumu hafif olsa dahi, altta ilerleyen miyonekroz ağır ve derin olabilir. Erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Tedavisiz olgularda mortalite %100'e ulaşır. Tanı konulduktan sonra hasta yoğun bakım şartlarında takip edilmeli, geniş debridman yapılmalı ve antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır (12).

2.1.19. Piyomiyozit

Piyomiyozit, çoğunlukla *S. aureus'* un sebep olduğu kas grupları içinde apse varlığı ile karakterize yumuşak doku enfeksiyonudur. Bazen *S. pneumoniae* ve Gram negatif enterik basiller de sorumlu olabilir. Hastaların %5-30'unda kan kültür pozitifliği tespit edilir. Başlangıçta büyük ölçüde tropikal bölgelerden bildirildiği için "tropikal piyomiyozit" olarak da isimlendirilir. Bununla birlikte ılıman iklimlerde bildirilen birçok vaka ile, dünya çapında görülen bir hastalık haline gelmiştir. Yaralanma ve uzun süreli vasküler yetmezlik, immünsupresyon predispozan faktörlerdir. Tek bir kas grubunda lokalize ağrı, kas spazmı, ve ateş vardır. Sıklıkla bir ekstremitte tutulur.

Enfeksiyon kas içinde derinde olduğu için apse palpasyonla hissedilmeyebilir ancak lezyon bölgesi tahta gibi sert hissedilir.

Erken dönemde piyomyoziti derin ven trombozundan ultrasonografi (USG) veya BT ile ayırt etmek mümkündür. İleri dönemde apse formu belirgindir (8, 9,10, 28).

2.1.20. Anaerobik streptokokal myozit

Sıklıkla travma veya cerrahi girişim sonrası anaerobik streptokokların etken olduğu kas ve fasiyanın tutulumu ile karakterli enfeksiyondur. Kas zedelenmesinden birkaç gün sonra şişlik ve seropürülan bir akıntı başlar. Kas ve fasiyalar arasında gaz oluşumu vardır ancak yaygın değildir. Klinik olarak subakut klostridial gazlı gangrene benzer. Erken dönemde ciltte eritemin olmasıyla subakut klostridial gazlı gangrenden ayrılır (8,10).

2.1.21. İnsan ve hayvan ısırıkları ile ilişkili enfeksiyonlar

İnsan ve hayvan kaynaklı ısırıklar hafif yaralanmalardan ciddi enfeksiyonlara kadar değişik komplikasyonlara neden olabilir. Enfeksiyonlar; ısırmanın ağız veya ısırılanın cilt florasındaki patojenlerden kaynaklanabilir. Hayvan ısırıkları ile karşılaştırıldığında, insan ısırıklarında enfeksiyon gelişim riski daha yüksektir. Gelişen yara enfeksiyonlarının çoğu polimikrobiktir. *Pasteurella* türleri, streptokoklar, stafilokoklar, *Neisseria* spp., *Bergeyella zoohelcum*, *Moraxella*, *Corynebacterium* ve *Capnocytophaga* türleri en sık izole edilen patojenlerdir. Tüm ısırık yaralanmalarından sırasıyla köpek (% 85-90), kedi (% 5-10), insan (% 2-3) ve kemirgenler (% 2-3) sorumludur. Köpek ısırıklarına bağlı yaralanmalar daha çok 20 yaşından büyük erkeklerde ve ekstremitelerde görülür. Kedi ısırıklarına bağlı yaralanmaların % 66'sı üst ekstremitelerde ve tipik olarak ellerde görülür. İnsan kaynaklı ısırıklar ise genellikle 20-30 yaş arasındaki erkeklerde ve özellikle el parmakları, kol ve baş-boyun bölgesinde görülür.

Kemirgen kaynaklı ısırıkların çoğu fare kaynaklıdır. Isırıkların çoğu, özellikle kötü hijyenik şartlar altında yaşayan beş yaş altındaki çocukların yüz veya ellerinde meydana gelir. Köpek ısırıklarına bağlı yaralanmalar daha çok ezilme tarzında olup

bu yaralanmaların % 4- 25'inde yaklaşık 24 saat sonra enfeksiyon gelişir. Kediler sivri dişleri nedeni ile delici tarzda yaralanmalara neden olurlar. Bu tür yaralanmaların yaklaşık %30-50'sinde, yaralanmadan ortalama 12 saat sonra enfeksiyon gelişmektedir. El, yüz ve genital bölge yaralanmaları, özel anatomik yapıları nedeniyle ciddi enfeksiyonların gelişimi açısından yüksek riskli bölgelerdir. DM, böbrek yetmezliği, ileri yaş, uzun süre steroid kullanımı, aspleni, sistemik lupus eritematosus (SLE), prostetik eklem kapağı veya kalp kapakçığı varlığı gibi durumların eşlik etmesi enfeksiyonun derin dokulara yayılmasını kolaylaştırır. Yaralanın suture edilmesi tartışmalıdır. Enfekte olmuş ve üzerinden 24 saat geçmiş yaralar açık bırakılabilir. Ancak kozmetik açıdan sorun oluşturması muhtemel yaralar (yüz bölgesi gibi) suture edilebilir (29).

Hayvan ve insan ısırıkları sonrası gelişen DYDE' de en sık izole edilen etkenler aşağıda gösterilmiştir (29).

Tablo 3. Hayvan ve insan ısırıkları sonrası gelişen DYDE' de en sık izole edilen etkenler

Köpek ısırığı	Kedi ısırığı	İnsan ısırığı
<i>Streptococcus spp.</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Streptokoklar</i>
<i>S. aureus</i>		<i>S. aureus</i>
<i>Pasteurella canis</i>		<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Eikenella corrodens</i>		<i>Haemophilus spp.</i>
Anaeroplara		
<i>Fusobacterium spp.</i>		
<i>Bacteriodes spp.</i>		

Enfeksiyon gelişimi açısından risk taşıyan (el yaralanmaları, protektik eklem bölgesi yaralanmaları, DM, uzun süreli steroid kullanımı, immün yetmezlik, aspleni, böbrek yetmezliği, vb.) hastalara ısırık sonrasında antibiyotik profilaksisi önerilmektedir (29).

2.1.22. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları (DAE)

DM'li kişilerde ayak enfeksiyonları yaygın ve ciddi bir sorundur. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında lezyon en sık nöropatik bir ülser ile başlar. Bütün yaralar mikroorganizmalar ile kolonize iken, enfeksiyonun olup olmadığı, 2 veya daha fazla inflamasyon bulgusunun varlığı ve pürülasyon olup olmaması ile belirlenir. DAE'ları "hafif" (yüzeysel ve büyüklüğü ile derinliği sınırlı) "orta" (derin ya da daha kapsamlı) ve "ciddi" (sistemik belirti ve bulguların eşlik ettiği) olmak üzere üçe ayrılır. Bu sınıflandırma sistemi vasküler değerlendirme ile birlikte, hangi hastaların yatırılarak tedavi edileceği, hangi hastaların özel görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyacağı ve hangi hastaların amputasyon dahil cerrahi müdahaleye ihtiyacı olup olmadığı konusunda yardımcı olmaktadır. Çoğu diyabetik ayak enfeksiyonları polimikrobiyaldir. Aerobik Gram pozitif koklar özellikle stafilokoklar en yaygın etkenlerdir. Aerobik Gram negatif basiller kronik veya antibiyotik tedavisi sonrası gelişen enfeksiyonlardan sıklıkla tespit edilen patojenlerdir. Zorunlu anaeroplara ise iskemik ve nekrotik yaralarda patojen olabilirler (30,31). Tablo 4'te etkenler ayrıntılı olarak gösterilmiştir (31).

Tablo 4. Diyabetik ayak enfeksiyonunda (DAE) etken mikroorganizmalar

<i>Ayak Enfeksiyonu</i>	<i>En sık izole edilen etken patojenler</i>
Antibiyotik almamış, enfekte ülser	<i>S. aureus, S. pyogenes</i>
Kronik veya önceden antibiyotik tedavisi almış, enfekte ülser	<i>S. aureus, S. pyogenes, Enterobacteriaceae</i>
Masere ülser	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Uzun süredir geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan, düzelmeyen yara	<i>S. aureus</i> , koagülaz negatif stafilkolar, enterokok, difteroidler, <i>Enterobacteriaceae, Pseudomonas</i> türleri, nonfermantatif Gram-negatif basiller, mantarlar
Kötü kokulu ayak, nekroz ve gangren	Enterokokları da içeren mikst aerobik Gram-pozitif koklar, <i>Enterobacteriaceae</i> , anaeroplara, nonfermantatif Gram-negatif basiller

DM’li hastalarda diğer sık görülen deri ve yumuşak doku enfeksiyonları NF, sinerjistik nekrotizan selülit, Fournier gangreni gibi nekrotizan subkutan doku enfeksiyonlarıdır. Enfeksiyon erken komplikasyonların gelişimine neden olabilir ve basit bir travmadan sonra bile hastalık ilerleyerek tedaviye dirençli hale gelebilir. Çoğu derin enfeksiyonlar, doku harabiyetinden sonra bakterilerin daha derin dokuya penetrasyonu ile oluşur. Derin doku enfeksiyonlarının tedavisinde cerrahi ve antibiyoterapinin birlikte uygulanması zorunludur (32,33).

Diyabetik ayak ülserleri nöropatik ve nöroiskemik ülserler şeklinde sınıflandırılabilir. Diyabetik ayak ülserli hastalar değerlendirilirken hastada nöropatik veya nöroiskemik ayak lezyonlarından hangisinin olduğunun belirlenmesi önemlidir. Nöropatik ayak ülserinde ayak sıcaktır, nabızlar palpe edilebilir, derinin terlemesi azalmış, kuru ve çatlama eğilimlidir. Ülser lokalizasyonu genellikle metatars başları plantar yüzünde ve parmak uçlarındadır. Granülasyon dokusu ve ülser zemininde kallus bulunur. Nöroiskemik ayak ülserinde ise ayak soğuk, atım zayıflamış, deri ince, parlak ve kıllar azalmıştır. Lokalizasyonu topuk, ayak medial kenarı ve parmakların dorsal yüzündedir. Granülasyon dokusu ve kallus yoktur. Subkutanöz dokuda atrofi ve nöropati sebebiyle ağrı azalma oluşabilir. Nöropatik ve nöroiskemik ayak ülserleri ayrıca lokal nekroz, gangren ve sepsise neden olabilmektedir (33).

