

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
MİKROBİYOLOJİ VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**BASI YARALARINDA ÜREYEN
MİKROORGANİZMALARIN İDENTİFİKASYONU VE
ANTİBİYOTİK DUYARLILIKLARININ BELİRLENMESİ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Özge FİLİZ

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Yaşar BAĞDATLI**

İSTANBUL - 2010

Bu proje İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Fonu tarafından desteklenmiştir.

Proje no: 4423

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince; bilgisini, desteğini ve yardımlarını esirgemeyen Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanı, değerli hocam Sayın Prof. Dr. Mustafa SAMASTI'ya minnet ve teőekkürlerimi sunarım.

Sevgisini ve ilgisini hep yanımda hissettiğim, tez konumun seçiminde, yürütülmesinde ve yazım aşamasında bilgisinden ve deneyimlerinden yararlandığıım tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Yaşar BAĞDATLI'ya teőekkürlerimi sunarım.

Eğitimimde emeği geçen değerli hocalarım; Prof. Dr. Kemal ALTAŐ, Prof. Dr. Müzeyyen MAMAL TORUN, Prof. Dr. Bekir Sami KOCAZEYBEK, Prof. Dr. Arif KAYGUSUZ, Prof. Dr. Nevriye GÖNÜLLÜ, Prof. Dr. Ömer KÜÇÜKBASMACI, Doç. Dr. Gökhan AYGÜN, Doç. Dr. Hrisi BAHAR, Doç. Dr. Kenan Midilli ve Yard. Doç. Dr. Erdal POLAT'a ayrı ayrı teőekkürlerimi sunarım.

Her zaman sevgi ve yardımlarıyla yanımda olan, değerli arkadaşlarım Uzm. Dr. Özlem HAMANÇA'ya, Uzm. Dr. Deniz Zehra ULUSAN'a, Dr. Hikmet Nilően Güney'e ve tüm mesai arkadaşlarıma teőekkürlerimi sunarım.

Tez çalıőmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen tüm Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı'nda çalıőan asistan arkadaşlarıma teőekkürlerimi sunarım.

Bugünlere gelmemde desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, her zaman yanımda olan sevgili YAHŐI ve FİLİZ ailelerine teşekkür ederim.

Sevgileri ve sabırları için eőim Coőkun FİLİZ'e ve canım kızım İpek FİLİZ'e en içten teőekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
SEMBOLLER/ KISALTMALAR LİSTESİ	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Bası Yaralarının Tanımı.....	3
2.2. Bası Yaralarının Tarihçesi	3
2.3. Bası Yaralarının Epidemiyolojisi.....	4
2.4. Bası Yaralarının Etiyolojisi.....	5
2.4.1. Patomekanik (Dış yada Primer) Faktörler.....	6
2.4.1.1. Basınç	6
2.4.2. Patofizyolojik (İç ya da Sekonder) Faktörler (Hastaya Ait Faktörler).....	8
2.4.2.1. Enfeksiyon.....	8
2.4.2.2. Diğer Risk Faktörleri.....	8
2.5. Bası Yaralarının Sınıflandırılması.....	9
2.6. Bası Yaralarının Sık Görüldüğü Vücut Bölgeleri	12
2.7. Bası Yaralarının Tedavisi.....	13
2.7.1. Sistemik Tedavi.....	13
2.7.2. Lokal Tedavi	13
2.7.2.1. Konservatif Tedavi.....	14
2.7.2.2. Cerrahi Tedavi.....	14
2.8. Bası Yaralarının Enfeksiyonu	14
2.9. Örnek Alma Yöntemleri.....	16
2.9.1. Yüzeysel Sürüntü Örnekleri	16
2.9.2. Derin Doku Örnekleri	16
2.9.3. Örneklerin Transportu.....	16

2.10. Örneklerin Mikrobiyolojik Değerlendirilmesi	17
2.11. Bası Yarası Enfeksiyonlarının Tedavisi	17
2.11.1. Yüzeysel Enfeksiyonlar	17
2.11.2. Derin Enfeksiyonlar	18
2.11.2.1. Sellülit	18
2.11.2.2. Osteomyelit	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	19
3.1. Gereçler	19
3.1.1. Kullanılan Besiyerleri	19
3.1.2. Bakteri Tanımında Kullanılan Ayıraçlar ve Yapılan Deneyler.....	20
3.1.2.1. Oksidaz Aktivitesinin Gösterilmesi	20
3.1.2.2. İndolün Araştırılması	20
3.1.2.3. Katalaz Enziminin Belirlenmesi	21
3.1.2.4. Asetoin Oluşumunun Gösterilmesi	21
3.1.3. Antibiyotik Duyarlılık Testleri.....	21
3.2. Yöntemler	21
3.2.1. Örneklerin Toplanması.....	21
3.2.2. Mikroorganizmaların İdentifikasyonu	21
3.2.3. Antibiyotik Duyarlılıklarının Belirlenmesi	22
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ	41
7. KAYNAKLAR.....	43

SEMBOLLER/ KISALTMALAR LİSTESİ

- CLSI** : Clinical and Laboratory Standards Institute
- NPUP** : National Pressure Ulcer Advisory Panel
- GSBL** : Genişlemiş Spektrumlu Beta- Laktamaz
- MRSA** : Metisilin Dirençli Staphylococcus aureus
- MSSA** : Metisiline Duyarlı Staphylococcus aureus
- MRPKNS** : Metisilin Dirençli Plazma Koagülaz Negatif Stafilokok

ÖZET

2007 yılında yapılan The National Pressure Ulcer Advisory Panel’de ise bası yaraları genellikle bir kemik çıkıntı üzerinde basınç veya basınçla birlikte sürtünme ve makaslama kuvvetlerinin yol açtığı deri ve deri altı dokularda meydana gelen lokalize doku zedelenmesi olarak tanımlanmıştır. Bası yaraları hayatı tehdit edebilen odak enfeksiyonu şeklinde yada sepsis, osteomyelit, fistül ve karsinom gibi çeşitli klinik komplikasyonlara neden olarak karşımıza çıkabilmektedir .

Çalışmamız 1 Ocak 2009- 1 Ağustos 2010 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Laboratuvarı’na gelen bası yarası örneklerinden üretilen mikroorganizmaların identifikasyonunu ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanmasını kapsamaktadır. Çalışmaya alınan 50 örnekten toplam 75 mikroorganizma üretilmiş olup; bunların 55’i (%73,3) Gram negatif çomak, 13’ü (%17,3) Gram pozitif kok, 2’si (%2,7) Gram pozitif çomak, 4’ü (%5,3) anaerop mikroorganizmalar olarak identifiye edilmiştir. Gram negatif çomakların 28’i (%51) fermantatif Gram negatif çomak, 27’si (%49) nonfermantatif Gram negatif çomak olarak identifiye edilmiştir. Gram negatif çomaklardan 20’si (%36,4) *Pseudomonas aeruginosa*, 12’si (%21,8) *Escherichia coli*, 8’i (%14,5) *Proteus sp.*, 7’si (%12,7) *Acinetobacter sp.*, 4’ü (%7,3) *Klebsiella oxytoca*, 1’i (%1,8) *Citrobacter sp.*, 1’i (%1,8) *Morganella morganii*, 1’i (%1,8) *Serratia marcescens*, 1’i (%1,8) *Enterobacter sp.*, olarak identifiye edilmiştir.

ABSTRACT

2007 The National Pressure Ulcer Advisory Panel pressure sores are usually on a ledge of bone pressure or pressure caused by the friction and shearing forces that occur in the skin and subcutaneous tissue has been described as localized tissue injury. Pressure sores that can cause various life-threatening complications. These are infection, sepsis, osteomyelitis, fistulas and carcinoma.

The aim of our study is that identification microorganisms and confirm their antibiotic sensitivity in the pressure wounds samples which will sent from the Cerrahpasa Medical Faculty Microbiology and Clinical Microbiology Laboratory between January,1 2009 and August,1 2010. 75 microorganisms were produced from the 50 specimens that are in study. 55 of them (73.3%) Gram negative bacilli, 13 of them (17.3%) Gram positive cocci, 2 of them (2.7%) Gram positive rods, 4 of them (5.3%) anaerobic microorganisms have been identified as. 28 of Gram negative bacilli (51%) fermentatif Gram negative bacilli, 27 of them (49%) nonfermantatif were identified as Gram-negative bacilli. 20 of Gram-negative bacilli (36.4%) *Pseudomonas aeruginosa*, 12 of them (21.8%) *Escherichia coli*, and 8 (14.5%), *Proteus sp.*, 7 (12.7%) *Acinetobacter sp.*, 4 (7.3%) *Klebsiella oxytoca*, and 1 (1.8%) *Citrobacter sp.*, 1 (1.8%) *Morganella morganii*, and 1 (1.8%), *Serratia marcescens*, 1 (1.8%) *Enterobacter sp.*, has been identified as.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde post travmatik hasta bakımı ve rehabilitasyonu hizmetlerinin iyileşmesi, yaşam süresini uzatırken diğer yandan yatağa ve tekerlekli sandalyeye bağımlı birey sayısının artışı ile birlikte bası yaralarının daha fazla oranda görülmesine neden olmaktadır. Bası yaraları, korunma ve tedavisindeki ilerlemelere rağmen özellikle duyu bozukluğu olan, uzun süreli immobilize, diyabet ve benzeri metabolik hastalığı olanlar ile ileri yaştaki hastalar için mortalite ve morbidite riski oluşturmayı sürdürmektedir. Bası yarası gelişimi hastanın ağrı duymasına, enfeksiyon ve sepsis riskinin artmasına, iyileşmenin gecikmesi ve hastanede kalış süresinin uzamasına bağlı olarak da, hastane kaynaklarının kullanımının artmasına, hasta ve ailesinin yaşam kalitesinin olumsuz yönde etkilenmesine neden olabilmektedir (9).

Bası yaraları morbidite ve mortalite riskini arttıran, hastanede kalış süresini uzatan aynı zamanda yüksek tedavi giderlerine neden olan bir sağlık sorunudur. Uzun süreli yatağa bağımlı hastalar başta olmak üzere (omurilik yaralanmaları gibi), tekerlekli sandalyeye bağımlı olarak yaşamını sürdüren engellilerde görülmektedir (10,11).

Bası yaralarının oluşması mortalite riskini dört kat arttırabilmektedir. Hastanede yatan hastaların yatış süresini en az 18-20 gün uzatabilmektedir. Ciddi bası yaraları hastaların ortalama hastanede kalış süresini sekiz ay, yüzeysel bası yaraları ise altı ay kadar uzatabilmektedir (2).

Yaraların mikrobiyolojik incelenmesi sırasında etken mikroorganizmaların, kolonize olanlardan ayırt edilmesinin birtakım güçlükleri vardır. Alınan sürüntü kültürleri yüzeysel kontaminasyonu yansıtmaktadır. Normal yara iyileşme süreci araya giren enfeksiyonlarla gecikebilmektedir. Bası yaralarında iyileşme gecikiyorsa yaranın bakteriyel içeriğinin arttığı akla gelmeli ve yara kültürleri ile etken mutlaka saptanmalıdır. Bakteriler direk patolojik etkilerinin yanında inflamatuvar mediatörlerin salınımını da arttırarak ve damar içi trombosit aglütinasyonuna neden olarak yara iyileşmesini geciktirebilmektedir (13).

Ülkemizde bası yaraları ilgili çalışmaların az sayıda ve çoğunun da sürüntü kültürleri kullanılarak yapılmış olması, yüzeysel kontaminasyonlar nedeniyle sonucun tartışılabilir hale gelmesine yol açmıştır. Derin doku kültürlerinde hasta materyalinin

alınış şekli, enfeksiyon ile kontaminasyonun birbirinden ayrılmasında etkin bir faktördür. Çalışmamız 1 Ocak 2009- 1 Ağustos 2010 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Laboratuvarı'na gelen bası yarası örneklerinden üretilen mikroorganizmaların identifikasyonunu ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanmasını kapsamaktadır.

Bu çalışmamızla, etken mikroroganizmanın saptanması, etkin antibiyotiğın belirlenmesi ile direnç oluşumunun engellenerek tedavi maliyetinin kişi ve ölkemiz ekonomisi açısından düşürölmesine katkıda bulunmayı amaçlamaktayız.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bası Yaralarının Tanımı

Uzun süreli aynı pozisyonda kalmaya bağlı sürtünme ve/ veya makaslama kuvvetlerinin ortak etkisi ile, dolaşımın bozulması sonucu, beslenmesi yetersiz olan vücudun belirli bölgelerinde, doku bütünlüğünün etkilenmesiyle ortaya çıkan yaralar bası yarası olarak adlandırılmaktadır. 2007 yılında yapılan The National Pressure Ulcer Advisory Panel'de ise bası yaraları genellikle bir kemik çıkıntı üzerinde basınç veya basınçla birlikte sürtünme ve makaslama kuvvetlerinin yol açtığı deri ve deri altı dokularda meydana gelen lokalize doku zedelenmesi olarak tanımlanmıştır (1,2,3,4).

Terminolojik olarak bası yaraları, günümüze kadar dekübit ülseri, dekübit yarası, yatak yarası gibi farklı şekillerde belirtilmiş olsa da “Dekübit” terimi Latince’de “Decumbere” yani uzanmak, yatmaktan gelen bir terimdir ve mevcut klinik durumu her zaman tam olarak ifade edememektedir. Bası yaraları her zaman yatağa bağımlılıkla ilgili olmayabilir (14,15,16,17).

