T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE BAŞVURAN YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr.Gökçe Rabia ALİŞAN
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Nezihat Rana DİŞEL

ADANA-2021

TEŞEKKÜR

Tezimin oluşumu esnasında bilgi ve birikimlerini benimle paylaşan tez danışmanım Sayın Doç. Nezihat Rana DİŞEL'e, uzmanlık eğitimimde büyük katkıları ve desteği olan hocalarım Sayın Prof. Dr. Ahmet SEBE'ye, Prof. Dr. Zeynep KEKEÇ'e ve Prof. Dr. Ayça AÇIKALIN AKPINAR'a teşekkürlerimi sunarım.

Dört yıllık eğitimim süresince bir arada çalıştığım Acil Servis hemşire ve personeli arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayat arkadaşım, her zaman yanımda olan sevgili eşim İrfan ALİŞAN'a, neşe kaynağım, hayat enerjim, biricik kızım Doğa ALİŞAN'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR I
İÇİNDEKİLER II
TABLOLAR LİSTESİ IV
ŞEKİLLER LİSTESİ V
KISALTMALAR DİZİNİ VI
ÖZET VIII
ABSTRACT XI
1. GİRİŞ ve AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 4
2.1. Yüzeyel Deri Enfeksiyonları 7
2.1.1. İmpetigo 7
2.1.2. Follikülit 8
2.1.3. Fronkül ve Karbonkül 8
2.1.4. Erizpel (Yılancık) 9
2.1.5. Selülit 10
2.1.6. Eritrazma 10
2.1.7. Ektima 11
2.1.8. Kutanöz Apse 11
2.2. Derin Doku Enfeksiyonları 12
2.2.1. Nekrotizan Fasiyit 13
2.2.2. Nekrotizan Selülit 15
2.2.3. Fournier Gangreni 16
2.2.4. Miyonekroz 17
2.2.4.1. Gazlı Gangren (Klostridiyal Miyonekroz) 17

2.2.4.2. Streptokokal Nekrotizan Miyozit 17
2.2.4.3.Nonklostridiyal Miyozit 18
2.3. İnsan ve Hayvan Isırıkları İle İlişkili Enfeksiyonlar 18
2.4. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları (DAE) 20
2.5. Cerrahi Alan Enfeksiyonları (CAE) 24
2.6. Bası Yarası 27
2.7. Acil Serviste Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Yönetimi 28
3. GEREÇ VE YÖNTEM 30
4. BULGULAR 31
5. TARTIŞMA 53
6. SONUÇ ve ÖNERİLER 60
7. KAYNAKLAR 66

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo No **Sayfa No**

Tablo 1. Derinin tabakalarına göre yumuşak doku enfeksiyonlarının ve etkenlerin görülme sıklıkları.. 5
Tablo 2. Yumuşak doku enfeksiyonun en sık nedenleri 6
Tablo 3. Eron sınıflandırması 7
Tablo 4. Nekrotizan fasiyitin klinik evreleri 13
Tablo 5. Hayvan ve insan ısırıkları sonrası oluşan yumuşak doku enfeksiyonlarından elde edilen en sık etkenler 20
Tablo 6. Diyabetik ayak enfeksiyonu gelişimindeki risk faktörleri 21
Tablo 7. Diyabetik ayak yarasında etken mikroorganizmalar 23
Tablo 8. Wagner sınıflaması 23
Tablo 9. PEDİS sınıflaması 24
Tablo 10. Cerrahi alan enfeksiyonu sınıflaması 25
Tablo 11. Bası yarasının evrelemesi 27
Tablo 12. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımlarının incelenmesi 31
Tablo 13. Hastaların tanı grupları ile yaş bulguları arasındaki dağılım 32
Tablo 14. Hastaların tanı grupları ile yaş grupları arasındaki dağılım 32
Tablo 15. Hastaların şikayet bulgularının incelenmesi 33
Tablo 16. Hastaların ek hastalık bulgularının incelenmesi 34
Tablo 17. Hastalara konulan tanı ile kan kültürü arasındaki ilişki 36
Tablo 18. Hastalara konulan tanı ile yara kültürü arasındaki ilişki 38
Tablo 19. Hastaların nativ bulgularının incelenmesi 39
Tablo 20. Hastaların son bir ayda antibiyotik kullanımlarının incelenmesi 39
Tablo 21. Hastaların yatış ve öykü varlığına ilişkin bulguların incelenmesi 40
Tablo 22. Hastaların laboratuvar bulguların incelenmesi 40
Tablo 23. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ve cinsiyet bulgularının kan kültürü ve yara kültürü grupları ile arasındaki ilişki 41
Tablo 24. Hastaların şikayet ve ek hastalık bulgularının kan kültürü ve yara kültürü grupları ile arasındaki ilişki 42
Tablo 25. Hastaların nativ, son 1 ayda antibiyotik kullanımı, yatış ve öykü varlığı bulgularının kan kültürü ve yara kültürü grupları ile arasındaki ilişki 43
Tablo 26. Hastaların laboratuvar bulguları ile kan kültürü ve yara kültürü grupları arasındaki ilişki (ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum) 44
Tablo 27. Hastaların şikayet, ek hastalık, son 1 ayda antibiyotik kullanımı, yatış ve öykü varlığı bulguları ile CRP ve WBC değerleri arasındaki ilişki 45
Tablo 28. Hastaların şikayet ve ek hastalık bulgularının cinsiyet ve yaş grupları ile arasındaki ilişki 47
Tablo 29. Hastaların nativ, son 1 ayda antibiyotik kullanımı, yatış ve öykü varlığı bulgularının cinsiyet ve yaş grupları ile arasındaki ilişki 50
Tablo 30. Hastaların diyabetik ayak bulgularının kan ve yara kültürü, ek hastalık varlıkları ile farklılıklarının incelenmesi 51
Tablo 31. Hastaların yatış varlığı ile ilgili parametreler ile aralarındaki farklılıklarının incelenmesi 52

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No **Sayfa No**

Şekil 1. Derinin anatomisi 4
Şekil 2. Diyabetik ayak gelişiminde genel/sistemik ve bölgesel risk faktörleri 20
Şekil 3. Diyabetik ayak fizyopatolojisi 22
Şekil 4. Hastaların yaş aralıklarının incelenmesi 31
Şekil 5. Hastaların şikayet bulgularının incelenmesi 33
Şekil 6. Hastaların ek hastalık bulgularının incelenmesi 34
Şekil 7. Hastaların kan kültürü bulgularının incelenmesi 35
Şekil 8. Hastaların yara kültürü bulgularının incelenmesi 35
Şekil 9. Son 3 ayda antibiyotik kullananlarında kullanılan antibiyotiklerin incelenmesi 39
Şekil 10. Hastaların yaşları ile yara kültürü grupları arasındaki ilişki 41
Şekil 11. Hastaların şişlik bulguları ile yara kültürü grupları arasındaki ilişki 43
Şekil 12. Hastaların şikayet varlığı ile WBC bulguları arasındaki ilişki 46
Şekil 13. Hastaların Son 1 ayda antibiyotik kullanımı ile WBC bulguları arasındaki ilişki 46
Şekil 14. Hastaların yaş grubu ile tırnak distrofisi bulguları arasındaki ilişki 48
Şekil 15. Hastaların yaş grubu ile ek hastalık varlığı bulguları arasındaki ilişki 48
Şekil 16. Hastaların yaş grubu ile HT varlığı bulguları arasındaki ilişki 49

KISALTMALAR DİZİNİ

AIDS : Edinsel Bağışıklık Yetersizliği Sendromu

APAT : Ayaktan Parenteral Antibiyotik Tedavisi

BT : Bilgisayarlı Tomografi

CRP : C- Reaktif Protein

CAE : Cerrahi Alan Enfeksiyonu

DAE : Diyabetik Ayak Enfeksiyonu

DM : Diyabetes Mellitus

DYDE : Deri Yumuşak Doku Enfeksiyonu

FDA : Food and Drug Administratration

GİS : Gastrointestinal Sistem

HT : Hipertansiyon

IV : İntravenöz

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KNS : Koagülaz Negatif Stafilokok

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KY : Kalp Yetmezliği

LRINEC : Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRSA : Metisiline Direncli *Staphylococcus aureus*

MSSA : Metisiline Duyarlı *Staphylococcus aureus*

NF : Nekrotizan Fasiit

PEDIS : Perfusion (doku beslenmesi), Extent/size (yayılım/büyüklük), Depth/tissue loss (derinlik/doku kaybı), Infection (enfeksiyon) ve Sensation (duyu)

PVH : Periferik Vaskuler Hastalık

SIRS : Sistemik İnflamatuvar Cevap Sendromu

SVO : Serebrovaskuler Olay

USG : Ultrasonografi

WBC : Lökosit

VISA **:** Vankomisine Orta Duyarlı *Staphylococcus aureus* (Vancomisin İntermediate *S. aureus*)

YDE **:** Yumuşak Doku Enfeksiyonu

YSE **:** Yanık Sonrası Enfeksiyon

ÖZET

Acil Servise Başvuran Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Değerlendirilmesi

Amaç: Acil servise başvuran ve Yumuşak Doku Enfeksiyonu tanısı alan hastaların tanı, takip ve yatış sürecinde nelere dikkat edilmeli, hangi hastalardan kültür alınırsa bu hastaların tekrarlı başvurusu, uzun süren yatışları ve komplikasyonlarının önüne geçilir sorularına cevap aramayı, YDE'nin Acil Serviste yönetimiyle ilgili ek önerilerde bulunmayı amaçlamaktayız.

Materyal ve Metot: Bu prospektif ve kesitsel klinik çalışmaya 1 Aralık 2019-31 Temmuz 2020 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisi'ne başvuran ve Yumuşak Doku Enfeksiyonu tanısı alan hastalardan çalışmaya katılmaya yazılı onam veren 18 yaşından büyük hastalar dahil edildi. Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel olmayan Klinik Çalışmalar Etik Kurulundan onaya ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan başvuru anında tanı-takip-yönetim-yatış kararı için rutin tetkiklerin (biyokimya, hemogram ve sedimentasyon) yanı sıra alınacak olan kan örneklerinde CRP ve sedimentasyon bakıldı. Hastaya ait genel risk faktörleri ve YDE'ye ait risk faktörleri, son 1 ay içinde kullandıkları antibiyotikler, son 3 ayda Acil Servise başvuru sayıları, öykülerinde travma, cerrahi ya da hayvan ısırığının olup olmadığı sorgulandı. Hastalardan acilde kültür alınamadığı için yattıkları klinikte ya da takip edildikleri polikliniklerde gerek görülen hastaların kültürü alındı. YDE olan tırnaktan nativ yapıldı sonuçlar kaydedildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen YDE tanılı 60 hastanın 45'inin erkek (% 75), 15'inin kadın (% 25) olup yaş ortalamaları 58,03±17,28 iken, % 23,3 (n=14)'ünün 61 ila 70 yaş aralığında olduğu belirlendi. Hastaların tanıları incelendiğinde 60 hastanın 18'i apse,13'üselülit, 13'ü diyabetik ayak, beşi mantar, dörtü erizipel, ikisi dekübit yarası, ikisi karbonkül ve birer tane bülloz pemfigoid, greft rejeksiyonu, nekrotizan fasiyit tanısı aldılar. Tanı grupları ile yaş bulguları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi($p>0,05$). Çalışmamıza dahil edilen hastaların 46 (% 76,7)'sının ek hastalık vardı. Hastaların 30 (% 50)'unda DM, 22 (% 36,7)'sinde HT bulgusuna rastlanırken, 10 (% 16,7) hastada KAH hastalık öyküsü olduğu tespit edildi. 65 yaş üzerinde olan hastalarda ek hastalık ($p=0,025$) ve HT ($p=0,022$) görülme sıklığı, 65 yaş ve altında olan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu gözlendi

Çalışmamızda yer alan hastaların 11 (% 18,3) yatırıldığı, yatışı olan hastalardan bir (% 9,1)'inin Endokrinoloji, dört (% 36,4)'ünde Enfeksiyon hastalıkları, iki (% 18,1)'sinin Genel Cerrahi, dört (% 36,4)'ünün Ortopedi servisinde yattıkları gözlendi. Hastaların 17 (% 28,3)'sinde geçmiş hastalık öyküsü olduğu saptanırken, 15 (% 88,2)'ünde travma varlığı, birer hastada ise cerrahi (% 5,9), hayvan ısırığı (% 5,9) bulguları tespit edildi.

Çalışmamıza dahil edilen hastalardan 37 (% 61,7)'sinden kan kültürü, 33 (% 55,0)'ünden ise yara kültürü alındı. Kan kültürü alınan hastalardan 29 (% 78,4)'unda üreme olmadı. Üç (% 8,1) hastada MRSA, 2 (% 5,4) hastada Staf. epidermis, birer hastada E.coli (% 2,7), gram pozitif koklar (% 2,7) ve S.aureus (% 2,7) üredi.

Yara kültürü alınan hastalardan 10 (% 30,3)'unda üreme gözlenmezken, yedi (% 21,4) hastada MRSA, İkişer hastada ESBL-E.Coli (% 6,1), Morgonella-Morganii (% 6,1) ve S. Epidermidis (% 6,1), Birer hastada ise C. Albicans (% 3,0), Enterecoc (% 3,0), Enterecoccus Faecalis (% 3,0), Enterecoccus-acinetobacter (% 3,0), ESBL-Klebsiella (% 3,0), S.aureus (% 3,0), S. Hominis (% 3,0), S.aureus (% 3,0), Strep.agalactia (% 3,0) ve VRE üremesi oldu. Hastaların kan kültürü değişkeni ile yaş bulguları arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmazken ($p>0,05$), yara kültürü alınan hastaların yaş ortalamaları, yara kültürü alınmayan hastalara göre anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$).

Çalışma hastalarından 40 (% 66,7)'ına nativ yapılmazken, nativ yapılan hastaların 11 (% 55,0)'inde negatif, 9 (% 45,0) ise pozitiflik saptandı. Kadın hastalarda nativ bulgularının pozitif ($p=0,421$) görülme sıklıklarının düşük olduğu gözlenirken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı ($p=0,283$), yatış varlığı ($p=0,847$) ve öykü varlığının ($p=0,620$) görülme sıklıkları yüksek ancak farkın anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$). Altmış beş yaş üzerinde olan hastalarda nativ negatif ve pozitif olmasına göre görülme sıklıklarının yüksek($p=0,482$), son 1 ayda antibiyotik kullanımlarının ($p=0,665$), yatış ($p=0,785$) ve öykü varlığının ($p=0,293$)bulgularının görülme sıklarının ise düşük olduğu ancak istatistiksel anlamlı olmadığı tespit edildi ($p>0,05$).Kan kültürü alınan hastalarda nativ bulgularının pozitif ($p=0,313$) ve öykü varlığı ($p=0,382$) görülme sıklıklarının düşük olduğu gözlenirken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı ($p=0,518$) ve yatış varlığının görülme sıklıkları yüksek olmasına karşın, elde edilen farkın anlamlı olmadığı saptandı ($p>0,05$).Yara kültürü alınan hastalarda nativ bulgularının negatif ve pozitif olmasına göre karşılaştırıldığında ($p=0,406$), yatış ($p=0,524$) ve öykü varlığının ($p=0,127$) görülme sıklığının yüksek, son 1 ayda antibiyotik kullanımlarının ($p=0,852$) görülme sıklarının ise düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılık anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).Kan ve yara kültürü varlığı ile son 3 ayda acile başvuru sıklıkları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi ($p>0,05$). Kan ve yara kültürü alınan hastalarda laboratuar değerlerindeki farklılıkların istatistiksel anlamlı olmadığı görüldü.

Hastaların Acil Servise başvurularında son 1 ayda antibiyotik kullanımları sorgulandı. Antibiyotik kullanımları incelendiğinde; 28 (% 75,6)'inde amoksisilik-klavulanik asit, ikişer hastada Meropem-linozolid (% 5,4) ve siprofloksasin-amoksisilik-klavulanik asit (% 5,4), birer hastada ise ertopenem (% 2,7), rifampisin (% 2,7), sefalosporin (% 2,7), tazocin (% 2,7) ve tigesiklin (% 2,7) kullandıkları gözlendi.

Yatırılan hastaların son üç ayda Acile Servise başvuru sayısı 2 ve üzeri olma sıklığı anlamlı yüksek bulunurken ($p=0,014$), son bir ayda antibiyotik kullanım varlığı yüksek ancak anlamlı bulunamadı ($p>0,05$) Hastalarda ek hastalık varlığı tekil ve ikiden fazla olanlarda yatış varlığı daha sık gözlenmesine karşın elde edilen fark anlamlı bulunmadı ($p>0,05$). Hastaların labaratuvar bulgularında yatış varlığı olan hastalarda WBC, CRP düşükken, sedimentasyon bulguları daha yüksek bulundu ($p<0,001$).

Tartışma ve Sonuç: Literatürde yumuşak doku enfeksiyonu tanılarında en sık görülen bakterilerle bizim kültürde ürettiklerimiz arasında farklılıklar tespit ettik. Aramızdaki bu farklılıkların, hastanemizde hastalara ampirik tedavi başlanıp bu tedavilere yanıt vermeyen, komplike enfeksiyon gelişen hastalardan kültür alınmasına ve buna bağlı antibiyotiklere dirençli bakterilerin üremesine bağlıyoruz. Antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen hastaların buna bağlı çoklu Acil Servis başvuruları oluyor. Buradan yola çıkarak Acil Servise başvuran yumuşak doku enfeksiyonlarını ayrıntılı değerlendirip ateş, beyaz küre yüksekliği, eşlik eden ek hastalığı olan hastalardan, doğru antibiyotik seçimi ve hastanın komplike yumuşak doku enfeksiyonuna gidişini, tekrarlı

Acil Servise başvurusunu engellemek, uzun süren hastane yatışlarının önüne geçmek için yara ve kan kültürleri Acil Serviste alınmasının, hastaların bu kültür sonuçları ile gerekirse Ayaktan Parenteral Antibiyotik Tedavisi (APAT) planlanması için Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine yönlendirilmesinin faydalı olacağını düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Yumuşak Doku Enfeksiyonu, yara kültürü, kan kültürü, Risk faktörleri, Acil Servis, Tedavi.

ABSTRACT

Evaluation of Soft Tissue Infections Admitted to the Emergency Department

Purpose: It was aimed with this study to reveal what to pay attention in the diagnosis, follow-up and hospitalization process of the patients who were admitted to the emergency department and diagnosed with Soft Tissue Infection (STI), to find answers of the preventable questions about repeated admissions, prolonged hospitalizations and complications of the patients from whom culture was taken and additional recommendations related with the management of STI in the emergency department.

Material and Method: The patients aged over 18 who admitted to emergency department of Çukurova University, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine between December 1, 2019 and July 31, 2020, who were diagnosed with Soft Tissue Infection and who gave written consent to participate were included in this prospective and cross-sectional clinical study. This study was conducted upon the approval of the Non-Interventional Clinical Studies Ethics Committee of Çukurova University Faculty of Medicine. CRP and sedimentation of the patients who agreed to participate in the study were checked in their blood samples at the time of admission in addition to routine examinations (biochemistry, hemogram and sedimentation) for the decision of diagnosis-follow-up-management-hospitalization. General risk factors belonging to the patient and risk factors of STI, the antibiotics which they used in the last 1 month, the number of admissions to the Emergency Department in the last 3 months, and whether there was trauma, surgery or animal bites in their history were questioned. As the cultures could not be taken from the patients in the emergency department, the cultures of the patients were taken in the clinic where they were hospitalized or the polyclinics where they were followed when considered necessary. Native was made from the nail with STI and the results were recorded.

Findings: It was determined that of the 60 patients who were diagnosed with STI and who were included in our study, 45 were male (75%), 15 were female (25%), and the mean age was 58.03 ± 17.28, while 23.3% (n = 14) of the patients were aged between 61 and 70. When the diagnoses of the patients were considered, it was seen that 18 of the 60 patients were diagnosed with abscess, 13 of them were diagnosed with cellulitis, 13 of them were diagnosed with diabetic foot, 5 of them were diagnosed with fungal, 4 of them were diagnosed with erysipelas, 2 of them were diagnosed with decubitus wounds, 2 of them were diagnosed with carbuncles and 1 of them was diagnosed with bullous pemphigoid, 1 of them was diagnosed with graft rejection and 1 of them was diagnosed with necrotizing fasciitis. No significant difference was observed between the diagnosis groups and age findings ($p>0,05$). 46 (76.7%) of the patients who were included in our study had an additional disease. While 30 (50%) patients had DM, 22 (36.7%) patients had HT findings and 10 (16.7%) patients had a history of CAD. The prevalence of comorbidity ($p = 0.025$) and HT ($p = 0.022$) was found to be significantly higher in patients over 65 years of age compared to patients aged 65 and under.

Of the patients who participated in our study, 11 (18.3%) of them were hospitalized. Of these patients, one (9.1%) of them was hospitalized in Endocrinology Service, four (36.4%) of them were hospitalized in Infectious Diseases Service, and two (18.1%) of them were hospitalized in General Surgery Service and four (36.4%) of them were hospitalized in the Orthopedics service. While 17 (28.3%) of the patients had history of past disease, 15 (88.2%) of them had trauma existence, one of them had surgery (5.9%) and one of them had animal bite (5.9%) findings.

Blood culture was taken from 37 (61.7%) of the patients who were included in our study, and culture of wound was taken from 33 (55.0%) of the patients. No reproduction was observed in 29 (78.4%) of the patients from whom blood culture was taken. MRSA reproduced in 3 (8.1%) patients, Staf. Epidermis reproduced in 2 (% 5,4) patients, E.coli reproduced in 1 patient (2.7%), gram positive cocci reproduced in 1 patient (2.7%) and S.aureus reproduced in 1 patient (2.7%).

No reproduction was observed in 10 (30.3%) of the patients from whom culture of wound was taken, while 7 (21.4%) patients had MRSA, two patients had ESBL-E.Coli (6.1%), two patients had Morgonella-Morganii (6.1%), two patients had S. Epidermidis (6.1%), one patient had C. Albicans (3.0%), one patient had Enterecoc (3.0%), one patient had Enterecoccus Faecalis (3.0%), one patient had Enterecoccus-acinetobacter (3.0%), one patient had ESBL-Klebsiella (3.0%), one patient had S.aureus (3.0%), one patient had S. Hominis (3.0%), one patient had S.aureus (3.0%), one patient had Strep.agalactia (3.0%) and one patient had VRE reproduction. While no significant difference was observed between the blood culture variables and age findings of the patients ($p > 0.05$), it was found that the mean age of the patients with culture of wound was significantly lower than the patients without culture of wound ($p < 0.05$).

While native was not performed in 40 (66.7%) of the patients in the study group, 11 (55.0%) of the patients on whom native was performed were found to be negative and 9 (45.0%) were positive. While it was observed that the prevalence of native findings in female patients was low ($p = 0.421$), the frequency of antibiotic use in the last 1 month ($p = 0.283$), presence of hospitalization ($p = 0.847$) and the presence of history ($p = 0.620$) were found to be high, but the difference was not significant. ($p > 0.05$). In patients aged over 65, the frequency of the prevalence was higher ($p = 0.482$) according to being negative and positive, However, the frequency of prevalence of the findings of the use of antibiotic in the last 1 month ($p = 0.665$), hospitalization ($p = 0.785$) and history ($p = 0.293$) was lower but the difference was not statistically significant ($p > 0.05$)

While it was observed that the native findings were positive ($p = 0.313$) and the frequency of history presence ($p = 0.382$) was low in patients whose blood cultures were taken, the frequency of use of antibiotic in the last 1 month ($p = 0.518$) and the presence of hospitalization was high. However, the difference obtained was not significant ($p > 0.05$). When compared to negative and positive native findings in patients with culture of wound ($p = 0.406$), prevalence of hospitalization ($p = 0.524$) and the presence of history ($p = 0.127$) were high, and the frequency of antibiotic use in the last 1 month ($p = 0.852$) was low although the difference obtained was not found significant ($p > 0.05$). There was no significant difference between the presence of blood and wound culture and the frequency of admission to the emergency service in the last 3 months ($p > 0.05$). It was observed that the differences in laboratory values were not statistically significant in patients with cultures of blood and wound.

Antibiotic use of the patients in the last 1 month was questioned during their admission to the Emergency Department. When antibiotic uses are considered, it was seen that 28 (75.6%) patients had used Amoxyclic-clavulanic acid, 2 (5.4%) patients had used Meropem-linozolide, 2 (5.4%) patients had used ciprofloxacin-amoxyclic-clavulanic acid, 1 (2.7%) patient had used ertopenem, 1 (2.7%) patient had used rifampicin, 1 (2.7%) patient had used cephalosporin, 1 (2.7%) patient had used tazocin and 1 (2.7%) patient had used tigecycline.

While the frequency of the patients' 2 or more times admission to the Emergency Service in the last three months was found to be significantly higher ($p = 0.014$), the presence of antibiotic use in the last month was found to be high, but not significant ($p > 0.05$). Although the presence of hospitalization was observed more frequently in the patients with presence of singular or two or more comorbidities, the difference obtained was not significant ($p > 0.05$). While WBC and CRP were lower in patients with history of hospitalization in their laboratory findings, sedimentation findings were found to be higher ($p < 0.001$).

Discussion and Conclusion: We found differences between the most common bacteria seen in soft tissue infection diagnoses in the literature and those we produced in culture. We believe that these differences emerge as empirical treatment was initiated in our hospital, and cultures were taken from patients who did not respond to these treatments and developed complicated infections and grew bacteria which are resistant to antibiotics, correspondingly. The patients who do not respond to antibiotic treatment admit to emergency services multiple times. From this point of view, we believe that it would be beneficial to evaluate the soft tissue infections admitted to the Emergency Department in a detailed way. It would also be useful to take cultures of wound and blood in Emergency Departments, to choose the correct antibiotic, to prevent the patient's, who has fever, elevated white blood cell count or a comorbidity, progression to complicated soft tissue infection, to prevent admissions to the Emergency Department multiple times and long hospitalization duration and to guide these patients to Infectious Diseases Polyclinic to make a plan of Outpatient Parenteral Antibiotic Therapy (APAT) with these culture results.

Keywords: Soft Tissue Infection, Culture of wound, culture of blood, Risk factors, Emergency Service, Treatment.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları oldukça yaygın görülebilen, basit bir selülitten hayatı tehdit eden nekrotizan fasiyit gibi ciddi enfeksiyonlara kadar değişebilen farklı klinik tablolara sahip enfeksiyonları içerir.

Yapılan bir çalışmada Birleşik Krallık'ta deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (YDE) nedeniyle hastane başvuruları 2000 ile 2004 yılları arasında % 29 artı. Yaklaşık 870.000 YDE hastaneye kabul edildi.[1] Üniversitemiz Acil Servisine 2020 yılında kabul edilen yaklaşık 50000 hastanın 2500 (% 5)'ü kadarı YDE tanısıyla değerlendirildi. Acil Servislerde sıkça YDE olan hastalarla karşılaşmaktayız.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (YDE), cildin mikrobiyal istilasından ve destek yapılarından kaynaklanır. Tedavi, enfeksiyonun ciddiyeti ve yeri ile hasta komorbiditelerine göre belirlenir. Enfeksiyonlar basit (komplike olmayan), komplike (nekrotizan veya nekrotizan olmayan) veya süpüratif/süpüratif olmayan olarak sınıflandırılabilir.