2.1.22.1. Diyabetik ayak ülserinde patogenez

Periferik nöropati, ayakta deformite, periferik vasküler hastalık, travma oluşumu, önceki ayak ülseri ve/veya amputasyon öyküsü varlığı yeniden ayak ülseri oluşumu riskini artırmaktadır.

Metabolik ve biyokimyasal patogenez: Kontrolsüz hiperglisemiye bağlı enfeksiyona yatkınlık oluşumu, vasküler komplikasyonların varlığı (mikroanjyopati ve makroanjyopati), otonom nöropatiye bağlı sempatik uyarıda azalma, immün sistemde bozukluk olması şeklinde sıralanabilir

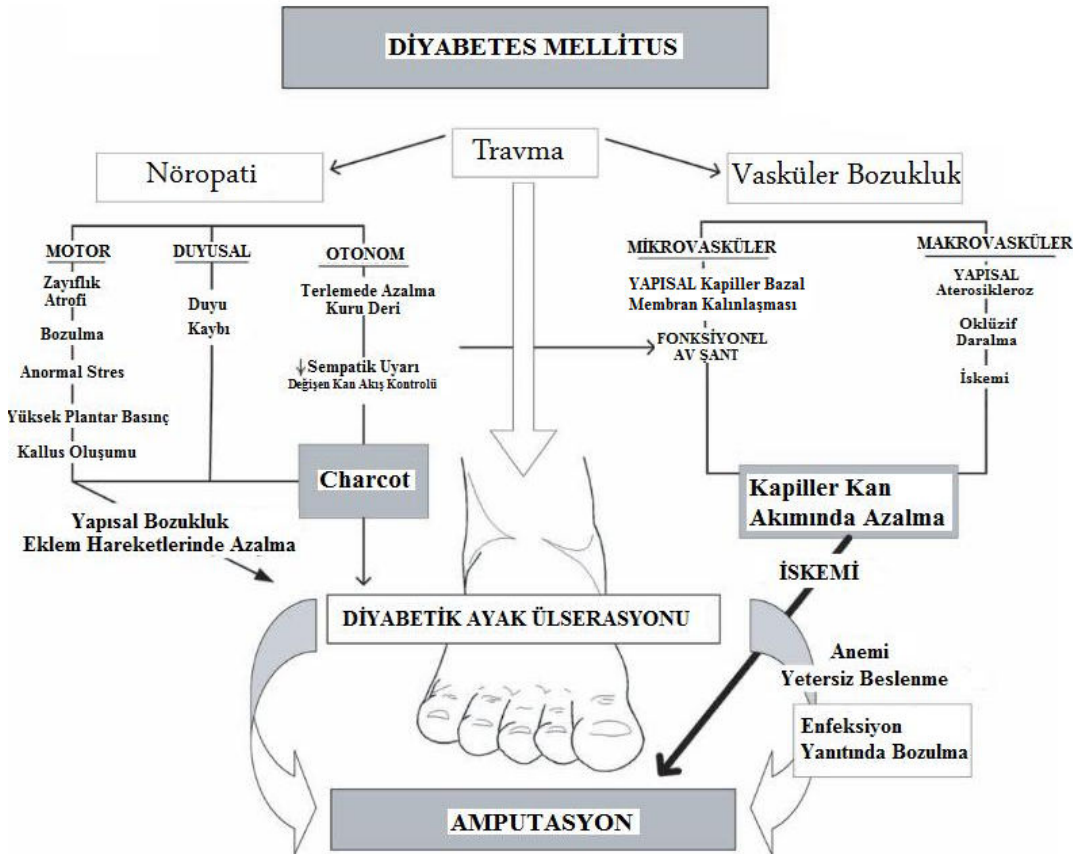
Yapısal ve biyomekanik patogenez: DM'li hastanın ayak plantar yüzeyinde kas ve yağ yastıkçıklarında atrofi oluşmakta, motor nöropatiye bağlı olarak intrinsik kaslarda dengesizlik, pençe ayak ve çekiç parmak deformitesine yol açmaktadır (33).

2.1.22.1. Diyabetik Ayakta Nöropati

Diyabetik hastaların çoğunda periferik nöropati vardır. Periferik nöropati üç şekilde gelişir. Otonom nöropati; deride ter ve yağ bezleri tam çalışmaz ve deride kuruluk, çatlama ve hiperkeratoz oluşur, enfeksiyon gelişimi kolaylaşır. Motor nöropatide, ayağın intrinsik kasların paralizisi sonrasında atrofi ve fibrozis gelişmektedir, bunun sonucunda da fleksor ve ekstensor kaslar arasında bir dengesizlik oluşmakta ve

Charcot eklemi gibi eklem deformiteleri oluşmaktadır (33,34). Bu deformiteler basıncın belli bölgelere yoğunlaşmasına neden olur ve ülser oluşumunu hızlandırır. Sensoriyal nöropatiden dolayı ağrı, temas ve ısı duyusu kaybolur. Dağılımı eldiven çorap tarzındadır. Hasta sıcaklığı ve tekrarlayan travmaları algılayamaz ve kaçınılmaz enfeksiyon oluşur(33, 34, 35).

Nöropati ile birlikte tıkaçıcı olmayıp fonksiyonel olan mikrovasküler sorunlar doku beslenmesinin bozulmasına yol açar. Bu hastalarda ateroskleroz erken yaşta başlar, çabuk ilerler ve multisegmenter dağılım göstererek makrovasküler hasarın oluşmasına neden olur (35). Mikro ve makrovasküler hasarın oluşması ile dokuda iskemi gelişir. Diyabetik ayak patogenezi Şekil 2’de verildiği gibidir (33).



Şekil 2. Diyabetik ayak patogenezi (33)

Diyabetik ayak enfeksiyonları için yeterli bir sınıflama yoktur. En sık kullanılan Wagner ve PEDİS sınıflamasıdır. Wagner sınıflamasında 6 farklı klinik basamak tanımlanmaktadır, fakat bu sınıflamada pek çok veri göz ardı edilmektedir. Bu amaçla, bu sınıflandırmanın kapsamadığı, doku beslenmesi, yaygınlık/ büyüklük, derinlik/ doku kaybı, enfeksiyon ve duyu değerlendirmeleri yapabilen PEDİS sınıflaması geliştirilmiştir (10,33,35).

Tablo 5. DAE’de Wagner sınıflaması (33)

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

DAE tanısı mikrobiyolojik, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerden daha önce klinik olarak konulur. Yara yerinde pürülan sekresyon varlığında en az iki saat süre ile devam eden kızarıklık, ağrı, gerginlik, endurasyon, sıcaklık, lenfanjit, kötü koku veya gaz oluşumunda enfeksiyon düşünülmelidir (32, 33, 36).

Sistemik enfeksiyon bulgularının varlığı, metabolik durum, ekstremitelerin vasküler durumu, yaranın boyutu, derinliği ve mikrobiyal etiyoloji belirlenmeye çalışılır. Bu sebeple doppler USG, derin apseleri belirlemek için USG veya BT, osteomyeliti belirlemek için ise MRG istenmelidir (32). Klinik olarak enfeksiyon şüphesi olmayan yaralardan kültür almak gereksizdir fakat derin enfeksiyon şüphesi olan, nekrotik yaralardan debridman kültürü veya biyopsi alınmalıdır. Sürüntü

kültürünün değeri yoktur. Kan kültürü pozitifliği %10-15 olmasına rağmen ciddi enfeksiyonlu hastalardan kan kültürü de alınmalıdır (10, 32, 33).

Tablo 6. DAE’de PEDİS sınıflaması (33)

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

Diyabetik ayaklı hastalarda tanı klinik olarak bir an önce konmalı, enfeksiyon hastalıkları, endokrinoloji, mikrobiyoloji, plastik cerrahi, ortopedi ve kalp damar cerrahisi bölümlerini içeren multidisipliner bir yaklaşım ile hastanın yatışı ve tedavisi yönetilmedir.

2.2. Sağlık Bakımı İle İlişkili Deri Yumuşak Doku Enfeksiyonları

2.2.1. Bası Yarası

Bası yarası; vücudun özellikle kemik çıkıntılarının bulunduğu bölgelerde uzun süreli ya da tekrarlayan basılara bağlı olarak deri ve derialtı dokularda kapillerlerin tamamen kapanması ve o bölgelerde dolaşımın durması sonucu ortaya çıkan nekroz ve ülserasyonlardır (37). Bası yarasının gelişiminde en önemli faktör basınçtır. Kapiller kan akımını olumsuz etkilenmesi sonucunda dokuda iskemi oluşur. Bası yarası oluşumunda basınç dışında yer alan faktörler; malnütrisyon, hipotansiyon, mobilizasyonun azalması, ileri yaş, duyuşsal algılamının azalması, derinin idrar ve gaita ile kontaminasyonu, nem, sürtünme kuvveti ve sepsistir. Bası yarası en sık sakrum, topuklar, iskiüm, trokanter, skapula üzeri, oksipit, omuzlar, diz ve dirseklerde görülmektedir (37). Tanı açısından bası yaralarının evrelemesi gereklidir. Tablo 7'de bası yarasının evrelemesi gösterilmiştir (37).

Tablo 7. Bası yarası evrelemesi

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

Bası yarası insidansı % 10-23 arasında değişirken, yoğun bakım ünitelerinde bu oran % 56'ya kadar çıkmaktadır (37). Bu durumun nedenleri; yoğun bakım ünitelerinde fiziksel aktivite ve mobilizasyonun sınırlı olması, uzun süre yatağa bağımlılık, anestezi, sedatif, analjezik ve kas gevşetici ilaçların yaygın kullanımı, şuur kaybı, nörolojik defisit nedeni ile duyu kaybının olması, metabolizmanın değişmesi, dolaşım ve ventilasyon bozuklukları ve mekanik ventilasyon uygulanmasıdır. Yoğun bakım hastalarında fekal/üriner inkontinans, diyare, yaralardan sızıntı ve terleme sonucunda deride nemli bir ortam oluşmakta ve deri

hijyeni bozulmaktadır (37,38). Bu durum da bası yarası ve enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Ayrıca yoğun bakımda yatış süresi de bası yarası oluşumunu etkiler.