2.2. Bası Yaralarının Tarihçesi

Antik çağlardan bu yana sorun olmaya devam eden bası yaraları, özellikle duyu ve motor fonksiyonları bozulmuş, uzun süreli hareketsiz kalan ve ileri yaştaki hastalar için başlıca morbidite ve mortalite nedeni olma özelliğini korumaktadır. Yara bakımının insanlık tarihi kadar eski olduğu görülmektedir. Bası yaralarının klinik tarifleri ve tedavi ilkelerine ilişkin ilk yazıların M.Ö. 2200 yılına ait olduğu bildirilmektedir. Eski Mısır mumyalarından birinde bası yaralarına ait izlere ve beraberinde bulunan yazılarda da yaranın yıkanıp bandajlanması gerektiğine ait ifadeler rastlanmıştır. İlk kez Ambroise Pare, 16. yüzyılda bası yaralarında immobilizasyon ve basıncın önemine dikkat çekmiş, ayrıca tedavide yumuşak bir yatak kullanılmasının ve yara bakımının öneminden söz etmiştir (18,19).

1749– 1940 yılları arasında birçok teori üretilmiş ancak, tedavisi ile ilgili gelişmeler üzerinde pek durulmamıştır (20,21).

Bası yaralarının varlığı çok eskiden beri bilinmesine karşın, etiyojisine yönelik ilk görüşlerin 19.yy.’a ait olduğu bildirilmektedir. 1853’de Brown-Sequard, paraplejik

hayvanlar üzerinde yaptığı çalışmalarda, basınç önlendiğinde ve kuru tutulduğunda yara açılmadığını, açılmış olan yaraların da normal hızda iyileştiklerini gözlemiş ve bası yaralarının gelişmesinde en önemli etkenlerin basınç ve nem olduğunu ileri sürmüştür. 1873’de Paget ise, bası yarasında temel etkenin basınç olduğunu tekrarlamış ve bası yaralarını, dokunun basınca bağlı olarak “çürümesi ve dökülmesi” olarak tanımlamıştır. 1874’te Leyden, 1940’da Munro, duyu kaybı ve atoninin de bası yaralarının etiolojisinde önemli faktörler olduğunu açıklamışlardır. 1908’de Van Gehuchten kas istirahati ve duyu kaybının, Küster ise bakterilerin bası yarası gelişiminde önemli faktörler olduğunu iddia etmişlerdir (22,23).

Bu teorilerden sonra Laman, Alexandre ve Cannon 1950’lerde cerrahi girişimle yaraların kapatılmasını ve penisilin ile profilaksiyi yayınlamışlardır. Mulholland beslenme ve pozitif azot dengesine dikkatleri çekmiştir. Bugün bası yaralarında uygulanan kas – deri flepleri 1971’den itibaren Ger, Mathes ve Nahai tarafından geliştirilip sınıflandırılmıştır (18,24).

1945’de profilaktik antibiyotik tedavisi ile cerrahi olarak kapatılan ilk bası yarası olgusu bildirilmiştir. Colliere 1996’da bası yarasını “başka etkenlerle beraber basıncın neden olduğu cilt ülserasyonları” olarak tanımlamıştır (24,29).

Zamanla cerrahi yöntemlerdeki gelişmelerin yanı sıra, bası yaralarının oluşmasına yol açan nedenler daha iyi anlaşılacak, risk altındaki hastalar tanımlanabilmiş ve korunma yöntemleri belirlenmiştir (24).

2.3. Bası yaralarının Epidemiyolojisi

Bası yaraları çok geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilmektedir. Akut ve kronik olarak farklı hastalıklara eşlik edebilen bu sorun, hastanede her servisin hastalarında gelişebildiği gibi, evde bakım hizmeti alan hastalarda, tekerlekli sandalye bağımlısı engellilerde görülebilmektedir. Bu nedenle sağlıklı bir epidemiyoloji veya insidans çalışmasının yapılması oldukça zordur (3).

Bası yaralarının insidans ve prevalansını kesin olarak belirlemek zordur. Saptanan oranlar, çalışmaların yapıldığı popülasyonun özelliklerine bağlı olarak birbirilerinden çok farklıdır. Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl yaklaşık olarak bir milyon bası yarası olgusu bildirilmektedir. Çeşitli yayınlarda bası yarası insidansı %2,7-33 arasında değişmektedir (25). A.B.D.’nde, genel popülasyon üzerinde yapılan

çalışmalarda, popülasyonun %0.5-2.2'sinin bası yaralarından etkilendiği ve bunun yıllık maliyetinin yaklaşık 1.335 milyar dolar olduğu saptanmıştır (18,21). Ulusal Basınç Ülseri Tavsiye Paneli'nin (NPUAP-2001) 1990-2000 yılları arasında yapılmış olan 300 çalışmanın sonuçlarına dayanarak hazırladığı rapora göre, ABD'de basınç ülserlerinin insidansı akut bakım alanlarda % 0,4-38, uzun süreli bakım alanlarda %2,2-23,9 ve evde bakımda %0-7'dir (25,26). Çeşitli çalışmalarda hastane içindeki insidans %10-23 arasında saptanmış iken; yoğun bakım ünitelerinde bu oran %56 'ya kadar çıkmaktadır (27,28,29).

Bası yarası epidemiyolojisi ile ilgili 2007 yılında İspanya'da yapılan bir çalışmada bu tip lezyonların prevalansı hastanede yatan hastalarda %8,24, evde bakım servislerindeki hastalarda %8,34 ve uzun süreli sağlık hizmeti veren merkezlerdeki hastalarda %6,43 olarak saptanmıştır. İngiltere'de yapılan bir çalışmada basınç ülseri prevalansının %5 ile %32 arasında değiştiği belirtilmiştir (30). Türkiye'de, örnek ve kapsamlı çalışmaların yokluğuna bağlı olarak, hastanelerde basınç ülseri prevalansı ile ilgili güvenilir istatistiki bilgi sınırlıdır.

Son zamanlarda ölkemizde bir üniversite hastanesinde (n=922) yapılan tanımlayıcı kesitsel çalışmada prevalans oranı %7,2 olarak bildirilmiştir; bu oran, göz, psikiyatri, jinekoloji ve kadın doğum ve pediatri bölümleri istatistiki analizden çıkarılırsa %9,1'e yükselmiştir. Yine bu çalışmada basınç ülseri ile anlamlı ilişkisi bulunan parametreler lojistik regresyon analizi ile bakıldığında ileri yaş, kırık, fekal inkontinans, bilinç bozukluğu (koma), kilo kaybı, daha önceden basınç ülseri varlığı, immobilité, yoğun bakımda kalma ve hipoalbuminemi olan hastaların basınç ülseri sıklığı anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (25).

2.4. Bası Yaralarının Etiyolojisi

Bası yarası oluşumunda her hastada farklı risk faktörleri hazırlayıcı rol oynamaktadır. Basınç, sürtünme, hareketsizlik, fekal, üriner inkontinans nedeniyle derinin nemli kalması ve kontaminasyonu gibi dış faktörler; duyu kaybı, motor kayıp, yaşlılık, yüksek ateş, periferel vasküler hastalıklar, malnütrisyon gibi hastadan kaynaklanan çeşitli faktörler bası yaralarının ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Basınç zaman ilişkisi ne olursa olsun sonuçta dolaşım bozukluğu, iskemi, hücre ölümü, ülser görölmektedir (31,32,33,34,35,36).

2.4.1.Patomekanik (Dış yada Primer) Faktörler

Patomekanik faktörler beş ana başlık altında incelenebilir. Bunlar: basınç, makaslama, sürtünme, immobilité ve ısı artışıdır.

2.4.1.1.Basınç

Bası yarası gelişiminde en önemli etken önlenemeyen basınçtır. Landis 1930'da mikroiinjeksiyon yöntemi kullanarak kapiller basıncı ölçmüştür. Sonuç olarak basıncı, venöz uçta 12 mm/Hg, arteriollerde 32 mm/Hg olarak bulmuştur. Bu basınçları aşan dış basınç olursa, kapiller basıncın bozulup iskeminin başlayacağını bildirmiştir (1,37). Çeşitli nedenlerle dokunun etkisi altında kaldığı basınç, kapiller basıncın üzerine çıktığında kan akımı bozularak iskemi meydana gelmektedir. Sırtüstü yatar pozisyonda en fazla basıncın sakrum, kalça, topuk ve oksiputta olup ortalama 40-60 mm/Hg olduğu bildirilmektedir (25). Çocuklarda bu pozisyonda en yüksek basınç oksipital bölgede ölçülmüştür (37). Yüzüstü yatar pozisyonda ise en fazla basıncın dizler ve göğüs duvarında olup, ortalama 50 mm/Hg olduğu bildirilmektedir. Oturma pozisyonunda iskiadik tüberküllerdeki basınç ortalama 75 mm/Hg ölçülmüştür. Bu pozisyonlarda basınç yüzeyden alttaki kemiğe aktarılmakta ve aradaki tüm dokular basıya maruz kalmaktadır. En yüksek basınç değeri kemikler çevresinde oluşmakta ve perifere doğru giderek azalmaktadır. Bu sebeple doku iskemisi ve nekroz ilk önce kemiklere bitişik yumuşak dokularda görülmektedir (25).

Herhangi bir vücut bölgesi üzerine dışarıdan uygulanan basınç ortalama 17 mm/Hg olan fonksiyonel kapiller basıncı aştığı zaman kapillerler kollabe olup doku anoksisi gelişmektedir. Sağlıklı kişilerde farklı pozisyonlarda iken doku üzerine uygulanan basınç genellikle kapiller basıncın üzerinde olduğu halde basınç ülseri oluşmaması, basıncın süresi ile ilişkilidir. Çünkü hareket etme ve duyuşsal algılama problemi olmayan sağlıklı kişiler kapiller kapandığı zaman ortaya çıkan doku hipoksisinin yol açtığı rahatsızlığı hisseder ve pozisyon değiştirerek basıncı başka noktalara kaydırır (38,39,40,41). Bunun tanımlamasını ilk olarak 1873 yılında Sir James Paget yapmıştır. Doku üzerine uygulanan herhangi bir basıncın basınç ülserine yol açıp açmaması basıncın yoğunluğu, süresi ve dokunun toleransı ile yakından ilişkilidir (34,35). Süre ile basıncın yoğunluğu arasında ters bir ilişki bulunmaktadır. Düşük basınç uzun sürede, yüksek basınç kısa sürede doku hasarı oluşturur. Kosiak, Kubicek, Olson, Dantz ve Kottke doku yıkımına sebep olması için gereken basınç miktarı ve

zamanı arasında ters ilişki olduğunu ifade etmişlerdir (37,42). Kosiak; kısa süreli yüksek basıncın, uzun süreli düşük şiddetli basınç kadar yara oluşturma potansiyeline sahip olduğunu göstermiştir. Kosiak ve arkadaşları 1959'da kas dokusuna uygulanan 60-70 mm/Hg'lik basıncın bir iki saat içerisinde kas dokusunda hasara sebep olduğunu ifade etmişlerdir. Dinsdale; 70 mm/Hg şiddetindeki basıncın, iki saatten fazla sürede ve devamlı olarak uygulanması ile geri dönüşümsüz doku hasarı oluştuğunu; ancak aralıklı basınç uygulandığında 240 mm/Hg şiddetindeki basıncın bile minimal değişiklikler oluşturduğunu ortaya koymuştur (25,37). Tek başına basıncın doku zararına sebep olmadığı fakat belirli bir sürede belirli bir alana (kemikli bölgeler gibi) uygulanan sürekli basıncın doku yıkımına sebep olduğu görülmüştür (37,42).

Basınca 30 dakika yada daha kısa sürede maruz kalınmış ise, hiperemi oluşmakta ve ancak basınç ortadan kaldırılır ise ortalama 1 saat sonra kızarıklık kaybolmaktadır. Eğer basınç 2-6 saat boyunca devam ederse, iskemi meydana gelmekte ve kızarıklık basıncın azaltılmasından 36 saat sonra ortadan kaybolmaktadır. Basınç 6-12 saat boyunca kesintisiz devam ederse, artık gerilemeyen mavi bir demarkasyon hattı oluşmakta ve nekrozdaki iki hafta sonra, cilt hasarı yara ile sonuçlanmaktadır (22,43,44). Bir kişide ortalama 60-70 mm/Hg basınç yaklaşık 1-6 saat içinde bası yarası gelişmesi için yeterli olmaktadır (1,2).

Araştırmacılar dış basıncın miktarı ve süresinin basınç ülserini oluşturabilmesi için hangi değerlerde olması gerektiğini araştırmışlar ve sonunda bir diagram elde etmişlerdir. 500 mm/Hg'lik bir basıncın 2 saat veya 100 mm/Hg basıncın 10 saat uygulanmasının, kaslarda nekroz oluşması için yeterli olduğunu bildirmişlerdir. İstisnai olarak deri 600 mm/Hg değerindeki basınca 11 saat dayanabilmekte ve sonrasında nekroze olmaktadır. Bu da deride nekroz oluşmadan deri altındaki kaslarda nekrozun başlayabileceğini göstermektedir (1,30).

Basınçtan değişik dokular farklı oranlarda etkilenmektedirler. Bunun nedeni gerek dokuların basınca karşı hassasiyetlerinin farklı olması, gerekse basıncın farklı doku derinliklerine farklı yansımalarıdır. Doku içi basınç ölçümleri basıncın kemiğe komşu derin dokularda daha geniş bir alanda etkili olduğunu, yüzeyde ise daha dar bir bölgeye yansıdığını göstermektedir. Böylelikle, derinde yer alan ve iskemiye dayanıksız olan kas dokusunda hem daha erken hem de daha büyük bir nekroz gelişirken, yüzeydeki cilt fazla etkilenmemektedir. Derine doğru genişleyen bir koni şeklinde

gelişen bası yaralarında, cilt ülseri genellikle buzdağının görünen kısmı gibidir ve esas hasar daha derinde oluşmaktadır (45).