Toplum kaynaklı enfeksiyonların çoğu metisiline dirençli Staphylococcus aureus'tan kaynaklanır. Basit enfeksiyonlar genellikle monomikrobiyaldir ve lokalize klinik bulgularla ortaya çıkar. Buna karşılık, komplike enfeksiyonlar mono veya polimikrobiyal olabilir ve sistemik inflamatuar yanıt sendromu ile ortaya çıkabilir. Tanı klinik değerlendirmeye dayanmaktadır. Belirsiz bir teşhisi doğrulamak, derin enfeksiyonlar veya sepsis için değerlendirme yapmak, yatan hasta bakımı gereksinimini belirlemek, komorbiditeleri değerlendirmek ve tedavi etmek için laboratuvar testleri gerekebilir. İlk antimikrobiyal seçim ampiriktir.[1]

Basit enfeksiyonlarda ampirik tedavi Staphylococcus ve Streptococcus'u kapsamalıdır. Şüpheli nekrotizan fasiyit ve kangren de dahil olmak üzere komplike enfeksiyonlu hastalarda tedavi kapsamlı ampirik polimikrobiyal antibiyotik, yatan hasta tedavisi ve debridman için cerrahi konsültasyon gerektirir. Yüzeysel ve küçük apseler drenaja iyi yanıt verir ve nadiren antibiyotik gerektirir. İmmün sistemi baskılanmış hastalar, erken tedavi ve olası atipik organizmaları kapsayan antimikrobiyal tedavi gerektirir. Klinik tanısı ve tedavisi son derece kolay olmasına karşın etyolojik tanısı genellikle zordur. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu olan bir olguda detaylı bir öykü (hastanın immünite durumu, yaşı, yaşadığı coğrafya, seyahat öyküsü, cerrahi ve/veya

travma öyküsü, hayvan maruziyeti, ısırık öyküsü), fizik muayenede enfeksiyonun lokalizasyonunun tespiti, sistemik toksisite semptom ve bulgularının varlığı (ateş, hipotermi, hipotansiyon, taşikardi) hekime tanı ve tedavi için yol göstericidir. Ancak tüm bunlar bazı olgularda yetersiz kalabilir. Doku aspirasyonu ve biyopsisi (Gram boyama, kültür) ile etkeni tespit etmek ve doğru antibiyoterapiyi başlamak, radyolojik olarak enfeksiyonun yaygınlık derecesini (gaz ve apse) belirlemek, miyonekrozu veya nekrotizan enfeksiyonu olan bir olguda cerrahi drenaj ve debridman bu enfeksiyonlarda hayat kurtarıcı olabilir. Kısacası, enfeksiyonun şiddetinin klinik olarak doğru tespit edilmesi, etkenin öngörülmesi ve tedavi protokolünün belirlenmesi için önem arz eder. Tüm dünyada klinisyenlerin deri ve yumuşak doku enfeksiyonu tanısı koyması, kişisel deneyim ve bazı kılavuzlardaki sınıflandırmalara göre yapılmaktadır.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, yüzeyel ve derin doku enfeksiyonları olmak üzere iki ana alt başlık altında incelenebilir.

"Infectious Diseases Society of America (IDSA)", deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarını beş kategoride incelemiştir;[2]

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

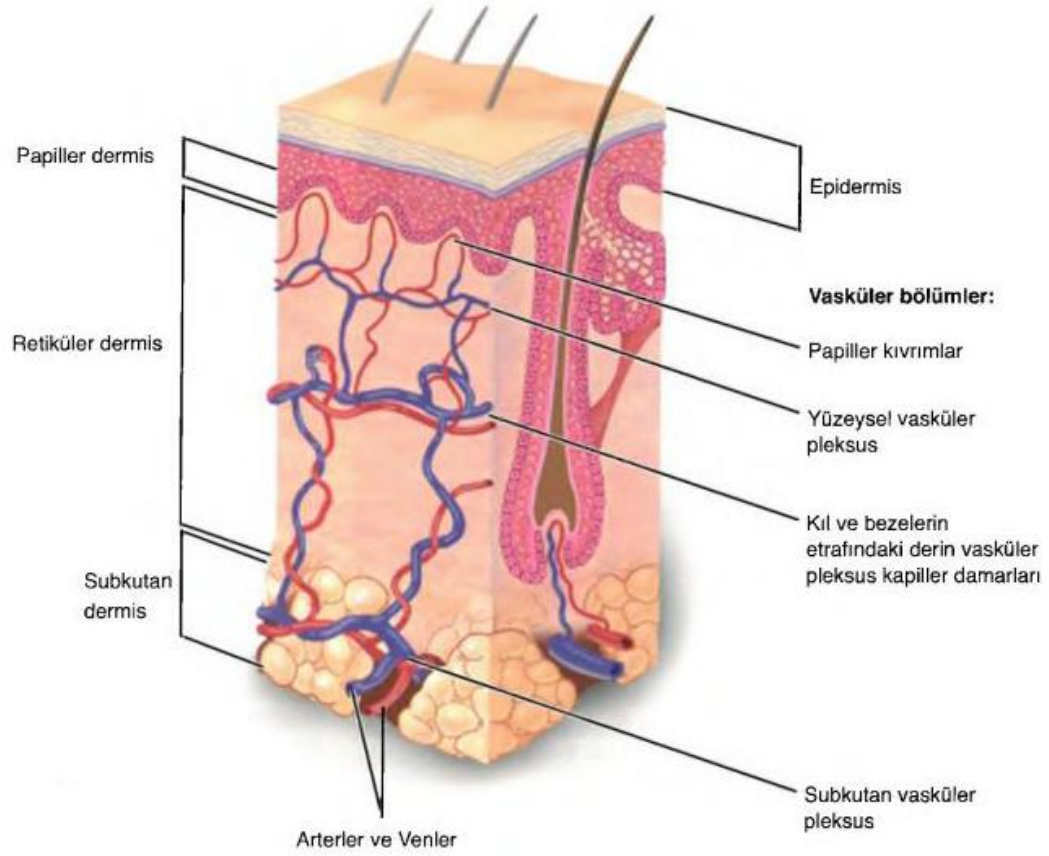
Klinik gözlem ve tecrübelerimiz deri ve yumuşak doku enfeksiyonları hastalarının ülkemiz şartlarında sıkça Acil Servis başvurusunda bulunduklarını ayaktan veya yatarak tedavi gereksinimi olduğunu, sık başvuru yapan hastaların günlerce intravenöz (iv) tedavi kullanıldığı şeklindedir. İmmun süpresif kullanımı, yüksek vücut kitle indeksi (VKİ), obezite, sigara/alkol kullanımı gibi durumlar ve eşlik eden kalp yetmezliği, periferik arter ve/veya venöz yetmezlik, Diyabetus Mellitus (DM) varlığı, karaciğer ve/veya böbrek yetmezliği, onikomikoz gibi hastalıklar deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarda sıklığı arttırmaktadır. Güncel YDE tedavi rehberlerinin uygulanıp uygulanmadığı konusunda ülkemize ait bir veri bulunmamaktadır. Bu gözlem ve nedenlerle yola çıkarak hastanemiz Acil Servisine başvuran ve burada YDE tanısı konulan hastaların etiyolojisi, tedavisilerin planlanması ve yatış/ayaktan tedavi durumları ve Acil Servisteki süreçleri, son 1 ayda oral antibiyotik kullanımı, son 3 ayda

Acil servis başvuru sayıları, komorbiditeleri, hepatik/renal yetmezliğe sahip hastalar, onikomikoz varlığı incelenerek erken ve doğru antibiyoterapiye ulaşılabiliyorlar mı ve bu bağlamda düzeltici öneri ve uygulamalar yapılabilir mi sorularına yanıt aramayı planlamaktayız. Bu çalışma sonuçlarının YDE nedeniyle Acil Servise başvuran hastaların morbidite ve mortalite azaltmaya yardımcı olabileceği beklenmektedir. Hastalara seçilecek amprik tedavilerin gözden geçirilmesi, tanısal işlemlerin (kültür ve nativ) doğru zamanda yapılarak, doğru antibiyoterapiye daha erken ulaşmalarını sağlanması için yeni çalışmalara da öncü olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

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.[3]

Derinin en üstünde stratum korneum, bunun hemen altında damarsız bir tabaka olan epidermis yer alır. Dermis, epidermisin altında yer alır; kan ve lenf damarlarından zengin bir tabakadır. Epidermis ve dermis yüzeyel deri katmanlarıdır. Dermisin altında subkutan doku olarak tanımlanan damar ve sinir dokusundan zengin olan tabaka, yüzeyel ve derin fasiya tabakaları olarak adlandırılır. Cilt dokusunun en altında kas dokusu yer almaktadır. Fasiya ve kas dokusu derin doku olarak adlandırılır.[4] Şekil 1'de derinin katlarının anotomik incelemesi yapılmıştır.



Şekil 1. Derinin anatomisi[1]

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.[5]

YDE sınırlı inflamasyondan hızla ilerleyerek hayatı tehdit eden ağır sistemik toksisitenin eşlik ettiği nekroza kadar değişebilen geniş spektrumlu klinik bir tablo oluşturabilir.[6]

Yumuşak doku enfeksiyonları, tutulan spesifik anatomik yapıların mikrobiyal etiyoloji açısından incelenmesi sonucu görülme sıklıkları Tablo 1'de özetlenmiştir.[7,8]

Tablo 1. Derinin tabakalarına göre yumuşak doku enfeksiyonlarının ve etkenlerin görülme sıklıkları[7,8]

Anotomik Bölge	Enfeksiyon	Mikrobiyolojik Etken
Epiderms	İmpetigo	Streptococcus pyogenes Staphylococcus aureus
Dermis	Erizipel	Streptocococcus pyogenes
Kıl/Saç follikülü	Follikülit, fronkül, karbonkül	Staphylococcus aureus
Sebum bezleri	Akne	Propionibacterium acnes
Subkütan doku	Selülit	B-hemolitik streptokok Staphylococcus aureus
Fasiya	Nekrotizan fasiyit	Streptocococcus pyogenes: Miks anaerobic inf. Staphylococcus aureus
Kas	Miyozit, gangren	Staphylococcus aureus,(TK-MRSA) Clostridium Perfiringens

Yumuşak doku enfeksiyonu oluşumuna neden olan birçok neden vardır. Bunlardan en önemlileri; travmalar, yanıklar ve bası yaraları, hastaların sahip olduğu diyabet ve kanser gibi ek hastalıklar ve bunlara bağlı gelişen böbrek, karaciğer yetmezlikleri, vasküler drenajın bozulması ya da lenfatik drenajın bozulmasına neden olabilecek geçirilmiş cerrahi ve hayvan ısırıklarıdır. En sık görülen etkenler Tablo 2'de özetlenmiştir.[9]

Tablo 2. Yumuşak doku enfeksiyonun en sık nedenleri[9]

1-Travma, yanık, bası yarası
2- Kronik hastalıklar (DM, morbid obezite, malignite…)
3- Vasküler yetmezlik (venöz, lenfatik)
4- Hayvan ya da insan ısırıkları
5- Derinin mantar enfeksiyonları
6- Karaciğer/böbrek yetmezliği
7- İV ilaç bağımlılığı
8- Lenfatik drenajı bozan cerrahi işlemler

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları(YDE), cildin mikrobiyal istilasından ve destek yapılarından kaynaklanır. Enfeksiyonlar basit (komplike olmayan) veya komplike (nekrotizan veya nekrotizan olmayan) veya süpüratif/süpüratif olmayan olarak sınıflandırılabilir. Toplum kaynaklı enfeksiyonların çoğu metisiline dirençli Staphylococcus aureus'tan kaynaklanır. Basit enfeksiyonlar genellikle monomikrobiyaldir ve lokalize klinik bulgularla ortaya çıkar. Buna karşılık, komplike enfeksiyonlar mono veya polimikrobiyal olabilir ve sistemik inflamatuar yanıt sendromu ile ortaya çıkabilir.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (DYDE), yüzeyel ve derin doku enfeksiyonları olmak üzere iki ana alt başlık altında incelenebilir.

"Infectious Diseases Society of America (IDSA)", deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarını beş kategoride incelemiştir;

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 düşkün hastalarda görülen enfeksiyonlar[2]

Eron ve arkadaşları ise YDE'yi anatomik lokalizasyona göre değil enfeksiyonun lokal ve sistemik bulgularının şiddetine göre sınıflandırmıştır. Tedavi protokollerini bu sınıflandırmaya göre düzenlemiştir. YDE'li olgular dört sınıfta toplanmıştır. Aşağıdaki tabloda Eron sınıflaması gösterilmiştir.[10]

Tablo 3. Eron sınıflandırması[10]

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 yada 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

Bu sınıflamaya göre; Sınıf 1'de yer alan hastalar birinci basamakta güvenle takip edilebilirken, diğer sınıfların sevk edilmesi gerekmektedir.

2.1. Yüzeyel Deri Enfeksiyonları

2.1.1. İmpetigo

Derinin yüzeyel enfeksiyonudur. Etken genellikle A grubu streptokoklardır; Staphylococcus aureus nadiren etken olabilir.[2] Özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük ailelerde, çocukluk çağında sık görülür. Yaz mevsiminde görülme insidansı artar. Sinek sokması, kaşınma ve küçük travmalar bakteri inokülasyonuna yol açar. El, kol, yüz gibi vücudun açık olan yerlerinde küçük bir eritemle başlar. Sonra hızla püstüle dönüşüp patlar. Bal rengi kurutla iyileşir. Grup A streptokokların nefritojenik suşlarıyla meydana gelen cilt enfeksiyonlarında, poststreptokoksik glomerülonefrit meydana gelebilir. Büllöz impetigoda genellikle Stafilococcus aureus etkendir. Salgıladığı toksinler epidermiste ayrılmaya, bül oluşumuna neden olur.[2]

Tanı veziküllerden alınan materyalin gram boyalı mikroskobik değerlendirmesi ve kültürle konulur. Kültürde nefritojenik Streptococcus pyogenes, MRSA'nın saptanması yararlıdır. Tedavide Fusidik asit %2 krem, retapamulin kullanılabilir. Fusidik asitin deriye iyi penetre olması enfeksiyon alanında yüksek konsantrasyonlara ulaşması nedeni ile Stafilococcus aureus enfeksiyonlarında etkilidir. MRSA için; dikloksasilin, sefaleksin, amoksisilin-klavulanik asit, MRSA şüphesi varsa doksisiklin, klindamisin, Trimetoprim sülfametoksazol, Streptokokal enfeksiyonlar için oral penisilin kullanılmalıdır. Yaygın lezyonlar, Ateş, lenfadenopati, Oral kaviteye yakın yerleşimler,

saçlı deri lezyonlarda ve poststreptokokal glomerulonefrit salgını varsa, nefritojenik Streptococcus pyogenes suşunu elimine etmek için sistemik antbiyotik kullanılmalı.[11]

2.1.2. Follikülit

Kıl follikülünün bakteriyel enfeksiyonudur. Lezyon; ortasından kıl çıkan, küçük eritemli, kaşıntılı püstüldür. Saçlı deride, sakal bölgesinde, koltuk altında, boyun, göğüs ön duvarı, ön kol ve kalçada görülebilir. Kötü hijyen, nemli sıcak havalar kolaylaştırıcı faktörlerdir. Etkenler arasında en sık Staf. aureus görülmekle birlikte Psödomonas aureginosa (havuz kaynaklı olanlarda) ve candida da (immün yetmezlikli olgularda) sayılabilir.

Tanı klinikle konur ve püstüler lezyonlardan gram boyama ve kültür yapılabilir. Tedavide lezyonun temizlenmesi, serum fizyolojik ile pansuman ve topikal antibiyotikli ya da antifungal içerikli pomatların kullanılması genellikle yeterlidir. Tekrarlayan inatçı olgularda sistemik tedavide 10 gün süreyle sefalosporinler ve tetrasiklinler kullanılabilir.[12,13]

2.1.3. Fronkül ve Karbonkül

Folikülitin deri ve derialtı dokuda yayılım göstermesiyle oluşan enflamatuar nodüller fronkül olarak isimlendirilmektedir. Çok sayıda fronkülün bir arada olması da karbonkül olarak adlandırılır. Yerleşim yeri genellikle boyun, koltuk altı, yüz ve kalçadır. Fronkül sert, hassas, küçük, kırmızı bir nodül olarak başlayıp, ağrılı fluktuasyon veren apseye dönüşür. Sıklıkla kendiliğinden drene olur, bazen de daha derin dokulara inebilir.[14]

Karbonküller ise; daha geniş, daha derin dokularda ve çok sayıda endüre lezyonlar olarak sırt, boyun ve bacaklarda ortaya çıkar. Fronkülden farklı olarak sistemik enfeksiyon bulguları (ağrı, ateş, lökositoz ve uzun süren enfeksiyonlarda bakteriyemi) gelişebilir. Bakteriyemi nedeniyle osteomiyelit, endokardit gibi metastatik tablolar oluşabilir. Tedavide büyük fronkül ve karbonküllerde cerrahi drenaj, ılık ve nemli pansuman ve sistemik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Antibiyotik olarak 10-14 gün süreyle antistafilokokkal etkinliği olan sefaleksin, kotrimaksazol, klindamisin, makrolidler tercih edilebilir. Tekrarlayan enfeksiyon durumlarında metisiline dirençli

S.aureus'un burun taşıyıcılığının araştırılması ve taşıyıcılık söz konusu ise mupirosin ile 5 günlük burun içi topikal tedavi uygulanmalıdır.[14]

Fronkül, karbonkül için aşağıdaki bulgular varsa sistemik antibiyotik tedaviye eklenmelidir:[14]

- Ateşi varsa
- Enfeksiyonun sistemik belirtileri varsa
- Lezyon çevresinde selülit gelişmişse
- Fronkül burun ve dış kulak yoluna yerleşmişse
- Yüz, eller, genital bölge gibi drenajı zor bölgelerde bulunuyorsa
- Multipl odaklar tutulmuşsa
- Lokal tedaviye yanıt alınamıyorsa
- Komorbiditeler ve immünosüpresyon varsa.[14]

2.1.4. Erizpel (Yılancık)

Lenfatik tutulumun ön planda olduğu, yüzeyel dermisin tutulduğu bir enfeksiyondur. Yaş olarak küçük çocuklar ve yaşlılarda, yerleşim yeri olarak alt ekstremitelerde ve yüzde daha sık gözlenir. Ağrılı, parlak kırmızı, ödemli ve portakal kabuğu görünümünde bir lezyon ile başlar. Diğer enfeksiyonlardan ayıran en önemli özelliği; lezyonun kendini çevreleyen sağlam deriden daha kabarık ve sınırlarının keskin olmasıdır. Komplike olmayan erizipel; dermis ile sınırlı kalırken, ağır olgularda bakteriyemi, selülit, deri altı apseler, purpura, büller ve nekroz gelişebilir.[13,14] Lökositoz ve eritrosit sedimentasyon hızında artış sık görülür.

Ayırıcı tanıda Herpes Zoster enfeksiyonları, kontakt dermatit veya dev ürtiker (ateş ve kaşıntı olmaz), Lyme hastalığının kutanöz lezyonu eritema kronikum migrans (ağrısız ve yavaş ilerleyen bir lezyondur), diffüz enflamatuvar karsinomlar akla gelmelidir.[15]

Olguların tedavisinde 10 gün süreyle, kas içi prokain penisilin 1-2x600.000 ünite/gün, oral penisilin V 4x250-500 mg, birinci kuşak sefalosporinler veya makrolidler kullanılabilir.[16] Genel durum bozukluğu, ateş, konfüzyon, yüz tutulumu olan, lokal komplikasyonlu, diyabet, alkolizm ve kalp hastalıklı olgular yatırılarak tedavi edilmelidir.[17]

2.1.5. Selülit

Selülit tüm yaş gruplarında görülebilen deri ve deri altı dokusunun akut enfeksiyonudur. Hekimlik pratiğinde sık karşılaşılan ve hastaneye yatış nedenleri arasında ilk sıralarda yer alan bir enfeksiyondur. Selülit gelişimine lenfatik tıkanıklık ya da venöz yetmezliğin yol açtığı ödem, deride önceden oluşmuş hasar, obezite gibi faktörler predispozisyon oluşturmaktadır. Travma, impetigo ya da ektima gibi deri lezyonları, ülserasyon, maserasyon, derinin fungal enfeksiyonları ve egzema gibi İnflamatuar dermatozlar, cerrahi uygulamalar deri bütünlüğünü bozarak selülite zemin hazırlamaktadır. Daha az sıklıkla hematojen yolla ya da derialtı apsesi ve osteomiyelit gibi enfeksiyonların direkt yayılımı sonucu gelişebilir. Beta hemolitik streptokoklar ve S. aureus selülitte en sık rastlanan etkenlerdir. Vücudun herhangi bir bölgesinde oluşmakla birlikte, en sık alt ekstremitelerde gelişir. Klinik hafif olgulardan ağır bakteriyemik olgulara dek değişkenlik gösterir. Travmadan 1-2 gün sonra lokal hassasiyet, ağrı, kızarıklık, ısı artışı, ödem, üşüme, titreme ile yükselen ateş ve bölgesel lenfadenopati hızla ortaya çıkar. Lezyon sağlam deri ile aynı düzeydedir ve keskin sınırlarla ayrımı yoktur.[18,19]

Selülit tanısı anamnez ve klinik bulgularla ve USG ile konur. Laboratuvarda lökositoz ve nötrofil hakimiyeti saptanır. Mikrobiyolojik tanı, lezyon bölgesinden alınan örneğin mikroskobik incelemesi ve kültür etkeni belirleme yöntemidir.[20] Hastalık seyrinde bakteriyemi görülebilir.[21]

Hastalığın ayırıcı tanısında erizipel (keskin sınırlı, parlak kırmızı lezyon), eozinofilik selülit (lokal ısı artışı ve hassasiyet saptanmaz), lenfatik metastaz gösteren adenokarsinomlar ve meme kanserleri düşünülmelidir.[22]

Hastalığın tedavisinde etkenin saptandığı olgularda etkene yönelik olmak üzere, prokain penisilin G, ampisilin sulbaktam, amoksisilin klavulonik asit, klindamisin, birinci kuşak sefalosporinler 10-14 gün süreyle kullanılabilir.[23] Diyabetli, kalp hastalıklı veya maligniteli olgularda, genel durum bozukluğu, geniş lezyonu olan ve ateşi devam eden olgularda damar içi tedavi uygulaması gereklidir.

2.1.6. Eritrazma

Vücudun kıvrım yerlerinde görülen, keskin sınırlı, kırmızımsı-kahverengi yamalar tarzında yüzeyel bir deri enfeksiyonudur. Etkeni Corynebacterium minutissimum'dur.

En sık ayak parmakları ve genitokrural bölge tutulur.[2] Risk faktörleri arasında diyabet, sıcak veya nemli bir iklimde yaşamak, çok terlemek, obezite, ileri yaş bulunur.

Eritrazma sıcak ve nemli iklimlerde daha yaygındır. Çoğunlukla tropikal ve subtropikal bölgelerde görülür. Her yaştaki insanları etkileyebilir, ancak yaşlı yetişkinler arasında daha yaygındır. Tanıda Wood lambası kullanılır. Bu lambayla cilde bakmak için ultraviyole radyasyon kullanır. Bu lamba altında eritrazma kırmızı veya mercan rengine döner.

Tedavide; Eritromisin (Eritrosin Stearat) gibi oral antibiyotikler, etkilenen bölgeyi antibiyotik sabunu ile temizleme, cilde fusidik asit uygulanması, klindamisin HCL çözeltisi, eritromisin kremi veya mikonazol kremi (Lotrimin, Cruex) gibi antibakteriyel çözeltiler veya kremler ve kırmızı ışık tedavisi kullanılabilir.

2.1.7. Ektima

Etken çoğunlukla streptokoklardır. Stafilokoklar da etken olabilir. Genellikle bacaklara ve ayak sırtına yerleşir. Kalın, kurutlu, ülserli lezyonlar şeklinde görülürler ve skatrisle iyileşirler.[24]

2.1.8. Kutanöz Apse

Çoğunlukla yüzeyel cilt enfeksiyonlarının dermis ve altındaki subkutan dokuya yayılması ile gelişen koleksiyonlardır. Spontan gelişebilmekle beraber; travma, iv ilaç bağımlılığı, Diabetes Mellitüs zemininde daha kolay gelişir. Enfeksiyon olgunlaştıktan sonra genellikle fistüle olarak iyileşirse de, nadiren bakteremi, septik artrit ve osteomiyelite ilerleyebilir. Etkenler, çoğunlukla S. Aureus (MRSA/MSSA) veya polimikrabiyaldir.

Tedavi hastanın kliniğine göre planlanır,

- Hafif klinik; İnsizyon ve drenaj yeterlidir.
- Orta şiddetli klinik (sistemik bulguların eşlik ettiği); Ampirik olarak Trimetoprim-Sulfametoksazol veya Doksisiklin, MRSA; Trimetoprim-Sulfametoksazol, MSSA; Dikloxasilin veya Sephaleksin oral.
- Şiddetli vakalarda (insizyon/drenaj ve oral antibiyotikten fayda görmemiş ya da Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu (SIRS) bulgularının eşlik ettiği); Ampirik olarak veya MRSA için; Vankomisin, Daptomisin, Linezolid,

Televancin veya Ceftarolin iv, MSSA; Nafsilin, Sefazolin veya Klindamisin İV kullanılmalıdır.[25]

2.2. Derin Doku Enfeksiyonları

Derinin fasiya ve kas tabakalarını tutan enfeksiyonları derin doku enfeksiyonu olarak isimlendirilmektedir.[26,27] Bu enfeksiyonların önemli bir kısmını nekrotizan fasiyitler ve miyonekrozlar oluşturmaktadır.(Derin doku enfeksiyonları tanının bir an önce konularak tedavinin başlanmasını gerektiren, mortalitesi ve morbiditesi yüksek enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonlar genellikle cerrahi, travma vaya basit bir cilt hasarına sekonder gelişen enfeksiyonlardır.[28,29] Monomikrobiyal veya polimikrobiyal olabilir. Etyolojisi, mikrobiyolojisi, enfeksiyonun spesifik anatomik lokalizasyonu, tanısal yaklaşımı, tedavi protokolü, cerrahi kararı ve uygulaması selülitten farklıdır. Fakat ilk başvuruda, antimikrobiyal tedavinin yeterli olduğu yüzeyel selülit ile agresif cerrahi müdahalenin de gerekebileceği nekrotizan bir enfeksiyonu ayırt etmek zor olabilir. Bu durumda bize ayırıcı tanıda yardımcı olabilecek özellikler şunlardır:[29]

1. İnatçı, ciddi ağrı,
2. Bül oluşumu,
3. Deri nekrozu veya ekimoz,
4. Gaz varlığı,
5. Eritem sınırlarını aşan ödem,
6. Kütanöz anestezi,
7. Sistemik toksisite bulguları (ateş, lökositoz, hipotansiyon, renal yetmezlik)
8. Hızlı yayılım, antibiyotik tedavisine rağmen saatler içerisinde kötüleşen klinik belirtiler.

Bunlardan birkaçı varlığında derin doku enfeksiyonları düşünülmelidir. Nekrotizan fasiyit ve miyonekrozlar bu enfeksiyonların önemli bir kısmını oluşturur.

Nekrotizan enfeksiyonlu hastalarda multidisipliner yaklaşım gerekir. Bu sebeple acil, erken cerrahi debridman, antibiyotik ve destekleyici bakım gerekmektedir. Bu özellikleri ile selülitlerden ayrılır.[30-33]

2.2.1. Nekrotizan Fasiyit

Nekrotizan fasiyit (NF), yüzeyel cilt ve kas dokularının korunarak derin doku ve fasiyada hızla ilerleyen nadir görülen, yaşamı tehdit eden ve acil müdahale gerektiren bir enfeksiyondur.[30,33-35]

Hastaların % 80'inde küçük çizikler, ısırıklar, enjeksiyon, böcek ısırması, yanık, deri lezyonları mikroorganizmaların dokuya girişini sağlar. NF enfeksiyonların oluşumunu kolaylaştıran diğer faktörler ise diyabetes mellitus, ateroskleroz, immun yetmezlik sendromları, karaciğer sirozu, maligniteler, alkolizm ve kemoterapi sayılabilir. Nekrotizan fasiit tanısı cerrahi olarak konur. Tipik bulgular varlığında gazlı gangren ve diğer piyomiyozitlerden ayırt edilmelidir. Klinik olarak üç evreden oluşur (Tablo 2).[31,33,36]

Tablo 4. Nekrotizan fasiyitin klinik evreleri[33-36]

Evre 1	Isı artışı, ödem, eritem, palpasyonla ağrı
Evre 2	Kabarcık ve bül oluşumu, cilte fuluktasyon ve endurasyon
Evre 3	Hemorojik bül, hipoestezi, dokuda krepitasyon ve nekroz

Selülit gibi sınırları belirgin, kızarık, sıcak, parlak ve ödemli ve ağrılıdır. Eritem sınırları bir süre sonra yayılır ve bu dönemde 40ºC'ye kadar çıkan ateş yüksekliği ve sistemik toksisite bulguları oluşur. Lezyon ilerleyerek önce koyu kırmızı-mor, daha sonra mavi-gri renge dönüşür. Birkaç gün sonra lezyon üzerinde büller oluşur ve gangren belirir. Başlangıçta büller seröz sıvı ile dolu iken, daha sonra hemorajik nitelikte olur.[31-33,36] Bül oluşumu, lezyonun derin dokuda (miyonekroz, nekrotizan fasiyit) yayılımının göstergesidir. Bu dönemde dokudaki küçük damar trombozları oluşması ile subkütan dokudaki sinirler nekroze olur. Sonucunda deri altında sulu ince ve genellikle kötü kokulu sıvı oluşur. Bu dönemde hasta ağrısızdır. NF'de alttaki dokular serttir ve fasiya ve kas grupları palpasyonla hissedilemez.[33-36] Hipoestezi ve anestezi gelişen lezyon bölgesinde gaz oluşumu vardır. Muayene ile krepitasyon alınır. enfeksiyon yerinden bakterilerin ve bakteriyel toksinlerin dolaşıma geçmesi ile sepsis gelişir. Ayrıca değişik organlarda metastatik abseler gelişebilir. Tedavi edilmeyen olguların mortalitesi yüksektir. NF, diyabetiklerde, immunosupressif hastalarda, iv ilaç bağımlılarında, periferik damar hastalığı olanlarda ve alkoliklerde daha sık görülmekle birlikte sağlıklı gençlerde de görülebilir. Bunlarda etken sıklıkla S. pyogenes'tir.