Isı artışı, eritem, lokal duyarlılık, pürülan akıntı ve kötü koku gibi yumuşak doku tutulum bulguları lezyonu tanımlamada yardımcıdır. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar nedeniyle ateş ve lökositoz gibi sistemik bulgular minimal olabilir ya da olmayabilir. Hatta inflamasyonun lokal bulguları bile belirgin olmayabilir. Dokunun her gramında 10^6 koloni oluşturan birim mikroorganizma olması enfeksiyonu gösterir. Yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyonun tek belirtisi olabilir. Osteomyelit ve bakteremi daha ciddi klinik şekillerdir. Bakteremide genellikle sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) (ateş, üşüme-titreme, konfüzyon ve hipotansiyon) mevcuttur. Sepsis bulguları olan hastalarda bakteremi oranı % 79'dur. Bakteremili hastalarda mortalite oranı yüksek olup, yaklaşık olarak % 50'dir (38).

Mikrobiyolojik değerlendirme uygun şekilde yapılmalıdır. Hem aerop hem de anaerop kültürler alınmalıdır. Bası yaralarından daha çok *Proteus mirabilis*, *E. coli*, enterokok, stafilokok gibi aerop mikroorganizmalar izole edilirken kandan daha çok peptostreptokok türleri, *Bacteroides fragilis* ve *Clostridium perfringens* gibi anaerop bakteriler izole edilmektedir. Bakteremilerin % 41'i polimikrobiyaldir. Literatürde polimikrobiyal baktereminin en sık kaynağının bası yarası enfeksiyonu olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle bası yaralarının başlangıç mikrobiyolojik değerlendirilmesinde kan kültürleri alınması çok önemlidir. Osteomyelit tanısında kemik biyopsi kültürleri yapılması altın standarttır. Bakteriyel invazyon ve kolonizasyon ayırımı güçtür. Sürüntü kültürlerinde yanlış pozitiflik oranı çok yüksektir. İğne aspirasyon kültürlerini yorumlamak güçtür. Derin doku biyopsi örneğinin kültürü, kemik kültürü dahil hiçbir kültür örneği enfeksiyonun klinik veya histopatolojik delili olmaksızın tek bir kriter olarak kullanılmamalıdır. Ayrıca, bası yaralarında derin yumuşak doku hasarının tanımlanmasında BT ve osteomyelit saptanmasında da MRG yararlı yöntemlerdir (38).

2.2.2. Kronik Vasküler Ülser Yara Enfeksiyonları

Bacak ülserlerinin en sık nedeni venöz hastalıklardır. Bunun dışındaki nedenler arasında arteriyel hastalıklar, arteriyel/venöz karışık hastalıklar, diyabetik nöropati, vaskülit, piyoderma gangrenozum ve skleroderma da bulunmaktadır. Her kronik ülser mikroorganizma ile kontamine dir. Kontaminasyon; 1 g dokuda $< 10^5$ mikroorganizma olmasıdır. Kontamine bakteriler yeni doku ile oksijen ve besin için yarışır larve fizyolojik yara ortamını de ğiştiren ürünler ile yara iyileşmesini geciktirebilirler. Mikroorganizmalar dokuya invaze oldu ğunda enfeksiyon oluşur. Yarada enfeksiyon bulguları varsa tanıyı doğrulamak için kültür alınmalıdır. Arteriyel ülserlerin açık görülebilen enfeksiyonları alışıldık bir durum de ğildir. Bununla birlikte, arteriyel ülserlerin kronik kontaminasyonu *S. aureus* başta olmak üzere sıklıkla Gram-pozitif bakteriler ile olur. Venöz ülserlerde streptokoklar, *S. aureus*, *Pseudomonas spp.* ve *Proteus spp.* en yaygın kontaminant patojenlerdir. Özellikle başta sıkı bandaj uygulananlar olmak üzere venöz ülserli hastalardan anaerobik bakteriler de izole edilmiştir (38).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma 16.10.2012 tarih ve 2012/20 sayılı Etik Kurul onayı alınarak 01.01.2005 ve 31.12.2012 tarihleri arasında Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne yatırılmış, ve Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji bölümünce konsülte edilerek DYDE tanısı ile tedavi başlanmış 18 yaşından büyük hastaların dosyalarının retrospektif olarak taranmasıyla yapıldı. Çalışmaya 18 yaşından küçük hastalar dahil edilmedi.

Deri yumuşak doku enfeksiyonu tanıları ve diyabetik ayak enfeksiyonu tanıları rehberler ve literatürde yayınlanan çalışmalarda belirtildiği şekilde konu (8,30,39,40,41,42).

Çalışmaya alınan hastalar için bu hastalara ait arşiv dosyalarından ve bilgisayardaki verilerden faydalanılarak Ek-1 de sunulan hasta formu oluşturuldu. Hasta formunda hastaların demografik bilgileri, yattığı servisler, DYDE ile ilgili ilk şikayetleri altta yatan kronik hastalıklar, klinik laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine göre tanı konulan DYDE tipleri, semptomları, lokal fizik muayene bulguları, laboratuvar değerlerinden hemogram, sedimentasyon, C-reaktif protein (CRP), sodyum, üre, kreatinin, glukoz değerleri hasta formuna kaydedildi. Alınan debrütman, aspirasyon, derin doku biyopsi kültürleri besiyerlerine ekildi en az 48 saatlik inkübasyondan sonra üreyen mikroorganizmalardan Gram negatiflerin tiplendirilmesi önce konvansiyonel yöntemler kullanılarak, sonra da otomatize sistemlerden biri olan BBL Crystal Enterik/Nonfermenter (Becton Dickinson, USA) identifikasyon sistemi ile doğrulandı. Gram pozitif mikroorganizmaların tiplendirilmesinde ise konvansiyonel yöntemler ve BBL Crystal Gram pozitif (BD BBL CRYSTAL GP, Becton Dickinson, USA) identifikasyon sistemi kullanıldı. Antibiyogram duyarlılık testleri Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemi ile yapıldı. Sonuçlar CLSI'da önerildiği şekilde belirlendi (43,44).

Hastaların ateş seyiri, ateşin düşme zamanı, başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin adı, tedavi süresi, antibiyotiğin değiştirilip değiştirilmediği, antibiyotiğin değiştirilme sebebi (klinik yanıtızlık, mikrobiyolojik direnç, ilaca allerji, ilaca karşı yan etkiler), baktereminin eşlik edip etmediği, klinik ve laboratuvar yanıt alınma

zamanları formlara kaydedildi. Hastalar, derin doku tutulumu olup olmaması, cerrahi debritleme ve drenaj gerektirip gerektirmemesi, altta yatan DM, obezite, immün yetmezlik, arteriyel veya venöz yetmezlik gibi komplike edici bir hastalık olup olmasına göre komplike ve komplike olmayan (non-komplike) DYDE olarak gruplandırıldı (45). Bakımevinde kalma, immünsupresyon durumu, diyaliz alması, son 1 ay içinde hastanede yatma ve antibiyotik kullanımı öyküsü olan hastalar sağlık bakımı ile ilişkili DYDE, bu özellikleri taşımayan diğer hastalar ise toplum kökenli DYDE şeklinde gruplandırıldı. (46, 47).

Ateşin 38 C°'nin altına düşmesi, lezyonun kızarıklığının, ısı artışının, ödemin ve hassasiyetin gerilemesi, lezyon boyutlarının küçülmesi, lezyon yerinde olan eksudasyon ve pürülasyonun gerilemesi klinik yanıt olarak değerlendirildi. Lökosit değerinin normal sınırlara düşmesi (4000-10000/mm³, sedimentasyon hızında gerileme, serum kreatinin seviyesinin (0,7-1,5 mg/dl), bikarbonatın (22-29 mEq/L), CPK'nın (0-171 U/L) normal sınırlara dönmesi, CRP değerinde \geq %40 gerileme olması laboratuvar yanıt olarak değerlendirildi. Kan kültürü pozitif olan hastalar için ardışık kan kültürlerinde mikroorganizmanın olmaması ya da lezyondan alınan kültürde etken mikroorganizmanın saptandığı hastalar için ardışık kültürlerde mikroorganizmanın olmaması mikrobiyolojik yanıt olarak değerlendirildi. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu tanısıyla diğer klinikler tarafından tarafımıza konsülte edilen tüm hastalar hastaneden taburcu olana kadar veya klinik ve laboratuvar yanıt elde edilene kadar günlük vizitlerle takip edildi. Komplike olmayan DYDE'li hastaların tedavisi 10-14 gün, komplike olan DYDE'li hastaların tedavisi en az 3 hafta olacak şekilde planlandı. Antibiyotik tedavisinin üçüncü gününden sonra klinik ve laboratuvar yanıt alınamayan, genel durumunda bozulma olan, lezyon bölgesinde eksudasyon ve pürülasyonu başlayan, nekrozu gelişen, lezyon boyutlarında artma saptanan hastaların tedavisi toplum kökenli metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'u (MRSA) da içerecek şekilde genişletildi. Lezyon bölgesinden alınan kültürde veya kan kültüründe ampirik başlanan antibiyotik tedavisine dirençli mikroorganizma saptanan olguların da tedavisi üreyen etken mikroorganizmayı kapsayacak şekilde değiştirildi. Lezyon bölgesinde nekrozu olan, fizik muayenede gaz saptanan, artrit, apse, osteomyelit gibi komplike edici durumları olan hastalar drenaj ve debritleme açısından cerrahi kliniklerce de konsülte edildi.