Patomekanik (dış yada primer) faktörlerin arasında basıncın yanı sıra makaslama etkisi, sürtünme etkisi, ısı artışı ve nem etkisi de bulunmaktadır.

2.4.2. Patofizyolojik (İç yada Sekonder) Faktörler (Hastaya ait faktörler)

İmmobilite etkisi, yaş, beslenme, anemi, kaşeksi, şişmanlık, çeşitli hastalıklar ve travmalar, periferik dolaşımın bozulması, alçı, atel ve diğer malzemelerin yanı sıra enfeksiyon patofizyolojik (iç yada sekonder, hastaya ait faktörler) faktörleri oluşturmaktadır.

2.4.2.1. Enfeksiyon

Enfeksiyonlu bir hastada genellikle vücut ısısında yükselme görülmektedir. Enfeksiyon ve ateş, vücudun metabolik ihtiyaçlarını arttırmakta ve doku hipoksisine neden olarak dokuları iskemik hasarlara karşı hassas hale getirmektedir. Ateş dönemi terlemeyle sonlanarak, deri hasarına yatkınlığı attıran derinin nemliliğine neden olmaktadır (33,39,40). Normal yara iyileşme süreci araya giren enfeksiyonlarla gecikebilir. Bası yaralarında iyileşme gecikiyorsa yaranın bakteriyel içeriğinin arttığı akla gelmeli ve yara kültürleri ile etken saptanmalıdır. Bakteriler direk patolojik etkilerinin yanında inflamatuvar mediatörlerin salınımını arttırarak, damar içi trombosit aglütinasyonuna neden olarak yara iyileşmesini geciktirebilmektedirler (5).

2.4.2.2. Diğer Risk Faktörleri

Nörolojik bozukluklar, mental yetersizlik, sigara kullanımı, akciğer hastalığı, diyabet, renal hastalıklar, bilişsel işlev bozukluğu, bir bakımevi ya da hastanede kalma, idrar ve dışkı inkontinansı, nem, şiddetli spastisite bası yarası oluşumunda etkili diğer risk faktörleridir (48,49).

2.5. Bası Yaralarının Sınıflandırılması

Bası yaraları doku zararının seviyesine göre derecelendirilmekte ve sınıflandırılmaktadır (37,39).

1998 yılında Avrupa'da yapılan bası ülseri öneri panelinde NPUAP sınıflandırma sisteminde küçük değişiklikler yapılmıştır (22,37).

Evre I: Sağlam derinin baskı ile rengi açılmayan eritemi. Özellikle daha koyu tenli olanlarda derinin renginin solması, sıcaklık, ödem, endüryasyon veya sertlik de belirleyici olarak kullanılabilir.

Evre II: Epidermis, dermis veya ikisini birlikte tutan parsiyel kalınlıkta deri kaybı. Yara yüzeyledir ve klinik olarak yüzeysel aşınma veya su toplama göstermektedir.

Evre III: Derine doğru ilerleyebilen fakat fasyayı geçmeyen cilt altı dokunun nekroz hasarını içeren tam kalınlıkta deri kaybı.

Evre IV: Tam kalınlıkta deri kaybıyla veya deri kaybı olmaksızın yaygın yıkım, doku nekrozu ve kas, kemik yada destekleyici yapıların hasarı (18,20,43,46).

En son Şubat 2007’de güncelleştirilen sınıflamada her evre için sorun olabilecek durumlar ileri tanımlama olarak açıklanmış, “evrelendirilemeyen yara” ve “şüpheli derin doku yaralanması” şeklinde terminolojiler eklenmiştir. Bu sınıflamanın ayrıntıları aşağıda sunulmaktadır (47,51).

Evre 1: Cilt sağlamdır. Genellikle bir kemik çıkıntı üzerinde yer alan bölgede basmakla solmayan kızarıklık vardır. Siyah ırkta bu renk değişimini değerlendirmek zordur; renk çevre dokulara göre farklı olabilir.

İleri tanımlama: Yara bölgesi çevre dokuya göre ağırlı, sert, yumuşak, daha sıcak veya soğuk olabilir. Koyu cildi olan bireylerde evre 1’i saptamak zordur.

Evre 2: Dermiste kısmi kayıp vardır. Yara yatağının pembe kırmızı olduğu, ölü dokunun olmadığı yüzeysel bir ülser vardır. Sağlam veya açık (rüptüre olmuş) seröz bir bül ile de karşımıza çıkabilir.

İleri tanımlama: Ölü doku veya çürük olmadan parlak veya kuru yüzeysel bir ülser şeklindedir. Bu evre ciltteki yırtıkları, flaster yanıklarını, perineal dermatiti, maserasyon veya deri soyulmasını tanımlamak için kullanılmamalıdır.

Evre 3: Tam kat cilt kaybı vardır. Cilt altı yağ dokusu görülebilir fakat kemik, tendon veya kas açıkta değildir. Ölü doku olabilir fakat doku kaybının derinliğini kapatmaz. Yara altında ölü boşluk olabilir.

İleri tanımlama: Yaranın anatomik bölgesine göre evre 3 bası yarasının derinliği değişir. Burnun üzerinde, kulak, oksiput ve malleollerde cilt altı dokusu olmadığı için evre 3 yara yüzeysel olabilir. Tam tersi olarak yağ dokusundan zengin

olan bölgelerde ise evre 3 yara çok derin olabilir. Kemik/ tendon görülmez veya direkt olarak palpe edilmez.

Evre 4: Kemik, tendon veya kasın ortaya çıktığı tam kat doku kaybı vardır. Yara yatağının bazı kısımlarında ölü doku veya kabuk olabilir. Sıklıkla yaranın altında ölü boşluk vardır.

İleri tanımlama: Yaranın anatomik bölgesine göre evre 4 bası yarasının derinliği değişir. Burnun üzerinde, kulak, oksiput ve malleollerde cilt altı dokusu olmadığı için yara yüzeysel olabilir. Evre 4 yara kasa ve/ veya destek dokulara (fasya, tendon, eklem kapsülü) kadar ilerleyebilir ve burada osteomyelit olasılığı artmıştır. Kemik ve tendon açıkça görülebilir ve palpe edilebilir.

Evrelendirilemeyen yara: Tam kat doku kaybının olduğu, yara yatağının ölü doku (sarı, gri, yeşil veya kahverengi) ve/ veya kabukla (kahverengi veya siyah) dolduğu yaradır.

İleri tanımlama: Yara yatağı ölü doku veya kabuktan yeteri kadar temizlenmedikçe yaranın gerçek derinliği saptanamaz ve bu yüzden evreleme belirlenemez. Topuklarda görülen stabil (kuru, yapışık, eritemsiz ve fluktuasyon vermeyen) yara kabuğu vücudun doğal (biyolojik) örtüsüdür ve kaldırılmamalıdır.

Şüpheli derin doku yaralanması: Bütünlüğü bozulmamış ciltte mor veya koyu kıvırmalı lokalize bir bölgenin olması veya altta yatan dokunun basınç ve/ veya sürtünmeye bağlı hasarlanması sonucu ciltte kanlı bül olması. Daha öncesinde bölgedeki dokunun çevre dokulara göre daha ağırlı, hassas, yumuşak, sıcak veya soğuk olması gözlenebilir.

İleri tanımlama: Derin doku yaralanmasını koyu ciltlerde tanımak zordur. Değerlendirmede koyu yara yatağının üzerinde yer alan ince bül göz önüne alınır. Yara yatağı daha ilerleyebilir ve ince bir yara kabuğu ile örtülebilir. Değerlendirme vakit kaybedilmeden yapılmalı ve etkilenen doku katları ortaya çıkarılarak en uygun tedavi başlanmalıdır.

2.6. Bası Yaralarının Sık Görüldüğü Vücut Bölgeleri

Bası yaralarının hemen hepsi (% 96) göbek altı seviyesindedir. Ülser supine pozisyonu veya oturur pozisyonda gelişmektedir. Patolojilerin %75 kadarı pelvik bölgede toplanmışlardır. Yaralar hemen her zaman sivri kemikler üzerindeki yumuşak dokularda oluşmaktadır. En yaygın bölgeler sakrum, koksiks, iskiyal tuberositler, büyük torokanter, dirsekler, topuklar, skapulalar, krista iliaka, lateral ve medial malleoldür. Bası yaraları basınca uğrayan herhangi bir vücut bölgesinde meydana gelebilir. Genellikle nazogastrik tüp veya oksijen kanülüne bağlı basıncın neden olduğu burun delikleri veya foley kateter gerilimi sonucunda genital bölgeler gibi kemiksiz bölgelerin de dahil olduğu yerlerde de bası yarası meydana gelebilmektedir (39,40).

Hasta yatağa uzandığı veya sandalyeye oturduğu zaman, vücut ağırlığı büyük ölçüde kemik çıkıntılar üzerinde taşınır. Kişi yatağa yatırıldığı zaman, vücudun ağırlığını sakrum bölgesi, bacakların ağırlığını ise topuklar taşımaktadır. Bu yüzden bası yaraları en çok sakrum ve topukların üzerinde görülür. Basınç noktaları hastanın pozisyonuna göre değişmektedir (50).

Prone pozisyonunda basınç noktaları; yanak ve çene, omuz başları, kadında göğüsler, erkekte genital organlar, dizler ve ayak başparmağıdır.

Supine pozisyonunda basınç noktaları; oksipital bölge, skapula, dirsekler, sakrum, topuklar ve yatak takımlarının basıncı sonucu ayak başparmağıdır.

Lateral pozisyonda basınç noktaları; kulaklar, omuz başları, dirsekler, kostaların yan kısımları, trokanterler, dizin, ayağın ve topuğun yan kısımlarıdır (16,23).

2.7. Bası Yaralarının Tedavisi

Bası yaraları bir kez oluştuğunda tedavisi son derece zordur, bu nedenle hasta bakımının bilinçli olarak yapılması gerekir. Oluşmuş bası yaralarının cerrahi yöntemlerle kapatılması koşullarında % 95'lere varan nüks oranları bildirilmektedir. (45). Bu amaçla, bası yarası oluşabilecek hastalar ve önlemeye yönelik alınacak tedbirler konusunda hem sağlık personeli hem de hasta ve hasta yakınları çok iyi eğitilmelidirler. Bası yarası tedavisi bir ekip işi olup plastik cerrahın yanı sıra rehabilitasyon uzmanı, enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve hemşiresi, psikiyatrist, sosyal hizmet uzmanı, hasta ve hasta yakınının işbirliğini gerektirmektedir (52,53).

Tedavi sistemik ve lokal olmak üzere iki temel yöntemle yapılmalıdır (45).

2.7.1.Sistemik Tedavi

Sistemik tedavi kapsamında aneminin tedavisi, spazmın giderilmesi, kontraktürlerin düzeltilmesi, basının giderilmesi gibi işlemler bulunmaktadır.

2.7.2.Lokal Tedavi

Bası yaralarının lokal tedavisi konservatif yara bakımı ile cerrahi işlemleri içermektedir.

2.7.2.1.Konservatif Tedavi

Bası yarası ile karşılaşıldığında ilk yapılması gereken yaranın değerlendirilmesi ve cerrahi debridmandır. İlk debridmanın ameliyathane şartlarında yapılması tercih edilmektedir. Tüm nekrotik dokuların uzaklaştırılması, boşta gezen kemik fragmanlarının alınması, fibröz bantların parçalanması, enfekte kavitelerin açılarak drene edilmesi, tamiri mümkün olmayacak derecede travmatize fasya ve tendonların çıkarılması önerilmektedir. Doku kültürü için biyopsi alınmalıdır. Daha sonraki debridmanlar pansumanlar sırasında hasta yatağında yapılabilir (45,52).

Debridmanın ardından geniş bir yelpaze olarak sunulan yara iyiletim ürünleri ile topikal yara bakımına başlanmaktadır. Topikal yara bakımında amaçlanan yarayı cerrahi olarak kapatmaya hazır hale getirmektir. Küçük ve yüzeysel olan ülserler, basının uzaklaştırılması ve iyi yara bakımı ile, alttan dolan granülasyonun çevreden epitelize olması ile kapanabilmektedirler. Bu şekilde iyileşmiş yaralarda yeterince sağlam bir örtü oluşmadığından tekrarlama sık olur. Genel durumu cerrahiye izin vermeyecek derecede kötü olan hastalarda iyi yara bakımı ile en azından ülserin daha da ilerlememesi sağlanmaktadır. Topikal yara bakımında amaçlanan yaranın nemli tutulması, yarada gelişen debrisin mekanik olarak uzaklaştırılması ve bakterisidal etki ile lokal enfeksiyonun geriletilmesi olmaktadır (45,53).

Böylece bakteri üremesine zemin hazırlayan ölü dokular yarıdan uzaklaştırılmış olur. Pansumanın bakterisidal etkisi kullanılan solüsyondan çok mekanik etkiye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Derin kaviteli yaralar günde en az bir kez irrije edilip mekanik temizlik sağlanmalıdır. Uygun yara bakımı, basının ortadan kaldırılması ve

beslenme durumunun düzeltilmesi ile çoğu yüzeysel ülserler kısa sürede iyileşebilmektedir (52,53,54). Derin yaralarda ise ancak çok uzun süreli pansumanla kapanma sağlanabilir (45,52).