Sıklıkla streptokokal toksik şok sendromu klinik tablosu ile birlikte bulunmaktadır.[32-]

NF'ler mikrobiyolojik etkenlere göre 2 grupta incelenir:

a-Polimikrobiyal grup (Tip 1): Sıklıkla altta yatan bir hastalığı olanlarda veya cerrahi sonrası gelişir.[31] En az bir anaerop bakteri (en sık Bacteriodes spp. ve peptostreptococcus spp), Gram-pozitif aerop (Agrubu streptokoklar, S. aureus, enterokoklar) ve Gram-negatif aerop (E.coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus vs.) bakterilerin birlikte bulunması ile oluşur. Tip 1 NF, dört klinik durum ile görülür[37]:

1) Dekübit ülseri veya perianal abse,

2) IV ilaç kullananlarda enjeksiyon bölgesi,

3) Bartholin absesi veya minör vulvovajinal enfeksiyondan yayılım,

4) Bağırsakla ilişkili cerrahi girişimler veya penetran abdominal travma.

b-Monomikrobiyal grup (Tip 2): En sık etken A grubu streptokoklardır. Künt travmalar, yanık, ince kesik ve yaralanmalar, IV ilaç bağımlılığı, varisella enfeksiyonları, kaynak olgu ile yakın temas predispozan faktörlerdir. S. aureus, V. vulnificus, A. hydrophila ve anaerop streptokoklar da tek başına enfeksiyon etkeni olabilir.[33-37] V. vulnificus'un etken olarak saptandığı NF olgularında kronik karaciğer hastalığı (hemokromatoz, siroz), adrenal yetmezlik, malignite AİDS ve aklorhidri predispozan faktörler olarak bulunmuştur.[31-38] Aeromonas suşları da en sık immunsupresif hasta grubunda, yanık veya travma zemininde enfeksiyona yol açmaktadır.[31-39]

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

NF tanısı koymak için Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) olarak tanımlanan bir skorlama sistemi kullanılmaktadır.[31-39] Bu sistemde değerlendirilen laboratuvar testleri puan toplamının altı ve üzeri olması "olası tanı", sekiz ve üzeri olması durumunda da "yüksek olasılıkla nekrotizan" ön tanısı ile cerrahi debridman planlanmalıdır. Değerlendirilen testler aşağıdaki şekildedir:

1. Serum C-reaktif protein ≥ 150mg/L ise (4 puan),
2. Lökosit sayısı 15.000-25.000/mm³ ise (1 puan) veya >25.000/mm³ ise (2 puan),
3. Hemoglobin 11.0-13.5 mm³ ise (1 puan) veya ≤11g/dL ise (2 puan),
4. Serum sodyum seviyesi 135 meq/L'den az ise (2 puan),
5. Serum kreatinin seviyesi 1.6 mg/dL (141 mmol/L)'den yüksek ise (2 puan)

6. Serum glukoz seviyesi180 mg/dL'den yüksek ise (1 puan).[31]

NF'in erken tanımlanmasında direk grafi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'den yararlanılabilir.[33] Tüm bu tetkiklerde fasiyal düzlem veya kas dokusunda gaz varlığı aranır. Kan ve yara yerinden alınan örneklerin kültürü ile etken izole edilebilir. Derin dokudan alınan kültür değerlidir. Kan kültür pozitifliği Tip 2 NF olgularında yüksektir (%60), Tip 1'de bu oran düşüktür (%20). Operasyon esnasında subkütan dokuların veya fasiya yüzeyinin ödemli, donuk gri görünümü, nekroz alanları ve normalde alt ve üst tabakalara sıkıca yapışık olan fasiyanın kolayca sıyrılabilmesi tanı koydurur.[31,36,37]

2.2.2. Nekrotizan Selülit

Yüzeyel deri enfeksiyonlarının derinleşerek fasiya ve deri altı yağ dokusuna ilerlemesiyle karakterize deri ve deri altı dokusunda yaygın nekrozla seyreden, en ciddi yumuşak doku enfeksiyonudur. Bir mikroorganizma tarafından oluşturulabileceği gibi birçok bakterinin sinerjistik etkisiyle de oluşturulabilir. Başlangıç lezyonu küçük bir sıyrık ve böcek ısırığı olabilir. Başlangıç lezyonu selülittir, hızlı veya yavaş olarak nekrotizan fasiyite ilerleyebilir. Yüksek ateş ve sistemik toksisite bulguları eşlik edebilir. Subkutan dokuda gelişen tahta sertliği ayırt edici özelliğidir. Hipotansiyon ve organ yetmezliği gelişen hastalarda %50-70'e yakın mortal seyreder.[38]

a. Streptokokal Nekrotizan Selülit

Etken Streptococcus pyogenes'tir. Nadiren grup C ve G streptokoklar da sorumlu olabilir. Genelde travmadan sonra eritemli, ödemli ve ağrılı bir alan olarak başlar. Bir-üç gün içinde derinin rengi siyahlaşır, büller gelişir. Büllerin içi başlangıçta sarı sonra siyah bir sıvıyla dolar. Çevresi eritemli nekrotik eskarlar oluşur. Bül sıvısında ve kan kültüründen streptokoklar üretilebilir. Erken tedavi edilmeyen olgularda mortalite yüksektir.[38]

b. Anaerobik Nekrotizan Selülit

En sık etken Clostridium perfringens'tir.[39] Travma veya bir cerrahi girişim sonrası meydana gelir. Genellikle fekal flora bulaş olasılığı yüksek olan perine, kalça, abdominal duvar ve alt ekstremitede bulunan yaralar enfeksiyonun gelişmesi açısından

daha yüksek risk taşır.[39,40]Subkutan dokunun enfeksiyonudur, kas ve fasiya sağlamdır. Klostridiyal miyonekroza kıyasla ağrı daha hafiftir. Ciltte renk değişimi, bronz renk ve sistemik toksisite bulguları belirgin değildir. Bu bulguların olmaması gazlı gangren ayırıcı tanısında önemlidir. Yaraya bastırmakla krepitasyon alınır. Klostridiyal miyonekrozdan çok daha fazla gaz birikimi vardır. Klostridiyal miyonekrozdan ayırmada cerrahi eksplorasyon ve debridman önerilir. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları ve serum kreatinin fosfokinaz düzeyleri bu ayırımda yararlı olabilir.[39,40] Clostridium septicum bağırsakta bulunan bir erozyon veya lezyondan bakteremi yaparak cilde yerleşip spontan nekrotizan selülite neden olabilir. Genellikle malignite, granülositopeni ve lösemi zemininde gelişir. C. Septicum selüliti, çok daha ölümcül seyreden ve kolon kanseri zemininde gelişen C. Septicum miyonekrozundan ayırt edilmelidir. Akıntıdan yapılan yaymada gram-pozitif basiller görülür.[7]

Bakteroides, peptostreptokoklar, peptokoklar, koliformlar ve streptokoklar da nekrotizan selülite neden olabilir. Fakat bunları klinik olarak birbirinden ayırmak mümkün değildir. Doku ve/veya doku akıntı örneklerinin mikrobiyolojik olarak incelenmesi gerekir.[41]

2.2.3. Fournier Gangreni

Fournier gangreni perine, genital ve perianal bölgenin nekrotizan fasiyitidir. Kendiliğinden oluşabileceği gibi travma, operasyon veya enfektif bir odaktan yayılım ile de oluşabilir.[32,42,43] Enfeksiyon giriş yerinde selülit tablosu ile başlar, fasiyaya ilerledikçe eritem, ödem, hassasiyet, ağrı ve belirgin sistemik toksisite bulguları kliniğine 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 sıklıkla Fournier gangreninde sağlam kalır.[32]

Fournier gangreni genç yaş grubunda ve kadınlarda sık görülmekle birlikte 50-60 yaş civarında görülme sıklığı artmaktadır. Diabetes mellitus, steroid kullanımı, alkolizm, malignite, karaciğer ve böbrek yetmezliği, obesite predispozan rol oynar. Tanı için erken cerrahi debridman yapılmalıdır.[37,42-44]

2.2.4. Miyonekroz

2.2.4.1. Gazlı Gangren (Klostridiyal Miyonekroz)

Klostridiyal miyonekroz sıklıkla C. perfringens olmak üzere, C. noyvi, C. histolyticum ve C. septicum'un da etken olduğu kas dokusunda hızla ilerleyen, hayatı tehdit eden, ciddi seyirli, kötü kokulu, seröz akıntılı, nekrotik ülserlerle karakterize hızla yayılma özelliği olan toksemik anaerobik bir enfeksiyondur.[45-47] Parçalı kırıklar, penetran yaralanmalar, arteriyel yetmezlikli hastalardaki ekstremite yaralanmaları gibi travmatik olayların sonrasında gelişir.[48,49]

Spontan travmatik olmayan gazlı gangren olguları da kolon kanseri, lösemi veya diabetes mellitus gibi altta yatan hastalık varlığında da olabilir. Sıklıkla bu duruma C. septicum neden olur.[50] Klostridiyal miyonekroz, yara yerinde giderek artan ağrı şikâyeti ile başlar. Deri başlangıçta soluk, sonra bronz, daha sonra morumsu renge dönüşür. İki-üç gün içerisinde sistemik toksisite bulguları gelişir.[45,46] Ateş mutlaka vardır, hasta halsiz, bitkin, soluk, terli, huzursuz ve apatiktir. Hipotermi kötü prognoza işarettir ve şok öncesi görülür. Bu toksik tabloya yara yerinde ödem, hassasiyet, kötü kokulu akıntı ve gangren eşlik eder. Kırmızı-mavi renkli sıvı ile dolu büller gelişebilir. Palpasyonla doku içinde gaz hissedilebilir.[46,51]

Bilgisayarlı Tomografi ve MRG tetkiklerinde kas gruplarında ve fasiyal düzlemlerde gaz görülür. Akıntının Gram boyasında bol miktarda Gram- pozitif basiller ve lökositler görülür.[52] Gazlı gangren cerrahi bir tanıdır. Etkilenen kasın açılması ile solgun veya koyu renkli kas "pişirilmiş" gibi görünür. Kesilen lifler kasılmaz ve kanamaz. Tedavisiz olgularda mortalite %100'e yaklaşır.

2.2.4.2. Streptokokal Nekrotizan Miyozit

Apse formasyonuyla giden nadir bir miyozit formudur. Nadiren grup A streptokoklar fulminan miyozite neden olur. Kliniğinde genellikle ağrı, etkilenmiş kas grubunda oluşan ödem ve ateş mevcuttur. Spontan olarak gelişen olgularda farenjit ve tonsillit tabloya eşlik etmeyebilir. Serum kreatinin fosfokinaz seviyesindeki yükseklik piyomiyozitin streptokoksik olmayan formlarıyla ayırıcı tanısında değer taşır. Hızlı ilerleyen miyozit olgularında artan intramusküler basınç kas nekrozuyla sonuçlanır. Kas ve fasiyada nekroz olmaksızın ödem ve seroanjinöz sıvı oluşumuna bağlı baskı

durumunda ise kompartıman sendromu gelişir. Miyozite toksik şok benzeri tablo eşlik edebilir. Bakteremi ve toksik şok gelişen olgularda mortalite çok yüksektir.[53,54]

2.2.4.3.Nonklostridiyal Miyozit

Nonklostridiyal (krepitan) miyozit, klinik tablo ve bakteriyolojik karakteristik olarak dört farklı klinik tabloda karşımıza çıkabilir:

a. Anaerobik streptokoksik miyonekroz,

b. Sinerjistik nonklostridiyal anaerobik miyonekroz,

c. Enfekte vasküler gangren,

d.Aeromonas hydrophilamiyonekrozu.

a. Anaerobik streptokoksik miyonekroz: Klinik olarak subakut gazlı gangrene benzer. Travmayı takiben zedelenmiş kas bölgesinde birkaç günde şişlik, seropürülan akıntıyla başlar. Gazlı gangrenden farklı olarak eritem erken bulgu, ağrı ise geç bulgudur. Polimikrobiyal bir enfeksiyondur. Anaerop streptokoklar, stafilokoklar, grup A streptokoklar, nadirenBacillus subtilisetken olabilir.[53,54]

b. Sinerjistik nonklostridiyal anaerobik miyonekroz: Sinerjistik nekrotizan selülit olarak da bilinir. Deri, subkütan doku, fasiya ve kas tabakasının tutulumu vardır. Diyabetik ve nötropenik olgularda ciddi bir seyir izler. Bacteroidestürleri, anaerop streptokoklar ve gram-negatif enterik basiller etkendir. En önemli predispozan faktörler perirektal ve iskorektal apselerdir.[53,54]

c. Enfekte vasküler gangren: Özellikle diyabetiklerde arteryel yetmezlik sonucu alt ekstremitelerde gelişen bir enfeksiyondur. Bacteroidestürleri, Proteustürleri, anaerop streptokoklar etkendir. Kötü kokulu akıntı ve gaz oluşumu tespit edilebilir.[53]

2.3. İnsan ve Hayvan Isırıkları İle İlişkili Enfeksiyonlar

İnsan ve hayvan kaynaklı ısırıklar hafif yaralanmalardan ciddi enfeksiyonlara kadar değişik komplikasyonlara neden olabilir. İnsan ve hayvan kaynaklı ısırık yaraları acil başvurularının yaklaşık %1'inden sorumludur. Yapılan çalışmalarda tüm ısırıkların % 85-90'nın köpek, %5-10'nun kedi, %2-3'nün insan ve %2-3'nün kemirgen kaynaklı olduğu bildirilmiştir.[2,55] Delici- ezici tarzındaki yaralanmalarda tendon, eklem, kemik, damar dokuya penetre olan yaralanmalar ile el, yüz, ayak, genital bölge yaralanmalarında enfeksiyon riski 15 yüksektir.[55] Prostetik eklem ve kapakçığı varlığı,

diyabet, SLE, böbrek yetmezliği, immun yetmezlik, aspleni, lenfödem ve sağlık kuruluşuna geç müracaat (>8 saat) enfeksiyon açısından risk faktörleridir.[2,55]

Enfeksiyonlar; ısıranın ağız veya ısırılanın cilt florasındaki patojenlerden kaynaklanabilir. Hayvan ısırıkları ile karşılaştırıldığında, insan ısırıklarında enfeksiyon gelişim riski daha yüksektir. Gelişen yara enfeksiyonlarının çoğu polimikrobiyaldir. En sık izole edilen mikroorganizmalar; Pasteurella türleri (P. multocida, P. canis), streptokoklar, stafilokoklar, Moraxella, Corynebacterium ve Neisseria spp., Bergeyella zoohelcum ve Capnocytophaga türleridir.[2]

Enfeksiyon gelişmeyen yaralardan kültür alınması rutin olarak önerilmemektedir. Yaranın başlangıçta bol temiz su ve sabunla yıkanması enfeksiyon riskini azaltır. Alkol gibi irritan maddelerin kullanımından kaçınmak gerekir. Yaranın sütüre edilmesi konusu tartışmalıdır. Enfekte olmuş ve yaralanma üzerinden 24 saat geçen yaralar açık bırakılmalıdır.

Enfeksiyon gelişimi açısından risk taşıyan (el yaralanmaları, prostetik eklem bölgesi yaralanmaları, diyabet, uzun süreli steroid kullanımı, immun yetmezlik, aspleni, böbrek yetmezliği, vb.) hastalara antibiyotik profilaksisi verilmelidir. Beta-laktam antibiyotiklerin (penisilin, sefalosporin) kullanılması yeterlidir. Penisilin alerjisi varsa trimetoprim-sulfametoksazol, kinolon grubu antibiyotikler, klindamisin ve tetrasiklin verilmesi yeterli olacaktır. Tedavinin 5-7 gün verilmesi genellikle yeterlidir.[55]

Kedi tırmığı hastalığı yavaş ilerleyen veya kronik bölgesel lenfadenopati ile seyreden, Bartonella henselae'nin etken olduğu bir enfeksiyondur. Hayvanla temastan 7-14 gün sonra küçük bir papül veya vezikül ile başlar, 1-2 hafta sonra olguların yarısında tek belirti bölgesel lenfadenopati gözlenir. Ateş, kilo kaybı, halsizlik, başağrısı gibi bulgular ve hepatosplenomegali görülebilir. Hastalığın başlangıcından birkaç hafta sonra nadiren de olsa ensefalit ve koma tablosu da görülebilir. Tanı genellikle kedi tırmalama öyküsü, pozitif kedi tırmığı hastalığı deri testi, biyopsi örneklerinin karakteristik histopatolojik bulguları ile konur.[32]

Tablo 5. Hayvan ve insan ısırıkları sonrası oluşan yumuşak doku enfeksiyonlarından elde edilen en sık etkenler

Köpek ısırığı	Kedi ısırığı	İnsan ısırığı
Streptococcus spp.	*Pastaurella multocida*	*Streptokaklar*
S. aureus	*Bortonella henselae*	*S. aureus*
Pasteurella canis		*Eikenalla corrodens*
Eikonella corrodes		*Haemophilus spp.*
Anaeroplar		
Fusobacterium spp.		
Basteriodes spp.		

2.4. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları (DAE)

Diyabetik ayak (DA), diyabetli hastalarda kan şekeri regülasyonuna bağlı olarak gelişen periferik nöropati ve periferik anjiyopati sonucu ortaya çıkan ayak ülserleridir.[56-58] Diyabetes mellituslu (DM) hastalarda sık görülen deri ve yumuşak doku enfeksiyonları DAE ve NF, sinerjistik nekrotizan selülit, Fournier gangreni gibi nekrotizan subkütan doku enfeksiyonlarıdır. Enfeksiyon erken komplikasyonların gelişimine neden olabilir ve basit bir travmadan sonra bile hastalık ilerleyerek tedaviye dirençli hale gelebilir.[58,59] Çoğu derin enfeksiyonlar, doku harabiyetinden sonra bakterilerin daha derin dokuya penetrasyonu ile oluşur. Derin doku enfeksiyonlarının tedavisinde cerrahi ve antibiyoterapinin birlikte uygulanması zorunludur.[58,59] Diyabetik ayak enfeksiyonları gelişimindeki risk faktörleri sistemik ve bölgesel faktörler olmak üzere iki grupta incelenebilir (Tablo 6).



Şekil 2. Diyabetik ayak gelişiminde genel/sistemik ve bölgesel risk faktörleri

Tablo 6. Diyabetik ayak enfeksiyonu gelişimindeki risk faktörleri

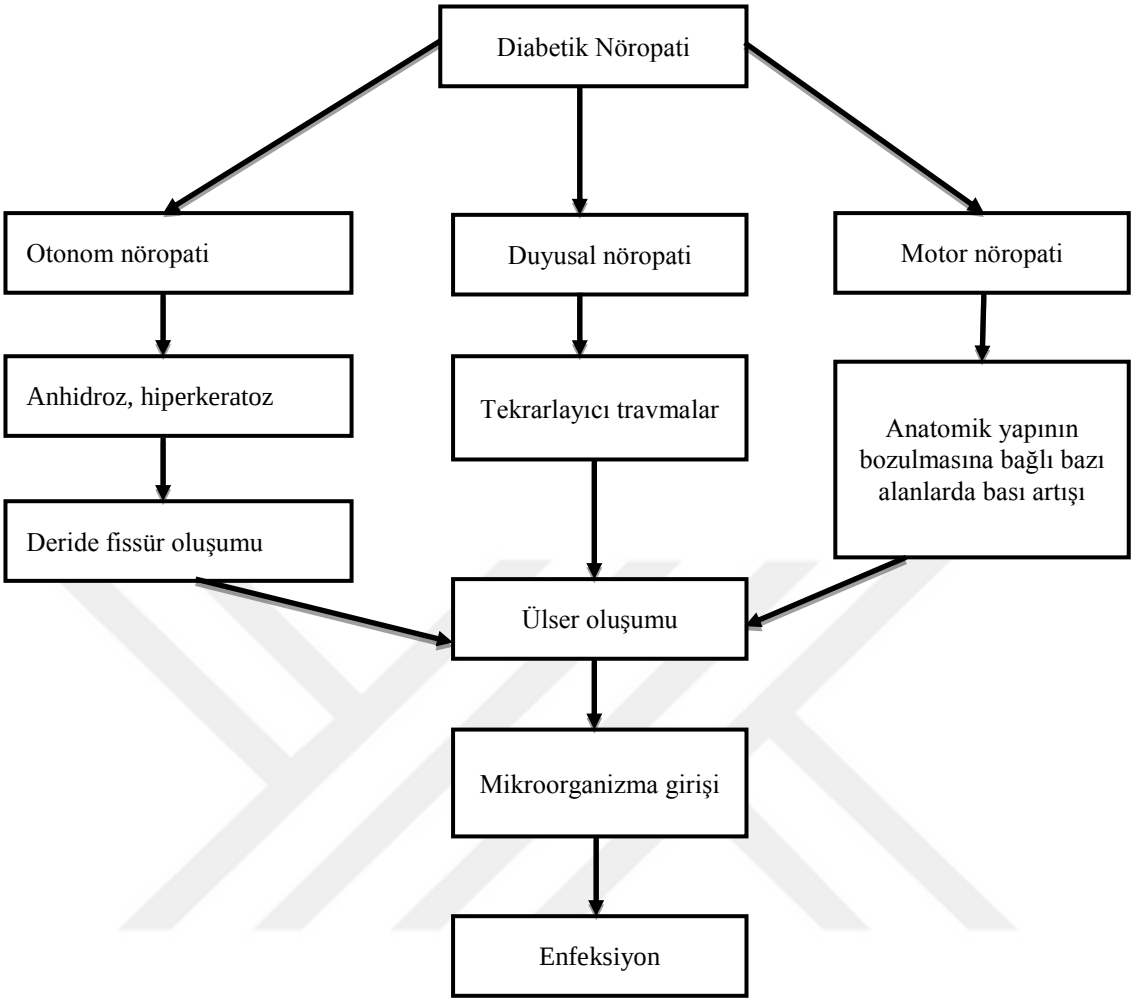
SİSTEMİK RİSK FAKTÖRLERİ	BÖLGESEL RİSK FAKTÖRLERİ
Kontrolsüz diyabet	Nöropati
Diyabetin süresi	Şekil bozukluğu
İleri yaş	Travma ve uygun olmayan ayakkabı
Erkek hasta	Eklem hareket kısıtlılığı
Damarsal patolojiler	Ülsere yara ya da ampütasyon
Kronik renal hastalık	
Görmenin azalması	

Diyabetik hastaların çoğunda periferik nöropati vardır. Periferik nöropati üç şekilde gelişir.

1) Otonom nöropati; deride ter ve yağ bezleri tam çalışamaz ve deride kuruluk, çatlama ve hiperkeratoz oluşur, enfeksiyon gelişimi kolaylaşır.

2) Motor nöropati, 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.[57-59] Bu deformiteler basıncın belli bölgelere yoğunlaşmasına neden olur ve ülser oluşumunu hızlandırır.

3) Sensoryal nöropati, sonucu ile ağrı, temas ve ısı duyusu kaybolur. Dağılımı eldiven çorap tarzındadır. Hasta sıcaklığı ve tekrarlayan travmaları algılayamaz ve kaçınılmaz enfeksiyon oluşur.[57-59]



Şekil 3. Diyabetik ayak fizyopatolojisi[57,58]

Diyabetik ayak ülserleri nöropatik ve nöroiskemik ülserler şeklinde sınıflandırılabilir.[59] Nöropatik ayak ülserinde ayak sıcaktır, nabızlar palpe edilebilir, derinin terlemesi azalmış, kuru ve çatlamaya eğilimlidir. Ülser lokalizasyonu 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 ağrıda azalma oluşabilir. Nöropatik ve nöroiskemik ayak ülserleri ayrıca lokal nekroz, gangren ve sepsise neden olabilmektedir.[58,59] Nöropati ile birlikte tıkayıcı olmayıp fonksiyonel olan mikrovasküler sorunlar doku beslenmesinin bozulmasına yol açar. Bu hastalarda ateroskleroz erken yaşta başlar, çabuk ilerler ve

multisegmanter dağılım göstererek makrovasküler hasarın oluşmasına neden olur.[60] Mikro ve makrovasküler hasarın oluşması ile dokuda iskemi gelişir.[59]

S.aureus ve beta-hemolitik streptokoklar (en sık grup B olmak üzere grup A,C ve G) en sık izole edilen patojenlerdir. Önceden antibiyotik kullanmamış hastalarda akut enfeksiyonlar sıklıkla monomikrobiyal olup, kronik enfeksiyonlarda ise polimikrobiyaldir. Hastanede yatma, cerrahi girişimler, geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, nekrozun olması patojenlerin farklı olmasına yol açar. Etken mikroorganizmalar Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Diyabetik ayak yarasında etken mikroorganizmalar

AYAK ENFEKSİYONU	**ETKEN**
Antibiyotik almamış, enfekte ülser	S.aureus, β -hemolitik streptokoklar
Kronik veya önceden antibiyotik tedavisi almış, enfekte ülser	S.aureus, β-hemolitik streptokok, Enterobacteriaceae
Masere ülser	Pseudomonas aeruginosa
Uzun süredir geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan, düzelmeyen yara	S.aureus, KNS, enterokok, difteroidler, Enterobacteriaceae, Pseudomonas türleri, nonfermantatif Gram-negatif basiller, mantarlar
Kokuşmuş ayak	Enterokokları da içeren mikst aerobik Grampozitif koklar, Enterobacteriaecea, anaeroplar, nonfermantatif Gram-negatif basiller

Diyabetik ayak enfeksiyonları için en sık kullanılan Wagner ve PEDİS sınıflamasıdır. Wagner sınıflamasında 6 farklı klinik basamak tanımlanmaktadır bu sınıflandırmaya, doku beslenmesi, yaygınlık/büyüklük, derinlik/doku kaybı, enfeksiyon ve duyu değerlendirmeleri de eklenerek PEDİS sınıflaması geliştirilmiştir.[45,59,60]

Tablo 8. Wagner sınıflaması[59]

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

Tablo 9. PEDİS sınıflaması[59]

ENFEKSİYONUN KLİNİK GÖSTERGESİ	ENFEKSİYONUN DERECESİ	PEDİS (evre)
İnflamasyon bulgusu olmayan yara	Enfekte değil	1
İnflamasyonun bulguları ≥2 (pürülan akıntı, eritem, endurasyon, hassasiyet, ısı artışı, ağrı) fakat ülserin çevresinde <2cm alanda selülit ve eritem var. İnfeksiyon deri ve yüzeyel 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 özeliklerden ≥1'ne sahiptir: ≥ 2 cm alanda selülit ve lenfanjitik çizgilenme, yüzeyel faysa altına yayılım, derin doku apseleri, gangren oluşması ve enfeksiyonun kas, tendon, eklem, kemik dokuları tutması	Orta	3
Sistemik toksisite ve metabolik bozukluğu olan hastada enfeksiyon (örneğin, ateş, üşüme titreme, taşikardi, hipotansiyon, konfüzyon, kusma, lökositoz, asidoz, ciddi hiperglisemi ya da azotemi)	Ağır	4

Yara yerinde pürülan sekresyonlar ve en az 2 saat süre ile devam eden kızarıklık, ağrı, gerginlik, endurasyon, sıcaklık, lenfanjit, kötü koku ve gaz oluşumunda enfeksiyondüşünülmelidir.[58,59] Sistemik enfeksiyon bulguları, metabolik durum, ekstremitelerin vasküler durumu, yaranın boyutu, derinliği ve mikrobiyal etyolojisi belirlenmeye çalışılır. Bu sebeple doppler USG, derin apseleri belirlemek için USG, BT, osteomyeliti belirlemek için MRG istenmelidir.[58] Klinik olarak enfeksiyon şüphesi olmayan yaralardan kültür almak gereksizdir fakat derin enfeksiyon şüphesi olan, nekrotik yaralardan debridman kültürü veya biyopsi almalıdır. Sürüntü kültürünün değeri yoktur.