3.1. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme SPSS 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanılarak yapıldı. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolomogorov-Smirnov testi ile incelendi. Sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortanca (minimum-maksimum), kategorik yapıdaki veriler için sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Kategorik yapıdaki değişkenler bakımından gruplar arasındaki farklılıklar Ki-kare testi ile incelendi. Sayısal değişkenler bakımından iki grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Risk faktörlerinin belirlenmesi için lojistik regresyon analizinden faydalanıldı. Sonuçlar % 95 güven aralığında değerlendirildi ve $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

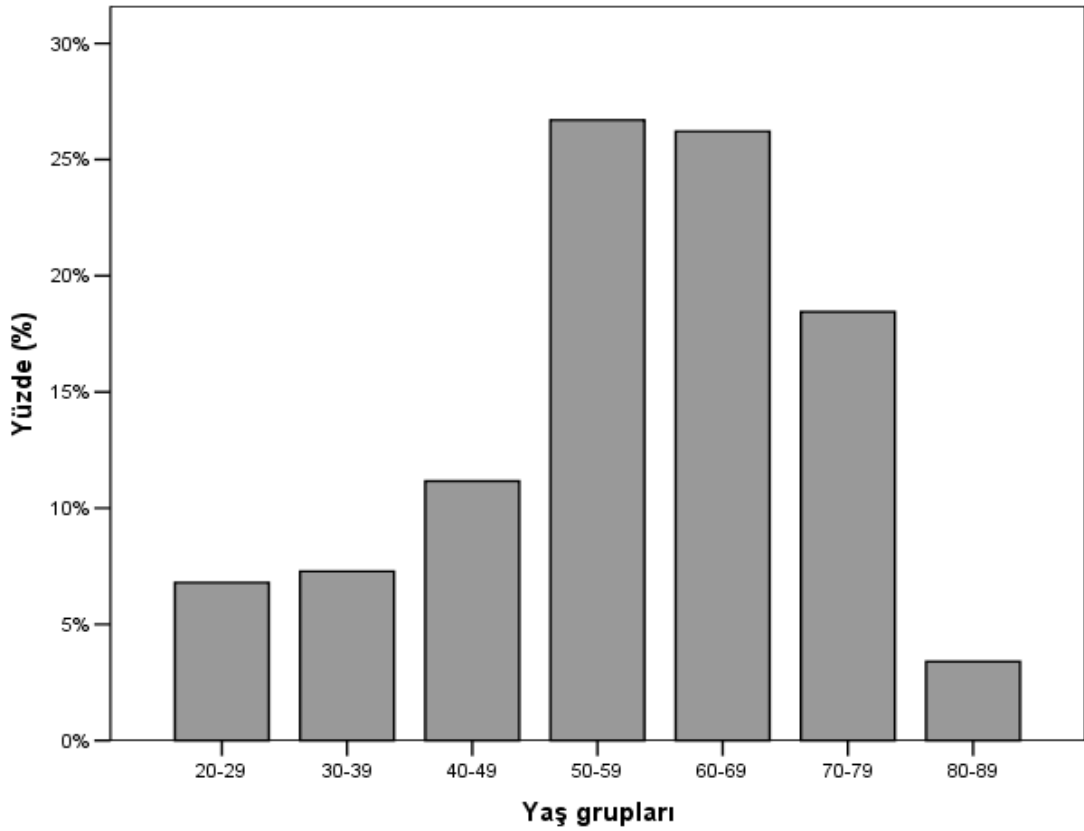
4. BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Çalışmaya 206 hasta alındı. Bu hastaların 132'si (% 64) erkek, 74'ü (% 36) kadındı. (Tablo 8) Yaşları 20-83 arasında değişen hastaların yaş ortalamaları 57.17 ± 15.17 idi. Hastaların yaş dağılımı Şekil 3'te gösterilmiştir.

Tablo 8. DYDE cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kadın	74	36
Erkek	132	64
Toplam	206	100



Şekil 3. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Hastaların 79'u (% 38,3) Enfeksiyon hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, 32'si Plastik Cerrahi, 29'u Ortopedi ve Travmatoloji, 21'i (% 16,9) Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniklerinde izlendiği gözlemlendi. Hastaların kliniklere göre dağılımları Tablo 9'da belirtilmiştir.

Tablo 9. DYDE ile takip edilen hastaların kliniklere göre dağılımı

Takip Edildiği Klinik	Sayı (n)	Yüzde (%)
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji	79	38,3
Plastik Cerrahi	32	15,5
Ortopedi ve Travmatoloji	29	14,1
Dermatoloji	21	10,2
Nefroloji	10	4,9
Üroloji	8	3,9
Genel Cerrahi	7	3,4
Endokrinoloji	4	1,9
Kalp Damar Cerrahisi	3	1,5
Diğer	13	6,3

Çalışmaya alınan hastaların altta yatan hastalıkları değerlendirildiğinde 104 (% 50,5) hastada DM, 36 (% 17,5) hastada hipertansiyon (HT), 20 (% 9,7) hastada kronik böbrek yetmezliği (KBY), 19 hastada (%9,2) malignite mevcuttu. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), kalp yetmezliği (KY), periferik vasküler hastalık (PVH), serebrovasküler olay (SVO), epilepsi, siroz diğer altta yatan hastalıklar olarak tespit edilirken 45 hastada (% 21,8) altta yatan herhangi bir hastalık yoktu.

Tablo 10. Altta Yatan Hastalıkların Dağılımı

	Sayı (n)	Yüzde (%)
DM	104	50,5
HT	36	17,5
KBY	20	9,7
MALİGNİTE	19	9,2
KOAH	12	5,8
KALP YETMEZLİĞİ	6	2,9

Değerlendirmeye alınan hastaların klinik semptom ve bulguları Tablo 11'de gösterilmektedir.

Tablo 11. Hastaların klinik semptom ve bulguları

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Kızarıklık	110	53,7
Ateş	66	32
Şişlik	63	30,7
Yara	55	26,8
Ağrı	35	17,1
Akıntı	27	13,1
Ülser	4	2
Bül	2	1

Çalışmaya dahil edilen hastalara en sık konulan tanılar selülit (94/206, %45.6), diyabetik ayak enfeksiyonu (54/206, % 26.2) ve erizipel (23/206, % 11.2) oldu. Hastalara konulan diğer DYDE tanıları Tablo 12’de belirtilmektedir.

Tablo 12. Hastaların DYDE tanıları

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Selülit	94	45,6
Diyabetik Ayak	54	26,2
Erizipel	23	11,2
Fournier Gangreni	12	5,8
Apse	8	3,9
Dekübit Ülseri	4	1,9
Yanık sonrası DYDE	4	1,9
Nekrotizan Fasiit	3	1,5
Diğer	4	1,9

HASTA gruplarının karşılaştırılması

Çalışmaya alınan hastalar ≥ 65 ve < 65 yaş olarak gruplandırıldı. ≥ 65 hastalarda DAE % 53,7, diğer grupta ise % 46,3 oranında görüldü. Aradaki bu fark istatistiksel açıdan anlamlı idi. Diğer tanılar tablo 13’de gösterilmiştir.

Tablo 13. ≥65 yaş ve üzerindeki hastalar ile <65 yaş hastaların DYDE tipleri

	<65 yaş N=137 (%66,5)		≥65 yaş N=69 (%33,5)		p
	n	%	n	%	
Selülit	26	72,3	68	27,7	0,138
Diyabetik Ayak	25	46,3	29	53,7	<0.001
Erizipel	14	60,9	9	39,1	0,640
Fornier Gangreni	9	75	3	25	0,754

İki grup arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Yaş gruplarına göre altta yatan hastalıklar Tablo 16' da verilmiştir. 65 yaş ve üzeri hastalarda DM görülme oranı (% 68.1) diğer yaş grubundaki hastalardan (% 41.6) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p<0.001). İki grup arasında diğer komorbid hastalıklar açısından anlamlı fark yoktu.

Tablo 14. Cinsiyet ve eşlik eden kronik hastalıkların yaş gruplarına göre karşılaştırılması.

Cinsiyet	<65 yaş N=137		≥65 yaş N=69		p
	n	%	n	%	
Kadın	49	35,8	25	36,2	1.000
Erkek	88	64,2	44	63,8	
DM	57	41,6	47	68,1	<0,001
HT	20	14,6	16	23,2	0,348
KBY	11	8	9	13	0,316
Malignite	10	7,3	9	13	0,276
KOAH	5	3,6	7	10,1	0,110
KY	2	1,5	4	5,8	0,098

≥ 65 yaşındaki hastalarda lökositöz saptanma oranının (% 52,2) diğer gruba göre (% 36,5) anlamlı olarak yüksek olduğu gözlemlendi ($p=0,031$). Tedavi başlangıcında yüksek ateş olup olmaması açısından incelendiğinde <65 yaşındaki hastaların % 33,6'sında, ≥ 65 yaşındaki hastaların ise % 29'unda yüksek ateş tespit edildi, bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı ($p=0,611$). İki grup arasında ateşin düşme zamanı ve klinik yanıt alınma zamanı bakımından da istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Antibiyotik kullanımı, hastanede yatış öyküsü, operasyon öyküsü ve travma gibi risk faktörleri bakımından değerlendirildiğinde yaş grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$).

Tablo 15. Semptom ve klinik özellikler açısından <65 yaş ve ≥ 65 yaş grubundaki hastaların karşılaştırılması

	<65 yaş N=137 (% 66,5)		≥ 65 yaş N=69 (% 33,5)		P
	(n)	(%)	(n)	(%)	
Kızarıklık	82	60,3	28	40,6	0,070
Ateş	46	33,6	20	29	0,611
Şişlik	43	31,6	20	29	0,821
Lökositöz	50	36,5	36	52,2	0,031
Yara	29	21,3	26	37,7	0,020
Ağrı	24	17,6	11	15,9	0,912
Akıntı	17	12,5	10	14,5	0,857
Ülser	3	2,2	1	1,4	1,000
Bül	1	0,7	1	1,4	1,000
Antibiyotik kullanımı	86	62,8	45	65,2	0,731
Operasyon öyküsü	37	27	21	30,4	0,150
Hastanede yatış	57	41,6	36	52,2	0,725
Travma	21	15,3	6	8,7	0,266
Ateşin düşme zamanı(gün)	Median	Min-Max	Median	Min-Max	0,596
	3	2-10	3	2-10	
Klinik yanıt alınma zamanı (gün)	5	2-14	7	3-12	0,179

Hastaların % 56,8'inde komplike, % 43,2'sinde komplike olmayan DYDE saptandı

Erkeklerde komplike DYDE görülme oranı % 73,5 ile kadınlardan (% 26,5) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,001$).