2.7.2.2.Cerrahi Tedavi

Günümüzde evre 1 ve 2 bası yaraları herhangi bir cerrahi girişim yapılmaksızın sekonder iyileşmeye bırakılarak (konservatif) tedavi edilmektedirler (52,53,54).

2.8. Bası Yaralarının Enfeksiyonu

Çevresel faktörler, yara çevresindeki cilt florası veya endojen floradan kaynaklanarak gerçekleşen kontaminasyon sonucunda mikroorganizmaların yarada dokuya invazyon veya enfeksiyon tablosuna neden olmadan varlıklarını devam ettirmeleri kolonizasyon olarak tanımlanmaktadır (55,56,57,58). Bası yaralarında oluşan ilk kolonizasyon cilt florasından gelişmektedir. Zaman içerisinde bu kolonizasyon; çevreden, genitouriner sistemden ve direk fekal materyalden etkilenerek yeniden şekillenmektedir (63).

Yara iyileşme süreci araya giren enfeksiyonlarla gecikebilir. Bası yaralarında iyileşme gecikiyorsa yaranın bakteriyel içeriğinin arttığı akla gelmeli ve yara kültürleri ile etken patojen saptanmalıdır (3). Özellikle Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa ve beta hemolitik streptokoklar gibi bakterilerin yara iyileşmesinin gecikmesi ile yakın ilişkili olabileceği bildirilmektedir (55).

Bası yaralarının oluşmasını kolaylaştıran etkenlerden birisi de enfeksiyondur. 1942'de Groth bakteriyemi varlığında bası altında kalan bölgelerde bakterilerin yerleşerek lokal enfeksiyona neden olduğunu göstermiştir. Ayrıca, kontamine yaralara bası uygulandığında bakterilerin 100 kat daha hızlı çoğaldıkları da bildirilmiştir. Bası yaralarına sıklıkla bakteriyel enfeksiyon da eşlik etmektedir. Bunun nedeni bilindiği gibi dokunun oksido-redüksiyon gücünün bozulması ve buna eşlik eden lenfatik akımın bozulmuş olması, iskemi ve bağışıklık sistemlerindeki bozukluklardır (45).

Bası yaraları hayatı tehdit edebilen odak enfeksiyonu yada sepsis, osteomyelit, fistül ve karsinom gibi çeşitli komplikasyonlara neden olabilmektedir (5). Bası yaraları ile ilişkili olarak %25-38 oranında osteomyelit gelişebilmektedir (54,55). Bir çalışmada bası yaralarına bağlı gelişen sepsiste mortalite oranının %50 olduğu gösterilmiştir (6).

Bası yarası gelişen hastalarda, enfeksiyon sebebi ile mortalite oranı ortalama 4-5 kat daha artmaktadır. En sık; *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus* türleri, *Streptococcus pyogenes*, Enterokok türleri ve *Pseudomonas* türlerine rastlanmaktadır. Anaerob bakterilerden ise *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus* türleri, *Prevotella* türleri ve *Clostridium perfringens* sık olarak izole edilebilmektedir. Enfeksiyon gelişimine bu mikroorganizmalardan herhangi biri neden olabileceği gibi birden fazla mikroorganizma da sorumlu olabilmektedir. Genellikle enfekte bası yaralarında polimikrobiyal enfeksiyon görülmektedir (1,18,21,59,60).

Bası yaralarında enfeksiyon çeşitli klinik şekillerde karşımıza çıkabilmektedir. Yumuşak doku tutulumuna ait; ısı artışı, eritem, lokal hassasiyet, pürülan akıntı ve kötü koku gibi tipik bulguların tanımlanması tanıda yardımcıdır. Açıklanamayan yüksek ateş, lökositoz, gibi sistemik bulguların kaynağı enfekte bir bası yarası olabilmektedir. Bazen enfeksiyonun tek bulgusu yara iyileşmesinin durması veya yavaşlaması olabilmektedir. Bası yarası enfeksiyonlarında hekimleri zorlayan en önemli konu yaradaki kolonizasyon ile enfeksiyonun ayırt edilebilmesidir. Kolonize olmuş mikroorganizmaların tedavisiyle uğraşmak birçok yan etkiler ve maliyet artışı doğuracaktır. Bu nedenle enfeksiyon ve kolonizasyonun ayrımı çok iyi yapılmalıdır. Mikrobiyolojik örnekler genellikle sürüntü kültürleri, iğne aspirasyonu ve doku kültürleri şeklindedir. Sürüntü kültürlerinin birçok kolaylıkları olmasına karşın, izole edilen mikroorganizmanın kontaminasyon mu yoksa enfeksiyon etkeni mi olduğu anlaşılammaktadır. Bu nedenle tercih edilecek uygun bir örnek alma yöntemi değildir. Bununla birlikte enfeksiyon kontrol uygulamaları sırasında sürüntü kültürleri MRSA ve diğer çoğul dirençli Gram negatif bakteri kolonizasyonunu tanımlama açısından anlamlı olabilmektedir. Biyopsilerin alınmadığı durumlarda enfekte bası yaralarında sürüntü kültürleri antibiyotik seçimi için eldeki tek veri olabilmektedir (64).

2.9. Örnek Alma Yöntemleri

2.9.1. Yüzeysel Sürüntü Örnekleri

Bası yaralarında mikrobiyolojik örnek almak için kullanılabilir kolay, basit ve ucuz bir yöntemdir. Yüzeysel örnekleme amacıyla genellikle pamuk uçlu silgiçler (eküvyon) kullanılmaktadır. Yara yüzeyinin antiseptik içerikli olmayan steril serum fizyolojik gibi bir solüsyonla temizliği ve yüzeysel doku debridmanını takiben örnek alınması önerilmektedir. Yüzeysel sürüntü kültürleri rutinde kullanışlı ve invaziv

olmayan yöntemler olmasına rağmen alınan örnekler tümüyle yüzeysel mikrobiyolojiyi yansıtır ve gerçek patojen hakkında bilgi vermez. Bu nedenle genel yaklaşım enfeksiyon tanısında kullanılmalarının uygun olmadığı yönündedir (55,56,61).

2.9.2. Derin Doku Örnekleri

Yüzeysel debrisin temizlenmesi ve debridmanı takiben biyopsi ile elde edilen derin doku örneklerinin değerlendirilmesi, bakteriyel invazyonun gösterilmesinde en uygun ve güvenilir yöntemdir (56,57,62).

2.9.3. Örneklerin Transportu

Mikrobiyolojik inceleme amacıyla alınan örneklerin laboratuvara ulaştırılması sırasında da gerekli özen gösterilmelidir. Örnekler steril malzemeler içerisinde uygun şekilde etiketlenerek ve gerekli klinik bilgiler de eklenerek, olabildiğince çabuk laboratuvara ulaştırılmalıdır. Özellikle anaerop mikroorganizmalar ve derin mikoz etkenleri araştırılıyorsa aspirasyon ve doku örnekleri sürüntü örneklerine oranla mikrobiyal canlılığın sürdürülebilmesi için gerekli ortamı daha fazla sağlayabilmektedir (55,56). Örneğin laboratuvara ulaşması gecikecekse uygun taşıma besiyerlerinin kullanılması gerekmektedir.

2.10. Örneklerin Mikrobiyolojik Değerlendirilmesi

Enfekte bası yaralarının tedavisinde yol göstermesi amacıyla alınmış olan örnekler laboratuvara ulaştığında uygun besiyerleri kullanılarak materyalin aerop ve anaerop kültürleri yapılmaktadır. Genellikle 24-48 saatlik inkübasyonun ardından sonuca ulaşmak mümkün olmakla birlikte anaerop mikroorganizmalar için bu süre daha uzun olabilmektedir. Alınan örneklerin Gram boyama ile incelenmesi ilk ve acil sonuç bakımından önem taşımaktadır. Çok sayıda lökositte birlikte hakim bir mikroorganizmanın saptanması olası patojen hakkında bilgi verebilmektedir. Anaerop kültürlerin yapılamadığı durumlarda ise Gram boyamada çok sayıda bakteri bulunmasına rağmen kültürde üreme olmaması anaerop ve aside dirençli bakterileri düşündürmelidir (55).

2.11. Bası Yarası Enfeksiyonlarının Tedavisi

Bası yarası enfeksiyonlarının tedavisini; bası yarası enfeksiyonlarını yüzeysel enfeksiyonlar ve derin enfeksiyonlar olarak sınıflandırarak inceleyebiliriz.

2.11.1. Yüzeysel Enfeksiyonlar

Sistemik enfeksiyon belirtileri olmadan yaranın iyileşmemesi, iyileşmenin gecikmesi ve bası yarasında görülen lokalize bulgularla karakterize enfeksiyondur. Yüzeysel enfeksiyon tedavisinin temelini nekrotik dokuların debridmanı oluşturmaktadır. Debridmanın yanında hastanın beslenmesinin düzenlenmesi, topikal antibakteriyel uygulanması, yara üzerindeki basıncın ortadan kaldırılması yara iyileşmesini hızlandırmaktadır. Yeni jenerasyon yara iyiletim ürünleri (polihexanid gibi) ile pansuman uygulanması, nemli yara örtüleri kullanılması, gümüş sülfadiazin kremleri, antibiyotikli merhem kombinasyonları, propilen glikol gibi antimikrobiyal ajanların kullanılması yaradaki bakteri sayısını dokuya zarar vermeden azaltmaktadır (64). Povidon iyot gibi antiseptik ajanlar fibroblastlara sitotoksik etki gösterdiğinden yara iyileşmesini geciktirmektedir. Bu nedenle kullanılmaları önerilmemektedir (63,64,65). İki dört haftalık uygun bakıma rağmen düzelmeyen bası yaralarına iki hafta topikal antibiyotik uygulaması önerilmektedir. Buna rağmen düzelme sağlanamazsa derin doku kültürü yapılmalı ve osteomyelit araştırılmalıdır (64,65).

2.11.2. Derin Enfeksiyonlar

Derin doku enfeksiyonları sellülit, osteomyelit, bakteriyemi veya sepsis ile seyredebilmektedir. Tedavisi daha zor ve mutlaka sistemik antibiyotik kullanımı gerektirir (64).

2.11.2.1. Sellülit

Yara kenarından bir iki santimetreye kadar mikroorganizmaların yayılması ile gelişen eritem, ısı artışı, ödem ve hassasiyet ile karakterize yumuşak doku enfeksiyonudur. Ateş ve lökositoz görülmeyebilir. Sonuç olarak enfeksiyon gözden kaçabilir ve hızla daha derin dokulara yayılabilir. Yine nöropatili hastalarda en önemli sorun hastanın ağrıyı hissetmemesi ve tanının gecikmesidir. Enfeksiyonun tedavisinde cerrahi debridmanla birlikte antibiyotik tedavisi yapılmalıdır. Ölü dokular debride edilerek enfekte materyalin drenajı sağlanmalıdır. Devamlı negatif basınç meydana getiren vakum cihazları, hiperbarik oksijen tedavisi yöntemi, derin dokularda ödemin azalmasına, granülasyonun artmasına, anjiyogenezisin uyarılmasına neden oldukları için son yıllarda tercih edilmektedir (64).

2.11.2.2. Osteomyelit

Sistemik bulgusu olsun veya olmasın uzun süreli iyileşmeyen yaralarda osteomyelit akla gelmelidir. Hastaların %17-32 sinde görülebilmektedir (64,66). Bası yarası olan hastalarda görülen osteomyelit genellikle aynı bölgenin altındaki kemik yapıda oluştuğu ve çoğunlukla iki veya daha fazla bakterinin etken olduğu görülmüştür. *S. aureus*, *Streptococcus sp.*, *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginosa*, *Acinetobacter sp.*, *Bacteroides sp.* ve *Fusobacterium sp.* en sık etkenlerdir (66).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereçler

3.1.1. Kullanılan Besiyerleri

Çikolatamsı Agar Besiyeri: Birçok bakterinin üretilmesinde kullanılan zengin bir besiyeridir (69).

Kanlı Agar Besiyeri: Genel kullanım besiyeri olarak ve daha çok hemolitik streptokokların ayırt edilmesinde kullanılan bir besiyeridir (69).

MacConkey Agar Besiyeri: İçerdiği kristal viyole ve safra tuzlarının etkisiyle Gram pozitif bakterilere karşı inhibitör etkide bulunan besiyeri, içerdiği laktoz nedeniyle laktoza etkili olan bakterilerin etkisizlerden ayırımında kullanılmaktadır (67).

Mueller Hinton Agar Besiyeri: Bu besiyeri disk difüzyon yöntemi ile duyarlılık testleri uygulamaları için kullanıldı (67).

Üç Şekerli Demirli Agar Besiyeri (TSI Agar): Bu besiyeri, dekstroz, laktoz ve sükroz fermentasyonu ile hidrojen sülfid üretimi özelliklerinin belirlenerek, Enterobacteriaceae ailesi üyelerinin tanımlanmasında kullanıldı (67).

Sitrat Besiyeri: Bu besiyeri Gram negatif bakterilerin karbon kaynağı olarak sitrattan yararlanıp yararlanmadıklarını ortaya çıkarmak için kullanıldı (68).

Christensen Besiyeri: Bu besiyeri üreaz enziminin varlığının saptanmasında kullanıldı (68).

Dekstroz (D) Besiyeri: Bu besiyeri, Gram negatif çomakların, dekstroza oksitleyici ve fermentleyici etkisinin, asit, gaz ve asetoin yapımının araştırılmasında kullanıldı (68).