Kan kültürü pozitifliği % 10-15 olmasına rağmen ciddi enfeksiyonlu hastalardan kan kültürü alınmalıdır.[58,59,61] Bu hastalarda en önemli konu kliniğin tanımlanması, hastanede yatış, parenteral ve geniş spektrumlu antibiyotik gereksinimi ve tanısal testler ile cerrahi konsültasyonun gerekip gerekmediğinin değerlendirilmesidir.

2.5. Cerrahi Alan Enfeksiyonları (CAE)

Cerrahi insizyon, normalde steril olan dokuların steril olmayan çevre ile temas etmesine ve kontaminasyon meydana gelmesine neden olur. Cerrahi travma, anestezi de hastanın sistemik defans mekanizmalarını etkileyerek enfeksiyon riskini arttırır.[62,63] Cerrahi alanda girişimden sonraki 30 gün içinde veya implant varsa bir yıl içinde gelişen enfeksiyonlardır. Kabaca temiz ameliyatlarda % 0.5-1.5, temiz kontamine ameliyatlarda % 7-10, kontamine yaralarda % 15-20, kirli-enfekte yaralarda % 28-40

oranında enfeksiyon oluşabileceği bildirilmektedir. "National Nosocomial Infection Surveillance System (NNIS)" cerrahi alan enfeksiyonlarının cerrahi hastalarda nozokomiyal enfeksiyonların % 38'inden sorumlu olduğunu bildirilmiştir ve standart CAİ tanı kriterleri geliştirmiştir.[2,62-64] Bu kriterlere göre insizyonel ve organ (boşluk) enfeksiyonu olarak iki gruba ayrılmıştır. İnsizyonel yara enfeksiyonları da yüzeyel ve derin insizyonel yara enfeksiyonu olarak sınıflandırılmıştır.[36,62,65]

Tablo 10. Cerrahi alan enfeksiyonu sınıflaması[36]

Yüzeyel İnsizyonel Cerrahi Alan Enfeksiyonları	Derin İnsizyonel Cerrahi Alan Enfeksiyonu
Ameliyattan sonraki 30 gün içinde ve yalnızca insizyon bölgesinde deri ve/veya derialtı dokusunda olan ve aşağıdakilerden en az birinin saptandığı enfeksiyon: 1. İnsizyondan pürülan drenaj olması (laboratuvar ile doğrulanmayabilir) 2. Yüzeyel insizyondan aseptik olarak alınan sıvı ya da doku kültüründe mikroorganizma tespiti 3. "Ağrı, hassasiyet, yerel şişlik, kızarıklık ve ya sıcaklık artışı" şeklindeki enfeksiyon belirti ve bulgularından en az biri ve cerrahın yarayı açma gereği duyması ve/veya 4. Cerrah tarafından "yüzeyel insizyonel enfeksiyon" tanısı konması	Ameliyattan sonraki implant yoksa 30 gün, varsa 1 yıl içinde ve ameliyatla ilişkili olduğu düşünülen ve (faysa, kas yüzeyi gibi) derin yumuşak dokuları ilgilendiren ve aşağıdakilerden en az birinin saptandığı enfeksiyon: 1. İnsizyonun derinliğinden (organ ya da boşluk yüzeyinden değil) pürülan drenaj olması 2. Derin insizyonun kendiliğinden açılması ya da hastada >38°C ateş, lokalize ağrı, hassasiyet bulgularından en az birinin olması nedeni ile cerrahın yarayı açması 3. Doğrudan fizik inceleme, reoperasyon, histopatolojik ya da radyolojik inceleme sırasında derin insizyon bölgesinde apse ya da başka bir enfeksiyon kanıtının saptanması ve/veya 4. Cerrah tarafından "derin insizyonel enfeksiyon" tanısı konması

Kesi yerinde pürülan akıntı olduğu zaman CAE açısından değerlendirilir. Lokal şişlik, kızarıklık, hassasiyet ve yara ayrışması, apse oluşumu ile birlikte olabilir.[63] Etkin antibiyoterapi için akıntı kültürü gereklidir. Sürüntü örneği yeterli değildir, doku örneği veya aseptik şartlarda alınmış püy gönderilmelidir.[36,63] Cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesinde, konak, mikroorganizma (sayı ve virülans) ve cerrahi faktörler (yaranın durumu, operasyon tekniği) arasında kompleks bir etkileşim vardır.[36]

Mikroorganizmalar yapılarında bulundurdukları komponentler veya ürettikleri toksinleri vasıtasıyla ya da diğer virülans faktörleri ile konak dokularına invaze olarak doku hasarı oluştururlar. Endotoksin üreten mikroorganizmalar (örneğin Gram negatif bakteriler) sitokin yapımını uyararak, sistemik inflamatuar yanıt sendromunu başlatılabilir ve bu durum çoklu organ yetmezliği ve ölümle sonuçlanabilir.[36] Ekzotoksin üreten bakteriler (Clostridium spp., streptokoklar) etken olursa, toksinleri ile membran harabiyetine yol açar ve hücre metabolizmasını bozar.

Cerrahi alan enfeksiyonu, çoğunlukla postoperatif 5. günde bulguları ortaya çıkması beklenirken, ilk 24 saatte klinik olarak invaziv ve hızlı ilerleyen enfeksiyonlarda ekzotoksin üreten bakteriler akla gelmelidir. Koagülaz-negatif stafilokoklar gibi Gram-pozitif bakteriler "slime" tabakası oluşturarak fagositozdan ve antimikrobiyal ilaçlardan korunurlar.[36] Endojen floraya bağlı olarak gelişen deri ve mukozal yüzey enfeksiyonlarında: stafilokoklar başta olmak üzere Gram-pozitif koklar endojen floraya hakim mikroorganizmalardır ve CAE'nın en sık etkenleridir. Perianal bölgede Gram-negatif aeroplar ve anaerop bakteriler deriyi kontamine ederek enfeksiyona sebep olabilir. Gastrointestinal operasyonlarda ise, Gram-negatif basiller (E.coli), enterokokların dahil olduğu Gram-pozitif bakteriler ve anaerop mikroorganizmalar kontaminasyona neden olur. Ekzojen floraya bağlı olarak gelişen CAİ'da stafilokoklar ve streptokoklar 22 başta olmak üzere Gram-pozitif bakteriler en sık görülen bakterilerdir. Ekzojen floranın cerrahi alana taşınması hastane personeli, cerrahi malzemeler, ameliyathane havası ve sahası, kullanılan solusyonlar ile olur. Personel aracılığı ile bulaşta personelin cilt ve burun florasında bulunan S.aureus ve S.epidermidis sorumludur. Kullanılan antiseptik solusyonlardan kaynaklanan enfeksiyonlarda P.aeruginosa ve diğer dirençli bakteriler sorumludur. Son yıllarda CAE'lerden izole edilen bakteriler arasında MRSA ve C. albicans gibi antimikrobiyallere dirençli patojenlerle gelişen CAE sayısında artış görülmektedir.[36] MRSA hastalığa sebep olmaksızın bireylerin cilt ve vücutlarında kolonize olabilir ve başkalarına bulaştırabilir. VISA (vankomisin intermediate S.aureus) sıklığındaki artış endişe vericidir. Bir diğer sorun ise vankomisin dirençli enterokokların artışıdır.

Cerrahi alan enfeksiyonu düşünülen tüm olgularda uygun teknik ile örnek alınarak, uygun şartlar ve kaplarla laboratuvara gönderilmelidir. Örnek cinsine ve klinik ön tanıya göre Gram boyası ile laboratuvar ön tanısı konulmalıdır. Fungal etkenlere yönelik mikroskopik incelemenin klinik olarak şüphelenilen olgularda yapılması gerekir. Fungal kültür, klinik olarak kuşku duyulan olgularda istenmelidir. Kültürde tek bir koloninin izolasyonu, spesifik mikroorganizmanın idantifikasyonunu kolaylaştırır. Radyolojik görüntüleme yöntemlerinden USG, infekte yara bölgesinde direne edilmesi gerekli koleksiyon varlığını araştırmada faydalıdır.[36,65]

2.6. 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.[50] Bası yarasının gelişiminde en önemli faktör basınçtır. Kapiller kan akımını olumsuz etkilenmesi sonucunda dokuda iskemi oluşur. Bası yarası oluşumunda basınç dışında; malnütrisyon, hipotansiyon, mobilizasyonun azalması, ileri yaş, duyusal algılamanın azalması, derinin idrar ve gaita ile kontaminasyonu, nem, sürtünme kuvveti, sepsiste rol almaktadır.[66] Bası yarası en sık sakrum, topuklar, iskium, trokanter, skapula üzeri, oksipit, omuzlar, diz ve dirseklerde görülmektedir.[66]

Tanı açısından bası yaralarının evrelemesi gereklidir. Bası yarası insidansı %10-23 arsında değişirken, kliniğine göre evrelemesi yapılır. Bası yarası evrelemesi, Evre I Cilt bütünlüğü tam, sadece kızarıklık Evre II Epidermis ve/veya dermisi içeren cilt kaybı, ülser yüzeyel Evre III Kas ve fasiyanın altına inmeyen tam cilt kaybı, derin krater şeklinde ülser Evre IV Kas, kemik veya destek doku kaybı %56'a kadar çıkmaktadır.[66]

Tablo 11. Bası yarasının evrelemesi[66]

Cilt bütünlüğü tam, sadece kızarıklık	Evre 1
Epidermis ve/veya dermisi içeren cilt kaybı, ülser yüzeyel	Evre 2
Kas ve fasiyanın altına inmeyen tam cilt kaybı, derin krater şeklinde ülser	Evre 3
Kas, kemik veya destek doku kaybı	Evre 4

Bu durumun nedenleri; yoğun bakım ünitelerinde fiziksel aktivite ve mobilizasyonun sınırlı olması, uzun süre yatağa bağımlılık, anesteziksedatif-analjezik ve kas gevşetici ilaçların yaygın kullanımı, şuur kaybı, nörolojik defisit nedeni ile duyu kaybının olması, metabolizmanın değişmesi, dolaşım ve ventilasyon bozuklukları, mekanik ventilasyon uygulanmasıdır. Yoğun bakım hastalarında fekal ve üriner inkontinans, diyare, yaralardan sızıntı ve terleme sonucunda deride nemli bir ortam oluşmakta ve deri hijyeni bozulmaktadır.[50,51] Bu durumda bası yarası ve enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Ayrıca yoğun bakımda yatış süresi de bası yarası oluşumunu etkiler. Isı artımı, eritem, lokal duyarlılık, pürülan akıntı ve kötü koku gibi yumuşak doku tutulum bulguları 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

106 kob mikroorganizma olması enfeksiyonu gösterir. Yara iyileşmesinde gecikme enfeksiyonun tek belirtisi olabilir. Osteomiyelit ve bakteremi daha ciddi klinik şekillerdir. Bakteremide genellikle sistemik enfeksiyon yanıt (SIRS) bulguları (ateş, üşüme-titreme, konfüzyon ve hipotansiyon) mevcuttur. Sepsis bulguları olan hastalarda bakteremi oranı %79'dur. Bakteremili hastalarda mortalite oranı yüksek olup, yaklaşık %50'dir.[67]

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. Yapılan çalışmalarda polimikrobiyal bakterreminin en sık kaynağının bası yarası enfeksiyonu olan hastalar olduğu rapor edilmiştir. Bu nedenle bası yaralarının başlangıç mikrobiyolojik değerlendirilmesinde kan kültürleri alınması çok önemlidir. Osteomiyelit tanısında kemik biyopsi kültürleri yapılması altın standarttır. Bakteriyel invazyon ve kolonizasyon ayrımı güçtür. Sürüntü kültürlerinde yanlış pozitiflik oranı çok yüksektir. İğne aspirasyon kültürlerini yorumlamak güçtür. Derin doku biyopsi örnek 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 bilgisayarlı tomografi (BT) ve osteomiyelit saptanmasında da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yararlı yöntemlerdir.[67]

2.7. Acil Serviste Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Yönetimi

Yumuşak doku enfeksiyonları Acil Servislerde sık karşılaşılan hastalıklar arasında yer almaktadırlar. İlk muayenede, hava yolu, solunum ve dolaşımın değerlendirmesi acil yaklaşımın temelini oluşturmakla beraber Acil Serviste yumuşak doku enfeksiyonuna yaklaşım, yaralanmanın bölgesine, mekanizmasına, geçen süreye, hastanın yaşına, altta yatan hastalıklarına, hastada oluşan lokal ve sistemik etkilere, enfeksiyon ve diğer semptomlara bağlı olarak değişmektedir.[19] Ağız çevresi, dudaklar, yüz, ve burun enfeksiyonlarında havayolu değerlendirmesi ve güvenliği ilk planda olmalıdır. Ağız içi ve solunum yolu kontrol edilirken hastanın tüm yumuşak dokuları ayrıntılı

değerlendirilmelidir. Diğer acil hastaları gibi bu hastalarında dolaşım ve kanama kontrolleri özellikle ayırıcı tanı açısından dikkatli değerlendirilmelidir. Enfeksiyon bölgesinden ya da yumuşak doku yaralanması sonrası olan kanamaların ciddi sonuçlara neden olabileceği akılda tutulmalıdır.[4]

Acil Servislerde, bu yumuşak doku yaralanmalarının ayırıcı tanısı çok önemlidir. Isırma şikayetiyle başvuran ve yüzeyel görülen yaraların altında derin doku hasarı olabileceği unutulmamalıdır. Özellikle antibiyotik tedavisine cevapsız enfeksiyonlarda altta yatan bir apse olabileceği düşünülmelidir. Bunun yanı sıra, çoğu zaman şiddetli ağrı, hızlı ilerleyen endurasyon, eritem alanı boyunca uzanan hassasiyetle seyreden nekrotizan fasiyitin erken safhalarında Acil Serviste tanısı oldukça zordur, hastaların ancak % 15'i zamanında tanı alabilmişleridir.[7] Nekrotizan fasiyit tanısı akılda tutulmalı.

Aslında Acil servislerde görülen yumuşlak doku enfeksiyonlarının çoğunun nedeni toplum kökenli MRSA'dır ve ideal olanı bu hastalar Acil Servislerde kültür sonuçları alınıncaya kadar temas önlemek yada izolasyonunu sağlamak için özel bir odaya yerleştirilmesidir. Fakat çoğu acil servislerde böyle her zaman boş bulunabilecek özel oda ve yatak bulmak mümkün değildir. Çoğu acillerde hastalar, başlangıçtaki enfeksiyon temas izolasyon önlemleri alınmadan alınır ve izleme başlanır. Ancak iki gün sonrasında kültür sonuçlar› alındıktan ve MRSA tanısı kesinleştirildikten sonra uygun tedbirler alınmaktadır. Enfeksiyon nedeni MRSA olsun ya da olmasın enfekte materyalden acildeki personeli korumak için pürülan yaralı tüm hastalardaki işlemlerde eldiven, gözlük, önlük gibi genel tedbirleri alınmalıdır.[7]

Yumuşak doku enfeksiyonları çoğu acil servislerde ve polikliniklerde ayaktan tedavi edilebilir. YDE'nun Acil Servise başvurusunda başlangıç antibiyotik seçiminde özellikle sık karşılaşılan etkenleri kapsamasına dikkat etmek gerekmektedir. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının başlangıç tedavisi genellikle ampirik olmalıdır. Enfeksiyonun ciddiyeti ve hastane florası bilinmelidir. Hemodinamik bozukluğu, bilinç bozukluğu, şiddetli enfeksiyon bulguları, durdurulamayan bulantı kusma, immun yetmezlikle beraber, enfeksiyon, ayaktan tedaviye uyum sağlayamayan hastalar ve kötü sosyal desteği olan hastalar hastaneye yatarak tedavi edilmelidir.[19]

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif ve kesitsel klinik çalışmaya 1 Aralık 2019-31 Temmuz 2020 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisi'ne başvuran ve yumuşak doku Enfeksiyonu tanısı alan hastalardan çalışmaya katılmaya yazılı onam veren 18 yaşından büyük hastalar dahil edildi. Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel olmayan Klinik Çalışmalar Etik Kurulundan onaya ile gerçekleştirilmiştir.

Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalardan başvuru anında tanı-takip-yönetim-yatış kararı için rutin tetkiklerin (biyokimya, hemogram) yanı sıra alınacak olan kan örneklerinde CRP ve sedimentasyon bakıldı. Hastaların her biri için Ek1'de sunulan anket-hasta değerlendirme formu doldurudu ve onamları alındı Anket (hasta değerlendirme formu), hastaların demografik bilgileri, daha önceki çalışmalarda belirlenmiş olan hastaya ait genel risk faktörleri ve YDE'ye ait risk faktörleri, son 1 ay içinde kullandıkları antibiyotikler, son 3 ayda Acil Servis başvuru sayıları, öykülerinde travma, cerrahi ya da hayvan ısırığının olup olmadığı sorgulandı. Hastalardan Acil Serviste kültür alınamadığı için yattıkları klinikte ya da takip edildikleri polikliniklerde gerek görülen hastaların kültürü alındı. YDE olan tırnaktan nativ yapıldı sonuçlar kaydedildi. Çalışma için hastalardan herhangi bir ek tetkik istenmedi. Tedavi edildikleri klinikteki sorumlu hekimleri tarafından rutin olarak istenen biyokimyasal ve mikrobiyolojik tetkikler kullanıldı. Bu sebeple bazı hastaların laboratuvar sonuçlarının eksik olduğu saptandı. Değerlendirmeler bu eksiklikler kabul edilerek yapıldı.

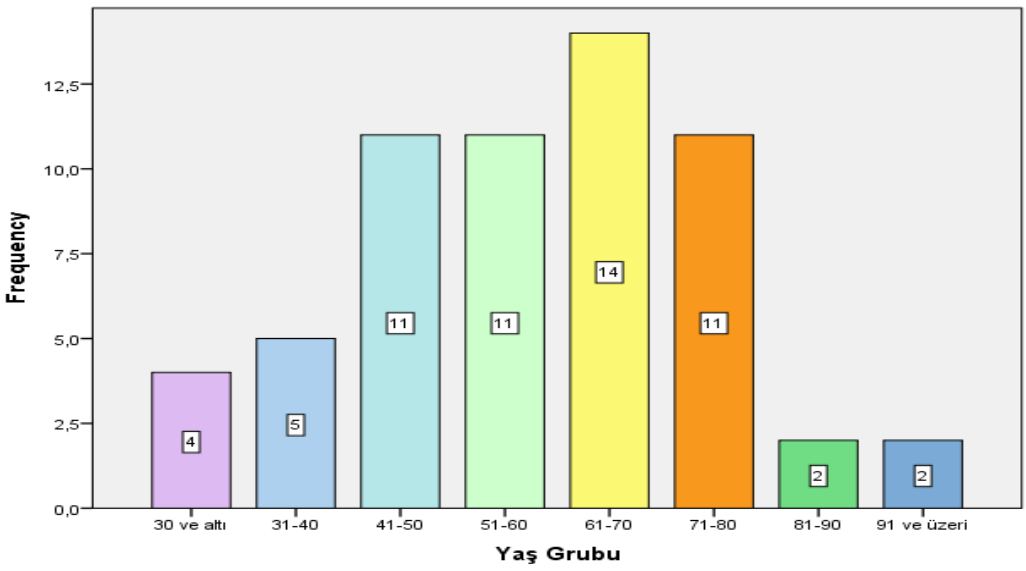
Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 23.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama, standart sapma ve minimum - maksimum olarak özetlendi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri kullanılarak incelendi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmalarında Ki kare testi ve Fischer'ın Kesinlik Testine başvuruldu. Normal dağılıma uyan ikili gruplarda Bağımsız Student t-testi, normal dağılıma uymayan ikili gruplarda Mann Whitney U testleri kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmamıza dahil edilen YDE tanılı 60 hastanın 45'inin erkek (% 75), 15'inin kadın (% 25) olduğu gözlenirken, yaş ortalamaları 58,03±17,28 olup, % 23,3 (n=14)'ünün 61 ila 70 yaş aralığında olduğu belirlendi (Tablo 12).

Tablo 12. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımlarının incelenmesi

		Frekans (n)	**Yüzde (%)**
Cinsiyet	Erkek	45	75,0
	Kadın	15	25,0
Yaş grubu	30 ve altı	4	6,7
	31-40	5	8,3
	41-50	11	18,3
	51-60	11	18,3
	61-70	14	23,3
	71-80	11	18,3
	81-90	2	3,3
	91 ve üzeri	2	3,3
		Ort±ss	**Med (Min-Maks)**
Yaş		58,03±17,28	59,5 (19-93)



Şekil 4. Hastaların yaş aralıklarının incelenmesi

Hastaların tanıları incelendiğinde 60 hastanın 18'i apse,13'üselülit, 13'ü diyabetik ayak, beşi mantar, dörtü erizipel, ikiside kübit yarası, ikisi karbonkül ve birer tane bülloz pemfigoid, greft rejeksiyonu, nekrotizan fasiyit tanısı aldılar. Tanı grupları ile yaş bulguları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi (p>0,05) (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların tanı grupları ile yaş bulguları arasındaki dağılım

		Yaş	
Tanı	**N**	**Ort±ss**	**Medyan (Min-Maks)**
Apse	18	53,5±17,9	53,50 (23-93)
Bülloz Pemfigoid	1	60,0±0,0	60,00 (60-60)
Dekübit Yarası	2	76,5±20,5	76,50 (62-91)
Diabetik Ayak	13	64,3±13,3	66,00 (44-83)
Erizipel	4	63,0±16,4	66,50 (40-79)
Greft Rejeksiyonu	1	76,0±0.0	76,00 (76-76)
Karbonkül	2	65,5±19,0	65,50 (52-79)
Mantar Enfeksiyonu	5	66,0±12,8	69,00 (46-79)
Nekrotizan Fasiyit	1	42,0±0,0	42,00 (42-42)
Selülit	13	49,1±18,4	46,00 (19-72)
Toplam	60	58,0±17,2	59,50 (19-93)

* p=0,159

Hastaların yaş grupları ile tanı gurupları arasındaki dağılım incelendiğinde çalışmaya dahil edilen hastalarda, apse tanısının en sık 31-70 yaş aralığında, Bülloz Pemfigoid tanısının en sık 51-60 yaş aralığında, dekübit yarası tanısının en sık 61-70 ve yaş aralığında ve 91 yaş üzerinde, diabetik ayak yarası tanısının en sk 51-60 yaş aralığında, erizipel tanısının en sık 61-70 yaş aralığında, greft rejeksiyonu tanısının 71-80 yaş aralığında, karbonkül tanısının 41-50 ve 71-80 yaş aralığında, mantar Enfeksiyonunun 61-80 yaş aralığında, nekrotizan fasiyit tanısının 41-50 yaş aralığında ve selülit tanısının 61-70 yaş aralığında artığı belirlendi. Hastaların yaş grupları ile tanı grupları arasındaki dağılım Tablo 14'de özetlendi.

Tablo 14. Hastaların tanı grupları ile yaş grupları arasındaki dağılım

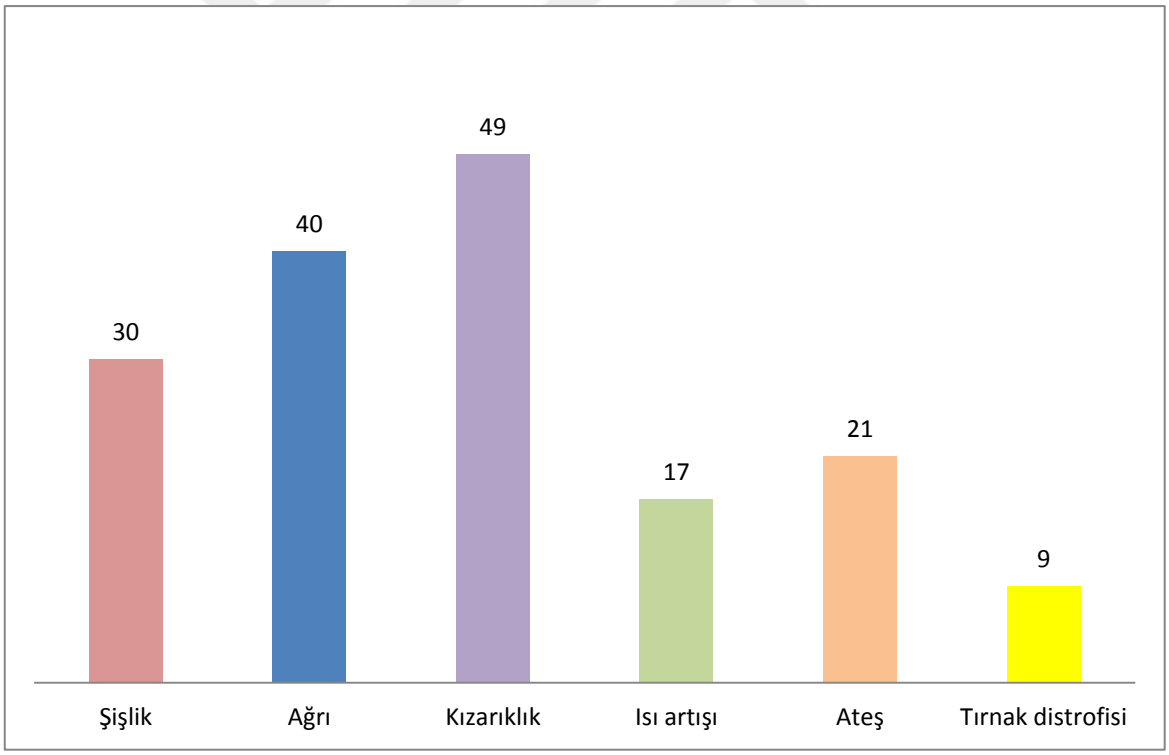
	Yaş Grubu							
	30 ve altı (n=4)	**31-40 (n=5)**	**41-50 (n=13)**	**51-60 (n=11)**	**61-70 (n=15)**	**71-80 (n=12)**	**81-90 (n=2)**	**91 ve üzeri (n=2)**
	n(%)	**n(%)**	**n(%)**	**n(%)**	**n(%)**	**n(%)**	**n(%)**	**n(%)**
Apse	2 (50,0)	2 (40,0)	4 (36,4)	4 (36,4)	4 (28,6)	1 (9,1)	0 (0)	1 (50,0)
Bülloz Pemfigoid	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (9,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Dekübit Yarası	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (7,1)	0 (0)	0 (0)	1 (50,0)
Diabetik Ayak	0 (0)	0 (0)	2 (18,2)	4 (36,4)	2 (14,3)	3 (27,3)	2 (100,0)	0 (0,0
Erizipel	0 (0)	1 (20,0)	0 (0)	0 (0)	2 (14,3)	1 (9,1)	0 (0)	0 (0)
Greft Rejeksiyonu	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (9,1)	0 (0)	0 (0)
Karbonkül	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (9,1)	0 (0,0)	1 (9,1)	0 (0)	0 (0)
Mantar enfeksiyonu	0 (0)	0 (0)	1 (9,1)	0 (0)	2 (14,3)	2 (18,2)	0 (0)	0 (0)
Nekrotizan Fasiyit	0 (0)	0 (0)	3 (27,3)	0 (0)	1 (7,1)	1 (9,1)	0 (0)	0 (0)
Selülit	2 (50,0)	2 (40,0)	3 (27,3)	1 (9,1)	3 (21,4)	2 (18,2)	0 (0)	0 (0)

Çalışmamıza alınan hastaların 36 (% 60)'sında ikiden fazla şikayet bulgusuna rastlanırken, 24 (% 40)'ünde en az iki şikayet varlığı tespit edildi (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların şikayet bulgularının incelenmesi

		Frekans (n)	Yüzde (%)
Şikayet varlığı	En az iki şikayet	24	40,0
	İkiden fazla şikayet	36	60,0
Şişlik		30	50,0
Ağrı		40	66,7
Kızarıklık		49	81,7
Isı artışı		17	28,3
Ateş		21	35,0
Tırnak distrofisi		9	15,0

Hastaların şikayet bulguları incelendiğinde; hastalardan 30 (% 50)'unda şişlik, 40 (% 66,7)'ında ağrı, 49 (% 81,7)'unda kızarıklık, 17 (% 28,3)'sinde ısı artışı, 21 (% 35)'inde ateş, 9 (% 15)'unda ise tırnak distrofisi bulgularına rastlanıldı (Şekil 5).