Çalışmaya alınan hastalardan komplike olanlarda DM görülme oranı (% 62,4), komplike olmayan DYDE hastalarından (% 34,8) istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0,001$). Diğer komorbid hastalıklar açısından komplike olan ve olmayan DYDE hasta gruplarının karşılaştırılması Tablo 16' da gösterilmiştir.

Tablo 16. Komplike ve non komplike DYDE'li hastaların komorbid hastalıklar açısından karşılaştırılması

	DM		HT		KBY		KOAH		KY	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Komplike DYDE N=117 (%56,8)	73	62,4	20	55,6	9	45	9	75	2	33
Non komplike DYDE N=89 (43,2)	31	34,8	16	44,4	11	55	3	25	6	66,7
p	<0,001		1.000		0,377		0,312		0,406	

Komplike DYDE'li olgularda son bir ay içinde antibiyotik kullanımı ($p<0,001$) operasyon geçirme oranı ($p<0,001$), son 1 ay içerisinde hastanede yatış öyküsü ($p<0,001$) komplike olmayan DYDE'li hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Komplike DYDE'li hastaların % 66,6'sında, komplike olmayan DYDE'li

hastaların ise % 47,1'inde enfeksiyonun başlangıcında lökositöz tespit edildi. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0,005$). Ancak tedavi başlangıcında ateşin olması açısından iki grup incelendiğinde komplike DYDE'li hastalarla non komplike hastalar arasında istatistiksel olarak fark yoktu. Çalışmaya dahil edilen komplike DYDE olan hastalarda non komplike DYDE olanlara göre ateşin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha geç düştüğü ($p<0,001$) ve daha geç klinik düzelme sağlandığı ($p=0.016$) görüldü (Tablo 17).

Tablo 17. Komplike ve non komplike DYDE'lerin özellikleri

	Komplike DYDE N:117 (%56,8)		Nonkomplike DYDE N:89 (%43,2)		p
	n	%	n	%	
Antibiyotik kullanımı	88	75,2	43	48,3	<0.001
Hastanede yatış	72	61,5	21	23,6	<0.001
Operasyon öyküsü	45	38,5	13	14,6	<0.001
Travma	14	12	13	14,7	0,728
Ateş (>38)	42	35,9	24	26,7	0,174
Lokositöz	78	66,6	42	47,1	0.005
Ateşin düşme zamanı(gün)	Median	Min-Max	Median	Min-Max	<0,001
	3	2-10	2	2-8	
Klinik yanıt alınma zamanı(gün)	6,5	3-12	5	2-14	0,016

Çalışmaya alınan 206 hastanın 96'sından debridman, aspirasyon veya derin doku biyopsi kültürleri alınmıştır. Bu hastaların 77'sinde (% 80,2) bir mikroorganizma, 17'sinde (17,7) aynı zamanda iki mikroorganizma, 2'sinde ise

(%2,1) üç mikroorganizmanın üredi. En sık üreyen etken metisilin duyarlı *S. aureus/epidermidis* oldu. Daha sonra sırası ile *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Enterococcus spp.* ve diğerleri (*Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Morganella spp.*, *Serratia spp.*) gelmektedir. *Escherichia coli* suşlarının 3 tanesi (% 13,04) genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) pozitif. Bu alınan kültürlerin komplike ve komplike olmayan DYDE'deki dağılımı tablo 18' de gösterilmiştir.

Tablo 18. Komplike ve komplike olmayan DYDE'de üreyen etkenler

	Komplike olmayan DYDE'de alınan kültür (N:13)		Komplike DYDE'de alınan kültür (N:83)	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Metisiline Duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>	9	69,2	14	16,9
Metisiline Duyarlı Koag. (-) <i>Staphylococcus</i>	2	15,3	3	3,6
Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	7	5,4
Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus</i> Koag. (-)	-	-	2	2,4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	7,7	25	30,1
<i>Escherichia coli</i>	-	-	23	27,7
<i>Klebsiella spp.</i>	-	-	7	8,4
<i>Enterobacter spp.</i>	-	-	6	7,2
<i>Enterococcus spp.</i>	-	-	3	2,6
<i>Acinetobacter spp.</i>	-	-	5	6
Diğer bakteriler	1	7,7	10	12

Çalışmamıza dahil edilen 206 hastanın 119 tanesi (% 57,8) toplum kökenli, 87'si (% 42,2) ise sağlık bakımı ile ilişkili DYDE olarak tanımlanmıştır. Komorbid hastalıklar açısından iki grubun karşılaştırması Tablo 19'da gösterilmiştir

Tablo 19. Sağlık bakımı ile ilişkili ve toplum kökenli DYDE olan hastaların altta yatan hastalıkları

	Toplum kökenli DYDE N:119 (%56,8)		Sağlık bakımı ile ilişkili DYDE N:87 (%43,2)		P
	n	%	n	%	
DM	62	52,1	42	48,3	0,588
HT	22	18,5	14	16,1	0,794
KBY	10	8,4	10	11,5	0,616
Malignite	10	8,4	9	10,3	0,817
KOAH	4	3,4	8	9,2	0,143
Kalp yetmezliği	3	2,5	3	3,4	0,690

Sağlık bakımı ile ilişkili olguların % 72,4'ü, toplum kökenlilerin ise % 45,4'ü komplike DYDE olarak değerlendirilmiştir. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,001$) (Tablo 20).

Tablo 20. Sağlık bakımı ve toplum kökenli DYDE'li hastaların komplike ve komplike olmayan DYDE açısından karşılaştırılması

	Toplum kökenli DYDE N:119 (% 56,8)		Sağlık bakımı ile ilişkili DYDE N:87 (% 43,2)		P
	n	%	n	%	
Komplike olmayan DYDE	65	54,6	24	27,6	<0,001
Komplike DYDE	54	45,4	63	72,4	

Tablo 21' de üreyen mikroorganizmaların toplum ve sağlık bakımı ile ilişkili olarak sayı ve yüzdeleri gösterilmiştir.

Tablo 21. Üreyen mikroorganizmaların toplum kökenli ve sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'lerde dağılımı

	Toplum kökenli DYDE'den üreyen mo sayısı(N:40)		Sağlık Bakımı ile İlişkili DYDE'den üreyen mo kültür sayısı (N:56)	
	Sayı (n)	Yüzde(%)	Sayı (n)	Yüzde(%)
Metisiline Duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>	18	32,1	5	8,9
Metisiline Duyarlı <i>Staphylococcus</i> Koag. (-)	3	5,4	2	3,8
Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	7	12,5
Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus</i> Koag. (-)	1	1,8	1	1,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	7	12,5	19	33,9
<i>Escherichia coli</i>	7	12,5	16	28,6
<i>Klebsiella spp.</i>	2	2,8	5	8,9
<i>Enterobacter spp.</i>	3	5,4	3	5,4
<i>Enterococcus spp.</i>	1	1,8	2	3,6
<i>Acinetobacter spp.</i>	1	1,8	4	7,1
Diğer bakteriler	4	7,1	7	12,5

Toplum kökenli ve sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'li hastalar son 1 ay içerisinde antibiyotik kullanımı, operasyon öyküsü, hastanede yatış, travma gibi faktörler açısından değerlendirildiğinde; sağlık bakımı ile ilişkili olanların % 94,3'ünün antibiyotik kullandığı, % 47,1'inin operasyon geçirdiği, % 83,9'unun ise son 1 ay içerisinde hastanede yattığı gözlemlendi. Toplum kökenli olanların ise % 41,2'sinin antibiyotik kullandığı, % 14,3'ünün operasyon geçirdiği, % 16,8'inin ise hastanede yatış öyküsü olduğu tespit edildi. Aradaki bu farkların istatistiksel açıdan anlamlı olduğu görüldü ($p < 0.001$). Toplum kökenli ve sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'li hastalar tedavi başlangıcında yüksek ateş ve lökositöz yönünden karşılaştırıldığında iki grup arasında yüksek ateş, lökositöz, ateşin düşme zamanı ve klinik yanıt alınma zamanı bakımından istatistiksel açıdan fark yoktu Tablo 22.

Tablo 22. Toplum kökenli ve sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'li hastaların klinik özellikler açısından karşılaştırılması

	Toplum kökenli DYDE N=119 (%57.8)		Sağlık Bakımı ile İlişkili DYDE N=87(%42,2)		P
	n	%	n	%	
Antibiyotik kullanımı	49	41,2	82	94,3	<0,001
Operasyon öyküsü	17	14,3	41	47,1	<0,001
Hastanede yatış	20	16,8	73	83,9	<0,001
Travma	17	14,3	10	11,5	0,706
Ateş(>38)	37	31,6	29	33,3	0,134
Lökositoz	71	59,7	49	56,3	0,631
Ateşin düşme zamanı (gün)	Median 3	Min-Max 2-8	Median 3	Min-Max 2-10	0,096
Klinik yanıt alınma zamanı (gün)	5	2-14	6	3-10	

Komplike edici faktörlerden DM, HT, KBY, malignite ve 65 yaşın üzerinde olmak binary logistic regression ile değerlendirildi. DM'nin komplike DYDE gelişimindeki riski 3 kat arttırdığı tespit edildi (p=0,001). (Tablo 23)

Tablo 23. Komplike DYDE Gelişimindeki Risk Faktörleri

Risk Faktörü	Odss Ratio	%95 CI	p
DM	3,021	1,550-5,887	0,001
HT	0,626	0,281-1,395	0,255
KBY	0,359	0,133-0,971	0,044
Malignite	0,232	0,070-0,773	0,070
Yaş (≥ 65)	1,303	0,664-2,556	0,441

Sağlık bakımı ile ilişkili DYDE gelişimindeki risk faktörleri multiple binary logistic regression modeline alındı. Buna göre son 1 ay içinde hastanede yatışın riski 10,7 kat, antibiyotik kullanımının ise 8 kat arttırdığı gösterildi (Tablo 24).