Metil Kırmızısı Voges- Proskauer Besiyeri (Clark and Lubs Medium): Test edilecek bakterinin saf kültüründen besiyerine ekim yapıldı ve 35 °C'de 24 saat inkübe edildi. Voges çözeltileri A ve B'den belirtilen miktarlarda tüp içine ilave edildi, oluşan kırmızı menekşe renk pozitif sonuç olarak değerlendirildi. Bu besiyeri glukoz fermentasyonunda asit oluşumunun ve asetil metil karbinol üretiminin tespiti için kullanıldı (70).

Hareket, İndol, Ornitin Besiyeri (MIO) : Bakterinin iğne öze ile besiyerine ekimi ve inkübasyon sonrası ekim hattı ile sınırlı olmayan yaygın üreme hareket varlığını gösterdi. Dekstrozun fermentasyonu sonucu oluşan sarı rengin, mora dönüşümü ornitin dekarboksilaz varlığında putresin oluşumunu gösterdi. Kovac indol ayırıcı eklendiğinde oluşan kırmızı renk indol pozitifliği olarak değerlendirildi. Bu besiyeri Enterobacteriaceae ailesinde, hareket, ornitin dekarboksilaz aktivitesi ve indol üretiminin belirlenmesinde kullanıldı (71).

Kanamisin ve Vankomisinli Anaerop Kanlı Agar: Bacteroidesler için seçici bir besiyeri olup Gram pozitif ve negatif birçok bakterileri baskılar (69).

Phenylethyl Alcohol Kanlı Agar Besiyeri: Karışık bakterili ortamdan anaerop bakterilerin izolasyonunda kullanılan bir besiyeridir. Gram pozitif ve negatif zorunlu anaerop bakteriler üreyebilir. Ayrıca bazı Gram pozitif fakültatif anaerop bakteriler üreyebilir (69).

Thioglycolate Buyyonu: Aerop ve anaerop birçok bakterinin üretilmesinde kullanılan bir besiyeridir (69).

3.1.2.Bakteri Tanımında Kullanılan Ayıraçlar ve Yapılan Deneyler

3.1.2.1.Oksidaz Aktivitesinin Gösterilmesi

Kovacs ayırıcı (suda %1 tetrametil-p-fenilendiamin dihidroklorür çözeltisi) kullanıldı. Bir petri kutusu içine süzgeç kağıdı konup ortasına 2-3 damla ayıraç damlatıldı. Bakteri kültüründen steril öze ile alınarak kağıt üzerine sürüldü. Koyu mor rengin oluşumu oksitlenmenin varlığını ifade ettiğinden pozitif sonuç olarak değerlendirildi (68,69).

3.1.2.2.İndolün araştırılması

MIO besiyerinde kültürü yapılmış olan bakteri üzerine 0,2-0,3 ml Kovac indol ayırıcı eklendi; kırmızı renk oluşumu indol varlığını gösterdi. Bu deney bakterinin triptofan molekülünü parçalayarak indol oluşturup oluşturmadığının araştırılmasında kullanıldı (67).

3.1.2.3. Katalaz enziminin belirlenmesi

24 saatlik bakteri kültüründen alınan örnek temiz bir pipetle lama sürüldü, üzerine 1 damla %3 H₂O₂'den damlatıldı. Hava kabarcıklarının çıkışı katalaz enziminin varlığını gösterdi (68).

3.1.2.4. Asetoin oluşumunun gösterilmesi

Voges Proskauer reaktifleri kullanıldı. Çözeltiler ayrı ayrı hazırlandı, kullanılacağı zaman A'dan 0,6 ml, B'den 0,2 ml alınarak Clark- Lubs besiyerine ilave edildi. 15 dakika içinde renk oluşumu pozitif sonuç olarak kabul edildi (68).

3.1.3. Antibiyotik Duyarlılık Testleri

Kirby Bauer disk difüzyon yöntemi ile yapılan duyarlılık testlerinde, üretici firma tarafından sağlanan (BD) antibiyotik diskleri kullanıldı.

3.2.Yöntemler

3.2.1.Örneklerin Toplanması

Ocak 2009- Ağustos 2010 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı'na gelen bası yaralarından alınmış doku örnekleri çalışmaya alındı. Sürüntü kültürleri çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların yattıkları servislere, poliklinik hastalarının kendilerine veya dosyalarına ulaşılarak klinik bilgileri toplandı.

3.2.2.Mikroorganizmaların İdentifikasyonu

Bakterilerin izolasyonu ve tanımlanmasında üretilen mikroorganizmalar, konvansiyonel biyokimyasal testlerle tanımlanmıştır. Kültürde üreyen mikroorganizmalar saflaştırıldıktan sonra bakterilerin koloni özellikleri, karbonhidratlara etkileri, indol, hidrojen sülfür yapımı, sitrat kullanımı, Voges-Proskauer deneyi ile asetoin oluşturması, oksidaz aktivitesi, üreaz, ornitin dekarboksilaz

varlığı ve hareket yeteneği incelenerek; bu yöntemlerin yanı sıra Vitek-2 otomatize tanı yöntemi ile tür tanımı yapılmıştır (67).

3.2.3. Antibiyotik Duyarlılıklarının Belirlenmesi

Antibiyotik duyarlılık testleri CLSI kriterlerine göre Kirby-Bauer disk difüzyon yöntemi ile değerlendirilmiştir. 24 saatlik taze kültür pasajlarından saf olarak elde edilen bakteri kolonileri deneylerde kullanılmıştır. Bu kolonilerden Mueller Hinton buyyonda 0.5 McFarland bulanıklığında bakteri süspansiyonu hazırlanarak steril eküvyon ile önceden yüzeyi kurutulan Mueller-Hinton agar plaklarına yayılmıştır. En çok 30 dakika içerisinde diskler yerleştirilip 35°C'lik etüvde 18 saat inkübe edilmiştir. Antibiyogramların, 18 saatlik inkübasyondan sonra zon çapları CLSI standartlarına göre ölçülerek dirençlilik, orta derecede duyarlılık ve duyarlılık durumları kaydedilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmamız 1 Ocak 2009- 1 Ağustos 2010 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Laboratuvarı'na gelen 50 bası yarası örneğiyle yapılmıştır. Çalışma bası yaralarından alınan doku örnekleriyle yapılmış olup, sürüntü örnekleri çalışmaya dahil edilmemiştir. Hasta sayısı, cinsiyeti ve geldikleri servis ve poliklinikler Tablo-1' de gösterilmiştir.

Tablo-1: Hasta sayısı, cinsiyeti, geldikleri servis veya poliklinikler.

HASTA BİLGİLERİ		TOPLAM SAYI / %
HASTA SAYISI		50
CİNSİYET	KADIN	29 (%58)
	ERKEK	21 (%42)
Poliklinik/Servis	Cerrahi Yoğun Bakım Servisi	5 (%10)
	Plastik Cerrahi Servisi	6 (%12)
	Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Servisi	6 (%12)
	İç Hastalıkları Geriatri Servisi	2 (%4)
	Anestezi Yoğun Bakım Servisi	3 (%6)
	Ortopedi Servisi	3 (%6)
	Nöroloji Servisi	5 (%10)
	Nöroşirurji Servisi	1 (%2)
	Kardiyoloji Yoğun Bakım Servisi	4 (%8)
	Plastik Cerrahi Poliklinik	8 (%16)
	Acil Dahiliye Poliklinik	3 (%6)
	Nöroloji Poliklinik	1 (%2)
	Ortopedi Poliklinik	1 (%2)
	Acil Cerrahi Poliklinik	2 (%4)

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastaların 35'inin (%70) çeşitli servislerde yatarak tedavi görmekteyken, 15'inin (%30) ayakta takip ve tedavi edilen poliklinik hastaları oldukları görülmüştür (Tablo-1). Hastaların en sık Plastik Cerrahi Polikliniği (% 16), Plastik Cerrahi Servisi (%12) ve Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Servisi'nden (%12) geldiği görülmüştür (Tablo-1).

Tablo-2: Yara yeri, yara evresi, yaranın oluşum yeri, yaranın oluşum zamanı.

HASTA BİLGİLERİ		TOPLAM SAYI
YARA YERİ	Sakral	37 (%74)
	Trokanterik	8 (%16)
	Topuk	5 (%10)
YARA EVRESİ	III	23 (%46)
	IV	27 (%54)
OLUŞUM YERİ	EV	27 (%54)
	HASTANE	23 (%46)
OLUŞUM ZAMANI	1-3 AY	33 (%66)
	4-6 AY	17 (%34)

Yaraların 37'sinin (%74) sakral bölgede, 8'inin (%16) trokanterik bölgede, 5'inin (%10) topukta olduğu görülmüştür. Yaraların 27'sinin (%54) evre IV, 23'ünün (%46) evre III olduğu görülmüştür. Yaraların 27'sinin (%54) evde, 23'ünün (%46) hastanede olduğu görülmüştür (Tablo-2).

Tablo-3: Hastaların tanısı ve kronik hastalıkları.

HASTA BİLGİLERİ		TOPLAM SAYI
HASTANIN TANISI	KANSER	5 (%10)
	KIRIK	8 (%16)
	NÖROLOJİK	24 (%48)
	OMURİLİK KESİSİ	5 (%10)
	KVS HASTALIĞI	8 (%16)
KRONİK HASTALIK	KANSER	5 (%10)
	DİABET	12 (%24)
	HİPERTANSİYON	10 (%20)
	KALP YETMEZLİĞİ	2 (%4)

Hastaların 24'ünün (%48) nörolojik hastalığı, 8'inin (%16) çeşitli bölgelerde kırığı, 8'inin (%16) kardiyovasküler sistem hastalığı, 5'inin (%10) omurilik kesisi, 5'inin (%10) kanser hastası olduğu görülmüştür (Tablo-3).

Alta yatan kronik hastalıklara bakıldığında hastaların 29'unda (%58) kronik hastalık varlığı saptanmıştır. Hastaların 12'sinde (%24) diyabet, 10'unda (%20) hipertansiyon, 5'inde (%10) kanser, 2'sinde (%4) kalp yetmezliği olduğu saptanmıştır (Tablo-3).

Tablo-4: Üreyen mikroorganizmaların sayıları.

BAKTERİ TÜRÜ	SAYISI (%)
Pseudomonas aeruginosa	20 (%26,7)
Acinetobacter sp.	7 (%9,3)
Klebsiella oxytoca	4 (%5,3)
Escherichia coli	12 (%16)
Proteus mirabilis	5 (%6,7)
Proteus vulgaris	3 (%4)
Citrobacter sp.	1 (%1,3)
Morganella morganii	1 (%1,3)
MRSA	3 (%4)
MSSA	3 (%4)
MRPKNS	2 (%2,7)
Enterococcus sp.	5 (%6,7)
Difteroid çomaklar	2 (%2,7)
Bacteroides fragilis	1 (%1,3)
Peptostreptococcus sp.	2 (%2,7)
Serratia marcescens	1 (%1,3)
Enterobacter sp.	1 (%1,3)
Candida sp.	1 (%1,3)

Çalışmaya alınan 50 örnekten 44'ünde (%88) üreme görülürken, 6 (%12) örnekte bakteri ürememiştir. 23 (%52,3) örnekte birden fazla mikroorganizma üremesi görülürken, 21 (%47,7) örnekte tek tip mikroorganizma ürediği görülmüştür. Çalışmaya alınan 50 örnekten toplam 75 mikroorganizma üretilmiş olup; bunların 55'i (%73,3) Gram negatif çomak, 13'ü (%17,3) Gram pozitif kok, 2'si (%2,7) Gram pozitif çomak, 4'ü (%5,3) anaerop mikroorganizmalar olarak tanımlanmıştır. Gram negatif çomakların 28'i (%51) fermentatif Gram negatif çomak, 27'si (%49) nonfermantatif Gram negatif çomak olarak tanımlanmıştır. Gram negatif çomaklardan 20'si (%36,4) *Pseudomonas aeruginosa*, 12'si (%21,8) *Escherichia coli*, 8'i (%14,5) *Proteus* sp., 7'si (%12,7) *Acinetobacter* sp., 4'ü (%7,3) *Klebsiella oxytoca*, 1'i (%1,8) *Citrobacter* sp., 1'i (%1,8) *Morganella morganii*, 1'i (%1,8) *Serratia marcescens*, 1'i (%1,8) *Enterobacter* sp., olarak tanımlanmıştır. 1 hasta örneğinde *Candida* sp. üretilmiştir (Tablo-4).

Gram pozitif koklardan 8'i (%10,7) *Stafilokok* cinsi olup, 3'ü (%4) MRSA, 3'ü (%4) MSSA, 2'si (%2,7) MRPKNS olarak tanımlanmıştır. Gram pozitif koklardan 5'i (%6,7) *Enterococcus* sp. olarak bulunmuştur (Tablo-4).

Anaerop mikroorganizmalardan 2' si (%2,7) *Peptostreptococcus* sp., 1'i (%1,3) *Bacteroides fragilis*, 1'i (%1,3) *Fusobacterium* sp. olarak bulunmuştur (Tablo-4).

Tablo-5: Üreyen mikroorganizmaların servislere ve kliniklere göre dağılımı.