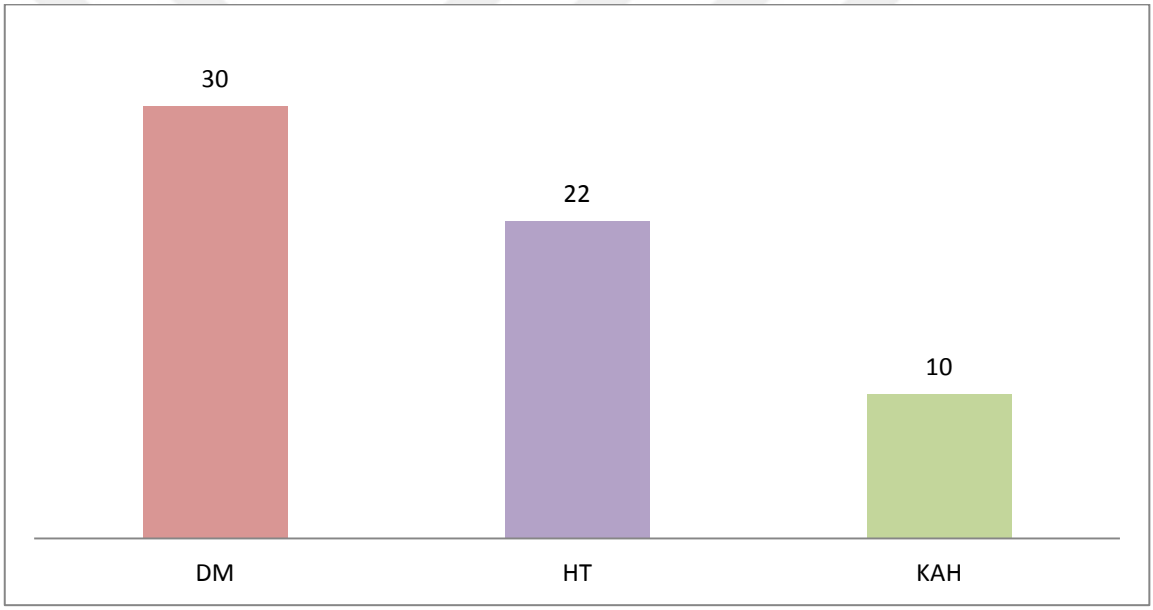
Şekil 5. Hastaların şikayet bulgularının incelenmesi

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 46 (% 76,7)'sında ek hastalık varlığı gözlenirken, 21 (% 35,0) hastada tekil, 25 (% 41,7) hastada ise birden fazla ek hastalık bulgusuna rastlanıldı (Tablo 16).

Tablo 16. Hastaların ek hastalık bulgularının incelenmesi

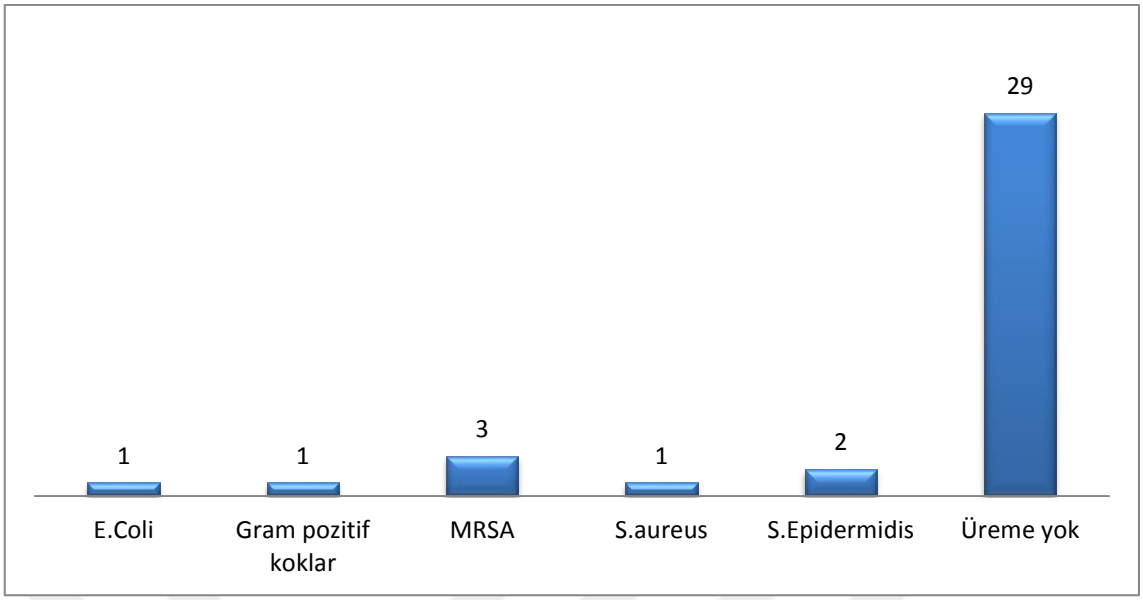
		Frekans (n)	Yüzde (%)
Ek hastalık varlığı	Yok	14	23,3
	Var	46	76,7
Ek hastalık varlığı	Yok	14	23,3
	Tekil	21	35,0
	Birden fazla	25	41,7
DM		30	50,0
HT		22	36,7
KAH		10	16,7

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 30 (% 50)'unda diyabetes mellitus (DM), 22 (% 36,7)'sinde hipertansiyon bulgusuna rastlanırken, 10 (% 16,7) hastada koroner arter hastalığı öyküsü olduğu tespit edildi (Şekil 6).



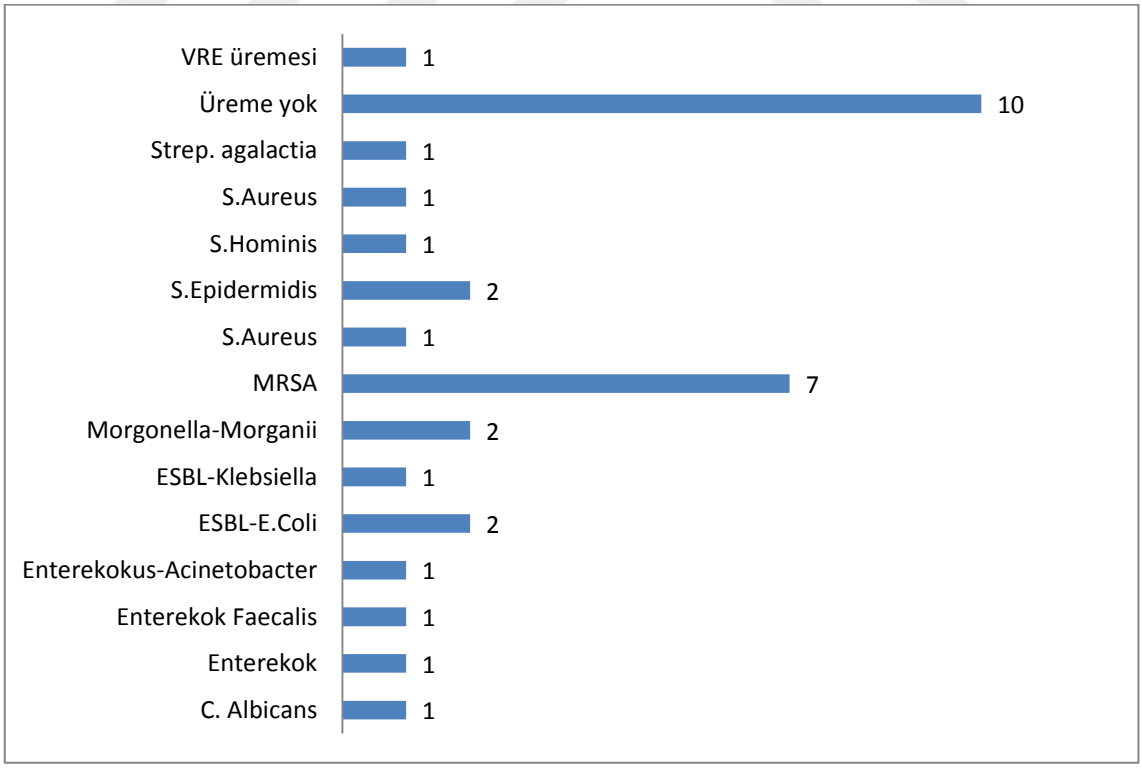
Şekil 6. Hastaların ek hastalık bulgularının incelenmesi

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 37 (% 61,7)'sinden kan kültürü, 33 (% 55,0)'ünden ise yara kültürü alındı



Şekil 7. Hastaların kan kültürü bulgularının incelenmesi

Kan kültürü alınan hastalardan 29 (% 78,4)'unda üreme olmadığı gözlenirken, 3 (% 8,1) hastada MRSA, 2 (% 5,4) hastada S.epidermidis, birer hastada E.coli (% 2,7), gram pozitif koklar (% 2,7) ve S.aureus (% 2,7) ürediği gözlendi (Şekil 7).



Şekil 8. Hastaların yara kültürü bulgularının incelenmesi

Yara kültürü alınan hastalardan 10 (% 30,3)'unda üreme gözlenmezken, yedi (% 21,4) hastada MRSA, İkişer hastada ESBL-E.Coli (% 6,1), Morgonella-Morganii (% 6,1) ve S.epidermidis (% 6,1), Birer hastada ise C. albicans (% 3,0), Enterecoccus (% 3,0), Enterecoccus faecalis (% 3,0), Enterecoccus-Acinetobacter (% 3,0), ESBL-Klebsiella (% 3,0), S.aureus (% 3,0), S.hominis (% 3,0), S.aureus (% 3,0), Strep. agalactia (% 3,0) ve VRE üremesi olduğu belirlendi (Şekil 8).

Tablo 17. Hastalara konulan tanı ile kan kültürü arasındaki ilişki

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Apse		
MRSA	2	11,1
S. aureus	1	5,6
S. epidermidis	1	5,6
Üreme yok	8	44,4
Yok	6	33,3
Büllöz Pemfigoid		
S.epidermidis	1	100,0
Dekübit yarası		
E.coli	1	50,0
Yok	1	50,0
Diabetik ayak		
Üreme yok	8	61,5
Yok	5	38,5
Erizipel		
Üreme yok	2	50,0
Yok	2	50,0
Greft Rejeksiyonu		
Yok	1	100,0
Karbonkül		
Üreme yok	1	50,0
Yok	1	50,0
Mantar Enfeksiyonu		
Üreme yok	2	40,0
Yok	3	60,0
Nekrotizan fasiyit		
MRSA	1	100,0
Selülit		
Gram pozitif koklar	1	7,7
Üreme yok	8	61,5
Yok	4	30,8

Hastaların tanılarına göre alınan kan kültürlerinden üreyen etkenler incelendiğinde, apse tanısı alan 18 hastadan 12 hastadan kan kültürü alındı. Dört hastada üreme olurken, iki hastada MRSA, bir hastada S.aureus, bir hastada

S.epidermidis üredi. Bülloz pemfigoid tanısı alan bir hastadan yapılan kültürde S.epidermidis üredi. Dekübit yarası olan iki hastadan alınan kültürde 1 üreme olurken, E.coli üredi. Nekrotizan fasiyit tanısı alan bir hastanın yapılan kan kültüründe MRSA üredi. Selülit tanısı alan 13 hastanın dokuzundan kan kültürü alındı birinde gram pozitif koklar üredi (Tablo 17).

Hastalardan alınan yara kültürü ve tanıları arasındaki ilişkiler incelendiğinde, apse tanısı alan 18 hastanın 13'ünden yara kültürü alındı. On hastadan alınan yara kültüründe üreme oldu. üç hastada MRSA üredi, birer hastada S.aureus, S.epidermidis, Enterococcus-Acinetobacter, Morgonella morganii, iki hastada enterecoccus ürediği görüldü. Dekübit yarası tanısı alan iki hastanın birinden yara kültürü alındı ve ESBL-E.coli üredi. Diyabetik ayak tanısı alan 13 hastanın yedisinden yara kültürü alındı, dört hastanın kültüründe üreme oldu. Birer hastada ESBL-E.coli, Morgonella morganii, strep. Agalactia, VRE üredi. Erizipel tanısı alan iki hastanın birinden yara kültürü alındı, alınan kültürde MRSA üredi. Greft rejeksiyonu tanısı alan bir hastadan yapılan yara kültüründen S. Epidermidis üredi. Nekrotizan fasiyit tanısı alan bir hastanın yara kültüründe MRSA üredi. Selülit tanısı alan 13 hastanın yedisinden yara kültürü alındı, beş hastada yara kültüründe üreme olurken, iki hastada MRSA, birer hastada S.Aeureus, C. Albicans, S. Hominis üredi. Tablo 18'de hastalara konulan tanı ile yara kültürü arasındaki ilişki özetlendi.

Çalışmamızda yer alan hastalardan 37 (%61,7)'sinde son 1 ayda antibiyotik kullandıkları gözlenirken, 23 (% 38,3) hastada son 1 ayda antibiyotik kullanımına rastlanılmadı. Son üç ayda acile başvuru dağılımları incelendiğinde; 25 (% 46,7) hastada bir kez, 23 (% 38,3) hastada iki kez, dokuz (% 15,0) hastada ise üç kez başvuru yaptıkları gözlenirken, hastalardan iki ve üzeri başvuru oranı % 53,3 (32) olduğu saptandı (Tablo 20).

Son 1 ayda antibiyotik kullanan hastalar incelendiğinde; 28 (% 75,6)'inde amoksisilik-klavulanik asit, ikişer hastada meropenem-linozolid (% 5,4) ve siprofloksasin- amoksisilik-klavulanik asit (% 5,4), birer hastada ise ertapenem (% 2,7), rifampisin (% 2,7), sefalosporin (% 2,7), tazocin (% 2,7) ve tigesiklin (% 2,7) kullandıkları gözlendi (Şekil 9).

Tablo 18. Hastalara konulan tanı ile yara kültürü arasındaki ilişki

	Frekans (n)	Yüzde (%)
Apse		
Enterecoc	1	5,6
Enterecocus faecalis	1	5,6
Enterococcus-Acinetobacter	1	5,6
ESBL-Klebsiella	1	5,6
Morgonella morganii	1	5,6
MRSA	3	16,7
S.Aureus	1	5,6
S.Epidermidis	1	5,6
Üreme yok	3	16,7
Yok	5	27,8
Bülloz Pemfigoid		
Üreme yok	1	100,0
Dekübit Yarası		
ESBL-E.coli	1	50,0
Yok	1	50,0
Diabetik ayak		
ESBL-E.coli	1	7,7
Morgonella morganii	1	7,7
Strep.Agalactia	1	7,7
Üreme yok	3	23,1
VRE üremesi	1	7,7
Yok	6	46,2
Erizipel		
MRSA	1	25,0
Yok	3	75,0
Greft Rejeksiyonu		
S.Epidermidis	1	100,0
Karbonkül		
Üreme yok	1	50,0
Yok	1	50,0
Mantar Enfeksiyonu		
Yok	5	100,0
Nekrotizan fasiyit		
MRSA	1	100,0
Selülit		
C. Albicans	1	7,7
MRSA	2	15,4
S.Hominis	1	7,7
S.Aureus	1	7,7
Üreme yok	2	15,4
Yok	6	46,2

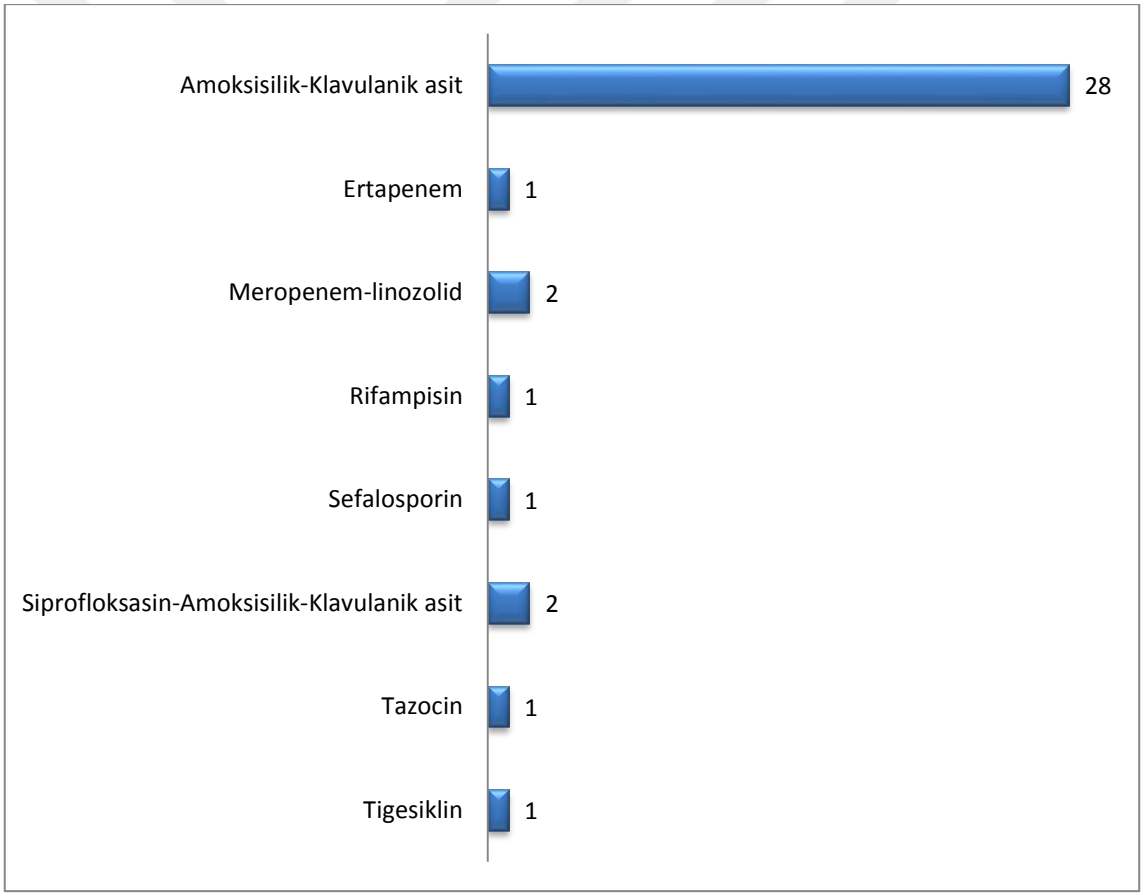
Çalışmamıza yer alan hastalardan 40 (% 66,7)'ının nativ yapılmazken, nativ yapılan hastaların 11 (% 55,0)'inde negatif, 9 (% 45,0)'unda ise pozitif bulguların varlığı saptandı (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların nativ bulgularının incelenmesi

		Frekans (n)	Yüzde (%)
Nativ	Yok	40	66,7
	Var	20	33,3
Nativ varlığı olanlarda	Negatif	11	55,0
	Pozitif	9	45,0

Tablo 20. Hastaların son bir ayda antibiyotik kullanımlarının incelenmesi

		Frekans (n)	Yüzde (%)
Son 1 ayda antibiyotik kullanımı	Yok	23	38,3
	Var	37	61,7
Son üç ay acile başvuru	1	28	46,7
	2	23	38,3
	3	9	15,0
Son üç ay acile başvuru	≤2	28	46,7
	>2	32	53,3



Şekil 9. Son 3 ayda antibiyotik kullananlarında kullanılan antibiyotiklerin incelenmesi

Çalışmada yer alan hastaların 11 (% 18,3)'inin hastaneye yatırıldığı saptanırken, bu hastalardan 1 (% 9,1)'inde Endokrinoloji, 4 (% 36,4)'ünde Enfeksiyon Hastalıkları, 2 (% 18,1)'sinde Genel Cerrahi, 4 (% 36,4)'ünde Ortopedi Servisinde yattıkları gözlendi.

Hastaların 17 (% 28,3)'sinde geçmiş hastalık öyküsü olduğu saptanırken, 15 (% 88,2)'ünde travma varlığı, birer hastada ise cerrahi (% 5,9) ve hayvan ısırığı (% 5,9) bulguları tespit edildi (Tablo 21).

Tablo 21. Hastaların yatış ve öykü varlığına ilişkin bulguların incelenmesi

		Frekans (n)	Yüzde (%)
Yatış			
	Yok	49	81,7
	Var	11	18,3
Yatığı klinik			
Endokrinoloji		1	9,1
Enfeksiyon hastalıkları		4	36,4
G. Cerrahi		2	18,1
Ortopedi		4	36,4
Öykü varlığı			
	Yok	43	71,7
	Var	17	28,3
Öykü varlığı olan hastalarda			
Cerrahi		1	5,9
Hayvan ısırığı		1	5,9
Travma		15	88,2

Tablo 22'de çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar bulguları özetlendi.

Tablo 22. Hastaların laboratuvar bulguların incelenmesi

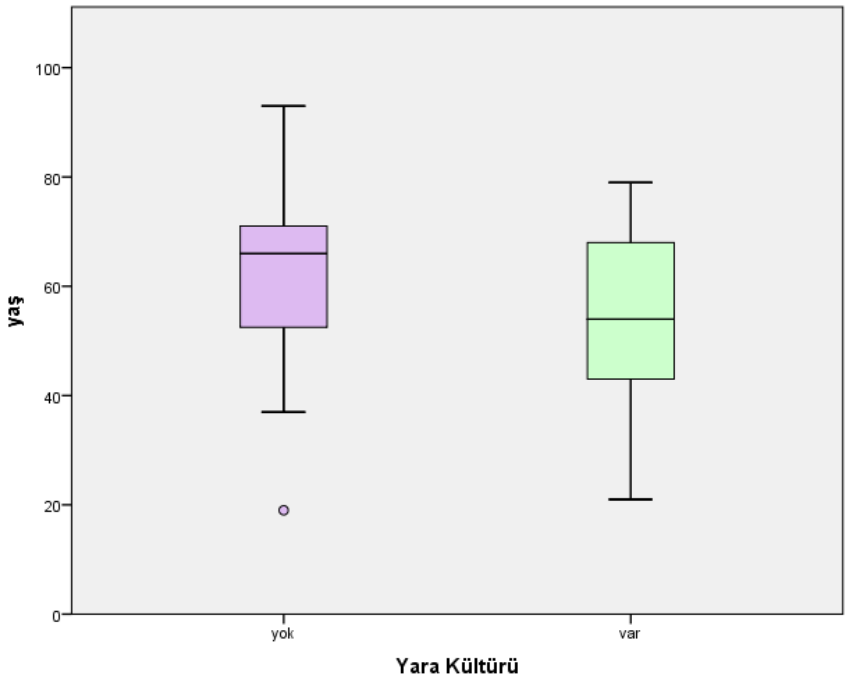
	Ref aralığı	Ort±ss	Med (Min-Maks)
CRP	(5-10mg/l)	213,12±218,68	147 (5,42-869)
Hb	(12,5-15,5g/dl)	11,92±2,33	12 (6,3-16,4)
AST	(15-50ıu/l)	29,72±28,48	21 (8-175)
ALT	(10-40 ıu/l)	23,2±18,38	18,5 (7-127)
Sedimentasyon	(0-20mm/h)	53,93±30,35	48,5 (2-149)
WBC	(4.5-15.5k/mm3)	13,33±6,13	12 (4,1-28,7)
BUN	(10-20mg/dl)	24,34±14,89	19 (7,8-72,4)
Kreatinin	(80-130ml/dk)	1,33±1,37	0,85 (0,39-7,6)
Albumin	(3.4-5,4g/dl)	29,69±6,81	29,94 (8,5-45)
Laktat	(5.7-22mg/dl)	2,15±0,89	2,05 (0,4-4,8)

Çalışmamıza dahil edilen hastaların cinsiyet değişkeni ile kan kültürü ($p=0,646$) ve yara kültürü ($p=0,881$) bulguları arasındaki farklılıkların benzer olduğu belirlendi ($p>0,05$). Hastaların kan kültürü değişkeni ile yaş bulguları arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmazken ($p>0,05$), yara kültürü alınan hastaların yaş ortalamaları, yara kültürü alınmayan hastalara göre anlamlı düşük bulundu ($p<0,05$) (Şekil 7) (Tablo 24).

Tablo 23. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ve cinsiyet bulgularının kan kültürü ve yara kültürü grupları ile arasındaki ilişki

	Kan Kültürü		p	Yara Kültürü		p
	Alınmadı (n=23) n(%)	**Alındı (n=37) n(%)**		**Alınmadı (n=27) n(%)**	**Alındı (n=33) n(%)**	
Cinsiyet						
Erkek	18 (78,3)	27 (73,0)	0,646	20 (74,1)	25 (75,8)	0,881
Kadın	5 (21,7)	10 (27,0)		7 (25,9)	8 (24,2)	
	Alınmadı (n=23) Ort±ss	**Alındı (n=37) Ort±ss**	**p**	**Alınmadı (n=27) Ort±ss**	**Alındı (n=33) Ort±ss**	**p**
Yaş (t)	56,7±17,5	58,8±17,2	0,662	62,4±16,8	54,4±17,0	**0,046**

* p<0,05, Ki-kare, (t): Bağımsız student t-testi



Şekil 10. Hastaların yaşları ile yara kültürü grupları arasındaki ilişki

Kan kültürü alınan hastalarda ikiden fazla şikayet varlığı (p=0,329), ağrı (p=0,189), kızarıklık (p=0,591), ateş (p=0,254) ve tırnak distrofisi (p=0,738) bulguları daha sık, şişlik (p=0,426) ve ısı artışı (p=0,143) bulgularının ise daha düşük gözlendiği belirlenmesine karşın, gruplar arasındaki farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05).

Kan kültürü alınan hastalarda ek hastalık (p=0,305), diyabetes mellitus (DM) (p=0,791), hipertansiyon (HT) (p=0,430) ve koroner arter hastalığı (KAH) (p=0,553) varlığı bulgularının daha sık olduğu gözlenmesine karşın elde edilen farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05).

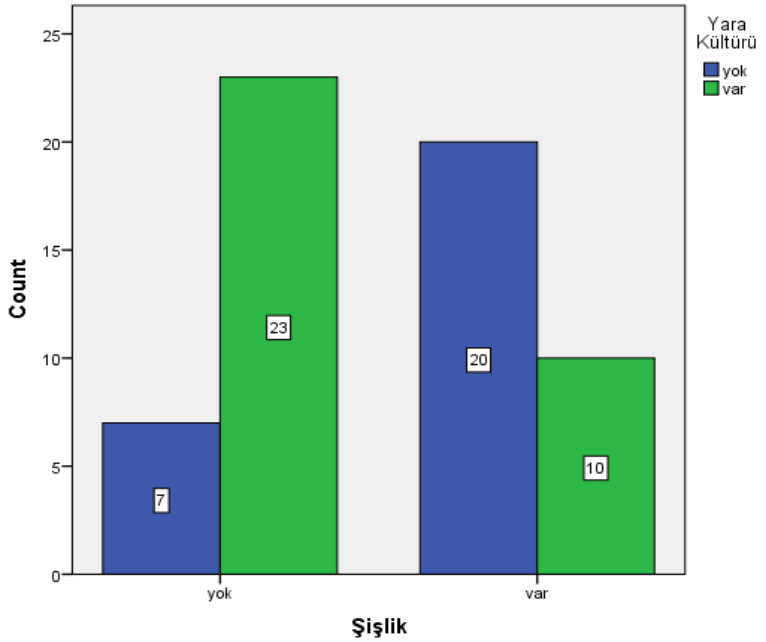
Yara kültürü alınan hastalarda şişlik şikayeti anlamlı düşük bulunurken (p=0,001; p<0,05), şikayet varlıklarının; en az iki şikayet (p=0,138), ateş (p=0,183) ve tırnak distrofisi (p=0,971) görülme sıklığının yüksek, kızarıklık (p=0,524) ve ısı artışı (p=0,176) varlığının görülme sıklığının ise düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05).