Tablo 24. Sağlık Bakımı ile İlişkili DYDE gelişmesindeki risk faktörleri

Risk Faktörü	Odds Ratio	%95 CI	p
Hastanede yatış öyküsü	10,787	4,718-24,661	<0,001
Antibiyotik kullanım öyküsü	8,066	2,754-23,623	<0,001
Operasyon öyküsü	2,334	0,911-5,979	0,077
Travma	0,774	0,204-2,937	0,707

5. TARTIŞMA

Deri yumuşak doku enfeksiyonları zamanında tanı konulmadığı ve tedavi edilmediği durumlarda komplikasyonlu seyredebilir. Bu enfeksiyonların tanısı genellikle kolay konulabilse de altta yatan kronik hastalıkların olması, tedaviye yanıtızsızlık, uygun olmayan antimikrobiyal ajan kullanımı, nekrozun ve apsenin eşlik edebilmesi klinik seyri olumsuz etkileyebilmektedir. Derin doku tutulumu olduğu düşünülüyorsa, klinik seyir hızlıysa, hastada sepsis bulguları ve komorbid faktörler varsa hastaların hastaneye yatırılarak tedavi edilmesi daha doğrudur. Ancak hafif yakınma ve bulguları olan komplike olmayan hastalar ayaktan takip ve tedavi edilebilir. Bu çalışmada, Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezinde yatarak tedavi görmüş DYDE tanısı alan hastalar retrospektif olarak incelendi.

Literatürde sıklıkla DM, HT, KBY, malignite ve obezitenin DYDE'li hastalarda altta yatan komorbid durumlar olduğu bildirilmektedir. (36,42,46,48,49,50). Eker ve ark. 'nın yaptığı çalışmada toplum kökenli DYDE'li hastalarda DM'nin % 54,1 oran ile ilk sırada yer alan komorbid hastalık olduğu bildirilmiştir (51). Bizim çalışmamızda da hastaların yarısında DM saptanması literatürle uyumludur. Bunu sırasıyla HT, KBY, malignite takip etmektedir. Vücut kitle endeksleri hesaplanamadığından obezite için bir değerlendirme yapılamadı.

Yayınlanan çalışmalarda DYDE gelişmesiyle ilişkili birçok risk faktörü bulunmuştur. Eker ve ark.'nın yaptığı çalışmada DYDE oluşumunda obezite, periferik vasküler hastalık ve DM önemli risk faktörü olarak saptanırken, Diamentis ve ark. ise kanser, kemoterapi, radyoterapi ile oluşan immunsupresyonun DYDE için risk faktörü olduğunu göstermişlerdir (51,52).

Literatürde komplike DYDE derin yumuşak dokuyu içine alan, cerrahi müdahale gerektiren enfeksiyonlar olarak bilinmektedir. Nekrotizan fasiit, furnier gangreni, enfekte ülser, diyabetik ayak, yanık enfeksiyonları, cerrahi alan enfeksiyonları ve major apseler gibi klinik tipleri vardır (3). Komplike DYDE cerrahi müdahale gerektiren, sistemik toksisite ve bulgular ile altta yatan hastalıkların eşlik ettiği, nötropeni, iskemi, doku nekrozunun, yanık ve ısırıkların olduğu geniş bir klinik yelpazeyi kapsar. Komplike DYDE'lerin başarılı yönetimi; erken tanı, erken

cerrahi debritleme/drenaj ve uygun ampirik antibiyotik tedavisini kapsamaktadır (39). Komplike DYDE'lerde etken çoğunlukla *Staphylococcus aureus*'tur. Bu hastalarda uzun süreli bakım evlerinde kalışın, daha önce hastanede yatışın, operasyon öyküsünün, KBY, DM gibi komorbid faktörlerin MRSA için risk faktörü olduğu gösterilmiştir.(39).

Lipsky ve arkadaşlarının yaptığı komplike DYDE tanısı alan 1033 hastayı kapsayan bir çalışmada, DM'nin en fazla eşlik eden hastalık olduğu, bunu periferik vasküler yetmezlik ve KBY'nin izlediği bildirilmiştir. En yaygın risk faktörleri son 6 ay içinde hastanede yatma ve son 1 ay içinde antibiyotik kullanım öyküsü olarak bulunmuştur. Cerrahi alan enfeksiyonuna sahip kişilerin son 6 ay içinde opere oldukları tespit edilmiştir. Hastaların sadece % 8,2'sinde başlangıçta ≥ 38 C° ateşi olduğu gösterilmiştir (42). Çalışmaya dahil edilen 1033 hastanın % 73,5'i sağlık bakımı ile ilişkili komplike DYDE tanısıyla takip edilmiştir. Bu oran Zilberberg ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da yaklaşık olarak aynı bulunmuştur (42,50).

Marcus ve arkadaşlarının yaptığı geniş serili komplike DYDE 'li hastalarda en yaygın komplike DYDE'nin selülit ve apse olduğu, en yaygın sağlık bakımı ile ilişkili komplike enfeksiyonların ise cerrahi alan enfeksiyonu ve ülser olduğu belirtilmiştir. En fazla komorbid hastalıklar ise HT (% 56), DM (% 35,) konjestif kalp yetmezliği (% 11,6) ve KBY (% 10,6) olarak tespit edilmiştir (3).

NF gelişmesi için predispozan faktörler arasında DM, malignite, obezite, yaşlılık, cerrahi, periferik vasküler hastalık, HT, radyoterapi ve İV ilaç kullanımı öyküsü sayılabilir (22). Yapılan başka bir çalışmada ise NF için kolaylaştırıcı faktörler DM, malignite, alkol bağımlılığı, KBY ve kronik karaciğer hastalığı olarak bulunmuştur (17).

Fournier gangreni genç yaş grubunda ve kadınlarda sık görülmekle birlikte 50-60 yaş civarında görülme sıklığı artmaktadır. DM, steroid kullanımı, alkolizm, malignite, karaciğer ve böbrek yetmezliği, obezitenin fournier gangreni gelişiminde predispozan rol oynadığı bildirilmektedir (21, 23, 24, 25).

Hug ve ark. yaptığı çalışmada izlenen hastaların tanısına eşlik eden DM, HT, derin ven trombozu, periferik vasküler hastalık gibi bir sistemik hastalığının olması ile bası yarası gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptadıklarını belirtmişlerdir (53). Tel ve arkadaşları ise genellikle literatürde bildirilenin aksine başka bir sistemik hastalığın olması ile bası yarası gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki bulmamışlardır (54).

Bizim çalışmamızda da yukarıdaki çalışmalara benzer şekilde komplike DYDE erkeklerde daha fazla gözlendi. DM, komplike DYDE'li hastalarda en fazla görülen komorbid hastalıktı. Bunu sırasıyla HT, KBY izledi. Ayrıca DM, komplike DYDE'lerde komplike olmayanlara göre anlamlı olarak yüksekti. DM komplike DYDE gelişiminde risk faktörü olarak saptandı. Lökositöz görülme oranı komplike DYDE'Lİ olgularda anlamlı yüksekti. Ateş ise hastaların %35,9'unda gözlendi. Ayrıca komplike DYDE olan hastalarda komplike olmayanlara göre ateş daha geç düştü ve daha geç klinik düzelme sağlandı.

Cilt patojen mikroorganizmaların invazyonuna karşı bariyer görevi görür ayrıca kendi mikroflorası ile ek koruma sağlar. Yaşlanma ile bu iki mekanizma genellikle bozulmaktadır (55). Yaşlılarda selülit ve enfekte ülserler en sık görülen cilt enfeksiyonlarıdır (56). Yaşlı hastalar, cilt elastisitesinin bozulması, immun yetmezlik ve altta yatan DM gibi sistemik hastalıklar, travma, ödem veya egzema gibi cilt bütünlüğünü bozan durumlardan dolayı DYDE için risk altındadırlar. Selülit, yaşlı hastalarda hızlı ilerleyen eritem, ısı artışı, ödem ile kendini göstermektedir. Ateş sık rastlanılan bulgu değildir. Mental değişiklik ve fonksiyonel durumda azalma görülebilmektedir. Ödem, artmış cilt fragilitesi, venöz yetmezlik, lenfatik obstruksiyon ve safen venektomi yaşlılarda selülitte karşı yatkınlık oluşturan diğer durumlardır (48, 55).

Yaşlı hastalarda komplike DYDE olan NF'de lezyon üzerinde eritem, ödem, ısı artışı gibi selülit bulguları olabilir. Bir kaç gün içinde cilt koyu kırmızı-mor bir renk alabilir, kabarcıklar ve bül oluşabilir. Yüksek ateş ve sistemik toksisite bulguları gözlenebilir. Lökositöz sıklıkla vardır (48).

Bası ülserleri özellikle immobil yaşlı hastalarda sık görülmektedir. 70 yaşın üzerindeki hastaların 2/3'ünde dekübit ülseri ortaya çıkmaktadır. Yaşlı, inkontinansı olan, bilinçsiz, paralizisi olan hastalar artmış risk altındadır. Kontraktür, spastisite, PVH, DM ve otonomik regülasyon disfonksiyon gibi eşlik eden hastalıklar da bası ülseri ile ilişkilidir (48).

Bizim çalışmamızda ≥ 65 yaş hastalarda en fazla görülen komorbid hastalık DM olarak tespit edildi. Bunu HT, KBY ve malignite takip etti. Bu hastalara en sık konulan tanı DAE oldu. Ardından selülit ikinci sıklıkta konulan tanı oldu. DAE'nun sık olmasının sebebi çalışmamızda ≥ 65 yaş hastalarda en sık eşlik eden hastalığın DM olması ile açıklanabilir. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde ≥ 65 yaş hastalarda lökositozun daha fazla olduğu gözlemlendi. Ateş ise sık tespit edilen bir bulgu değildi. Yaşlı hastalarda ateş olmasa bile klinik bulgular varlığı ve lökositozun olması DYDE tanısını genellikle koymak için yeterlidir.