SERVİS/POLİ KLİNİK	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Acinetobacter sp.</i>	<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>Proteus vulgaris</i>	<i>Citrobacter sp.</i>	<i>Morganella morganii</i>	<i>Serratia marcescens</i>	<i>Enterobacter sp.</i>	<i>Candida sp.</i>	MRSA	MSSA	MRPKNS	<i>Enterococcus sp.</i>	Difteroid çomak	<i>Bacteroides fragilis</i>	<i>Peptostreptococcus sp</i>
Cerrahi Yoğun Bakım Servisi	1	2	1			1		1								1		
Plastik Cerrahi Servisi	1	1		1		1							1			1		
Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Servisi	2		1	2	1													
İç Hastalıkları Geriatri Servisi	1		1															
Anestezi Yoğun Bakım Servisi	2			1	1							2						
Ortopedi Servisi	2				1							1		1				
Nöroloji Servisi	2			2	1								1	1	1		1	1
Nöroşirurji Servisi	1			1														
Kardiyoloji Yoğun Bakım Servisi	2	1							1	1	1				1			
Plastik Cerrahi Polikliniği	5	1		4		1	1								1			1
Acil Dahiliye Polikliniği	1		1		1										1			
Nöroloji Polikliniği																		
Ortopedi Polikliniği				1											1			
Acil Cerrahi Polikliniği		2											1					

İzole edilen mikroorganizmaların direnç paternleri incelendiğinde sadece seftazidime orta duyarlı olan *Pseudomonas aeruginosa* kökeninin Plastik Cerrahi Poliklinik hastasından ürediği görülmüştür. Sadece piperasilin tazobaktam ve amikasin duyarlı olan *Pseudomonas aeruginosa* ve MRSA kökeninin birlikte ürediği hastanın Ortopedi Servisi'nde yatmakta olduğu görülmüştür. İzole edilen MRSA kökenlerinin Ortopedi Servisi ve Anestezi Yoğun Bakım Servisinde yatmakta olan hastalarda ürediği görülmüştür.

Tablo-6: Enterik Gram negatif çomakların antibiyotik duyarlılıkları.

ENTERİK GRAM NEGATİF ÇOMAKLAR	DUYARLI %	ORTA DUYARLI %	DİRENÇLİ %
AMPİSİLİN	8 (%28,6)		20 (%71,4)
AMOKSİSİLİN KLAVULANAT	17 (%60,7)	1 (%3,6)	10 (%35,7)
PİPERASİLİN TAZOBAKTAM	27 (%96,4)		1 (%3,6)
SEFUROKSİM	21 (%75)		7 (%25)
SEFOTAKSİM	26 (%92,9)		2 (%7,1)
SEFTAZİDİM	26 (%92,9)		2 (%7,1)
SEFEPİM	26 (%92,9)		2 (%7,1)
SEFOKSİTİN	27 (%96,4)		1 (%3,6)
İMİPENEM	28 (%100)		
GENTAMİSİN	24 (%85,7)		4 (%14,3)
AMİKASİN	26 (%92,9)		2 (%7,1)
NETİLMİSİN	26 (%92,9)		2 (%7,1)
SİPROFLOKSASİN	20 (%71,4)	1 (%3,6)	7 (%25)
TRİMETOPRİM SULFAMETOKSAZOL	14 (%50)		14 (%50)

İzole edilen enterik Gram negatif çomakların tümünün imipeneme duyarlı olduğu görülmüştür. Bunu sırasıyla piperasilin tazobaktam (%96,4), sefoksitin (%96,4), sefepim (%92,9), seftazidim (%92,9), sefotaksim (%92,9), amikasin (%92,9), netilmisin (%92,9), gentamisin (%85,7), sefuroksim (%75), siprofloksasin (%71,4), amoksisilin klavulanat (%60,7), trimetoprim sulfametoksazolün (%50) izlediği görülmüştür (Tablo-6). İzole edilen enterik Gram negatif çomaklarda en fazla direncin ampisiline karşı (%71,4) olduğu; bunu sırasıyla trimetoprim sulfametoksazol (%50), amoksisilin

klavulanat (%35,7), sefuroksim (%25) ve siprofloksasinin (%25) izlediği görülmüştür (Tablo-6).

Tablo-7: İzole edilen *Escherichia coli*'lerin antibiyotik duyarlılıkları.

Escherichia coli	Duyarlı %	Orta Duyarlı %	Dirençli %
Ampisilin	4 (%33,3)		8 (%66,7)
Amoksisilin Klavulanat	10 (%83,3)	1 (%8,3)	1 (%8,3)
Piperasilin Tazobaktam	12 (%100)		
Sefuroksim	11 (%91,7)		1(%8,3)
Sefotaksim	11(%91,7)		1 (%8,3)
Seftazidim	11(%91,7)		1 (%8,3)
Sefepim	11(%91,7)		1 (%8,3)
Sefoksitin	12 (%100)		
İmipenem	12 (%100)		
Gentamisin	12(%100)		
Amikasin	11(%91,7)		1 (%8,3)
Netilmisin	11(%91,7)		1 (%8,3)
Siprofloksasin	8 (%66,7)	1 (%8,3)	3 (%25)
Trimetoprim Sulfametoksazol	5 (%41,7)		7(%58,3)

İzole edilen *Escherichia coli*'lerin tümünün imipenem, piperasilin tazobaktam, gentamisin ve sefoksitin'e duyarlı (%100) olduğu görülmüştür. Bunu sırasıyla sefotaksim (%91,7), seftazidim (%91,7), sefepim (%91,7), sefuroksim (%91,7), amikasin (%91,7), netilmisin (%91,7), amoksisilin klavulanat (%83,3) ve siprofloksasinin (%66,7) izlediği görülmüştür. *E. coli*'lerde en sık direncin ampisilin (%66,7) ve trimetoprim sulfametoksazole (%58,3) karşı olduğu saptanmıştır (Tablo-7).

Tablo-8: İzole edilen *Klebsiella oxytoca*'ların antibiyotik duyarlılıkları.

Klebsiella oxytoca	Duyarlı	Orta Duyarlı	Dirençli
Ampisilin			4
Amoksisilin Klavulanat	1		3
Piperasilin Tazobaktam	3		1
Sefuroksim	3		1
Sefotaksim	3		1
Seftazidim	3		1
Sefepim	3		1
Sefoksitin	4		
İmipenem	4		
Gentamisin	4		
Amikasin	4		
Netilmisin	3		1
Siprofloksasin	2		2
Trimetoprim Sulfametoksazol	2		2

İzole edilen *Klebsiella oxytoca*'ların tümünün sefoksitin, imipenem, gentamisin, amikasin duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-8).

Tablo-9: İzole edilen *Proteus mirabilis*'lerin antibiyotik duyarlılıkları.

Proteus mirabilis	Duyarlı	Orta Duyarlı	Dirençli
Ampisilin	4		1
Amoksisilin Klavulanat	4		1
Piperasilin Tazobaktam	5		
Sefuroksim	5		
Sefotaksim	5		
Seftazidim	5		
Sefepim	5		
Sefoksitin	5		
İmipenem	5		
Gentamisin	5		
Amikasin	5		
Netilmisin	5		
Siprofloksasin	5		
Trimetoprim Sulfametoksazol	5		

Proteus mirabilis'lerin tümünün piperasilin tazobaktam, sefuroksim, sefotaksim, seftazidim, sefepim, imipenem, gentamisin, amikasin, netilmisin, siprofloksasin, trimetoprim sulfametoksazole duyarlı oldukları saptanmıştır (Tablo-9).

Tablo-10: İzole edilen Proteus vulgaris'lerin antibiyotik duyarlılıkları.

Proteus vulgaris	Duyarlı	Orta Duyarlı	Dirençli
Ampisilin			3
Amoksisilin Klavulanat	2		1
Piperasilin Tazobaktam	3		
Sefuroksim			3
Sefotaksim	3		
Seftazidim	3		
Sefepim	3		
Sefoksitin	3		
İmipenem	3		
Gentamisin	2		1
Amikasin	3		
Netilmisin	3		
Siprofloksasin	3		
Trimetoprim Sulfametoksazol	1		2

Proteus vulgaris'lerin tümünün piperasilin tazobaktam, sefotaksim, seftazidim, sefepim, sefoksitin, imipenem, amikasin, netilmisin, siprofloksasine duyarlı oldukları saptanmıştır (Tablo-10).

Tablo-11: İzole edilen *Pseudomonas aeruginosa*'ların antibiyotik duyarlılıkları.

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Duyarlı %	Orta Duyarlı %	Dirençli %
Seftazidim	15 (%75)	1 (%5)	4 (%20)
Sefepim	16 (%80)		4 (%20)
İmipenem	15 (%75)		5 (%25)
Meropenem	15 (%75)		5 (%25)
Gentamisin	12 (%60)		8 (%40)
Amikasin	18 (%90)		2 (%10)
Netilmisin	15 (%75)		5 (%25)
Siprofloksasin	13(%65)		7 (%35)
Piperasilin Tazobaktam	17 (%85)		3 (%15)

İzole edilen *Pseudomonas aeruginosa*'ların en sık piperasilin tazobaktam (%85) ve amikasine (%90) duyarlı oldukları bunu sırasıyla; sefepim (%80), meropenem (%75), imipenem (%75), seftazidim (%75) ve netilmisinin (%75) izlediği görülmüştür. *Pseudomonas aeruginosa*'larda en sık direncin gentamisin (%40) ve siprofloksasine (%35) karşı olduğu saptanmıştır (Tablo-11).

Tablo-12: İzole edilen *Acinetobacter sp.*'lerin antibiyotik duyarlılıkları.

<i>Acinetobacter sp</i>	Duyarlı	Orta Duyarlı	Dirençli
Seftazidim	1		6
Sefepim	2	1	4
İmipenem	5		2
Meropenem	4	1	2
Gentamisin	4		3
Amikasin	4		3
Netilmisin	5		2
Siprofloksasin	3		4
Piperasilin Tazobaktam	5	1	1

Tablo-13: İzole edilen metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'ların antibiyotik duyarlılıkları.

MRSA	DUYARLI	DİRENÇLİ
PENİSİLİN		3
ERİTROMİSİN	1	2
KLİNDAMİSİN	1	2
VANKOMİSİN	3	
TEİKOPLANİN	3	
TETRASİKLİN	3	
RİFAMPİSİN	1	2
GENTAMİSİN	1	2
SİPROFLOKSASİN		3
FUSİDİK ASİT	3	
LİNEZOLİD	3	

İzole edilen metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, tetrasiklin, fusidik asit ve linezolide duyarlı, siprofloksasine dirençli olduğu saptanmıştır (Tablo-13).

Tablo-14: İzole edilen metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*'ların antibiyotik duyarlılıkları.

MSSA	DUYARLI	DİRENÇLİ
PENİSİLİN	1	2
ERİTROMİSİN	2	1
KLİNDAMİSİN	2	1
VANKOMİSİN	3	
TEİKOPLANİN	3	
TETRASİKLİN	3	
RİFAMPİSİN	2	1
GENTAMİSİN	3	
SİPROFLOKSASİN	2	1
FUSİDİK ASİT	3	
LİNEZOLİD	3	

İzole edilen metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, tetrasiklin, fusidik asit ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-14).

Tablo-15: İzole edilen metisiline dirençli koagülaz negatif *Stafilokok*'ların antibiyotik duyarlılıkları.

MRPKNS	DUYARLI	DİRENÇLİ
PENİSİLİN		2
ERİTROMİSİN	1	1
KLİNDAMİSİN	1	1
VANKOMİSİN	2	
TEİKOPLANİN	2	
TETRASİKLİN	1	1
RİFAMPİSİN	2	
GENTAMİSİN	1	1
SİPROFLOKSASİN	1	1
FUSİDİK ASİT	2	
LİNEZOLİD	2	

İzole edilen metisiline dirençli koagülaz negatif *Stafilokok*'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, rifampisin, fusidik asit ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-15).

Tablo-16: İzole edilen *Enterococcus sp.*'lerin antibiyotik duyarlılıkları.

<i>Enterococcus sp.</i>	DUYARLI	DİRENÇLİ
AMPİSİLİN	4	1
VANKOMİSİN	5	
TEİKOPLANİN	5	
GENTAMİSİN	5	
STREPTOMİSİN	5	
TETRASİKLİN		5
SİPROFLOKSASİN	3	2
LİNEZOLİD	5	

İzole edilen *Enterococcus sp.*'lerin tümünün vankomisin, teikoplanin, gentamisin (120 µg), streptomisin (300 µg) ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-16).

5.TARTIŞMA

Heym B. ve arkadaşlarının yapmış olduğu; spinal kord yaralanması olgularında bası yarası enfeksiyonu gelişmiş 101 hastanın derin doku biyopsi kültürlerinin incelendiği araştırmada en sık izole edilen etkenler; Enterobacteriaceae ailesi üyeleri (%29), diğer Gram negatif çomaklar (%10), Staphylococcus sp. (%28), Streptokok ve Enterokoklar (%16), anaeroplara ve Kandidalar (%7) olarak bulunmuştur. Enterobacteriaceae ailesinden Escherichia coli (%11,4), Proteus mirabilis (%9,6), Morganella morganii (%2,07), Proteus vulgaris (%6), Klebsiella sp. (%2,07), Citrobacter sp. (%1,38), Enterobacter sp. (%1,38) olarak bulunmuştur. Diğer Gram negatif çomaklardan Pseudomonas aeruginosa (%6,9), Acinetobacter baumannii (%2,7), Flavobacterium sp. (%0,3) olarak bulunmuştur. Stafilocoklardan metisiline dirençli Staphylococcus aureus (%13,1), metisiline duyarlı Staphylococcus aureus (%10), koagülaz negatif Stafilocoklar (%4,8) olarak bulunmuştur. Ayrıca Enterococcus faecalis (%15,5), A, B, G, F grubu Streptokoklar (%5,5) olarak bulunmuştur (72).

Brook I. ve arkadaşlarının 58 çocuk hastanın bası yaralarından sürüntü ve derin doku kültürü yöntemiyle yaptığı çalışmada bası yaralarının %50'sinde aerob bakteriler, %9'unda anaerob bakteriler, %41'inde ise aerob ve anaerob karışık üreme saptamışlardır. Üreyen 132 mikroorganizmanın 79'u (%59,8) aerob, 53'ü (%40,2) anaerob bakteriler olarak bulunmuştur. En sık üreyen mikroorganizmalar S. aureus (%18,9), Peptostreptococcus sp. (%16,6), Bacteroides fragilis (% 7,5), Pseudomonas aeruginosa (%5,3) olarak bulunmuştur (74).

Daltrey DC. ve arkadaşları 53 geriatric hastanın bası yaralarından alınan sürüntü ve doku kültürleriyle çalışmışlar ve normal cilt florasına ait olan bakterileri çalışmaya dahil etmemişlerdir. En sık P. aeruginosa ve P. mirabilis' in ürediği bildirilmiştir. 20 hastada bakteri ürememiş, 15 hastada tek mikroorganizma ürerken, 18'inde birden fazla mikroorganizma ürediği bildirilmiştir (11).

Gençosmanoğlu BE. ve arkadaşlarının spinal kord lezyonlu 55 hasta üzerinde yaptığı araştırmada sürüntü kültürleri ile çalışılmış ve en sık üreyen mikroorganizmalar Metisiline Duyarlı Staphylococcus aureus (%21,8), Metisiline Dirençli Staphylococcus aureus (%7,3), Escherichia coli (%16,4), Proteus mirabilis (%10,9), Klebsiella sp.

(%5,5), *Pseudomonas aeruginosa* (%5,5), *Enterobacter aerogenes* (%5,5), Difteroid çomaklar (%3,6) olarak bulunmuştur. Olguların %7'sinde ise üreme olmamıştır (5).

Akdenizli MA. ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada 124 bası yarısından alınan sürüntü ve derin doku örnekleri ile çalışmışlardır. En sık üreyen mikroorganizmalar *Proteus sp.* (%26,6), *Staphylococcus aureus* (%25), *Pseudomonas aeruginosa* (%19,3), *E. coli* (%13,7), *Staphylococcus epidermidis* (%7,2), *Klebsiella sp.* (%8) olarak bulunmuştur (73).

Demiroğlu Y. kronik yarası olan 100 hastadan alınan sürüntü kültürleri ve biyopsi kültürleri ile yaptığı araştırmasında 42 bası yarası ile çalışmıştır. 42 yaranın 20'sinde (%47,6) bir tür, 21'inde (%50) iki tür, 1'inde (%2,3) üç tür mikroorganizma üremesi saptanmıştır. Sıklık sırasına göre Gram pozitif bakteriler, nonfermentatif Gram negatif çomaklar ve *Enterobacteriaceae* üyeleri izole edilmiştir (75).

Demirel M. ve arkadaşları bası yarası olan 79 hastadan yaptıkları araştırmada hastaların %77'sinden alınan sürüntü ve doku kültürlerinde üreme saptamışlar ancak %23'ünde üreme saptamamışlardır. Kültürlerde %58 oranında tek ajan patojen ile üreme görülürken, %36'sında ikili bakteri ile üreme, %6'sında ise üçlü üreme görülmüştür. Kültürlerde üreyen mikroorganizmalar sırasıyla; %20 *Pseudomonas aeruginosa*, %14 *Escherichia coli*, %9 *Acinetobacter baumannii*, %7 Metisilin Dirençli *Staphylococcus aureus*, diğerleri azalan sırayla *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, *Candida* türleri, *Proteus vulgaris*, *Enterococcus sp.*, ESBL yapan *Klebsiella pneumoniae* ve ESBL yapan *Escherichia coli*'dir (76).

Bizim yaptığımız çalışmada ise; alınan 50 hasta materyalinin 44'ünde (%88) üreme görülürken, 6 (%12) örnekte bakteri üretilmemiştir. Bunlardan 23 (%52,3) örnekte birden fazla mikroorganizma üremesi görülürken, 21 (%47,7) örnekte ise tek tip mikroorganizma ürediği görülmüştür. Çalışmaya alınan 50 örnekten toplam 75 mikroorganizma üretilmiş olup; bunların 55'i (%73,3) Gram negatif çomak, 13'ü (%17,3) Gram pozitif kok, 2'si (%2,7) Gram pozitif çomak, 4'ü (%5,3) anaerob mikroorganizmalar olarak tanımlanmıştır. Gram negatif çomakların 28'i (%51) fermentatif Gram negatif çomak, 27'si (%49) nonfermantatif Gram negatif çomak olarak tanımlanmıştır. Gram negatif çomaklardan 20'si (%36,4) *Pseudomonas aeruginosa*, 12'si (%21,8) *Escherichia coli*, 8'i (%14,5) *Proteus sp.*, 4'ü (%7,3) *Klebsiella oxytoca*, 7'si (%12,7) *Acinetobacter sp.*, 1'i (%1,8) *Citrobacter sp.*, 1'i

(%1,8) *Morganella morgani*, 1'i (%1,8) *Serratia marcescens*, 1'i (%1,8) *Enterobacter* sp. olarak tanımlanmıştır. 1 hasta örneğinde *Candida* sp. üretilmiştir (Tablo-4).

Gram pozitif koklardan 8'i (%10,7) *Stafilococcus* cinsi olup, 3'ü (%4) MRSA, 3'ü (%4) MSSA, 2'si (%2,7) MRPKNS olarak tanımlanmıştır. Gram pozitif koklardan 5'i (%6,7) *Enterococcus* sp. olarak bulunmuştur (Tablo-4).

Çalışmamızda elde edilen verilerin Heym ve arkadaşlarının bulgularına çok yakın olduğu görülmektedir. Bunda yaradan alınan doku örnekleriyle çalışmış olmalarının rolü olduğu düşünülebilir.

Sürüntü kültürleriyle yapılan çalışmalarda sıklıkla Gram Pozitif mikroorganizma üremeleri görülmüştür. Sürüntü ve doku kültürlerinin birlikte değerlendirildiği çalışmaların bir kısmında sıklıkla Gram Pozitif mikroorganizmalar ürerken bir kısmında Gram Negatif mikroorganizmaların ürettiği görülmüştür. Bu da sürüntü kültürlerinin yüzeysel kontaminasyonu yansıtan özelliklerinden dolayı, etken mikroorganizmanın hangisi olabileceği sorunu karşımıza çıkarmaktadır.

Benzer olgular için değişik kaynaklarda önerilen antibiyotik uygulamalarına baktığımızda; ilk kez tedavi alacak ve osteomyelitin eşlik etmediği yaralarda; klindamisin veya birinci kuşak sefalosporin ya da amoksisilin-klavulanik asitin tek başına kullanılabilirliği bildirilmektedir. Önceden başka antibiyotik tedavisi almış, kronik yada tekrarlayan yaralarda ise ampisilin-sulbaktam/ piperasilin-tazobaktam/ tikarsilin-klavulanik asit ve klindamisin; seftriakson/seftazidim/siprofloksasin yada aztreonam ile kombine edilerek kullanılması önerilmektedir. Bir ekstremitayı veya hastanın yaşamını tehdit eden derin yaralarda; imipenem veya meropenemin vankomisin ile kombine edilerek kullanılabilirliği belirtilmektedir (2). Başka bir kaynakta ise; osteomyelit oluşmamış yüzeysel, yaralarda amoksisilin klavulanik asit yada klindamisin; siprofloksasin yada linezolid (MRSA düşünülüyorsa) ile kombine edilerek kullanılması önerilmektedir. Osteomyelit oluşmamış daha derin yaralarda klindamisin; seftriakson yada vankomisin (MRSA düşünülüyorsa) ile kombine edilerek kullanılması önerilmiştir. Osteomyelit oluşmuş ve daha ağır, sistemik enfeksiyon belirtileri olan olgularda klindamisin; piperasilin tazobaktam, gentamisin, imipenem, meropenem, vankomisin veya linezolid (MRSA düşünülüyorsa) ile kombine edilmesi önerilmektedir (77). Bir başka öneride ise tekli antibiyotik tedavisi olarak; sefoksitin, seftizoksim, sefotetan, tikarsilin klavulanat, piperasilin tazobaktam,

imipenem veya meropenemin kullanılabilceği ancak kombinasyon tedavisi düşünöldüğünde klindamisin yada metronidazolün siprofloksasin ile birlikte düşünölməsi gerektiği, MRSA tedavisi için ise vankomisin, kinopristin, dalfopristinin kullanılabilceği belirtilmektedir (58).

İzole edilen enterik Gram negatif çomakların tümünün imipeneme duyarlı olduğu görölmüştür. Bunu sırasıyla piperasilin tazobaktam (%96,4), sefoksitin (%96,4), sefepim (%92,9), seftazidim (%92,9), sefotaksim (%92,9), amikasin (%92,9), netilmisin (%92,9), gentamisin (%85,7), sefuroksim (%75), siprofloksasin (%71,4), amoksisilin klavulanat (%60,7), trimetoprim sulfametoksazolün (%50) izlediği görölmüştür (Tablo-6). İzole edilen enterik Gram negatif çomaklarda en fazla direncin ampisiline karşı (%71,4) olduğu; bunu sırasıyla trimetoprim sulfametoksazol (%50), amoksisilin klavulanat (%35,7), sefuroksim (%25) ve siprofloksasinin (%25) izlediği görölmüştür (Tablo-6).

İzole edilen *Escherichia coli*'lerin tümünün imipenem, piperasilin tazobaktam, gentamisin ve sefoksitin'e duyarlı (%100) olduğu görölmüştür. Bunu sırasıyla sefotaksim (%91,7), seftazidim (%91,7), sefepim (%91,7), sefuroksim (%91,7), amikasin (%91,7), netilmisin (%91,7), amoksisilin klavulanat (%83,3) ve siprofloksasinin (%66,7) izlediği görölmüştür. *E. coli*'lerde en sık direncin ampisilin (%66,7) ve trimetoprim sulfametoksazole (%58,3) karşı olduğu saptanmıştır (Tablo-7).

İzole edilen *Klebsiella oxytoca*'ların tümünün sefoksitin, imipenem, gentamisin, amikasine duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-8).

Proteus mirabilis'lerin tümünün piperasilin tazobaktam, sefuroksim, sefotaksim, seftazidim, sefepim, imipenem, gentamisin, amikasin, netilmisin, siprofloksasin, trimetoprim sulfametoksazole duyarlı oldukları saptanmıştır (Tablo-9).

Proteus vulgaris'lerin tümünün piperasilin tazobaktam, sefotaksim, seftazidim, sefepim, sefoksitin, imipenem, amikasin, netilmisin, siprofloksasine duyarlı oldukları saptanmıştır (Tablo-10).

İzole edilen *Pseudomonas aeruginosa*'ların en sık piperasilin tazobaktam (%85) ve amikasine (%90) duyarlı oldukları bunu sırasıyla; sefepim (%80), meropenem (%75), imipenem (%75), seftazidim (%75) ve netilmisinin (%75) izlediği görölmüştür.

Pseudomonas aeruginosa'larda en sık direncin gentamisin (%40) ve siprofloksasine (%35) karşı olduğu saptanmıştır (Tablo-11).

İzole edilen metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, tetrasiklin, fusidik asit ve linezolide duyarlı, siprofloksasine dirençli olduğu saptanmıştır (Tablo-13).

İzole edilen metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, tetrasiklin, fusidik asit ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-14).

İzole edilen metisiline dirençli koagülaz negatif Stafilokok'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, rifampisin, fusidik asit ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-15).

İzole edilen *Enterococcus sp.*'lerin tümünün vankomisin, teikoplanin, gentamisin (120 µg), streptomisin (300 µg) ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-16).

6. SONUÇ

Bası yaraları ve enfekte bası yaraları; rehabilitasyon hizmetlerinin iyileştirilmesi yönündeki çalışmalar sonucu, yatağa ve tekerlekli sandalyeye bağlı olarak yaşamını sürdüren bireylerin artmasıyla önemini koruyacağına benzemektedir. Bu nedenle zaman zaman benzer çalışmaların; bu amaca yönelik oluşturulacak merkezlerde, bir ekip işi olan bası yarası tedavisinin güncelleştirilerek değerlendirilmesinin uygun olacağını düşünmekteyiz.

Ülkemizde bası yaraları ile ilgili benzer çalışmaların az sayıda ve çoğununda sürüntü kültürleri kullanılarak yapılmış olması, yüzeysel kontaminasyonlar nedeniyle sonucun tartışılabilir hale gelmesine ve tedavide karışıklıklara yol açmaktadır. Derin doku kültürlerinde hasta materyalinin alınış şekli, enfeksiyon ile kontaminasyonun birbirinden ayrılmasında etkin bir faktördür. Bası yarası enfeksiyonlarında hekimleri zorlayan en önemli konu yaradaki kolonizasyon ile enfeksiyonun ayırt edilmesidir. Kolonize olmuş mikroorganizmaların tedavisiyle uğraşmak birçok yan etkiler ve maliyet artışı doğuracaktır. Bu nedenle enfeksiyon ve kolonizasyonun ayrımı çok iyi yapılmalıdır. Sürüntü kültürlerinin birçok kolaylıkları olmasına karşın, izole edilen mikroorganizmanın kontaminasyon mu yoksa enfeksiyon etkeni mi olduğu konusunda karar verilememektedir.

Çalışmamızda ortaya çıkan antibiyotik duyarlılık sonuçlarını incelediğimizde; Gram negatif çomakların en sık duyarlı olduğu antibiyotikler imipenem, piperasilin tazobaktam olarak bulunmuştur. Daha sonra bunu sefalosporin grubu antibiyotikler ve aminoglikozidler izlemiştir.

Gram negatif çomaklarda en fazla direncin ampisiline karşı olduğu; bunu sırasıyla trimetoprim sulfametoksazol ve amoksisilin klavulanatın izlediği görülmektedir.

İzole edilen metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, tetrasiklin, fusidik asit ve linezolide duyarlı, siprofloksasine dirençli olduğu saptanmıştır (Tablo-13).

İzole edilen Metisiline Duyarlı *Staphylococcus aureus*'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, tetrasiklin, fusidik asit ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-14).

İzole edilen metisiline dirençli koagülaz negatif Stafilokok'ların tümünün vankomisin, teikoplanin, rifampisin, fusidik asit ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-15).

İzole edilen Enterococcus sp.'lerin tümünün vankomisin, teikoplanin, gentamisin (120 µg), streptomisin (300 µg) ve linezolide duyarlı olduğu saptanmıştır (Tablo-16).

Sonuç olarak; bası yaralarından üretilen mikroorganizmaların ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesiyle; tedavinin başarısına katkıda bulunulması, uygun antibiyotik kullanımı ile dirençli mikroorganizmaların oluşmasının ve yayılmasının önlenmesi ile tedavi maliyetlerinin düşürülmesine katkıda bulunulacağını düşünmekteyiz.

6.KAYNAKLAR

1. Çizmeci O, Emekli U. Bası Yaraları. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 1999; 2.
2. Beğen T. Yoğun Bakımda Dekübit Ülserleri: Risk Faktörleri ve Önlenmesi. Yoğun Bakım Dergisi Ankara 2004; 4: 244-253.
3. Aköz T, Mısırlıoğlu A. Bası Yaraları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2003: 285-308.
4. Erişim: www.npuap.org.
5. Gençosmanoğlu BE. Spinal Kord Lezyonlarında Bası Yaraları ve Bu Yaraların Aerobik Bakteriyel Kontaminasyonları. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2001; 54: 31-34.
6. Lina F, Kanj. Continuing Medical Education Pressure ulcers. Journal of the American Academy of Dermatology 1998; 518-534.
7. Brown DL, Smith DJ. Bacterial colonization/ infection and the surgical management of pressure ulcer 1999; 45: 109-119.
8. Scotts NA, Hunt TK. Managing bacterial colonization and infection. Clin Geriatr. Med. 1997; 13: 565-573.
9. Timby BK. Introduction to the Integumentary System. Edit: LisaStead, Claudia Vaughn. Medical- Surgical Nursing, Williams & Wilkins Company, 7 Edition U.S.A 1999; 1067-68.
10. Humpting S, Collins F. Reducing Pressure Ulcer incidence in a Long-term setting. BJ Nurse 2005; 14: 6-12.
11. Daltrey DC. Investigation into the microbial flora of healing and non-healing decubitus ulcers. J Clin Pathol 1981; 34: 701-705.
12. Robson MC, Mannari RJ. Maintenance of wound bacterial balance. American Journal of Surgery 1999; 178: 399-402.
13. Ermiş İ. Plastik Cerrahi. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı. Nobel Tıp Kitabevi 2000; 299-312.

14. Karabacak Ü, Sabuncu N. Basınç Ülserlerinin Önlenmesinde Beslenmenin Önemi. Hemşirelik Forumu 1998; 1: 113-115.
15. Uysal A. Bası Yaraları. Özel Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri. Türkiye Klinikleri Yayınevi Ankara 1992; 827-832.
16. Bergstorm N. Bası Yaraları. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Pratik El Kitabı. Güneş Tıp Kitabevi; 2. Baskı: 78-91.
17. Yücel A. Bası Yaraları. İ.Ü.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Cilt Hastalıkları ve Yara Bakımı Sempozyumu. İstanbul 2001; 131-150.
18. Erişim:<http://www.dermaneturk.com/Yaraiyileşmesindetarihselgelişmeler>
19. Karadağ A. Basınç Ülserleri: Değerlendirme, Önleme ve Tedavi. C.Ü. Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi 2003; 7: 41-48.
20. Feldman DL. Pressure Sores. Edit: M.D. Gregory S, M.D. Ronald Riefkohl, M.D. L. Scott Levin. Georgiade Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery. Williams & Wilkins Company 3. Edition, U.S.A 1997; 1111-1123.
21. Kurt N. Yara Tedavisinin Tarihçesi. Akut ve Kronik Yara Bakımı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2003: 285-308.
22. Culliford AT, Levine JP. Pressure Sores. Edit: Joseph G. McCarthy, Robert D.Galiano, Sean G. Boutros. Current Therapy in Plastic Surgery. Elsevier Saunders 1. Edition Philadelphia 2006; 383-389.
23. Totur B. Bası Yaralarının Önlenmesinde %100 Pamuklu Havlu ile Havalı Yatak Kullanımının Etkinliğinin İncelenmesi. [Yüksek Lisans Tezi]. İzmir: Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2006.
24. AKM enamul Hug. Bir Eğitim Hastanesinde bası yarası prevalansı ve bası yarası gelişiminde etkili risk faktörleri. [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 2001.
25. National Pressure Ulser Advisory Panel 2001.
26. Keller BP, Wille J, van Ramshorts B, van der Werken C. Presssure ulcers in intensive care patients: a rewiev of risks and preventions. İntensive Care Med 2002; 28: 1379-1388.

27. de Laat EH, Picckers P. Guideline implementation results in a decrease of pressure ulcer incidence in critically ill patients. *Crit Care Med* 2007; 35: 815-820.
28. Wolverton CL, Hobbs LA, Beeson T et al. Nosocomial pressure ulcer rates in critical care: performance improvement project 2005; 20: 56-62.
29. Pancorbo Hidalgo PL, Garcia Fernandez FP, Lopez Medina IM et al. Pressure Ulcer Care in Spain: Nurses' Knowledge and Clinical Practice. *Journal of Advanced Nursing* 2007; 58: 327-338.
30. Durdu Gül İnan. Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesinde yatan hastalarda basınç ülseri prevalansı. [Yüksek Lisans Tezi]. Çukurova Üniversitesi ,2009.
31. Ay FA. Yara ve Yara Bakımı. Temel Hemşirelik Kavramları, İlkeler, Uygulamalar. 1.Baskı İstanbul: Medikal Yayıncılık, 2007: 205-221.
32. Klin MK, Perry AG, Potter PA. *Nursing Interventions & Clinical Skills*. 2nd Ed. USA Mosby 2000: 565-600.
33. Ministry of Health (MOH). Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adults. MOH Nursing Clinical Practice Guidelines 1/2001. Erişim: http://www.hpp.moh.gov.sg/HPP/MungoBlobs/382/1018/Book_0.pdf.
34. Schols JMGA, Jager-v.d. Ende MA. Nutritional Intervention in Pressure Ulcer Guidelines: An Inventory. *Nutrition* 2004; 20(6).
35. Zastocki DK, Rovinski Wagner C. Home Care Patients and Family Instructions. 2nd Ed. USA W.B. Saunders Company 2000: 195-196.
36. Çınar ND, Sevgi F. Basınç Yaralarının Önlenmesi ve Bakımında Hemşirenin Rolü. *Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi* 2001; 5: 87-91.
37. Lyder CH. Pressure Ulcer Prevention and Management. Archbold PG, Stewart BJ, Lyons KS, Fitzpatrick JJ. *Annual Review of Nursing Research*. 20, USA Springer Publishing Company 2002: 35-62.
38. Vohra RK, McCollum C. Pressure sores. *Brit. Med. J.*1994; 309: 853-859.
39. Perry AG, Potter PA. *Basic Nursing Essentials for Practice*. 5th Ed USA: Mosby 2003; 842-885.

40. Perry AG, Potter PA. Clinical Nursing Skills & Techniques. 6th Ed. USA Mosby 2006: 431-461.
41. Akyol AD. Intervention Studies for Prevention of Ulcer in Turkey: A Literature Review. International Nursing Review 2006; 53: 308-316.
42. Lindeman CA, McAthie M. Fundamentals of Contemporary Nursing Practice. 1st Ed. USA W.B. Saunders Company 1999: 825-826.
43. Berker E. Dekübitüs Ülserleri (Bası Yaraları). Editörler: Prof. Dr. Fuat Diniz, Doç. Dr. Ayşegül Ketenci. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000: 219-225.
44. Yapucu Ü, Eşer İ. Bası Ülserlerinin Önlenmesi ve Tedavisi. Hemşirelik Forumu İstanbul 2004; 9-20.
45. Altındaş M. Bası yaraları güncel tedavisi. 5. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi 2003. Erişim: www.tihud.org.
46. Sivrioğlu K, Özcan O. Basıncı Yaraları. Editörler: Hasan Oğuz, Erbil Dursun, Nigar Dursun. Tıbbi Rehabilitasyon. Nobel Tıp Kitabevi 1999.: 711-722.
47. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Stages revised by NPUAP February 2007.
48. Maklebust J, Sieggreen M. Pressure Ulcers Guidelines for Prevention and Management. Springhouse 3. Edition Michigan 2001.
49. Uzun Ö, Tan M. A Prospective, Descriptive Pressure Ulcer Risk Factor and Prevalence Study at a University Hospital in Turkey. Osteomy Wound Management 2007; 53: 44-56.
50. Katran HB. Bir Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Bası Yarası Görülme Sıklığı ve Bası Yarası Gelişimini Etkileyen Risk Faktörlerinin İrdelenmesi. [Yüksek Lisans Tezi]. İstanbul: T.C Haliç Üniversitesi, 2008.
51. Black J, Baharestani M, Cuddigan J, et al. National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. Adv Skin Wound Care 2007; 20: 269-274.
52. Öztürk A. Bası Yaralı Vakalarda On Yıllık Klinik Deneyimlerimiz. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2006; 13: 243-248.

53. Yücel A. Bası Yaraları Tanı ve Tedavisi 2009. İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi; 67: 37-57.
54. Thomas DR. Issues and Dilemmas in the Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: A Review. Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences 2001; 56(6): 328-40.
55. Altunçekiç A. Bası yaralarında mikrobiyolojik örnek alımı. Yoğun Bakım enfeksiyonları: Bası yaraları 2007: 19-24.
56. Bowler PG, Wound microbiology and associated approaches to wound management. Clin. Microbiol. Rev. 2001; 14: 244-269.
57. Ebright JR. Microbiology of chronic leg and pressure ulcers; Clinical significans and implications for treatment. Nurs Clin North Am 2005; 40: 207-216.
58. Livesley NJ. Infected pressure ulcers in elderly individuals. Clin. Infect. Dis. 2002; 35: 1390-1396.
59. Pınar R. Bası Yaraları ve Önlenmesi. İstanbul: 1998.
60. Cannon BC, Cannon JP. Management of Pressure Ulcers. American Journal of Health-System Pharmacy 2004;61: 1895-1905.
61. Dow G. Bacterial swabs and the chronic wound; When, how, and what do they mean. Osteomy Wound Manage 2003; 49 : 8-13.
62. Bates-Jensen BM. Quality indicators for prevention and management of pressure ulcers in vulnerable elders. Ann Intern Med 2001; 135: 744-751.
63. Thomas DR. Prevention and treatment or pressure ulcers: What Works? What doesn't? Cleve Clin J med 2001; 68: 704-707, 710-714, 717-722.
64. Görenek L. Bası yarası enfeksiyonlarının tedavisi. Yoğun Bakım enfeksiyonları: Bası yaraları. Ankara: Bilmsel Tıp Yayınevi, 2007; 25-30.
65. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). Treatment of pressure ulcers. Rockville (MD): U.S. Department of healyh and human services, Public health service, Clinical Practice Guideline Number 15. AHCPR Publication No.95-0652. 1994.

66. Darouiche RO. Infections in patients with spinal cord injury. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R(eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Sixth ed. Vol 2. Churchill Livingstone 2005; 3512-3517.
67. Winn WC, Allen SD, Janda WM, Koneman EW, Procop G, Schreckenberger PC, et al. Koneman's Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins 2006; 216-221, 960, 961, 970, 996, 1445-1446.
68. Unat EK. Tıp Bakteriyolojisi ve Virolojisi. 2.ed. İstanbul: Dergah Yayınları; 1986; 30-31,73-126, 677-678.
69. Bilgehan H. Klinik Mikrobiyolojik Tanı. 3.ed. Ankara: Barış Yayınları; 2002; 471-472, 499-501, 649-712.
70. Baran EJ, Finegold SM. Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology. 8th ed. St Louis Mosby Company 1990; 363-386.
71. Ederer GM, Clark M. Motility-indole-ornithine medium. Appl Microbiol 1970; 20: 849-850.
72. Heym B, Rimareix F. Bacteriological investigation of infected pressure ulcers in spinal cord injured patients and impact on antibiotic therapy. Spinal Cord 2004; 42: 230-234. 2004 International Spinal Cord Society.
73. Akdenizli MA, Kıryan M. Dekübitis yaralarından üretilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. Türk hijyen ve deneysel biyoloji dergisi 1993; 50: 41-50.
74. Brook I. Microbiological studies of decubitus ulcers in children. J Pediatr Surg 1991 Feb; 26(2): 207-9.
75. Demiroğlu Y. Kronik Yaralardan İzole Edilen Mikroorganizmalar. [Yüksek Lisans Tezi]. Zonguldak: Zonguldak Karaelmas Üniversitesi, 2005.
76. Demirel M. 2000-2005 Yılları Arası Bası Yaraları: Klinik Deneyimler. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2007; 60(2).
77. Stephan J, Landis MD. Chronic wound infection and antimicrobial use. ADV Skin Wound Care 2008; 21: 531-40.