Yara kültürü alınan hastalarda ek hastalık varlığı (p=0,297), ek hastalığın tekil ve birden fazla (p=0,536), DM (p=0,436), KAH (p=0,082) sıklıklarının yüksek olmasına karşın, istatistiksel anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların şikayet ve ek hastalık bulgularının kan kültürü ve yara kültürü grupları ile arasındaki ilişki

	Kan Kültürü			**Yara Kültürü**		
	Alınmadı (n=23)	**Alındı (n=37)**	**p**	**Alınmadı (n=27)**	**Alındı (n=33)**	**p**
	n(%)	**n(%)**		**n(%)**	**n(%)**	
Şikayet varlığı						
En az iki şikayet	11(47,8)	13(35,1)	0,329	8(29,6)	16(48,5)	0,138
İkiden fazla şikayet	12(52,2)	24(64,9)		19(70,4)	17(51,5)	
Şişlik	13(56,5)	17(45,9)	0,426	20(74,1)	10(30,3)	**0,001**
Ağrı	13 (56,5)	27 (73,0)	0,189	18 (66,7)	22 (66,7)	NA
Kızarıklık	18 (78,3)	31 (83,8)	0,591	23(85,2)	26 (78,8)	0,524
Isı artışı	9 (39,1)	8 (21,6)	0,143	10 (37,0)	7 (21,2)	0,176
Ateş	6 (26,1)	15 (40,5)	0,254	7 (25,9)	14 (42,4)	0,183
Tırnak distrofisi	3 (13,0)	6 (16,2)	0,738	4 (14,8)	5 (15,2)	0,971
Ek hastalık varlığı						
Yok	7 (30,4)	7 (18,9)	0,305	8 (29,6)	6 (18,2)	0,297
Var	16 (69,6)	30 (81,1)		19 (70,4)	27 (81,8)	
Ek hastalık varlığı						
Yok	7 (30,4)	7 (18,9)	0,431	8 (29,6)	6 (18,2)	0,536
Tekil	6 (26,1)	15 (40,5)		8 (29,6)	13 (39,4)	
Birden fazla	10 (43,5)	15 (40,5)		11 (40,7)	14 (42,4)	
DM	11 (47,8)	19 (51,4)	0,791	12 (44,4)	18 (54,5)	0,436
HT	7 (30,4)	15 (40,5)	0,430	10 (37,0)	12 (36,4)	0,957
KAH	3 (13,0)	7 (18,9)	0,553	2 (7,4)	8 (24,2)	0,082

* p<0,05,Ki-kare, Fisher exact testi



Şekil 11. Hastaların şişlik bulguları ile yara kültürü grupları arasındaki ilişki

Tablo 25. Hastaların nativ, son 1 ayda antibiyotik kullanımı, yatış ve öykü varlığı bulgularının kan kültürü ve yara kültürü grupları ile arasındaki ilişki

	Kan Kültürü		p	Yara Kültürü		p
	Alınmadı (n=23) n(%)	Alındı (n=37) n(%)		Alınmadı (n=27) n(%)	Alındı (n=33) n(%)	
Nativ						
Negatif	2(8,7)	9(24,3)		3(11,1)	8(24,2)	
Pozitif	4(17,4)	5(13,5)	0,313	4(14,8)	5(15,2)	0,406
Yok	17(73,9)	23(62,2)		20(74,1)	20(60,6)	
Son 1 ayda antibiyotik kullanımı						
Yok	10 (43,5)	13 (35,1)	0,518	10 (37,0)	13 (39,4)	0,852
Var	13 (56,5)	24 (64,9)		17 (63,0)	20 (60,6)	
Yatış varlığı						
Yok	19 (82,6)	30 (81,1)	0,882	23 (85,2)	26 (78,8)	0,524
Var	4 (17,4)	7 (18,9)		4 (14,8)	7 (21,2)	
Öykü varlığı						
Yok	15 (65,2)	28 (75,7)	0,382	22 (81,5)	21 (63,6)	0,127
Var	8 (34,8)	9 (24,3)		5 (18,5)	12 (36,4)	
Son 3 ayda Acil Servise Başvuru sayısı						
<2	12 (52,2)	18 (48,6)	0,791	11 (40,7)	19 (57,6)	0,194
≥2	11 (47,8)	19 (51,4)		16 (59,3)	14 (42,4)	

* p<0,05, Ki-kare, Fisher exact testi

Kan kültürü alınan hastalarda nativ bulgularının pozitif (p=0,313) ve öykü varlığı (p=0,382) görülme sıklıklarının düşük olduğu gözlenirken, son 1 ayda antibiyotik

kullanımı (p=0,518) ve yatış varlığının görülme sıklıkları yüksek olmasına karşın, elde edilen farkın anlamlı olmadığı saptandı (p>0,05).

Yara kültürü alınan hastalarda nativ bulgularının negatif ve pozitif olmasına göre karşılaştırıldığında (p=0,406), yatış (p=0,524) ve öykü varlığının (p=0,127) görülme sıklığının yüksek, son 1 ayda antibiyotik kullanımlarının (p=0,852) görülme sıklarının ise düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılık anlamlı bulunmadı (p>0,05) (Tablo 25).

Kan ve yara kültürü varlığı ile son 3 ayda acile başvuru sıklıkları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi (p>0,05) (Tablo 25).

Kan kültürü alınan hastalarda CRP (p=0,327), Hb (p=0,481), AST (p=0,128) ve ALT (p=0,069) değerlerinin yüksek, Sedimentasyon (p=0,962), WBC (p=0,921), BUN (p=0,099), Kreatinin (p=0,716), albumin (p=0,434) ve laktat (p=0,407) değerlerinin ise düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılığın anlamlı olmadığı gözlendi (p>0,05) (Tablo 26).

Yara kültürü alınan hastalarda CRP (p=0,634), Hb (p=0,796), AST (p=0,151), ALT (p=0,734), WBC (p=0,905), kreatinin (p=0,064) ve laktat (p=0,797) değerlerinin yüksek, Sedimentasyon (p=0,686) ve albumin (p=0,876) değerlerinin ise düşük olduğu belirlenmesine karşın, aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05) (Tablo 26).

Tablo 26. Hastaların laboratuvar bulguları ile kan kültürü ve yara kültürü grupları arasındaki ilişki (ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum)

	Kan Kültürü			**Yara Kültürü**		
	Alınmadı (n=23)	**Alındı (n=37)**	**p**	**Alınmadı (n=37)**	**Alındı (n=23)**	**p**
CRP (u)	130 (5,42-869)	147 (7,8-807)	0,327	135 (5,42-663)	149 (6-869)	0,634
Hb (t)	12,2±2,7	11,7±2,0	0,481	11,8±2,4	12,0±2,2	0,796
AST (u)	18 (8-126)	23 (11-175)	0,128	18 (13-115)	24 (8-175)	0,151
ALT (t)	17,7±8,2	26,5±21,9	0,069	22,3±22,6	23,9±14,3	0,734
Sedim (t)	54,1±39,3	53,7±23,7	0,962	55,7±33,4	52,4±28,0	0,686
WBC (u)	12,4 (4,1-28,7)	11,2 (5,2-28,6)	0,921	11,5 (4,1-28,7)	13,2 (6,3-27)	0,905
BUN (t)	28,3±18,1	21,8±12,0	0,099	24,2±14,8	24,4±15,1	0,973
Kreatinin (t)	1,42±1,21	1,28±1,48	0,716	0,97±0,68	1,63±1,71	0,064
Albumin (u)	31,7 (17,4-45)	29,2 (8,5-43,5)	0,434	31 (8,5-45)	29,3 (16,8-43,5)	0,876
Laktat (t)	2,28±0,78	2,08±0,95	0,407	2,12±0,92	2,18±0,88	0,797

* p<0,05, t: Bağımsız student t-testi, u: Mann whitney u testi

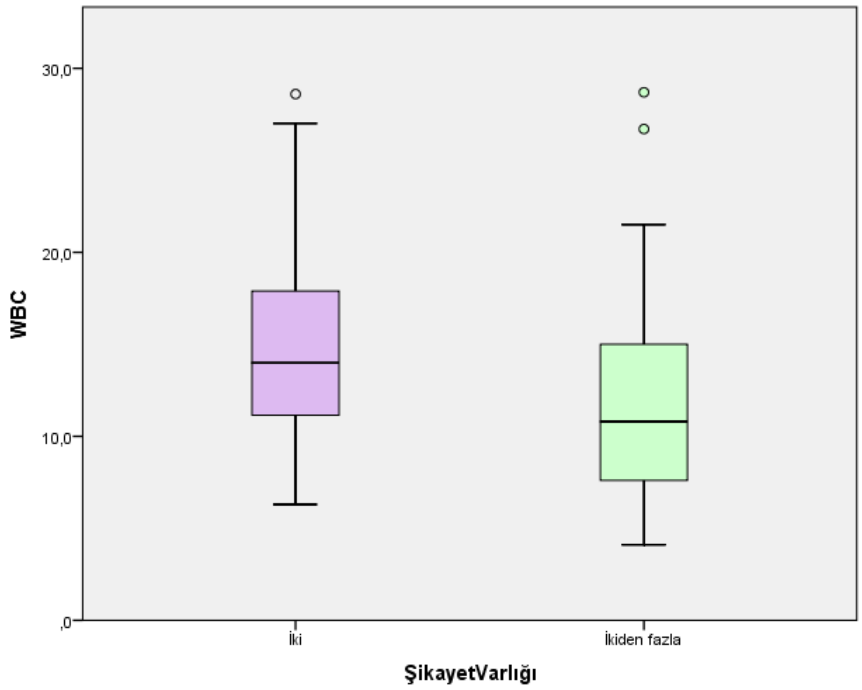
Hastaların CRP değeri şikayet varlığı ikiden fazla (p=0,163), tekil ve ikiden fazla hastalık (p=0,746), ek hastalık varlığı (p=0,746), son 1 ayda antibiyotik kullanımı varlığı (p=0,114) ve yatış varlığı (p=0,197) olanlarda yüksek olduğu gözlenirken, öykü varlığı olan hastalarda CRP değerinin düşük olduğu belirlendi. Buna karşın elde edilen farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05) (Tablo 27).

WBC değerleri iki şikayet varlığı olanlarda (p=0,025) yüksek bulunurken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı olanlarda (p=0,014) düşük bulundu (p<0,05). Ek hastalık varlığı ikiden fazla (p=0,162), ek hastalık varlığı (p=0,162), yatış (p=0,104) ve öykü (p=0,517) varlığı olanlarda düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılık anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05) (Tablo 27).

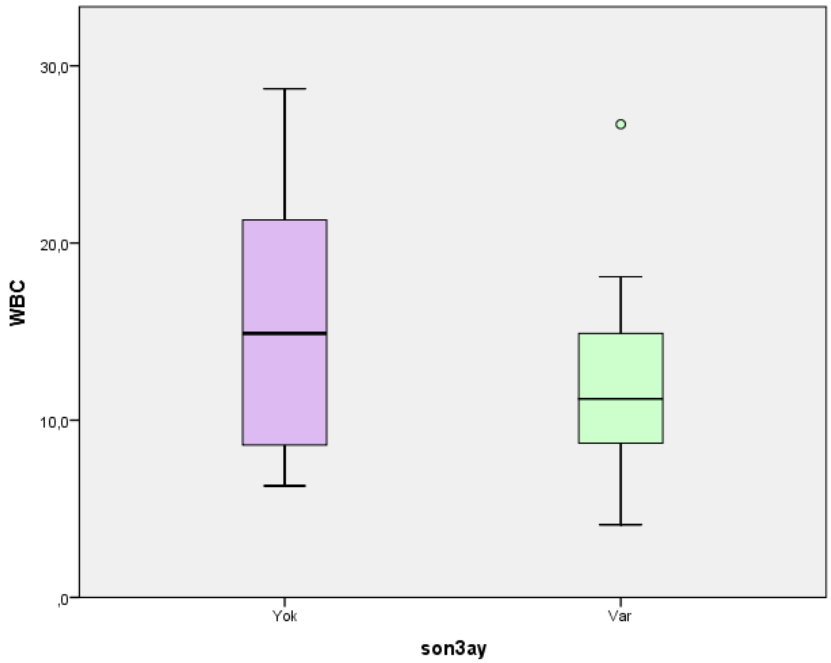
Tablo 27. Hastaların şikayet, ek hastalık, son 1 ayda antibiyotik kullanımı, yatış ve öykü varlığı bulguları ile CRP ve WBC değerleri arasındaki ilişki

	CRP	**p**	**WBC**	**p**
	Med (Min-Maks)		**Med (Min-Maks)**	
Şikayet varlığı				
İki	96,5 (6-869)	0,163	14 (6,3-28,6)	**0,025**
İkiden fazla	152,5 (5,42-807)		10,8 (4,1-28,7)	
Ek hastalık varlığı				
Yok	124 (7,8-807)	0,746	14 (7-28,7)	0,162
Tekil hastalık	159 (19,7-748)		14,1 (5,2-28,6)	
İkiden fazla hastalık	147 (5,42-869)		11,1 (4,1-27)	
Son 1 ayda antibiyotik kullanımı				
Yok	94,9 (6-869)	0,114	14,9 (6,3-28,7)	**0,014**
Var	159 (5,42-807)		11,2 (4,1-26,7)	
Yatış varlığı				
Yok	134 (5,42-869)	0,197	12,6 (4,1-28,7)	0,104
Var	179 (6-794)		8,1 (5,2-16,8)	
Öykü varlığı				
Yok	158 (5,42-869)	0,067	12,6 (4,1-28,7)	0,517
Var	90 (6-748)		11,1 (5,2-21,1)	

* p<0,05,Ki-kare, Fisherexact testi



Şekil 12. Hastaların şikayet varlığı ile WBC bulguları arasındaki ilişki



Şekil 13. Hastaların Son 1 ayda antibiyotik kullanımı ile WBC bulguları arasındaki ilişki

Erkek hastalarda ikiden fazla şikayet (p=0,543), ağrı (p=0,527), kızarıklık (p=0,335), ısı artışı (p=0,869) ve ateş (p=0,876) varlığının görülme sıklığı yüksek, şişlik (p=0,766) ve tırnak distrofisi (p=0,531) görülme sıklıklarının ise kadın hastalara göre düşük olmasına karşın aradaki fark anlamlı bulunmadı (p>0,05).

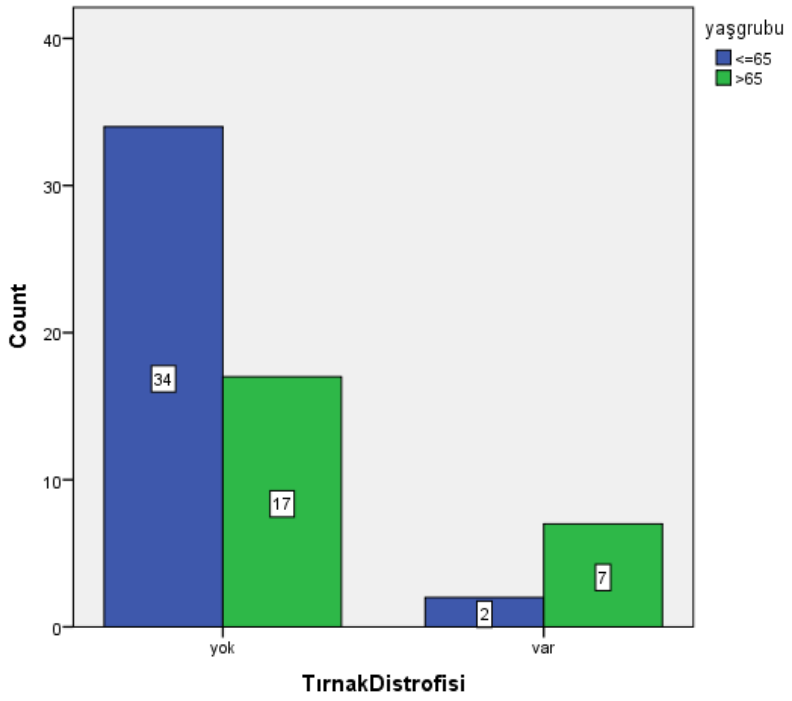
Hastaların yaş grupları bulguları incelendiğinde; ikiden fazla şikayet (p=0,197), şişlik (p=0,292), kızarıklık (p=0,683) ve ateş (p=0,439) bulgularının 65 yaş ve altında olanlarda görülme sıklıklarının yüksek, Ağrı (p=0,264) bulgularının görülme sıklıklarının ise düşük olduğu gözlendi, buna karşın elde edilen fark anlamlı bulunamadı (p>0,05). Tırnak distrofisi varlığı ise 65 yaş üzerinde hastalarda görülme sıklığı anlamlı yüksek bulundu (p=0,012) (Tablo 28; Şekil 14).

Altmış beş yaş üzerinde olan hastalarda ek hastalık (p=0,025) (Şekil 12) ve HT (p=0,022) (Şekil 13) görülme sıklığı, 65 yaş ve altında olan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu gözlendi (p<0,05). 65 yaş üzerinde olan hastalarda ek hastalığın birden fazla (p=0,066), DM (p=0,598) ve KAH (p=0,480) varlığı bulgularının görülme sıklıklarının daha yüksek olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılığın anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05) (Tablo 28).

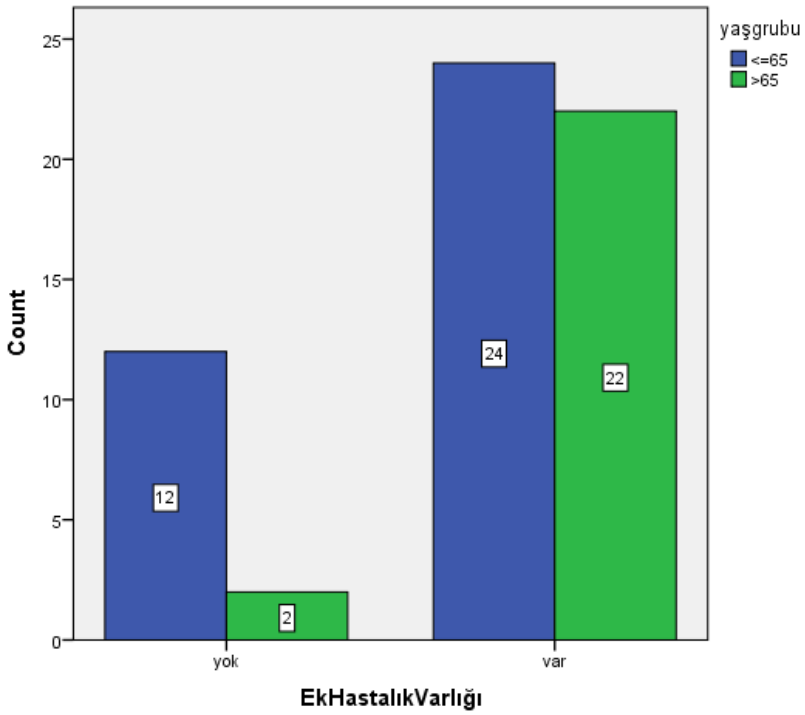
Tablo 28. Hastaların şikayet ve ek hastalık bulgularının cinsiyet ve yaş grupları ile arasındaki ilişki

	Cinsiyet		**p**	**Yaş**		**p**
	Erkek (n=45)	**Kadın (n=15)**		**≤65 (n=27)**	**>65 (n=33)**	
	n(%)	**n(%)**		**n(%)**	**n(%)**	
Şikayet varlığı						
En az iki şikayet	17(37,8)	7(46,7)	0,543	12(33,3)	12(50)	0,197
İkiden fazla şikayet	28(62,2)	8(53,3)		24(66,7)	12(50)	
Şişlik	22(48,9)	8(53,3)	0,766	20(55,6)	10(41,7)	0,292
Ağrı	31(68,9)	9(60,0)	0,527	22(61,1)	18(75,0)	0,264
Kızarıklık	38(84,4)	11(73,3)	0,335	30(83,3)	19(79,2)	0,683
Isı artışı	13(28,9)	4(26,7)	0,869	11(30,6)	6(25,0)	0,640
Ateş	16(35,6)	5(33,3)	0,876	14(38,9)	7(29,2)	0,439
Tırnak distrofisi	6(13,3)	3(20,0)	0,531	2(5,6)	7(29,2)	**0,012**
Ek hastalık varlığı						
Yok	11(24,4)	3(20)	0,724	12(33,3)	2(8,3)	**0,025**
Var	34(75,6)	12(80)		24(66,7)	22(91,7)	
Ek hastalık varlığı						
Yok	11(24,4)	3(20)	0,882	12(33,3)	2(8,3)	0,066
Tekil	15(33,3)	6(40)		12(33,3)	9(37,5)	
Birden fazla	19(42,2)	6(40)		12(33,3)	13(54,2)	
DM	23(51,1)	7(46,7)	0,766	17(47,2)	13(54,2)	0,598
HT	16(35,6)	6(40)	0,757	9(25,0)	13(54,2)	**0,022**
KAH	9(20,0)	1(6,7)	0,230	5(13,9)	5(20,8)	0,480

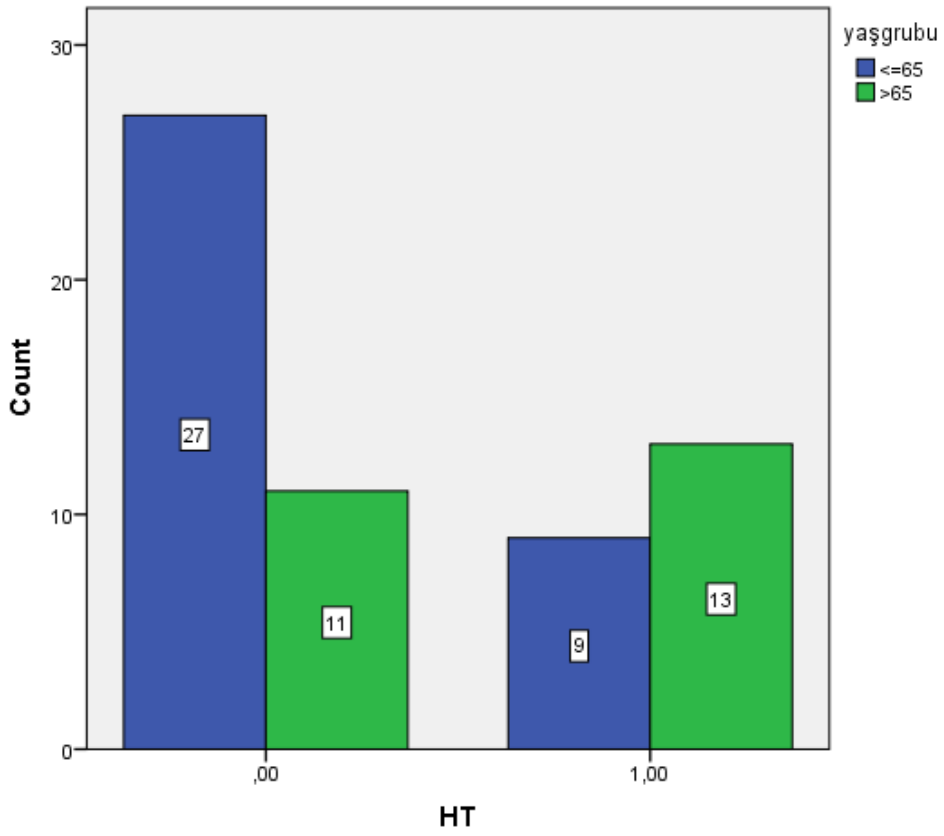
* p<0,05, Ki-kare, Fisher exact testi



Şekil 14. Hastaların yaş grubu ile tırnak distrofisi bulguları arasındaki ilişki



Şekil 15. Hastaların yaş grubu ile ek hastalık varlığı bulguları arasındaki ilişki



Şekil 16. Hastaların yaş grubu ile HT varlığı bulguları arasındaki ilişki

Kadın hastalarda nativ bulgularının pozitif (p=0,421) görülme sıklıklarının düşük olduğu gözlenirken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı (p=0,283), yatış varlığı (p=0,847) ve öykü varlığının (p=0,620) görülme sıklıkları yüksek olmasına karşın, elde edilen farkın anlamlı olmadığı saptandı (p>0,05).

Altmış beş yaş üzerinde olan hastalarda nativ bulgularının negatif ve pozitif olmasına göre karşılaştırıldığında (p=0,482) görülme sıklıklarının yüksek, son 1 ayda antibiyotik kullanımlarının (p=0,665), yatış (p=0,785) ve öykü varlığının (p=0,293) bulgularının görülme sıklarının ise düşük olduğu belirlenmesine karşın, elde edilen farklılığın anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05) (Tablo 29).

Tablo 29. Hastaların nativ, son 1 ayda antibiyotik kullanımı, yatış ve öykü varlığı bulgularının cinsiyet ve yaş grupları ile arasındaki ilişki

	Cinsiyet		p	Yaş		p
	Erkek (n=45) n(%)	Kadın (n=15) n(%)		≤65 (n=27) n(%)	>65 (n=33) n(%)	
Nativ						
Negatif	9(20)	2(13,3)		6(16,7)	5(20,8)	
Pozitif	8(17,8)	1(6,7)	0,421	4(11,1)	5(20,8)	0,482
Yok	28(62,2)	12(80)		26(72,2)	14(58,3)	
Son 1 ayda antibiyotik kullanımı						
Yok	19(42,2)	4(26,7)	0,283	13(36,1)	10(41,7)	0,665
Var	26(57,8)	11(73,3)		23(63,9)	14(58,3)	
Yatış varlığı						
Yok	37(82,2)	12(80)	0,847	29(80,6)	20(83,3)	0,785
Var	8(17,8)	3(20)		7(19,4)	4(16,7)	
Öykü varlığı						
Yok	33(73,3)	10(66,7)	0,620	24(66,7)	19(79,2)	0,293
Var	12(26,7)	5(33,3)		12(33,3)	5(20,8)	

* p<0,05, Ki-kare, Fisher exact testi

Diyabetik ayak varlığı olanlarda ek hastalık varlığı (p=0,025), ek hastalığın birden fazla olma sıklığı (p=0,001), DM (p=0,001) ve HT (0,006) varlığının diyabetik ayak varlığı olmayan diğer grupta yer alan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu saptanırken (p<0,05), hastaların kan kültürü (p=0,991), yara kültürü (p=0,925) ve KAH varlığı (p=0,123) bulguları ile diyabetik ayak varlığı grupları arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmadı (p>0,05) (Tablo 30).

Tablo 30. Hastaların diyabetik ayak bulgularının kan ve yara kültürü, ek hastalık varlıkları ile farklılıklarının incelenmesi

	Diabetik Ayak Varlığı		p
	Diabetik Ayak (n=13)	Diğerleri (n=47)	
	n(%)	n(%)	
Kan Kültürü			
Yok	5 (38,5)	18 (38,3)	0,991
Var	8 (61,5)	29 (61,7)	
Kan Kültürü			
Escherichia Coli	0 (0)	1 (3,4)	NA
Gram pozitif koklar	0 (0)	1 (3,4)	
MRSA	0 (0)	3 (10,5)	
S. Aureus	0 (0)	1 (3,4)	
S.Epidermidis	0 (0)	2 (6,9)	
Üreme Yok	8 (100)	21 (71,5)	
Yara Kültürü			
Yok	6 (46,2)	21 (44,7)	0,925
Var	7 (53,8)	26 (55,3)	
Yara Kültürü			
Candida Albicans	0 (0)	1 (1,8)	NA
Enterecoccus faecalis	0 (0)	2 (3,6)	
Enterococcusacinetobacter	0 (0)	1 (1,8)	
ESBL-Escherichia coli	1 (14,3)	1 (1,8)	
ESBL-klebsiella	0 (0)	1 (1,8)	
Morgonella Morgagni	1 (14,3)	1 (1,8)	
MRSA	0 (0)	7 (12,7)	
Staphlococcus Aureus	0 (0)	1 (1,8)	
Staphylococcus Epidermidis	0 (0)	2 (3,6)	
Staphlococcus hominis	0 (0)	1 (1,8)	NA
Staphlococcus aureus	0 (0)	1 (1,8)	
Streptococcusagalactia	1 (14,3)	0 (0)	
Üreme Yok	3 (42,9)	7 (12,7)	
VRE üremesi	1 (14,3)	1 (1,8)	
Ek hastalık varlığı			
Yok	0 (0)	14 (29,8)	**0,025**
Var	13 (100)	33 (70,2)	
Ek hastalık varlığı			
Yok	0 (0)	14 (29,8)	**0,001**
Tekil	2 (15,4)	19 (40,4)	
Birden fazla	11 (84,6)	14 (29,8)	
DM	12 (92,3)	18 (38,3)	**0,001**
HT	9 (69,2)	13 (27,7)	**0,006**
KAH	4 (30,8)	6 (12,8)	0,123

NA: p değeri yok

Yatış varlığı olan hastalarda son üç ay acile başvuru 2 ve üzeri olma sıklığı anlamlı yüksek bulunurken (p=0,014), son bir ayda antibiyotik kullanım varlığı yatış varlığı olan hastalarda yüksek olduğu gözlenirken, elde edilen fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunamadı (p>0,05). Çalışmamıza dahil edilen hastalardan ek hastalık varlığı tekil ve ikiden fazla olanlarda yatış varlığı daha sık gözlenmesine karşın elde edilen fark

anlamlı bulunamadı (p>0,05). Hastaların laboratuvar bulgularında yatış varlığı olan hastalarda WBC, CRP düşükken, sedimentasyon bulguları daha yüksek bulundu (p<0,001) (Tablo 31).

Tablo 31. Hastaların yatış varlığı ile ilgili parametreler ile aralarındaki farklılıklarının incelenmesi

		Yatış Yok (n=49)	**Yatış Var (n=11)**	**p**
		n(%)	**n(%)**	
Son üç ay acile başvuru	<2	28 (57,1)	2 (18,2)	**0,014**
	≥2	21 (42,9)	9 (81,8)	
Son 1 ayda antibiyotik kullanımı	Yok	21 (42,9)	2 (18,2)	0,128
	Var	28 (57,1)	9 (81,8)	
Ek hastalık varlığı	Yok	12 (24,5)	2 (18,2)	0,902
	Tekil	17 (34,7)	4 (36,4)	
	İkiden fazla	20 (40,8)	5 (45,5)	
Ek hastalık varlığı	Yok	12 (24,5)	2 (18,2)	0,655
	Var	37 (75,5)	9 (81,8)	
		Yatış Yok (n=49)	**Yatış Var (n=11)**	
CRP (u)		119 (5,42-472)	68 (6-179)	0,141
Hb (t)		12,2±2,3	10,7±1,7	0,051
AST (u)		22 (11-175)	17 (8-115)	0,306
ALT (t)		21,6±12,3	30,0±34,6	0,171
Sedimentasyon (t)		47,4±26,1	83±31,9	**<0,001**
WBC (u)		12,6 (4,1-28,7)	8,1 (5,2-16,8)	0,104
BUN (t)		23,4±16,0	28,4±7,4	0,313
Kreatinin (t)		3,25±14,0	1,69±1,56	0,716
Albumin (u)		30,0±7,3	27,9±3,6	0,358
Laktat (t)		2,14±0,86	2,21±1,06	0,823

* p<0,05, ki-kare, fisher exact testi, (t): bağımsız student t-testi, (u): Mann whitney u testi

5. TARTIŞMA

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (YDE), cildin mikrobiyal istilasından ve destek yapılarından kaynaklanır. Tedavi, enfeksiyonun ciddiyeti ve yeri ile hasta komorbiditeleri tarafından belirlenir. Enfeksiyonlar basit (komplike olmayan) veya komplike (nekrotizan veya nekrotizan olmayan) veya süpüratif/süpüratif olmayan olarak sınıflandırılabilir. Hastaların ilk değerlendirmesinde en önemli karar hastaneye yatış endikasyonunu koymaktır. Hastalarda derin doku tutulumu ve komplike YDE düşünülüyorsa, hastada sepsis belirtileri varsa mutlaka hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. Bu çalışmada hastanemiz acil servisine başvuran YDE tanısı alan tüm hastaların, enfeksiyon etkenleri, ek hastalıkları, risk faktörleri, laboratuvar bulguları, son 1 ay içinde aldıkları antibiyotik tedavileri ve hangi kliniğe yatırılarak tedavi edildikleri değerlendirilmiştir.

Cilt patojen mikroorganizmaların invazyonuna karşı bariyer görevi görür ayrıca kendi mikroflorası ile ek koruma sağlar. Yaşlanma ile bu iki mekanizma genellikle bozulmaktadır.[68] Yaşlılarda selulit ve enfekte ülserler en sık görülen cilt enfeksiyonlarıdır.[69] Yaşlı hastalar, cilt elastisitesinin bozulması, immun yetmezlik ve altta yatan DM gibi sistemik hastalıklar, travma, ödem veya egzema gibi cilt bütünlüğünü bozan durumlardan dolayı YDE için risk altındadırlar. Sönmez ve ark. yaptığı YDE'nin incelendiği çalışmada YDE enfeksiyonun en sık kadınlarda ve 65 yaş üzerinde sıklığının artığını göstermişlerir.[70] Özen ve ark. yaptığı YDE incelendiği 267 hastanın katıldığı çalışma en sık erkeklerde görüldüğü ve 55 yaş üzeri sıklığının artığı gösterildi.[71] Bizim çalışmamıza dahil edilen YDE tanılı 60 hastanın 45'inin erkek (% 75), 15'inin kadın (% 25) olduğu gözlenirken, yaş ortalamaları 58,03±17,28 iken, % 23,3 (n=14)'ünün 61 ila 70 yaş aralığında olduğu yani YDE sıklığının literatürle uyumlu olarak ileri yaşla birlikte artığı tespit edilmiştir. Buda bize başvuran ileri yaş hastaların YDE açısından sorgulanması gerektiğini ve ayrıntılı vücut muayenesi yapılmaları gerektiğini göstermektedir.

Hastaların yaş grupları ile tanı gurupları arasındaki dağılım incelendiğinde çalışmamıza dahil edilen hastalarda, apse tanısının en sık 31-70 yaş aralığında, bülloz pemfigoid tanısının en sık 51-60 yaş aralığında, dekübit yarası tanısının en sık 61-70 ve yaş aralığında ve 91 yaş üzerinde, diabetik ayak yarası tanısının en sık 51-60 yaş

aralığında, erizipel tanısının en sık 61-70 yaş aralığında, greft rejeksiyonu tanısının 71-80 yaş aralığında, karbonkül tanısının 41-50 ve 71-80 yaş aralığında, Mantar Enfeksiyonunun 61-80 yaş aralığında, nekrotizan fasiyit tanısının 41-50 yaş aralığında ve selülit tanısının 61-70 yaş aralığında artığı belirlendi. İleriyaş yumuşak doku enfeksiyonları için en önemli risk faktörü olduğu görülmüştür.

Marcus ve arkadaşlarının yaptığı geniş serili komplike YDE'li hastalarda en yaygın komplike YDE'nin selülit ve apse olduğu, en yaygın sağlık bakımı ile ilişkili komplike enfeksiyonların ise cerrahi alan enfeksiyonu ve ülser olduğu belirtilmiştir.[72] Bizim çalışmamızda 60 hastanın tanıları incelendiğinde 60 hastanın 18'i apse, 13'üselülit, 13'ü diyabetik ayak, beşi mantar enfeksiyonu, dördü erizipel, ikisi dekübit yarası, ikisi karbonkül ve birer tanede bülloz pemfigoid, greft rejeksiyonu, nekrotizan fasiyit tanısı aldılar. Literatürle uyumlu olarak çalışmamıza katılan hastalarda en sık apse ve selülit tanısı yer aldı.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 36 (% 60)'sında ikiden fazla şikayet bulgusuna rastlanırken, 24 (% 40)'ünde en az iki şikayet varlığı tespit edildi. Hastaların şikayet bulguları incelendiğinde; hastalardan 30 (% 50)'unda şişlik, 40 (% 66,7)'ında ağrı, 49 (% 81,7)'unda kızarıklık, 17 (% 28,3)'sinde ısı artışı, 21 (% 35)'inde ateş, 9 (% 15)'unda ise tırnak distrofisi bulgularına rastlanıldı. Şikayetlerin cinsiyetler arasında farklılıkları incelendiğinde erkek olan hastalarda, kadın hastalara göre ikiden fazla şikayet, ağrı, kızarıklık, ısı artışı ve ateş varlığının görülme sıklığı yüksek, Şişlik ve tırnak distrofisi görülme sıklıklarının ise düşük olduğu bulundu. Şikayetlerin 65 yaş üstü ve altı farklılıkları incelendiğinde; ikiden fazla şikayet, şişlik, kızarıklık ve ateş bulgularının 65 yaş ve altında olanlarda görülme sıklıklarının yüksek, Ağrı bulgularının görülme sıklıklarının ise düşük olduğu gözlendi, tırnak distrofisi varlığı ise 65 yaş üzerinde hastalarda görülme sıklığı anlamlı yüksek bulundu. Ağrı şikayetinin ileri yaşla birlikte azalması artan nöropatiye yorumlandı. Yaşlı hastaları değerlendirirken ağrı semptomlarının, kliniklerini tam yansıtmadığı unutulmamalıdır.

Literatürde sıklıkla DM, HT, KBY, malignitenin YDE tanısı alan hastalarda altta yatan komorbid durumlar olduğu bildirilmektedir.[70,72] Eker ve ark.'nın yaptığı çalışmada YDE gelişen hastalarda DM'nin % 54,1 oran ile ilk sırada yer alan komorbid hastalık olduğubildirilmiştir.[73] Çalışmamıza dahil edilen hastaların 46 (% 76,7)'sında ek hastalık varlığı gözlenirken, 21 (% 35,0) hastada tekil, 25 (% 41,7) hastada ise birden

fazla ek hastalık bulgusuna rastlanıldı. Ek hastalıkları incelendiğinde; 30 (% 50)'unda DM, 22 (% 36,7)'sinde HT bulgusuna rastlanırken, 10 (% 16,7) hastada KAH hastalık öyküsü olduğu tespit edildi. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak en sık görülen komorbit hastalık DM olarak bulunmuştur. İkinci sırada HT ve KAH yer almaktadır. Hastaların ek hastalıklarını 65 yaş üstü ve altı olarak incelediğimizde 65 yaş üzerinde olan hastalarda ek hastalık ve HT görülme sıklığı, 65 yaş ve altında olan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu gözlendi. 65 yaş üzerinde olan hastalarda ek hastalığın birden fazla, DM ve KAH varlığı bulgularının görülme sıklıklarının daha yüksek olduğu gözlendi. Çalışmamıza dahil edilen hastalardan ek hastalık varlığı tekil ve ikiden fazla olanlarda yatış varlığı daha sık gözlenendi. Hastaları değerlendirirken birden fazla ek hastalığı olan özellikle DM , HT, KAH gibi hastalar yatırılarak iv tedavi edilmesi gerektiği yatmayacak ise ayaktan parenteral antibiyotik (APAT) tedavisi için enfeksiyon hastalıklarına yönlendirilmesi gerektiği unutulmamalı. Hastaların 17 (% 28,3)'sinde geçmiş hastalık öyküsü olduğu saptanırken, 14 (% 88,2)'ünde travma varlığı, birer hastada ise cerrahi (% 5,9), hayvan ısırığı (% 5,9) bulguları tespit edildi.

Jones ve ark.'nın yaptığı çok merkezli bir araştırmada tüm ülkelerde enyaygın patojenler olarak kan ve yara kültürlerinde *S.aureus, Enterococcus spp.* ve koagülaz negatif stafilokoklarsaptanmıştır.[73] Çalışmamıza dahil edilen hastalardan 37 (% 61,7)'sinden kan kültürü, 33 (% 55,0)'ünden ise yara kültürü alındı. Kan kültürü alınan hastalardan 29 (% 78,4)'unda üreme olmadığı gözlenirken, 3 (% 8,1) hastada MRSA (metisiline dirençli staphylococcus), 2 (% 5,4) hastada staf. epidermis, birer hastada E.coli (% 2,7), gram pozitif koklar (% 2,7) ve S.aureus (% 2,7) ürediği gözlendi. Yara kültürü alınan hastalardan 10 (% 30,3)'unda üreme gözlenmezken, 7 (% 21,4) hastada MRSA, İkişer hastada ESBL-E.Coli (% 6,1), Morgonella Morganii (% 6,1) ve S.Epidermidis (% 6,1), Birer hastada ise C. Albicans (% 3,0), Enterecoc (% 3,0), Enterecoccus Faecalis (% 3,0), Enterecoccus-Acinetobacter (% 3,0), ESBL-Klebsiella (% 3,0), S. aureus (% 3,0), Staf.Hominis (% 3,0), S. aureus (% 3,0), Strep.agalactia (% 3,0) ve VRE (Vankomisine Dirençli Enterokok) üremesi olduğu belirlendi. Bizim çalışmamızda kan ve yara kültüründe de en sık MRSA üremiştir. Literatürle aramızdaki uyumsuzluğu, tedaviye yanıt vermeyen, komplike YDE gelişen hastalardan kültür alınmasına bağlamaktayız. Çalışmada yer alan hastalardan 40 (% 66,7)'ının nativ yapılmazken, yapılanların 11 (% 18,3)'inde negatif, 9 (% 15,0)'unda ise pozitif

bulguların varlığı saptandı. Yani nativ yapılması gereken hastaların %45 inin sonucu pozitif bulunmuştur. Kadın hastalarda nativ bulgularının pozitif görülme sıklıklarının düşük olduğu gözlenirken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı, yatış varlığı ve öykü varlığının görülme sıklıkları yüksek bulundu. Altmış beş yaş üzerinde olan hastalarda nativ bulgularının negatif ve pozitif olmasına göre karşılaştırıldığında görülme sıklıklarının yüksek, son 1 ayda antibiyotik kullanımlarının, yatış ve öykü varlığının bulgularının görülme sıklarının ise düşük olduğu belirlendi.

Literatürde apseli hastaların yara yerinden yapılan kültürlerde en sık S.aureus görülmüştür.[74] Bizim çalışmamızda 60 hastanın 18'i apse tanısı aldı. 13 hastadan yara kültürü alındı, 10 hastadan alınan yara kültüründe üreme oldu. Üç hastada MRSA üredi, birer hastada S.aureus, S.epidermidis, Enterococcus-Acinetobacter, Morgonella morganii, iki hastada enterecoccus ürediği görüldü. apse tanısı olan 18 hastanın 12'sinden kan kültürü alındı, dört hastada üreme oldu, iki hastada MRSA, birer hastada S.aureus, S.epidermidis üredi.

Süpüratif selülit olgularında en sık saptanan etken *S.aureus*'tur. Eells ve ark. nın[74] yaptığı çalışmada selülit olgularının diyabetle ilişkili olduğu saptanmış. Dupuy ve ark.nın[75] yaptığı çalışmada selülitin alt ekstremitelerde daha yoğun olduğu gözlenmiştir, yüzeyel yumuşak doku enfeksiyonu ile diyabet arasında bir ilişki saptamamışlar ve obesitenin genel bir risk olduğunu belirtmişlerdir. Dupuy ve ark.[75] ayrıca bu çalışmalarında lenfödemin %18 oranında risk yarattığını göstermişlerdir. Lewis ve ark.[76] da benzer şekilde, selülitin daha çok alt ekstremitelerde bulunduğunu saptamışlar. Yapılan bu çalışmaya da dahil olan selülit tanılı hastalarda, yukarıdaki çalışmaları destekler şekilde, lezyon yeri en sık alt ekstermitelerde gözlenmiştir. Khawcharoenporn ve ark'nın[77] yaptığı selülit ve risk faktörleri irdelenmiş ve obesite ve apse varlığı MRSA ile ilişkili bulunmuş. Lee ve ark'nın[78] yaptığı çalışmada yumuşak doku enfeksiyonlarının hastanede yatan hastalardaki periferik kateter ile ilşkisi irdelenmiş ve 24 saatten uzun süreli kateter kalış süresinin hastane kökenli selülit gelişimini arttırdığı ve gereksiz sıvı infüzyonlarından kaçınarak oluşabilecek yumuşak doku enfeksiyonunun azalacağı belirtilmiştir. Figtree ve ark'nın[79] yaptığı çalışmada uzun süre hastanede kalış ve 60 yaş üzeri olmak, hipoalbüminemi, bakteriyemi olması selülit gelişmesinde risk faktörü kabul edilmiştir. Bizim çalışmamızda 60 hastanın 13'ü selülit tanısı aldı. 13 hastanın yedisinden yara kültürü alındı. beş hastadan alına kültürde üreme

oldu. üç hastada MRSA, birer hastada S.aureus, S.homimis, C.albicans ürediği tesbit edildi. 13 hastanın dokuzundan kan kültürü alındı. bir hastada üreme olup gram pozitif koklar tespit edildi. Selülit tanısı alan hastalarda en sık altısında (%19,6) DM ve üçünde (%13,6) HT eşlik etti.

Çalışmamızda izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları dikkate alınarak hafif şiddette, komplike olmayan enfeksiyonların tedavisinde oral kullanılabilen amoksisilin-klavulanik asit ya da etken stafilokok ise fusidik asit uygun seçenek gibi görülmektedir. Ciddi Enfeksiyonların tedavisinde ise ampirik olarak piperasilin-tazobaktam, karbapenemler ön plana çıkmaktadır. Çalışmamızda da hastaların Son 1 ayda antibiyotik kullanan hastalar incelendiğinde;28 (% 75,6)'inde amoksisilik-Klavulanik asit, ikişer hastada meropenem-linozolid (% 5,4) ve Siprofloksasin-amoksisilik-klavulanik asit (% 5,4), birer hastada ise ertapenem (% 2,7), rifampisin (% 2,7), sefalosporin (% 2,7), tazocin (% 2,7) ve tigesiklin (% 2,7) kullandıkları gözlendi. Bu hastalardan kültür alınsaydı MRSA etkili vankomisin, teikoplanin-linezolid, daptomisin ve tigesiklin gibi etkin antibiyotikler kullanılabilirdi.

Hastaların laboratuvar bulguları incelendiğinde CRP değerinin ikiden fazla şikayeti olanlarda, tekil ve ikiden fazla hastalık, ek hastalığı olanlardan, son 1 ayda antibiyotik kullanımı olanlardan ve yatışı yapılanlardan yüksek olduğu gözlenirken, öykü varlığı olan hastalarda CRP değerinin düşük olduğu belirlendi. WBC değerlerinin ikiden fazla şikayeti olanlarda yüksek bulunurken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı olanlarda düşük bulundu. Ek hastalık varlığı ikiden fazla, ek hastalık varlığı, yatış ve öykü varlığı olanlarda düşük olduğu gözlendi. YDE enfeksiyonlarının erken tanısı ve antibiyotik kullanımına erken başlanması sonucunda, hastaların komplike YDE gelişimini ve hastane yatışlarını azatlığı gözlenmektedir.

Eker ve ark.'nın[80] yaptığı çalışmada YDE oluşumunda obesite, periferik vasküler hastalık ve DM önemli risk faktörü olarak görülmüştür. Çalışmamıza dahil edilen 60 hastanın 13'ünde (%13,6) diyabetik ayak görülürken bu hastalarda en sık DM, HT ve KAH eşlik etmektedir.

Diyabet tanısı ile izlenen hastalarda derinin bütünlüğü bozulduğunda *S. aureus* ve β hemolitik streptokoklar en sık izole edilen bakterilerdir.[81] Kronik yaralarda enterokoklar, *Enterobacteriaceae* ailesinden değişik türler, *Pseudomonas aeruginosa* olmak üzere polimikrobiyal olma eğilimindedir.[81] Kandemir ve ark.'nın[82] yaptığı bir

çalışmada Gram pozitif bakterilerden % 77,5 ile *S. aureus*, Gram negatif bakterilerden % 28,5 *E. coli* ve %45 ile *Pseudomonas spp.* izole edilmiştir. Abdulrazak ve ark.[83] 86 diyabetik ayak enfeksiyonu olan çalışma grubunda en sık *S.aureus*, ardından *P. aeruginosa* saptamışlardır. Gadepalli ve ark.'nın[84] yaptığı çalışmada diyabetik ayak tanılı hastalarda en sık izole edilen bakterinin % 94 ile Gram-negatif bakterilerin, % 61 ile Gram-pozitif bakterilerin olduğu tespit edilmiştir.

Yine Gadepalli ve ark.,[84] diyabetik ayak izleminde nöropati ile polimikrobiyalve dirençli mikroorganizma ile enfekte olmasının birbiri ile ilişkili olduğunu saptamışlardır. Şerefhanoğlu ve ark.'nın[85] yaptığı çalışmada diyabetik ayaklı enfeksiyonlu hastalardan elde edilen bakterilerin % 46'ı Gram-pozitif, % 54'ü Gram negatif olarak elde edilmiştir. Gonzalez ve ark.'nın[86] yaptığı çalışmada diyabetik ayak ülserli hastalardan alınan kültür örneklerinden Gram-pozitif bakterilerin Gram-negatif bakterilerden daha fazla olduğu görülmüştür. Gram-pozitif bakteriler içinde en fazla Metisillin duyarlı *S. aureus* (MSSA) (% 26,8), Gram-negatif bakteriler içinde ise en fazla *E.coli* ve *Morganella morgagnii* (*M. morgagnii*) izole edilmiştir. Örmen ve ark.'nın[87] çalışmasında lezyon kültür etkenleri % 60 Gram negatif etkenler, % 40 Gram-pozitif etkenler izole edilmiştir. Bizim çalışmamızda 60 hastanın 13'üne diyabetik ayak tanısı konuldu. Bu 13 hastanın 7'sinden yara kültürü alındı. 4 hastada üreme olurken 1er tane ESBL-E.coli, M.morganii, Strep.agalactia, VRE ürediği bulundu.

Literatürde, hastalıkların en sık görülen bakterilerle bizim kültürde ürettiklerimiz arasında farklılıklar tespit ettik. Aramızdaki bu farklılıkların, hastanemizde hastalara ampirik tedavi başlanıp bu tedavilere yanıt vermeyen, komplike enfeksiyon gelişen hastalardan kültür alınmasına ve buna bağlı antibiyotiklere dirençli bakterilerin üremesine sebep olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda yer alan hastalardan 37 (%61,7)'sinde son 1 ayda antibiyotik kullandıkları gözlenirken, 23 (% 38,3) hastada son 1 ayda antibiyotik kullanımına rastlanılmadı. Son üç ayda acile başvuru dağılımları incelendiğinde; 25 (% 46,7) hastada bir kez, 23 (% 38,3) hastada iki kez, dokuz (% 15,0) hastada ise üç kez başvuru yaptıkları gözlenirken, hastalardan iki ve üzeri başvuru oranı % 53,3 (32) olduğu saptandı. Yatış varlığı olan hastalarda son üç ay acile başvuru 2 ve üzeri olma sıklığı anlamlı yüksek bulunurken, son bir ayda antibiyotik kullanım varlığı yatış varlığı olan hastalarda yüksek olduğu gözlendi. Buradan yola çıkarak hastaların defalarca acile

başvurup, kültür yapılmaksızın antibiyotik kullandıklarını anlıyoruz. Acil Serviste bu hastalara kültür yapabilseydik daha erken etkene göre antibiyotik başlayabilir, hastanın birden fazla başvurunun ve sonrasında uzun süren hastane yatışlarının önüne geçebilirdik.

Hastaların laboratuvar bulgularında yatış varlığı olan hastalarda beyaz küre (WBC), CRP düşük bulunurken sedimentasyon bulguları daha yüksek bulundu. Bu durumun hastaların defalarca Acil Servise başvurmaları ve başlanan ampirik antibiyotik tedavilerine bağlı düşük olduğunu düşünüyoruz. Bu hastalardan Acil Serviste kültür alınabilseydi gereksiz antibiyotik kullanımı ve buna bağlı antibiyotik direncininde önüne geçilmiş olurdu.

Brittany Cieri ve ark.[88] yaptıkları yumuşak doku enfeksiyonlarının tedavisindeki risk faktörlerinin belirlenmesi için yapılan çalışmada obezite, eşlik eden DM ve KAH olan hastaların yatırılarak iv tedavi almalarının oral antibiyotik tedavisine üstün olduğu görülmüştür. Özellikle selülit tanısı alan hastaların yatırılarak iv antibiyotik tedavisi almalarının komplikasyonları önlediği vurgulanmıştır. Bizim çalışmamızda yer alan hastaların 11 (% 18,3)'inin yatış varlığı saptanırken, yatış varlığı olan hastalardan 1 (% 9,1)'inde endokrinoloji, 4 (% 36,4)'ünde enfeksiyon hastalıkları, 2 (% 18,1)'sinde Genel cerrahi, 4 (% 36,4)'ünde Ortopedi servisinde yattıkları gözlendi. Acil servise başvuran obez, DM ve KAH olan hastalar yatış açısından değerlendirilmelidir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Çalışmamıza dahil edilen YDE tanılı 60 hastanın 45'inin erkek (% 75), 15'inin kadın (% 25) olduğu gözlenirken, yaş ortalamaları 58,03±17,28 iken, % 23,3 (n=14)'ünün 61 ila 70 yaş aralığında olduğu belirlendi.
2. Hastaların tanıları incelendiğinde 60 hastanın 18'i apse,13'üselülit, 13'ü diyabetik ayak, beşi mantar, dördü erizipel, ikisi dekübit yarası, ikisi karbonkül ve birer tane bülloz pemfigoid, greft rejeksiyonu, nekrotizan fasiyit tanısı aldılar. Tanı grupları ile yaş bulguları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi (p>0,05).
3. Çalışmaya alınan hastaların 36 (% 60)'sında ikiden fazla şikayet bulgusuna rastlanırken, 24 (% 40)'ünde en az iki şikayet varlığı tespit edildi. Hastaların şikayet bulguları incelendiğinde; hastalardan 30 (% 50)'unda şişlik, 40 (% 66,7)'ında ağrı, 49 (% 81,7)'unda kızarıklık, 17 (% 28,3)'sinde ısı artışı, 21 (% 35)'inde ateş, dokuz (% 15)'unda ise tırnak distrofisi bulgularına rastlanıldı. Hastaların yaş grupları bulguları incelendiğinde; ikiden fazla şikayet (p=0,197), şişlik (p=0,292), kızarıklık (p=0,683) ve ateş (p=0,439) bulgularının 65 yaş ve altında olanlarda görülme sıklıklarının yüksek, Ağrı (p=0,264) bulgularının görülme sıklıklarının ise düşük olduğu gözlendi, buna karşın elde edilen fark anlamlı bulunamadı (p>0,05). Tırnak distrofisi varlığı ise 65 yaş üzerinde hastalarda görülme sıklığı anlamlı yüksek bulundu (p=0,012).
4. Çalışmamıza dahil edilen hastaların 46 (% 76,7)'sında ek hastalık varlığı gözlenirken, 21 (% 35,0) hastada tekil, 25 (% 41,7) hastada ise birden fazla ek hastalık bulgusuna rastlanıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların 30 (% 50)'unda DM, 22 (% 36,7)'sinde HT bulgusuna rastlanırken, 10 (% 16,7) hastada KAH hastalık öyküsü olduğu tespit edildi. 65 yaş üzerinde olan hastalarda ek hastalık (p=0,025) (Şekil 12) ve HT (p=0,022) (Şekil 13) görülme sıklığı, 65 yaş ve altında olan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu gözlendi (p<0,05). 65 yaş üzerinde olan hastalarda ek hastalığın birden fazla (p=0,066), DM (p=0,598) ve KAH (p=0,480) varlığı bulgularının görülme

sıklıklarının daha yüksek olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılığın anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05).

5. Çalışmamıza dahil edilen hastalardan 37 (% 61,7)'sinden kan kültürü, 33 (% 55,0)'ünden ise yara kültürü alındı. Kan kültürü alınan hastalardan 29 (% 78,4)'unda üreme olmadığı gözlenirken, 3 (% 8,1) hastada MRSA, 2 (% 5,4) hastada Staf. epidermis, birer hastada E.coli (% 2,7), gram pozitif koklar (% 2,7) ve S.aureus (% 2,7) ürediği gözlendi.
6. Yara kültürü alınan hastalardan 10 (% 30,3)'unda üreme gözlenmezken, yedi (% 21,4) hastada MRSA, İkişer hastada ESBL-E.Coli (% 6,1), Morgonella-Morganii (% 6,1) ve Staf. Epidermidis (% 6,1), Birer hastada ise C. Albicans (% 3,0), Enterecoc (% 3,0), Enterecoccus Faecalis (% 3,0), Enterecoccus-acinetobacter (% 3,0), ESBL-Klebsiella (% 3,0), Staf.aureus (% 3,0), Staf. Hominis (% 3,0), Staf.aureus (% 3,0), Strep.agalactia (% 3,0) ve VRE üremesi olduğu belirlendi. Çalışmada hastaların cinsiyet değişkeni ile kan kültürü (p=0,646) ve yara kültürü (p=0,881) bulguları arasındaki farklılıkların benzer olduğu belirlendi (p>0,05). Hastaların kan kültürü değişkeni ile yaş bulguları arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmazken (p>0,05), yara kültürü alınan hastaların yaş ortalamaları, yara kültürü alınmayan hastalara göre anlamlı düşük bulundu (p<0,05).
7. Hastaların tanılarına göre alınan kan kültürlerinden üreyen etkenler incelendiğinde, apse tanısı alan 18 hastadan 12 hastadan kan kültürü alındı. 4hastada üreme olurken, iki hastada MRSA, bir hastada S.aureus, bir hastada S.epidermidis üredi. Bülloz pemfigoid tanısı alan bir hastadan yapılan kültürde S.epidermidis üredi. Dekübit yarası olan iki hastadan alınan kan kültüründe bir üreme olurken, E.coli üredi. nekrotizan fasiyit tanısı alan bir hastanın yapılan kan kültüründe MRSA üredi. selülit tanısı alan 13 hastanın dokuzun dan kan kültürü alındı birinde gram pozitif koklar üredi.
8. Hastalardan alınan yara kültürü ve tanıları arasındaki ilişkiler incelendiğinde, APSE tanısı alan 18 hastanın 13'ünden yara kültürü alındı. 10 hastadan alınan yara kültüründe üreme oldu. Üç hastada MRSA üredi, birer hastada S.aureus, S.epidermidis, Enterococcus-Acinetobacter, Morgonella morganii, iki hastada enterecoccus ürediği görüldü. Dekübit yarası tanısı alan iki hastanın birinden

yara kültürü alındı ve ESBL-E.coli üredi. Diyabetik ayak tanısı alan 13 hastanın yedisinden yara kültürü alındı. dört hastanın kültüründe üreme oldu. birer hastada ESBL-E.coli, Morgonella morganii, strep. Agalactia, VRE üredi. Erizipel tanısı alan iki hastadan birinden yara kültürü alındı, alınan kültürde MRSA üredi. Greft rejeksiyonu tanısı alan bir hastadan yapılan yara kültüründen Strep. Epidermidis üredi. Nekrotizan fasiyit tanısı alan bir hastanın yara kültüründe MRSA üredi. Selülit tanısı alan 13 hastanın yedisinden yara kültürü alındı. beş hastada yara kültüründe üreme olurken, iki hastada MRSA, birer hastada S.Aeureus, C. Albicans, S. Hominis üredi.

9. Çalışmamıza yer alan hastalardan 40 (% 66,7)'ının nativ yapılmazken, nativ yapılan hastaların 11 (% 55,0)'inde negatif, 9 (% 45,0)'unda ise pozitif bulguların varlığı saptandı. Kadın hastalarda nativ bulgularının pozitif (p=0,421) görülme sıklıklarının düşük olduğu gözlenirken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı (p=0,283), yatış varlığı (p=0,847) ve öykü varlığının (p=0,620) görülme sıklıkları yüksek olmasına karşın, elde edilen farkın anlamlı olmadığı saptandı (p>0,05). Altmış beş yaş üzerinde olan hastalarda nativ bulgularının negatif ve pozitif olmasına göre karşılaştırıldığında (p=0,482) görülme sıklıklarının yüksek, son 1 ayda antibiyotik kullanımlarının (p=0,665), yatış (p=0,785) ve öykü varlığının (p=0,293) bulgularının görülme sıklarının ise düşük olduğu belirlenmesine karşın, elde edilen farklılığın anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05)

10. Kan kültürü alınan hastalarda nativ bulgularının pozitif (p=0,313) ve öykü varlığı (p=0,382) görülme sıklıklarının düşük olduğu gözlenirken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı (p=0,518) ve yatış varlığının görülme sıklıkları yüksek olmasına karşın, elde edilen farkın anlamlı olmadığı saptandı (p>0,05).

11. Yara kültürü alınan hastalarda nativ bulgularının negatif ve pozitif olmasına göre karşılaştırıldığında (p=0,406), yatış (p=0,524) ve öykü varlığının (p=0,127) görülme sıklığının yüksek, son 1 ayda antibiyotik kullanımlarının (p=0,852) görülme sıklarının ise düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılık anlamlı bulunmadı (p>0,05) (Tablo 26).

12. Kan ve yara kültürü varlığı ile son 3 ayda acile başvuru sıklıkları arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi (p>0,05) (Tablo 26).

13. Kan kültürü alınan hastalarda CRP (p=0,327), Hb (p=0,481), AST (p=0,128) ve ALT (p=0,069) değerlerinin yüksek, Sedimentasyon (p=0,962), WBC (p=0,921), BUN (p=0,099), Kreatinin (p=0,716), albumin (p=0,434) ve laktat (p=0,407) değerlerinin ise düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılığın anlamlı olmadığı gözlendi (p>0,05) (Tablo 27).
14. Yara kültürü alınan hastalarda CRP (p=0,634), Hb (p=0,796), AST (p=0,151), ALT (p=0,734), WBC (p=0,905), kreatinin (p=0,064) ve laktat (p=0,797) değerlerinin yüksek, Sedimentasyon (p=0,686) ve albumin (p=0,876) değerlerinin ise düşük olduğu belirlenmesine karşın, aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05)
15. Son 1 ayda antibiyotik kullanan hastalar incelendiğinde; 28 (% 75,6)'inde amoksisilik-klavulanik asit, ikişer hastada Meropem-linozolid (% 5,4) ve siprofloksasin- amoksisilik-klavulanik asit (% 5,4), birer hastada ise ertapenem (% 2,7), rifampisin (% 2,7), sefalosporin (% 2,7), tazocin (% 2,7) ve tigesiklin (% 2,7) kullandıkları gözlendi.
16. Hastaların CRP değeri şikayet varlığı ikiden fazla (p=0,163), tekil ve ikiden fazla hastalık (p=0,746), ek hastalık varlığı (p=0,746), son 1 ayda antibiyotik kullanımı varlığı (p=0,114) ve yatış varlığı (p=0,197) olanlarda yüksek olduğu gözlenirken, öykü varlığı olan hastalarda CRP değerinin düşük olduğu belirlendi. Buna karşın elde edilen farklılıklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05).
17. WBC değerleri iki şikayet varlığı olanlarda (p=0,025) yüksek bulunurken, son 1 ayda antibiyotik kullanımı olanlarda (p=0,014) düşük bulundu (p<0,05). Ek hastalık varlığı ikiden fazla (p=0,162), ek hastalık varlığı (p=0,162), yatış (p=0,104) ve öykü (p=0,517) varlığı olanlarda düşük olduğu gözlenmesine karşın, elde edilen farklılık anlamlı olmadığı tespit edildi (p>0,05) (Tablo 13).
18. Diyabetik ayak varlığı olanlarda ek hastalık varlığı (p=0,025), ek hastalığın birden fazla olma sıklığı (p=0,001), DM (p=0,001) ve HT (0,006)varlığının diyabetik ayak varlığı olmayan diğer grupta yer alan hastalara göre anlamlı yüksek olduğu saptanırken (p<0,05), hastaların kan kültürü (p=0,991), yara kültürü (p=0,925) ve KAH varlığı (p=0,123) bulguları ile diyabetik ayak varlığı grupları arasındaki farklılıklar anlamlı bulunmadı (p>0,05).

19. Yatış varlığı olan hastalarda son üç ay acile başvuru 2 ve üzeri olma sıklığı anlamlı yüksek bulunurken (p=0,014), son bir ayda antibiyotik kullanım varlığı yatış varlığı olan hastalarda yüksek olduğu gözlenirken, elde edilen fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunamadı (p>0,05). Çalışmamıza dahil edilen hastalardan ek hastalık varlığı tekil ve ikiden fazla olanlarda yatış varlığı daha sık gözlenmesine karşın elde edilen fark anlamlı bulunamadı (p>0,05). Hastaların laboratuvar bulgularında yatış varlığı olan hastalarda WBC, CRP düşükken, sedimentasyon bulguları daha yüksek bulundu (p<0,001)

20. Çalışmamızda yer alan hastaların 11 (% 18,3)'inin yatırıldığı saptanırken, yatışı olan hastalardan bir (% 9,1)'inde Endokrinoloji, dört (% 36,4)'ünde Enfeksiyon hastalıkları, iki (% 18,1)'sinde Genel Cerrahi, dört (% 36,4)'ünde Ortopedi servisinde yattıkları gözlendi. Hastaların 17 (% 28,3)'sinde geçmiş hastalık öyküsü olduğu saptanırken, 15 (% 88,2)'ünde travma varlığı, birer hastada ise cerrahi (% 5,9), hayvan ısırığı (% 5,9) bulguları tespit edildi.

21. Yatış varlığı olan hastalarda son üç ay acile başvuru 2 ve üzeri olma sıklığı anlamlı yüksek bulunurken (p=0,014), son bir ayda antibiyotik kullanım varlığı yatış varlığı olan hastalarda yüksek olduğu gözlenirken, elde edilen fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunamadı (p>0,05).

Sonuç olarak YDE sıklığı giderek artmaktadır. Giderek artan YDE sıklığına rağmen, ileri yaşta nöropatiye bağlı ağrı semptomları azalır ya da yaşlı hastalar kendilerini tam olarak ifade edemedikleri için ağrılarının az olduğu düşünülür. Bu yüzden yaşlı hastaların YDE enfeksiyonları açısından iyi değerlendirilmesi, ayrıntılı muayene edilmesini öneriyoruz.

Literatürde yumuşak doku enfeksiyonu tanılarında en sık görülen bakterilerle bizim kültürde ürettiklerimiz arasında farklılıklar tespit ettik. Aramızdaki bu farklılıkların, hastanemizde hastalara ampirik tedavi başlanıp bu tedavilere yanıt vermeyen, komplike enfeksiyon gelişen hastalardan kültür alınmasına ve buna bağlı antibiyotiklere dirençli bakterilerin üremesine sebep olduğunu düşünüyoruz. YDE'larının Acil Servis başvurusunda, kültür yapılmasını gerekli gördüğümüz hastalara, SGK ödeme kapsamında olmadığı için kültür yapamıyoruz. Buradan yola çıkarak Acil Servise başvuran yumuşak doku enfeksiyonlarını ayrıntılı değerlendirip

ateş, beyaz küre yüksekliği, eşlik eden ek hastalığı olan hastalardan, doğru antibiyotik seçimi ve hastanın komplike yumuşak doku enfeksiyonuna gidişini, tekrarlı Acil Servise başvurusunu engellemek, uzun süren hastane yatışlarının önüne geçmek için yara ve kan kültürlerinin Acil Serviste kullanılmasını öneriyoruz.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının başlangıç antibiyotik seçiminde özellikle sık karşılaşılan etkenleri kapsamasına dikkat etmek gerekmektedir. Enfeksiyonun ciddiyeti ve hastane florası bilinmelidir. Çalışmada izole edilen bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları dikkate alınarak hafif şiddette, komplike olmayan enfeksiyonların tedavisinde oral kullanılabilen amoksisilin-klavulanik asit ya da etken stafilokok ise fusidik asit uygun seçenek gibi görülmektedir. Ciddi enfeksiyonların tedavisinde ise ampirik olarak piperasilin-tazobaktam, karbapenemler tercih edilmesini önerebiliriz. Yatışı gerekmeyen ama iv antibiyotik tedavisinden fayda göreceğini düşündüğümüz hastalara bilgi vererek, enfeksiyon hastalıkları polikliniğinde ayaktan parenteral antibiyotik (APAT) tedavisi için yönlendirmeliyiz.

Hastaları tek tek değerlendirdiğimizde, vardığımız sonuçlar bu şekilde özetlenebilir, buna rağmen istatistiksel olarak anlamsız çıkan verilerimizi hasta sayımızın az olmasına bağlıyoruz. Daha geniş hasta katılımıyla yapılan çalışmalarda daha etkin sonuçlara ulaşılabilir.

7. KAYNAKLAR

1. **Kalyanakrıshnan R, Robert CS, Nelson I.** Skin and Soft Tissue Infections, *Am Fam Physician.* **2015;**92(6):474-483.

2. **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;**41:1373-406.

3. **Doğanay M, Yıldız O.** Deri ve deri altı dokusunun bakteriyel enfeksiyonları. In: Wilke AT, Soyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi Sistemlere Gore Enfeksiyonlar Kitabı. 3. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, **2008:**1269-1281

4. **Sipahi OR.** Toplum kökenli enfeksiyonlar: Deri ve Yumuşak doku Enfeksiyonları. Türkiye 3. EKMUD Kongresi, Kongre Kitabı. Ankara, **2010:**139-144

5. **Green JR, Dafoe DC, Raffin TA.** Necrotizing Fasciitis. *Chest,* **1996;**110(1);219-229.

6. **Wilson WR, Sand MA.** Current Enfeksiyon Hastalıkları Tanı ve Tedavi. Editor: Prof. Dr. İsmail Hakkı Dundar, **2004:**177-190.

7. **Sipahi OR.** Toplum kökenli enfeksiyonlar: Deri ve Yumuşak doku Enfeksiyonları. Turkiye 3. EKMUD Kongresi, Kongre Kitabı. Ankara, **2010:**139-144

8. **Green JR, Dafoe DC, Raffin TA.** Necrotizing Fasciitis. *Chest,* **1996;** 110(1);219-229.

9. **Breen JO.** American Family Physician, **2010.**

10. **Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, Nartwani D, Tice AD, Voltura GA.** Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother,* **2003;** 52(1):13-17.

11. **Bisno AL, Stevens DL.** Streptococcal infections ofskin and soft tissues. *N Eng J Med,* **1996;** 344:240-245.

12. **Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA.** Common Bacterial Skin Infections. Utah Valley Family Practice Residency, Provo, Utah. *Am Fam Physician,* **2002;** 66(1):119-125.

13. **Aydemir EH.** Dermatolojik Enfeksiyonlar ve Dermatolojide Antibiyotik Kullanımı. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi*, **2008;** 61:165-170.

14. **Reagan DR, Doebbeling BN, Pfaller MA.** Elimination of Coincident Staphylococcus aureus Nasal and Hand Carriage with Intranasal Application of Mupirocin Calcium Ointment. *Ann Intern Med*, **1991;** 114:101-106.

15. **Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P.** Analysis of epidemiology, clinical features and management of erysipelas. *Int J Dermatol*, **2010;** 49(9):1012-1017.

16. **Krasagakis K, Samonis G, Valachis A.** Local complications of erysipelas: a study of associated risk factors. *Clin Exp Dermato*, **2010;** 24:1365-2230.

17. **Krasagakis K, Samonis G, Maniatakis P, et al.** Bullous erysipelas: Clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. *Dermatology*, **2006;** 212:31-35.

18. **DiNubile MJ, Lipsky BA**. Complicated infections of skin and skin structures: when the infection is more than skin deep, *J Antimicrob Chemother*, **2004;** 53:37-50.

19. **Bakır M, Elaldı N.** Selülit ve erizipel. In: Arman D, Ulusoy S, eds. Cilt ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Tedavisi Enfeksiyon Hastalıkları Dizisi. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, **2004:**27-39.

20. **Durvanel T, Auckenthaler R, Rohner P.** Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med*,**1989;** 149:293-296.

21. **Turhan Ö, Saba R, Öngüt G, Yalçın AN, Mamıkoğlu L.** Bir Üniversite Hastanesinde izlenen 68 Selülit Olgusunun Değerlendirilmesi. *Klimik Dergisi*, **2006;** 19(3):114-116.

22. **Öztürk DB, Gürbüz Y, Kuşcu F.** Selüliti Taklit Eden iki Hematolojik Malignite Olgusu. *Klimik Dergisi*, **2009;** 22(3):97-99.

23. **Bernard P.** Primary and secondary hospitalization criteria. *Ann Dermatol Venereol*, **2001;** 128:363-367.

24. **Aydemir EH.** Dermatolojik enfeksiyonlar ve dermatolojide antibiyotik kullanımı. *Toplumdan Edinilmiş Enfeksiyonlara Pratik Yaklaşımlar Sempozyum Dizisi*, **2008;** 61:165-170.

25. Gündeş SG. Toplum kökenlienfeksiyonların tedavisi: Cilt ve yumuşak dokuenfeksiyonları. EKMUD Bilimsel Platformu Kitabı, **2006.**

26. Sipahi OR. Toplum kökenli enfeksiyonlar: Deri ve Yumuşak doku Enfeksiyonları. Türkiye 3. EKMUD Kongresi, Kongre Kitabı. Ankara, **2010:**139-44.

27. Doğanay M, Yıldız O. Deri ve deri altı dokusunun deri ve yumuşak doku enfeksiyonları. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (editörler). Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İstanbul, **2008:**1269-82.

28. Schwartz RA, Kapila R. Dermatologic manifestations of necrotizing fasciitis. Erişim tarihi: 21.12.2020. Available from http://emedicine.medscape.com

29. Gündeş S. Hayatı tehdit eden deri ve yumuşak doku enfeksiyonları. EKMUD Kongresi, Kongre Kitabı. Ankara, **2007:**33-9.

30. Gündeş S. Üst ekstremite enfeksiyonları. *Yoğun Bakım Dergisi,* **2010;** 9(3):154-63.

31. Akçam Z. Komplike Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonları Tanı ve Tedavi. 25-29 Mart Antalya, 14. KLİMİK Kongre Kitabı, **2009:**92-4.

32. 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:**1269-81.

33. Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *Journal of Hospital Infection,* **2010;** 75(4):249-57.

34. Shimizu T, Tokuda Y. Necrotizing Fasciitis. *Internal Medicine,* **2010;** 49(12):1051-7.

35. Uluğ M, Çelen MK, Geyik MF, Hoşoğlu S, Ayaz C. İntramüsküler enjeksiyon sonrası gelişen nekrotizan fasit olgusu ve literatür irdelenmesi. *Klimik Dergisi,* **2009;** 22(3):103-5.

36. Acar A, Öncül O. Cerrahi alan enfeksiyonları. *Klimik Dergisi,* **2007;**20(2):35- 46.

37. Öncül O, Çapraz H, Ülkür E, Turhan V, Çeliköz B, Çavuşoğlu Ş. Yanık hastalarında gelişen enfeksiyonların boyutu ve epidemiyolojik değerlendirilmesi. XII. KLİMİK Kongre Kitabı **2005:**299.

38. Gündeş SG. Toplum kökenli enfeksiyonların tedavisi: Cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları. EKMUD Bilimsel Platformu Kitabı **2006:**95-107.

39. Swartz MN, Pasternack MS. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Mandell, Douglass and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, **2005:**1172-94.

40. Gündeş S, Türel Ö. Cilt altı enfeksiyonları ve tedavisi. *ANKEM,* **2007;** 21:125-35.

41. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Necrotizing fasciitis, gas gangrene, myositis and myonecrosis. In: Cohen J, Opal SM, Powderly WG (eds). Infectious Diseases. 3rd ed. USA: Mosby Elsevier, **2010:**11927.

42. Sesli Çetin E, Kaya S, Taş T, Cicioğlu Arıdoğan B, Demirci M. Yara yeri enfeksiyonlarında mikroorganizma profili ve antibiyotik direnç durumu. XII. KLİMİK Kongre Kitabı **2005:**284.

43. Şimşek Çelik A, Erdem H, Guzey D, Çelebi F, Birol S, Erozgen F. Fournier's Gangrene: Series of Twenty Patients. *European Surgical Research,* **2011;** 46:82-6. 60

44. Sugimoto M, Matsuura K, Takayama H, Kayo M, Ie T. Extended retroperitoneal necrotizing fasciitis with genital involvement, resembling fournier gangrene. *Surg. İnfect (Larchmt)* **2010;** 11(5):463-7.

45. Arman D. Cilt yumuşak doku ve diyabetik ayak enfeksiyonları. *Toplum Kökenli enfeksiyonlar ve Tedavisi Dergisi,* **2009;** 1(2):45-70.

46. Gündeş SG. Toplum kökenli enfeksiyonların tedavisi: Cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları. EKMUD Bilimsel Platformu Kitabı **2006:**95-107.

47. Ceyhan MA, Başak PY, Akkaya Baysal V. Klostridyal myonekroz (gazlı gangren): Olgu sunumu. *Türkdem,* **2006;** 40:68-70.

48. Altındaş M, Bingöl UA, Kılıç A, Pilancı Ö. Diyabetik Ayakta Cerrahi Tedavi: İzlem Formuna Dayalı 500 Hastanın Analizi. *Türk Plastik Rekonstrüksiyon Estetik Cerrahi Dergisi*, **2006;** 14(2):87-95.

49. Bülbül M, Ayanoğlu S, Esenyel CZ, Büyükkurt CD, Imren Y, Gürbüz H. Diyabetik ayak yaralarında damar oklüzyonunun amputasyon sınırına etkisi. *Trakya Üniv Tıp Fak Derg,* **2008;** 25(3):186-8.

50. William F, Wright DO. Clostridium septicum myonecrosis presenting as an acute painful foot. *American Journal of Emergency Medicine,* **2012;** 30: 253:3-253.

51. Çetinkalp Ş. Diyabetes mellitus ve enfeksiyon ilişkisi. Diyabet ve İnfeksiyon Kitabı. Editör Sercan Ulusoy. *Modern Tıp Seminerleri,* **2006;**33:1-5.

52. Azak-Karali E, Mutlu B, Wilke A. Spontan nontravmatik gazlı gangren: Bir olgu sunumu. *Klimik Dergisi,* **2005;** 18(2):83-5.

53. Swartz MN, Pasternack MS. Myositis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Mandell, Douglass and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, **2005:**1194-204.

54. Yuluğkural Z. Miyozitler. Gündeş S (editör). Deri, Yumuşak Doku, Eklem ve Kemik Enfeksiyonları. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, **2008:**287-97.

55. Karakaş A, İlhan H, Turhan V. Hayvan ve insan ısırıkları: Profilaksi ve tedavi yaklaşımı. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi,* **2010;** 67 (3):153-60.

56. Şavk Ö. Diyabetik ayakta ortopedik yaklaşım ve ampütasyon. www.klimikdergisi.org/sayilar/67/14. Erişim tarihi: 03.01.2021.

57. Akıncı E. Diyabetik ayak enfeksiyonu. *Klimik Dergisi,* **2005;** 18(1):6-7.

58. Edmonds ME, Foster AV. ABC of wound healing. Diabetic foot ulcers. *BMJ,* **2006;** 332:407-10.

59. 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**.

60. Yapar N. Diyabetik ayak enfeksiyonunda antimikrobik tedavi. XIII. KLİMİK Kongre Kitabı **2007:**56-60.

61. 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;** 318:1591-4.

62. Ok E. Cerrahi alan enfeksiyonları. III. Ulusal Yoğun Bakım İnfeksiyonları Simpozyumu Kitabı **2007:**50-2.

63. Özaydın İ, Özaydın Ç. Cerrahi alan enfeksiyonları. *Konuralp Tıp Dergisi*, **2010;** 2(3):25-8.

64. Brandt C, Hansen S, Sohr D, Daschner F, Rüden H, Gastmeier P. Finding a method for optimizing risk adjustment when comparing surgical-site infection rates. *İnfection Control and Hospital Epidemiology*, **2004;** 25(4):313-8.

65. VanGilder C, MacFarlane GD, Harrison P, Lachenbruch C, Meyer S. The demographics of suspected deep tissue injury in the United States: an analysis of the International Pressure Ulcer Prevalence Survey 2006-2009. *Advances in Skin Wound Care*, **2010;** 23(6):254-61.

66. Kelebek Girgin N, Kurhan Erari G. Bası yarası bakımı. III. Ulusal Yoğun Bakım Simpozyumu, **2007:**5-6.

67. Gregory A. Comptin, Bacterial Skin and Soft Tissue Infections in Older Adults.*Clin. Geriatr. Med.* **2013;** 29:443-459.

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

69. Karadağ M, Gümüşkaya N. The Incidence of Pressure Ulcers in Surgical Patients. A Sample Hospital in Turkey. *Journal of Clinical Nursing*, **2006;** 15(4):413-21.

70. MerlinoJI, Mark A. Complicated Skin and Soft Tissue Infections: Diagnostic Approach and Empiric Treatment Options. *Cleve Clin J Med.* **2007;** 74(4):21-28.

71. Özen G. Toplum ve hastane kökenli deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında mevcut olan risk faktörlerinin sıklığı, etkenler ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması, Pamukkale Üniversitesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, Denizli, **2012**.

72. Eker A, Akkoyun S, Kuloğlu F, Tansel O, Akata F, Tuğrul M. Trakya Universitesi Hastanesinde 2001-2004 yılları arasında izlenen selulit olgularının değerlendirilmesi. XII. KLİMİK Kongre Kitabı **2005:**209.

73. Jones ME, Karlowsky JA, Draqhi DC, Thornsberry C, Sahm DF, NathwaniD. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin andsoft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobialtherapy. *Int J Antimicrob Agents*, **2003;** 22(4):406-19.

74. Eells SJ, Chira S, David CG, Craft N, Miller LG. Non-suppurative cellulitis:risk factors and its association with Staphylococcus aureus colonization in anarea of endemic community-associated methicillin-resistant S. aureus infections.*Epidemiol Infect*, **2011;** 139(4):606-12.

75. **Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant L, Chosidow O, etal.** Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis) : case-control study. *British Medical Journal,* **1999;** 318: 1591-4.

76. **Lewis SD, Peter GS, Gómez-Marin O, Bisno AL.** Risk factors for recurrentlower extremity cellulitis in a U.S. Veterans Medical Center population. *American Journal of Medical Sciences,* **2006;** 332(6): 304-7.

77. **Khawcharoenporn T, Tice AD, Grandinetti A, Chow D.** Risk factors forcommunity-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus cellulitisand the value of recognition. *Hawaii Med J,* **2010;** 69(10):232-6.

78. **Lee WL, Liao SF, Lee WC, Huanq CH, Fang CT.** Soft tissue infections relatedto peripheral intravenous catheters in hospitalised patients: a casecontrolstudy. *J Hosp Infect,* **2010;** 76(2):124-9.

79. **Figtree M, Konecny P, Jennings Z, Goh C, Krilis SA, Miyakis S.** Risk stratificationand outcome of cellulitis admitted to hospital. *Journal of Infection,* **2010;** 60:431-9.

80. **Eker A, Akkoyun S, Kuloğlu F, Tansel Ö, Akata F, Tuğrul M.** Trakya ÜniversitesiHastanesinde 2001-2004 yılları arasında izlenen selülit olgularınındeğerlendirilmesi. XII. KLİMİK Kongre Kitabı **2005:**209.

81. **Yapar N.** Diyabetik ayak enfeksiyonunda antimikrobik tedavi. XIII. KLİMİK Kongre Kitabı, **2007:** 56-60.

82. **Kandemir O, Oztuna V, Colak M, Akdag A, Camdeviren H.** Comparison of the efficacy of tigecycline and teicoplanin in an experimental methicillin resistant Staphylococcus aureus osteomyelitis model, *J Chemother,* **2008;** 20(1):53-7.

83. **Abdulrazak A, Bitar ZI, Al-Shamali AA, Mobasher LA.** Bacteriologicalstudy of diabetic foot infections. *Journal of Diabetes and Its Complications*, **2005;** 19(3):138-41.

84. **Gadepalli R, Dhawan B, Sreenivas V, Kapil A, Ammini AC, Chaudhry R.**A clinico-microbiological study of diabetic foot ulcers in an Indian tertiarycare hospital. *Diabetes Care,* **2006;** 29(8):1727-32.

85. **Şerefhanoğlu K, Turan H, Timurkaynak Ergin F, Arslan H.** Diyabetik ayakenfeksiyonlarının aerobik bakteriyolojik analizi. *Ankem Dergisi,* **2006;** 20(2):85-8.

86. **Candel Gonzalez FJ, Alramadan M, Matesanz M, Diaz A, Gonzalez-RomoF, Candel I.** Infections in diabetic foot ulcers. *Eur J Intern Med,* **2003;** 14(5):341-3.

87. **Örmen B, Türker N, Vardar İ, Coşkun NA, Kaptan F, Ural S.** Diyabetikayak enfeksiyonlarının klinik ve bakteriyolojik değerlendirilmesi. *İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection)*, **2007;** 21(2):65-9.

88. **Ceri B, Convey E, Sellick J, Mergenhagen KA.** Identification of risk factors for failure in patients with skin and soft tissue infections, *American Journal of Emergency Medicine*, **2019;** 37(48-52).