Zervos ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'lerde eşlik eden hastalıklar DM, HT malignite, periferik vasküler yetmezlik, KOAH ve KBY olarak bulunmuş, bu hastalıklardan periferik vasküler yetmezlik, HT, malignite, KBY, sağlık bakımı ile ilişkili DYDE olan hastalarda daha sık gözlenmiş ve bu istatistiksel açıdan anlamlı olarak bulunmuştur ($p < 0,05$). Dekübit ülserini ve cerrahi sonrası gelişen yara enfeksiyonunu sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'lerde toplum kökenlilere göre daha sık gözlemişlerdir. En sık üreyen etkenler sırasıyla, MRSA, *Streptococcus spp.*, MSSA ve *Proteus spp.* olarak bulunmuştur. Son 3 ay içinde hastanede yatış öyküsü ve bakım evinde kalmak sağlık bakımı ile ilişkili DYDE 'de risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Ayrıca sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'li hastaların ortalama hastanede kalış sürelerinin daha uzun olduğu gösterilmiştir (3).

Yapılan diğer bir çalışmada ise DM, PVH, kronik karaciğer hastalığı, malignite ve KBY eşlik eden hastalıklar olarak bulunmuş, bu hastalıkların hepsi sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'li olan hastalarda daha fazla gözlenmiş ancak sadece malignite ve KBY istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Üreyen etkenler ise sıklık sırasına göre MSSA, MRSA, *P. aeruginosa* olarak bulunmuştur. Ayrıca sağlık bakımı

ile ilişkili DYDE'li hastaların ortalama hastanede kalış sürelerinin daha uzun olduğu gösterilmiştir (50).

Bizim çalışmamızda sağlık bakımı ile ilişkili DYDE olan hastalarda altta yatan hastalıklar yukarıdaki çalışmalara paralel şekilde sırası ile DM, HT, KBY, malignite olarak bulundu. Ancak toplum kökenli DYDE olan hasta grubu ile karşılaştırıldığında komorbid hastalıklar açısından aralarında fark saptanmadı. Sağlık bakımı ile ilişkili DYDE'lerde en sık üreyen etkenler sırasıyla *P. aeruginosa*, *E.coli*, MRSA toplum kökenlilerde ise MSSA, *E.coli* ve *P. aeruginosa* şeklinde idi. Son 1 ay içinde hastanede yatma, antibiyotik kullanımı ve operasyon öyküsünün olması sağlık bakımı ile ilişkili DYDE gelişimindeki risk faktörleri olarak saptandı. Ancak sağlık bakımı ile ilişki DYDE ve toplum kökenli DYDE arasında klinik yanıt alınma zamanı ve ateşin düşme zamanı bakımından fark tespit edilmedi.

Sonuç olarak çalışmamızda DM, DYDE'li hastalarda hem en sık eşlik eden komorbid hastalık hem de komplike DYDE gelişiminde bir risk faktörü olarak saptandı. Lökositöz görülme oranı komplike DYDE'li olgularda anlamlı olarak yüksekti. Komplike DYDE olan hastalarda komplike olmayanlara göre ateşin daha geç düşmesi ve daha geç klinik düzelmeye sağlanması nedeniyle komplike DYDE'li hastaların daha yakın takibinin yapılması gerektiğini düşünmekteyiz. Ayrıca İleri yaştaki hastalarda yüksek ateş görülme oranı fazla olmadığından uygun klinik bulgular varlığında DYDE tanısı koyulmalıdır. Hem komplike hem de sağlık bakımı ilişkili DYDE'de etkenler dirençli mikroorganizmalar olacağından ampirik tedavi daha geniş spektrumlu olacak şekilde planlanmalıdır.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmaya 206 hasta alındı. Bu hastaların 132'si (% 64.1) erkek, 74'ü (35.9) kadındı. Yaşları 20-83 arasında değişen hastaların yaş ortalamaları 57.17 ± 15.17 idi.

Hastaların 124'ü (% 60,2) dahili kliniklerde, 80'i (% 38,8) cerrahi kliniklerde, 2 hasta ise yoğun bakımda (%1) takip edildi. Dahilli klinik servislerinde izlenen hastaların 79'u (% 63,7) enfeksiyon hastalıkları, 21'i (% 16,9) deri ve zührevi hastalıkları servisinde izlendi. Cerrahi klinik servisinde izlenen hastaların 32'si (% 40) plastik cerrahi, 29'u (% 36,2) ortopedi servisinde takip edildi.

Çalışmaya alınan hastaların altta yatan hastalıkları değerlendirildiğinde en sık 104 (% 50,5) hastada DM, 36 (% 17,5) hastada HT, 20 (% 9,7) hastada KBY, 19 hastada (% 9,2) malignite (16/19 % 84,2 solid tümör, 3/19 % 15,8 hematolojik malignite) vardı. KOAH, KY, PVH, SVO, epilepsi, siroz diğer altta yatan hastalıklar olarak tespit edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalara en sık konulan tanı selülit (94/206, % 45,6) oldu. Bunu sırasıyla DAE, erizipel, fournier gangreni, cilt altı apse, dekübit ülseri, YSE, NF ile büllöz erizipel, eritrodermi, pemfigus vulgaris ve pyoderma gangrenozum takip etti.

Çalışmaya dahil edilen DYDE'li hastalar altta yatan hastalıkları bakımından incelendiğinde DM, hem tüm hasta grubunda (% 50.5) hem de ≥ 65 yaş hastalarda (% 68.1) en fazla görülen hastalıktı.

Hastalar tedavi başlangıcında yüksek ateş ve lökositoz yönünden değerlendirildiğinde ≥ 65 yaş hastalarda lökositoz oranının anlamlı olarak daha fazla olduğu gözlemlendi. Yüksek ateş görülme sıklığı ise < 65 yaş grubunda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha fazlaydı.

Hastaların 117'sine (% 56,8) komplike DYDE, 89'una (% 43,2) ise komplike olmayan DYDE tanısı kondu. DM komplike DYDE için risk faktörü olarak bulundu.

Erkeklerde komplike DYDE görülme oranı kadınlardan anlamlı olarak yüksek saptandı.

Son 1 ay içerisinde antibiyotik kullanımı, operasyon öyküsü, hastanede yatış ve lökositoz görülme oranı komplike DYDE'li hastalarda anlamlı olarak komplike olmayanlara oranla daha yüksekti. Ateşin düşme günü ve klinik yanıt alınma zamanı komplike grupta diğer gruba oranla anlamlı olarak daha geçti.

Çalışmaya alınan 206 hastanın 96'sından kültür alınmıştır. Bu hastaların 77'sinde (% 80,2) bir mikroorganizma, 17'sinde (% 17,7) aynı zamanda iki mikroorganizma, 2'sinde ise (% 2,1) üç mikroorganizmanın üremiştir. En sık üreyen etken metisilin duyarlı *S. aureus/epidermidis* (%29,2) olmuştur. Daha sonra sırası ile *P. aeruginosa*,(%27,1) *E.coli*,(%24) *Klebsiella spp.*(% 7,3), *Enterobacter spp.*(% 6,3), *Acinetobacter spp.*(% 5,2), *Enterococcus spp.*(% 3,1) ve diğerleri (*Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Morganella spp.*, *Serratia spp.*) gelmektedir. *E. coli*'lerin 3'ünde (%13) GSBL pozitifliği saptandı.

Çalışmamıza dahil edilen 206 hastanın 119 tanesi (% 57,8) toplum kökenli DYDE, 89'u ise sağlık bakımı ile ilişkili DYDE olarak tanımlandı. Sağlık bakımı ile ilişkili olanları % 72,4'ü, toplum kökenlilerin ise % 45,4'ü komplike DYDE olarak değerlendirildi. Son 1 ay içinde hastanede yatışın ve antibiyotik kullanımının olması, sağlık bakımı ilişkili DYDE için risk faktörü olarak saptandı.

7. KAYNAKLAR

1. Walter R.Wilson, Merle A. Sand. Current Enfeksiyon Hastalıkları Tanı ve Tedavi. Editör: Prof. Dr. İsmail Hakkı Dünder. 2004; 177-190.
2. Ağuş N. Toplum kökenli enfeksiyonların sağaltımında akılcı yaklaşımlar: Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları. XIII. KLİMİK Kongre Kitabı 2007; 81-85.
3. Zervos JM, Freeman K, Vo L, Haque N, Pokharna H, Raut M, et al. Epidemiology and Outcomes of Complicated Skin and Soft Tissue Infections in Hospitalized Patients. *Journal of Clinical Microbiology* 2012;50(2):238–245.
4. Gündeş S. Üst ekstremitte enfeksiyonları. *Yoğun Bakım Dergisi* 2010;9(3): 154-163.
5. Doğanay M, Yıldız O. Deri ve deri altı dokusunun bakteriyel enfeksiyonları. In: Wilke AT, Söyletir G, Doğanay M. *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi Sistemlere Göre Enfeksiyonlar Kitabı*. 3. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi 2008:1269-1281
6. Sipahi OR. Toplum kökenli enfeksiyonlar: Deri ve Yumuşak doku Enfeksiyonları. *Türkiye 3. EKMUD Kongresi, Kongre Kitabı*. Ankara 2010:139-44, 140-144
7. Green JR, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing Fasciitis. *Chest* 1996;110(1);219-229.
8. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC. Practice Guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infection. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-1396
9. Turtiainen J, Saimanen E, Partio T, Kärkkäinen J, Kiviniemi V, Mäkinen K. Surgical wound infections after vascular surgery: prospective multicenter observational study. *Scand J Surg* 2010;99(3):167-172.
10. Arman D. Cilt yumuşak doku ve diyabetik ayak enfeksiyonları. *Toplum Kökenli Enfeksiyonlar ve Tedavisi Dergisi* 2009; Cilt 1, Sayı 2: 45-70.

11. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, Nartwani D, Tice AD, Voltura GA, et al. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. J Antimicrob Chemother 2003;52(Suppl 1):S13-17.
12. Gündeş SG. Toplum kökenli enfeksiyonların tedavisi: Cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları. EKMUD Bilimsel Platformu Kitabı 2006
13. Aydemir EH. Dermatolojik enfeksiyonlar ve dermatolojide antibiyotik kullanımı. Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlara Pratik Yaklaşımlar Sempozyum Dizisi 2008; No 61:165-170.
14. Özdemir D. Komplike Olmayan Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarında Tanı ve Tedavi 25-29 Mart Antalya, 14. KLİMİK Kongre Kitabı 2009; 95
15. Karaoğlan İ. Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarının Sınıflandırılması ve Etyolojisi. Yoğun Bakım Dergisi Cilt:10, Sayı:3, 2012
16. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. Journal of Hospital Infection 2010;75(4):249-257.
17. Shimizu T, Tokuda Y. Necrotizing Fasciitis. Internal Medicine 2010; 49(12): 1051-1070
18. Uluğ M, Çelen MK, Geyik MF, Hoşoğlu S, Ayaz C. İntramüsküler enjeksiyon sonrası gelişen nekrotizan fasiit olgusu ve literatür irdelenmesi. Klimik Dergisi 2009; 22(3): 103-105.
19. Acar A, Öncül O. Cerrahi alan enfeksiyonları. Klimik Dergisi 2007;20(2):35- 46.
20. Öncül O, Çapraz H, Ülkür E, Turhan V, Çeliköz B, Çavuşoğlu Ş, ve ark. Yanık hastalarında gelişen enfeksiyonların boyutu ve epidemiyolojik değerlendirilmesi. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005;299.
21. Başkan S. Cerrahi alan enfeksiyonlarında risk faktörleri ve cerrahi alan enfeksiyonlarını önlemek için önerilen antibiyotik dışı uygulamalar. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005; 88-90.

22. Wong CH, Khin LW, Heng KS, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: A tool for distinguishing necrotising fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004;32:1535-1541.
23. Sesli Ç E, Kaya S, Taş T, Cicioğlu AB, Demirci M. Yara yeri infeksiyonlarında mikroorganizma profili ve antibiyotik direnç durumu. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005; 284
24. Şimşek Çelik A, Erdem H, Guzey D, Çelebi F, Birol S, Erozgen F. Fournier's Gangrene: Series of Twenty Patients. *European Surgical Research* 2011; 46:82-86
25. Sugimoto M, Matsuura K, Takayama H, Kayo M, Ie T. Extended retroperitoneal necrotizing fasciitis with genital involvement, resembling fournier gangrene. *Surg. Infect (Larchmt)* 2010;11(5):463-467.
26. Parker J, Sabanathan S. Synergistic gangrene of the breast in a patient with type 2 diabetes. *Journal of the Royal Society of Medicine Short Reports* 2011;2:2-74.
27. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1999; 22:1036–1042.
28. Douglas P. Olson, Sarita Soares and Sandhya V. Kanade. Community-Acquired MRSA Pyomyositis: Case Report and Review of the Literature. *Journal of Tropical Medicine Volume* 2011, 10.1155/2011/970848
29. Karakaş A, İlhan H, Turhan V. Hayvan ve insan ısırıkları: Profilaksi ve tedavi yaklaşımı. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi* 2010; 67 (3): 153 –160.
30. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2006;117(7 suppl):212-238.
31. Stahl JP. Management of diabetic foot infections. *Medecine et maladies infectieuses* 2007;37:14–25

32. Edmonds ME, Foster AV. ABC of wound healing. Diabetic foot ulcers. *BMJ* 2006;332:407-410
33. Ata N. Diyabetik ayak enfeksiyonları tedavisinde risk faktörleri ve mikrobiyolojik tanının önemi (Uzmanlık Tezi). Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Bakteriyoloji AD; 2009
34. Akıncı E. Diyabetik ayak enfeksiyonu. *Klimik Dergisi* 2005;18(1):6-7.
35. Yapar N. Diyabetik ayak enfeksiyonunda antimikrobik tedavi. XIII. KLİMİK Kongre Kitabı 2007; 56-60.
36. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis) : case-control study. *British Medical Journal* 1999;318: 1591–1594
37. Kelebek Girgin N, Kurhan Erari G. Bası yarası bakımı. III. Ulusal Yoğun Bakım Simpozyumu; 2007; 5-6
38. Karadağ M, Gümüşkaya N. The Incidence of Pressure Ulcers in Surgical Patients. A Sample Hospital in Turkey. *Journal of Clinical Nursing* 2006;15(4):413-421.
39. Dryden MS. Complicated skin and soft tissue infection. *J Antimicrob Chemother* 2010; 65 (suppl 3): iii35–iii44.
40. Esposito S, Bassetti M, Borre' S et al. Diagnosis and management of skin and soft-tissue infections (SSTI): a literature review and consensus statement on behalf of the Italian Society of Infectious Diseases and International Society of Chemotherapy. *J Chemother* 2011; 23: 251–262.
41. Jenkins TC, Sabel AL, Sarcone EE, Price CS, Mehler PS, Burman WJ. Skin and soft-tissue infections requiring hospitalization at an academic medical center: opportunities for antimicrobial stewardship. *Clin Infect Dis* 2010; 51: 895–903.

42. Lipsky BA, Moran GJ, Napolitano LM, Vo L, Nicholson S, Kim M. A prospective, multicenter, observational study of complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients: clinical characteristics, medical treatment, and outcomes. *BMC Infect Dis* 2012;12: 227.
43. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing ; 21st informational supplement. Document M100–S21. Wayne, PA: CLSI; 2011.
44. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing ; 15th informational supplement. Document M100–S15. Wayne, PA: CLSI; 2005
45. White B. , Seaton R.A. Complicated skin and soft tissue infections: Literature review of evidence for and experience with daptomycin. *Infection and Drug Resistance* 2011;4 115-127
46. Marya Zilberberg, Scott T. Micek, Marin H. Kollef, Ahmed Shelbaya, Andrew F. Shorr. Risk Factors for Mixed Complicated Skin and Skin Structure Infections to Help Tailor Appropriate Empiric Therapy. *Surgical Infections* Volume 13, no:6, 2012.
47. Lipsky BA, Weigelt JA, Gupta V, Killian A, Peng MM: Skin, soft tissue, bone, and joint infections in hospitalized patients: epidemiology and microbiological, clinical, and economic outcomes. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28(11):1290–1298
48. Deverick J., Anderson, Keith S., Kaye. Skin and Soft Tissue Infections in Older Adults. *Clin Geriatr Med* 23 (2007) 595-613
49. James I. Merlino, Mark A. Complicated Skin and Soft Tissue Infections: Diagnostic Approach and Empiric Treatment Options. *Cleve Clin J Med*. 2007 Aug;74 Suppl 4:S21-28
50. Zilberberg MD, Shorr AF, Micek ST, Hoban AP, Pham V, Doherty JA, Ramsey AM, Kollef MH. Epidemiology and outcomes of hospitalizations with complicated

skin and skin-structure infections: implications of healthcare-associated infection risk factors. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2009, 30(12):1203–1210

51. Eker A, Akkoyun S, Kuloğlu F, Tansel Ö, Akata F, Tuğrul M. Trakya Üniversitesi Hastanesinde 2001-2004 yılları arasında izlenen selülit olgularının değerlendirilmesi. XII. KLİMİK Kongre Kitabı 2005;209

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

53. Hug Enamul AKM, Ünalın H, Karamehmetoğlu ŞŞ, Tüzün Ş, Gürgöze M, Tüzün F. Bir Eğitim Hastanesinde Bası Yaraları Prevalansı ve Bası Yarası Gelişiminde Etkili Risk Faktörleri. *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2001;47(6):3-11.

54. Tel H, Özden D, Güneş Çetin P. Yatağa Bağımlı Hastalarda Basınç Yarası Gelişme Riski ve Hemşirelerin Bu Hastalara Uyguladıkları Önleyici Bakım. *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi* 2006;1(2):35-45

55. Gregory A. Comptın, Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Older Adults. *Clin. Geriatr. Med.* 29(2013) 443-459

56. Laube S., Farrell AM. Bacterial skin infections in the elderly: diagnosis and treatment. *Drugs Aging.* 2002;19(5):331-342

8. EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı



T.C.
BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

20

TOPLANTI TARİHİ : 16/10/2012
TOPLANTI NO : 2012/20

KARARLAR :

- 3- B.E.Ü. Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyesi Yrd. Doç. Dr. Hande AYDEMİR'in sorumluluğunda yapılacak olan 2012-116-16/10 Protokol no'lu "Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Etkenlerin ve Risk Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi" konulu çalışmanın Etik Kurul ilkelerine uygun olduğuna,

Oy birliği ile karar verilmiştir.

ASLI GİBİDİR


Doç. Dr. Banu DOĞAN GÜN
B.E.Ü. Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Ek 2. Hasta Kayıt Formu

Ad Soyad :
Cinsiyet :
Doğum Tarihi :
Barkod :
Yattığı Servis :
İlk şikayet(ler) :
Kronik Hastalık :
Dm
Ht
Kby
Koah
Malignite
Kalp Yetmezliği
Periferik damar hastalığı

Tipi :
İmpetigo
Folikülit
Fronkül
Karbonkül
Erizipel
Selülit

Nekrotizan Selülit
Nekrotizan Fasiit
Fornier Gangreni
Gazlı Gangren
Diyabetik ayak
Apse

Öncesinde antibiyotik kullanımı (son 1 ay içerisinde) var () yok ()
Öncesinde hastaneye yatış öyküsü (son 1 ay içinde) var () yok ()
Operasyon öyküsü var () yok ()
İmmun yetmezlik oluşturan durumlar var () yok () (varsa ne olduğu yazılacak)

Yanık var () yok ()
Seyahat öyküsü
Tutulmuş yeri

Labaratuvar Parametreleri

Wbc: Hgb: Hct: Plt:
Sedimentasyon: Crp:
Sodyum
Üre
Kreatinin
Glukoz

Ateş ve ateşin düşme zamanı
Başlanan ampirik antibiyotik tedavisinin adı süresi
Antibiyotik uygunluğu
Antibiyotiğin değiştirilip değiştirilmediği
Antibiyotik değişti ise sebebi (klinik yanıtızsızlık, mikrobiyolojik direnç, ilaca karşı
allerji veya yan etkiler)
Baktereminin eşlik edip etmediği
Klinik yanıt alınma zamanı
Etken mikroorganizma adı, antibiyotik duyarlılığı: