

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
TIBBİ MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**YANIK VE YARA ÖRNEKLERİNDEN İZOLE
EDİLEN MİKROORGANİZMA TÜRLERİNİN
BELİRLENMESİ VE ANTİMİKROBİYAL
DUYARLILIKLARININ ARAŞTIRILMASI**

**Yüksek Lisans Tezi
Hilal AYDOĞDU ÇARKÇI**

2016

ONAY SAYFASI

.....
Prof. Dr. Mustafa KAPLAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez Yüksek Lisans tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

Prof. Dr. Mustafa YILMAZ
Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden yüksek lisans tezi olarak

kabul edilmiştir.

.....

Prof. Dr. Mustafa YILMAZ
Danışman

Yüksek Lisans Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Mustafa YILMAZ	
Prof. Dr. Selma AY	
Prof. Dr. Zülal AŞGİ TORAMAN	
.....	
.....	

TEŞEKKÜR

Tez çalışmalarım boyunca, emeğini, bilgisini, desteğini ve hoşgörüsünü sonuna kadar benden esirgemeyen, değerli hocam, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanı ve tez danışmanım Prof. Dr. Mustafa YILMAZ'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca, yüksek lisans eğitimim sırasında yetişmemde önemli katkıları olan bilgi ve deneyim kazanmama olanak sağlayan değerli hocalarım; Prof. Dr. Zülal AŞÇI TORAMAN, Prof. Dr. Adnan SEYREK ve Prof. Dr. Yasemin BULUT' a teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım sırasında gerek örnek toplamamda, gerekse örnekleri çalışma aşamasında yardımlarını benden esirgemeyen Mikrobiyoloji Anabilim Dalı asistanlarına ve yardımcı sağlık personeline teşekkür ederim.

Yüksek Lisans öğrencisi arkadaşlarıma ve tezimi hazırlarken faydalandığım Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı literatürünün oluşumunda geçmişten günümüze kadar katkıda bulunmuş tüm Bilim İnsanlarına teşekkürlerimi bir borç bilirim.

TF.13.19 numaralı projemize finansman desteklerinden dolayı Fırat Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi (FÜBAP)'ne teşekkürlerimi bildiririm.

Hayatımın her döneminde desteklerini, sevgilerini, dualarını esirgemeyen, kendileriyle gurur ve onur duyduğum çok değerli anneme, babama ve kardeşlerime, en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Son olarak hayat arkadaşım, sevgili eşim Serkan Çarkçı' ya, biricik kızım Damla'ma ve biricik oğlum Melih'ime sonsuz teşekkürler...

Hilal AYDOĞDU ÇARKÇI

Elazığ - 2015

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ŞEKİL LİSTESİ	vii
TABLO LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ	ix
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ	5
3.1. Genel Bilgiler	6
3.1.1. Yara Çeşitlerinin Tanımlanması	9
3.1.1.1. Kapalı Yaralar	9
3.1.1.2. Açık Yaralar	10
3.1.1.3. Doku Kaybı Olan Yaralar	10
3.1.1.3.1. Yüzeyel Doku Kaybı	10
3.1.1.3.2. Tam Kat Doku Kaybı	10
3.1.1.4. Doku Kaybı Olmayan Yaralar	10
3.1.1.5. Yanık Yarası	11
3.1.1.5.1. Birinci Derece Yanıklar	11
3.1.1.5.2. İkinci Derece Yanıklar	12
3.1.1.5.2.1. Yüzeyel İkinci Derece Yanıklar:	12
3.1.1.5.2.2. Derin İkinci Derece Yanıklar	13
3.1.1.5.3. Üçüncü Derece Yanıklar	13
3.1.1.5.4. Dördüncü Derece Yanıklar (Karbonizasyon)	15

3.1.1.6. Genişliğine Göre Yanık Şiddetinin Hesaplanması	15
3.1.1.6.1. Küçük Yanıklar	16
3.1.1.6.2. Orta Yanıklar	16
3.1.1.6.3. Büyük Yanıklar	16
3.1.1.7. Akut Yaralar	16
3.1.1.8. Kronik Yaralar	17
3.1.2. Yara Mikrobiyolojisi	18
3.1.2.1. Mikrobiyal Kolonizasyon	18
3.1.2.2. Yara Enfeksiyonu	18
3.1.2.2.1. Cerrahi Yara Enfeksiyonları	18
3.1.2.2.1.1. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları	19
3.1.2.2.1.2. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Patojen Bakteriler	20
3.1.2.2.1.3. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Patogenez	21
3.1.2.2.2. Akut Yumuşak Doku Enfeksiyonları	24
3.1.2.2.2.1. Kütanöz Abseler	24
3.1.2.2.2.2. Nekrozitan Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları	24
3.1.2.2.3. Yanık Enfeksiyonları	25
3.1.2.2.4. Isırık Yaraları	27
3.1.2.2.5. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları	27
3.1.2.2.6. Bacak ve Dekubitus Ülserleri	28
3.1.3. Yara Enfeksiyonlarının Mikrobiyolojik Analizi	28
3.1.3.1. Yara Örnek Metodları	28
3.1.3.1.1. Yara Doku Örnekleri	28
3.1.3.1.2. Yara Sıvısı Örnekleri	29
3.1.3.2. Örneklerin Transportu	29
3.1.3.3. Yara Örneklerinin Analizi	29

3.1.3.3.1. Gram Boyama	30
3.1.4. Yara Enfeksiyonlarında Tedavi	31
3.1.4.1. Medikal ve Sosyal Hikâye	31
3.1.4.2. Fiziki Muayene	32
3.1.4.3. Kùltür	33
3.1.5. Kronik Yaralar ve Mikroorganizmalar	34
4. GEREÇ VE YÖNTEM	35
4.1. İstatistiksel Analiz	37
5. BULGULAR	38
6. TARTIŞMA	44
7. KAYNAKLAR	51
8. ÖZGEÇMİŞ	59

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Yanık derecelerine göre deri katmanlarının görünümleri	14
Şekil 2. BD Phoenix (Becton Dickinson U.S.A.) Cihazı	36
Şekil 3. Yara enfeksiyonu (Alt Bacak Ülserasyonu)	38
Şekil 4. Yara enfeksiyonu (Diyabetik Ayak Ülseri)	39
Şekil 5. Yanık enfeksiyonu	39

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Farklı referanslara göre yanık yaralarının tanımlamaları	11
Tablo 2.	Yanık derinliği evrelendirmesi ve yanık evrelerinin klinik ve histolojik özellikleri	15
Tablo 3.	Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının sınıflandırılması	20
Tablo 4.	Akut ve kronik yaralarda ki etkenler	23
Tablo 5.	Yanık enfeksiyonlarından sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar	26
Tablo 6.	Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı	38
Tablo 7.	Yanık ve yara yerinde üreyen mikroorganizmaların çeşitliliği	40
Tablo 8.	Yanık ve yara yerinde üreyen Gram (+) bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları	41
Tablo 9.	Yanık ve yara yerinde üreyen Gram (-) enterik bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları	42
Tablo 10.	Yanık ve yara yerinde üreyen nonfermentatif Gram (-) bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları	43

KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AIDS	: Acquired Immune Deficiency Syndrome (Edinilmiş Bağışıklık Yetmezliği Sendromu)
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention (Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri)
CLSI	: Clinical and Laboratory Standards Institute
CMV	: Cytomegalovirus
EMB	: Eozin Metilen Blue
HSV	: Herpes Simplex Virus
KNS	: Koagülaz Negatif Stafilokoklar
MRSA	: Methicillin-resistant Staphylococcus aureus
NNIS	: National Nosocomial Infection Surveillance
PYR	: L-Pyrrolidonyl-beta-naphthylamide
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
TSİ	: Triple Sugar Iron
VZV	: Varicella Zoster Virüs

1. ÖZET

Yanık hastalarında enfeksiyonlar, cilt bariyerinin bozulmasına bağlı olarak önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Pek çok mikroorganizma yanık ve yara enfeksiyonlarına yol açar. Enfeksiyon etkeni olarak; normal florayı oluşturan mikroorganizmaların dışında aerop ve anaerop Gram pozitif ve/veya Gram negatif bakteriler ve mantarlar sorumludur. Yanık hastalarında dirençli hastane enfeksiyonları ile sık karşılaşılmaktadır. Hasta yatış süresi uzadıkça Gram negatif bakterilerle enfeksiyon şansı artmaktadır. Yanıklı hastalarda enfeksiyonların kontrolü için öncelikle yanık alanının kontaminasyonu engellenmeli, tam izolasyon sağlanmalıdır. Kültür ve antibiyogram testleri tedavi protokolünün belirlenmesinde önemli bir yol göstericidir.

Bu tez çalışmasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde yanık ve yara enfeksiyonu teşhisi ile yatan hastalardan alınan yanık ve yara yeri sürüntü örneklerinden izole edilen etken mikroorganizmalar ile bu mikroorganizmaların antibiyotiklere karşı duyarlılık ve dirençlilik durumlarının belirlenmesi amaçlandı. Çalışma, Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalında Şubat 2012-Şubat 2013 tarihleri arasında yapıldı. Örnekleri Merkez Mikrobiyoloji Laboratuvarına gönderilen ve üreme saptanan 100 olgu (90'ı yara ve 10'u yanık) incelemeye alındı. İzole edilen bakterilerde disk difüzyon yöntemi kullanılarak antibiyotik duyarlılığı araştırıldı.

İncelenen 100 yanık ve yara olgusunda ekimi yapılan örneklerden 24 ayrı cins/tür bakteri izole edildi, 2 olguda *Candida spp.* üredi. Yanık ve yaralarda, üreme olan örnekler arasında en sık *Acinetobacter baumannii* (%17) izole edildi, bunu ikinci sırada Koagülaz Negatif Stafilokok (%15) ve üçüncü sırada ise *Staphylococcus aureus* (%12) ve *Escherichia coli* (%12) izledi.

Sonuç olarak ekimi yapılan yara ve yanık yeri örneklerinde birinci sıklıkta üreyen mikroorganizma *Acinetobacter baumannii* oldu.

Anahtar kelimeler: Yara enfeksiyonları, yanık enfeksiyonları, antibiyotik duyarlılık testi.

2. ABSTRACT

DETERMINATION OF MICROORGANISM TYPES ISOLATED FROM BURN AND WOUND SAMPLES AND INVESTIGATION OF THEIR ANTIMICROBIAL SUSCEPTIBILITY

Infection is an important cause of mortality and morbidity in burnt patients due to the integrity disorder of the skin. Many of the microorganisms are potential causes of burn wound and general skin injury infections. Beside members of the normal flora, Gram positive and/or negative bacteria and fungal agents are may be involved in these infections. Resistive nosocomial infections by burn wound patients are very common. Infection rate due to Gram negative bacteria is proportional to the duration of hospitalisation. The burn wound area should be isolated in order to prevent contamination and control infections. Culture and antibiogram are very important guides for the decision of the therapy algorithm.

In this thesis, the study of the microorganisms isolated from burn wound and general skin injury lesions of the patients hospitalized in the Plastic and Reconstructive Surgery Department of Firat University with burn wound and skin injury infection diagnosis and their sensitivity to antibiotics is aimed. The study was completed in the Clinical Microbiology Department between February 2012 and February 2013. A sample size of 100 cases (90 general injury, 10 burn injury) with colonisation were studied. Sensitivity towards antibiotics were evaluated by using the disk diffusion method.

Twenty-four distinct species of bacteria were isolated by the 100 burn wound and skin injury cases whereas *Candida spp.* revealed by 2 of them. The most common microorganism isolated was *Acinetobacter baumannii* (17%). Coagulase negative

staphylococcus (15 %) were isolated second commonly where *Escherichia coli* (12 %) and *Staphylococcus aureus* (12 %) shared the 3rd. place.

As a result the most common isolated bacteria revealed as *Acinetobacter baumannii*.

Key Words: Wound infections, burn infections, antibiotic susceptibility testing.

3. GİRİŞ

Yanık hastaları yüksek mortalite ve morbidite oranları nedeniyle riskli hasta grubunu oluşturmaktadır (1). Bu hastalardaki ölümlerin %75 nedeni enfeksiyonlardır (2). Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları ise kendi içinde sınırlı lokalize enflamasyondan hızlı ilerleyen, hayatı ve organizmayı tehdit eden ağır sistemik toksisitenin eşlik ettiği nekroza kadar değişebilen ciddi bir tablo oluştururlar (3). Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları; nekrotizan olmayan yumuşak doku enfeksiyonları (impetigo, erizipel, ektima, sellülit, deri apsesi, karbonkül, fronkül, follikülit), nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (klostridiyal miyonekroz (gazlı gangren), tip-1 (polimikrobiyal) nekrotizan fasiit, tip-2 (streptokokkal) nekrotizan fasiit, progresif bakteriyel sinerjistik gangren, klostridiyal anaerobik sellülit, nonklostridiyal anaerobik sellülit), insan ve hayvan ısırıkları, diyabetik ayak enfeksiyonları, osteomyelit, eklem protezi enfeksiyonları şeklinde görülmektedir (3). Açık yaralar; akut yaralar, süregen yaralar ve yanık yaraları gibi klinik şekilleri oluşturur. Deri ve yumuşak dokuların enfeksiyonları, gerek gösterdikleri klinik tablolar ve gerekse enfeksiyonu oluşturan mikroorganizmalar bakımından büyük çapta çeşitlilik göstermektedir (4).

Yanık ve diğer yara enfeksiyonlarından enfeksiyon etkeni olarak, normal florayı oluşturan mikroorganizmaların dışında aerop ve anaerop Gram pozitif ve/veya Gram negatif bakteriler ve mantarlar sorumludur (4-6). Pek çok mikroorganizma yanık ve yara enfeksiyonlarına yol açar. *Staphylococcus aureus* yanık enfeksiyonlarının %25'inden sorumludur, bunu *Pseudomonas aeruginosa* izler (7). Yanıklı hastalarda enfeksiyon gelişiminin önlenmesi yanında antibiyotik kullanımının gerekli olduğu durumlarda uygun antibakteriyel ajanın seçimi, uygun süre ve dozlarda uygulanması ve bu esnada antibiyotik direnç gelişiminin önüne geçilmesi de hedeflenmelidir. Örneğin; hastalarda

enfeksiyon tanısı kesinleşmeden önce ya da mikroorganizmanın henüz kolonizasyon aşamasında erken dönemde başlatılan sistemik antibakteriyel tedavinin bu bakteri popülasyonunda direnç gelişimi artırıcı etki oluşturduğu bilinmektedir (8). Hastanede yatış süresine bağlı olarak bu etkenler hastane enfeksiyonuna neden olan etkenlerle yer değiştirebilir veya direnç kazanabilirler (9). Enfeksiyon etkeni olarak izole edilen mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıklarına göre tedavi rejimlerinin uygulanması ile hem mikroorganizmaların direnç geliştirmeleri kısmen önlenabilmekte hem de hastanın hastanede yatış süresinin kısaltılması sağlanabilmektedir (3-5,9).

Bu amaçla Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde yanık ve yara enfeksiyonu teşhisi ile yatan hastalardan alınan yanık ve yara sürüntü örneklerinden izole edilen etken mikroorganizmalar ve bu mikroorganizmaların antibiyotiklere karşı duyarlılık ve dirençlilik durumları araştırılmıştır.

3.1. Genel Bilgiler

Yüksek ısı, radyasyon ışınları, elektrik, yıldırım çarpması ve kimyasal maddelerle temas gibi nedenlerle oluşan yanıklar, deri ve deri altı dokularda meydana gelen, vücudun dışı açılan organlarını hasara uğratabilen yaralanmalardır. Toplumun büyük bir kısmının hayatı boyunca en az bir kez karşılaşabileceği yanık yaralanmaları, günümüzde sağlık sorunları arasında önemli bir yer tutmaktadır. Termal yanıklar; vücudun dayanabileceği ısıdan daha yüksek ısıya maruz kalması sonucu ısının temas ettiği bölgelerde oluşan yanıklardır. Yüksek ısıya maruz kalma sonucu ortaya çıkan termal yanıkların şiddeti, vücudun yanan kısmının yanığa neden olan etkenle temas süresine (kaynar su vb.), yanık yüzey alanına ve sıcaklığın derecesine bağlı olarak değişmektedir. Örneğin, bina yangınlarında çok kısa zamanda büyük çaplı ve ölümcül yaralar oluşurken; kızgın bir demir parçasının deriye kısa süreli teması lokal ve daha az

ağrılı bir yaralanmaya neden olabilmektedir. Yanığa bağlı olarak patojen mikroorganizmalara karşı bir bariyer görevi gören derinin bütünlüğü bozulmakta ve bu durum yanıklı hastalarda morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden olan yanık yarası enfeksiyonlarına zemin hazırlamaktadır. Yanık yaralarının insidansı ve prevalansı tüm dünyada yüksek oranlardadır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl yaklaşık olarak 2.4 milyon yanık olgusu rapor edilmekte ve bunların da 1.2 milyonunun hastanelere başvurarak ayakta veya yatarak tedavi gördüğü bildirilmektedirler (10-13).

Termal yanıklara bağlı olarak gelişen komplikasyonlar ölümlerde önemli bir rol oynamaktadır. 1930-40'lı yıllara kadar erken ölümlerin en önemli nedenleri olarak gösterilen şok ve solunum yetmezliği ile ilgili ölümler özellikle pozitif basınçlı ventilasyonun yaygın kullanımı ile belirgin bir şekilde azalmıştır. Yanık ünitelerinde yatan hastalarda geç dönemde gelişen morbidite ve mortalite oranları 1960'lı yıllarda topikal antibiyotiklerin yanıklarda kullanılmaya başlanmasıyla kısmen azalmıştır. Yanık tedavisinde 1980-90'lı yıllarda uygulanmaya başlanan yanıklı bölgenin çıkarılması ve daha sonra eksize edilen bölgenin cerrahi olarak kapatılması sepsis gelişme sıklığını azaltmış ancak invaziv enfeksiyon insidansını artırmıştır. Özellikle invaziv yanık yaralarında meydana gelen enfeksiyonlara bağlı gelişen sepsis ve buna bağlı ölümler önemini korumaktadır (14). ABD'de her yıl yaklaşık olarak 12.000-13.000 civarında hastanın yanık ve yanığın getirdiği solunum problemleri, septik komplikasyonlar ve organ yetmezlikleri gibi haftalar sonra dahi gelişebilen klinik sorunlar nedeniyle hayatlarını kaybettiği tahmin edilmektedir (15,16).

Tıptaki tüm gelişmelere rağmen yanık ünitelerindeki enfeksiyonlara bağlı ölüm oranları artarak devam etmektedir (17,18). Son yıllarda özellikle polimikrobiyal enfeksiyonların artmasıyla yanık enfeksiyonları, yanık ünitelerinde yatmakta olan

hastaların en önemli ölüm nedeni haline gelmiştir. Bu hastalarda deri bütünlüğünün bozulmasının yanında yanık bölgesindeki damarlanmanın azalmış olmasına bağlı kanlanma yetersizliği, yanık alanındaki nekrotik materyal ve protein koagülasyonu çeşitli mikroorganizmaların yerleşmeleri ve üremeleri için oldukça uygun bir ortam oluşturur, ayrıca yanık yüzey alanı ve hastanede yatma süresi arttıkça da invaziv yanık yarası enfeksiyonu ve diğer yanık komplikasyonlarının gelişme sıklığı da artar (19).

Yanık yüzey alanı, vücut yüzeyinin %40' ın üzerinde olan yanıklı hastalarda gelişen enfeksiyonlar sonucu ölüm oranı %75' e kadar çıkmaktadır (19). Buna karşın yanık alanı vücut yüzey alanının %20' nin altında olanlarda ölümcül enfeksiyonların oranı çok daha az olmaktadır (15).

Deri bütünlüğünün bozulması ile ortaya çıkan ve konak yanıtına neden olan doku kayıplarına yara denilir. Bu doku kayıpları genellikle bir travmaya bağlı olarak ortaya çıkar, bakterilerin vücuda giriş yolları, patojen etkenin virulansı ve konağın immün yanıtı yara enfeksiyonlarının tipini belirler. Lezyonların kontaminasyonu yani bakteriyel enfeksiyonlar; genel olarak piyodermi şeklinde ifade edilir.

Sadece cilt ve etrafını tutan yara enfeksiyonları yüzeysel; muskulofasyal tabakaların derinine inen enfeksiyonlar ise derin enfeksiyon olarak adlandırılır (20).

Yara enfeksiyonunun temel klinik bulguları ağrı, sertlik, kızarıklık ve şişlik olarak kabul edilir. Enfekte bir yara genellikle sıcak, dolgun, ağrılı ve hiperemiktir. Yara enfeksiyonu travmadan 5-8 gün sonra ortaya çıkar. Lokal konak faktörlerinin yetersizliği nedeniyle yaşlı ve diyabetli hastalarda yara enfeksiyonu riski daha yüksektir. Travmatik yaralar, diyabet ve iskemi gibi vakalarda, miks enfeksiyonlar gelişebilir. Günümüzde artan invaziv tekniklerin uygulanması ve kanser, Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS), transplantasyonlu hastalar, immunosupresif ilaç

kullananlar gibi immun yetmezlikli hastaların sayıca artmasıyla bu hastalıkların görülme sıklığı artmıştır. Yaranın kontaminasyonunda en sık rastlanan mikroorganizma *Staphylococcus aureus*'tur. Yine sık rastlanan Gram pozitif bakterilerden hemolitik streptokokların yara enfeksiyonuna yol açma riski ise %3'tür (20).

Yara enfeksiyonlarından izole edilen diğer mikroorganizmalar; *Escherichia coli* (*E.coli*), Enterokoklar, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.* ve *Klebsiella spp.* olarak sıralanabilir (20).

Günümüzün önemli problemi olan hastane enfeksiyonları içinde yara enfeksiyonları, hastaneden hastaneye değişmekle birlikte genellikle ikinci sırada yer alır, burada izole edilen suşlar çoğunlukla çoklu dirençli suşlardır (20).

Antibiyotiklerin uzun zaman ve bazende gereksiz yere kullanılmaları sonunda hastalık etkenlerinin ilaçlara karşı direnç kazanmaları son yılların en önemli problemi olarak ortaya çıkmıştır. Bulunan her yeni antibiyotiğin tam bir denemeden geçmeden kullanıma girmesiyle belli bir süre sonra bakterilerin direnç geliştirmesi kaçınılmazdır.

3.1.1. Yara Çeşitlerinin Tanımlanması

Yara; mekanik, termal, elektriksel ve kimyasal etkenlerle veya altta yatan patolojiler nedeniyle dokuların anatomik bütünlüğünün kaybı olarak tanımlanabilir.

Yaralar başlıca açık ve kapalı olmak üzere tanımlanır. Deri ve mukoza örtüsünün sağlam olduğu ancak derin dokularda anatomik bütünlüğün bozulduğu yaralar kapalı yara olarak nitelenirken, deri ve mukozayı da içeren anatomik bütünlüğün bozulduğu durumlar açık yara olarak adlandırılırlar.

3.1.1.1. Kapalı Yaralar

Kontüzyon, hematoma, abrazyon bu gruba girer. Kontüzyon tipi yaralanmalarda deride anatomik bütünlük bozulmadan, yumuşak dokular ezilmiştir. Derin doku katları

birbirinden ayrılmış ve küçük kan damarlarında hasar vardır. Başlangıçta ödem, geç dönemde ise atrofi ile pigmentasyon bozukluğu görülür ve geç iyileşir. Bu tip yaralanmaların iyileşme süreci duyu sinirlerindeki hasar nedeniyle ağırlı geçebilir ve kolayca enfekte olabilirler (21, 22).

3.1.1.2. Açık Yaralar

Laserasyon, kesici delici alet yarası, ateşli silah yarası, cerrahi yaralar, ısırık ve böcek sokmaları, radyonekroz, vasküler nörolojik ve metabolik yaralar bu gruba girer. Laserasyon dışındaki yaralanmalarda deri altındaki dokularda ciddi hasarlar görülür (23).

Oluşan doku kaybına göre de yara tasnifi yapılabilir;

3.1.1.3. Doku Kaybı Olan Yaralar

Bu tip yaralarda deri katlarının bir kısmı veya tümü zarar görmüş ve/veya kaybedilmiştir. İyileşme alttaki granülasyon dokusunun yara bölgesini doldurması ile meydana gelir. Doku kaybı olan yaralar kayıp miktarına göre yüzeysel ve tam kalınlıkta olmak üzere iki grupta toplanabilir.

3.1.1.3.1. Yüzeysel Doku Kaybı

Epidermis tamamen, dermisin de papiller katı ortadan kalkmıştır.

3.1.1.3.2. Tam Kat Doku Kaybı

Epidermis, dermisin tüm katları ve subkutan dokuda hasar görmüştür.

3.1.1.4. Doku Kaybı Olmayan Yaralar

Bu tip yaralar dokuların ezilmesi sonucu oluşur. Doku içinde meydana gelen kanamanın şiddetine göre yaranın durumu değişir (22-25).

3.1.1.5. Yanık Yarası

Yanık yaraları; etiyolojiye, yanık etkenine, yara derinliğine, şiddetine ve kapsadığı yüzey alanına göre pek çok şekilde sınıflandırılabilir (Tablo 1). Yara derinliği ve etkilediği vücut yüzey alanı hesaplanarak da yanık yaralarını hafif, orta ve şiddetli şeklinde sınıflandırmakda mümkündür (26). Yanıklar ayrıca, derinliği ve derinin etkilenen tabakalarına göre de birinci, ikinci, üçüncü ve bazen de dördüncü derece yanıklar olarak sınıflandırılmaktadırlar (27). Anatomik bütünlüğün devamlılığına göre açık ve kapalı yanık yarısından bahsedilebilir.

Yara derinliği ve etkilenen deri tabakalarına göre yanık yaralarının sınıflaması yapılabilmektedir.

Tablo 1. Farklı referanslara göre yanık yaralarının tanımlamaları

Referans	Tanım
Anatomik bütünlük	Açık Kapalı
Doku kaybı ve miktarı	Doku kaybı olmayan Doku kaybı olan -Yüzeyel -Tam kat
Yara derinliği ve etkilenen deri tabakası	1. derece 2. derece - yüzeyel - derin 3. derece 4. derece
Etiyoloji / etken	Ateş, su, süt, yağ, kimyasal madde, radyasyon, elektrik
Yara derinliği ve etkilenen vücut yüzey alanı	Hafif, orta, şiddetli

3.1.1.5.1. Birinci Derece Yanıklar

Bu tip yanıklarda yalnızca epidermin dış tabakası ile stratum korneum hasara uğrar, dermiste hasara rastlanmaz. Yara bölgesi ağrı ve eritem ile karakterizedir. Birinci derece yanıklar, genellikle çok kısa süre doğrudan alev veya ısı teması; veya uzun süre şiddetli güneş ışığına maruz kalınması sonucu oluşur.

Deri hasarı çok yüzeyseldir ve vücutta minimal sistemik cevaplar görülür. Hafif bir ödemle seyreden yanık bölgesinde 24 saat sonra ödemin azaldığı görülür. Bu safhada deri kurumaya başlar, veziküller yoktur ve enfeksiyon görülmez. Deride kalıcı değişiklikler bırakmadan epidermis pul pul dökülür. Genellikle bir hafta içinde iyileşir (23, 27, 28).

3.1.1.5.2. İkinci Derece Yanıklar

Bu tip yanıklar birinci derece yanığa kıyasla daha derindir ve nekroz dermis içine yayılmıştır. Hasar epidermisin tamamını ve dermisin bir kısmını kapsar. Klinik olarak ağrı, eritem ve bül oluşumu ile karakterizedir. İyileşme hızı, deri hasarının derinliğine ve enfeksiyon oluşumuna bağlıdır.

İkinci derece yanıklar enfeksiyon görülmezse genellikle kendiliğinden ve kısa sürede iyileşir. Eğer yarada enfeksiyon meydana gelirse kolayca üçüncü derece yanığa dönüşür. Yanığın sistemik etkileri ve iyileşmenin niteliği doğrudan dermisin yaralanma miktarı ile ilgilidir. Bu gruptaki yanıklar yüzeysel ve derin dermal ikinci derece yanıklar olarak ikiye ayrılırlar (27-29).

3.1.1.5.2.1. Yüzeysel İkinci Derece Yanıklar

Kısa süre alev ya da sıcak sıvılarla temas sonucu oluşurlar. Yanık alanı kirli kırmızı ya da pembe görünümündedir. Yanık bölgede plazmaya benzer sıvı sızıntısı nedeniyle yüzey genellikle nemlidir. Ağrılı seyreden yara hava temasına duyarlıdır. Büller hemen veya ilk gün içinde zamanla oluşabilir. Büller ne kadar erken oluşursa yanığın o kadar derin olduğu anlaşılır. İyileşme, deride kalan bazal hücrelerden veya kıl folikülleri ve ter bezi epitellerinin yanan bölgeyi örtmesiyle başlar. Derin dermal yanıklara kıyasla genellikle daha az skar oluşur. Yüzeysel ikinci derece yanıklarda, stratum germinatum'un genellikle üst kısmı hasar görür. Stratum germinatum'un

sağlam bölümleri ve deri eklerinden epitelizasyon başlar. İyileşme genellikle 3-4 haftada iz bırakmadan ya da çok hafif iz bırakarak sonuçlanır (30-32).

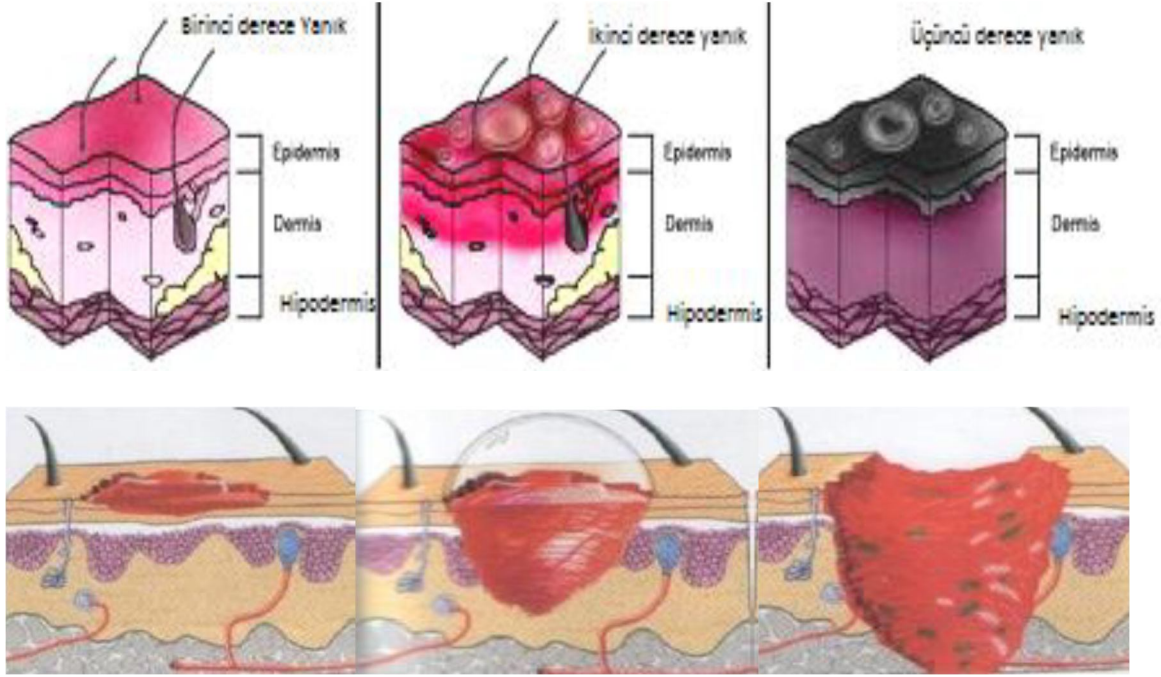
3.1.1.5.2.2. Derin İkinci Derece Yanıklar

Alev, sıcak sıvılar veya kimyasal maddelerle temas veya yüksek elektrik akımına maruz kalma sonucu oluşurlar. Bu tip yanıklarda epidermis tamamen yanar, hasar stratum germinatum'a ve dermisin en alt bölümünün içlerine kadar uzanır. Epitel rejenerasyonu yalnızca ter bezleri ve kıl foliküllerinde gerçekleşir. Deri yumuşak, yüzeyi parçalı kırmızı ya da pembe görünüşte ve genellikle nemlidir, yaralanmış sahadan plazma benzeri bir sıvı sızar. Derin ikinci derece yanıklarda sıvı kaybı ve metabolik etkiler üçüncü derece yanıklarda olduğu gibidir. Yanma sırasında yarada ağrı çok şiddetlidir ve deride yer yer hiperestezik bölgeler oluşur. Yanık bölgesinde enfeksiyon olursa yara üçüncü derece yanığa dönüşür. Reepitelizasyon için gerekli süre, dermisteki hasara, yanan kıl foliküllerinin, ter bezlerinin miktarına ve enfekte alanın genişliğine bağlıdır. Eğer yara uygun şekilde korunursa, deri yüzeyinde izler bırakarak 2 ay içinde kapanır. İki aydan daha geç iyileşen yerlerde ise skar ve kontraktür oluşur. Bu durumda üçüncü derece yanıklardan yarayı ayırt etmek oldukça güçtür ve tedavisi uzun sürer (22, 33).

3.1.1.5.3. Üçüncü Derece Yanıklar

Bu tip yanıklar sıcak su, alev ve elektrik akımı ile uzun süre temas sonucu oluşur. Deri genellikle açık kahverenginde veya esmer, tıkanan deri altı damarlarından dolayı incelmış, soğuk, sert ve duyarlıdır. Çoğunlukla derinin elastikiyeti kaybolduğu için gergin ve parlak bir görüntü sergiler ve elastikiyet kaybı derinin anormal bir şekilde büzülmesine sebep olur. Bu etki özellikle kemik çıkıntıları ve eklemler üzerinde çok açıktır. Derideki bütün yapılar hasara uğramıştır. Dermis ve deri altı yağ dokusu

koagülasyon nekrozu sonucu harap olmuştur. Deri altındaki damarlarda tromboz görülür. Üçüncü derece yanıklarda kapiller permeabilitede artma ve ödem, ikinci derece yanıklarda oluşandan çok daha fazladır.



Şekil 1. Yanık derecelerine göre deri katmanlarının görünüşleri

Tüm katmanları zarar görmüş deri, 2 veya 3. haftada otoliz ve lökosit infiltrasyonu ile karakterizedir. Bu olay genellikle süpürasyonla birlikte seyredir. Kapiller demetler ve fibroblastlar skarın altında granülasyon dokusu içinde organize olurlar. Eğer yanık, deri altı yağ dokusunu da kapsamışsa iyileşme çok daha uzun sürebilir. Kası da içine alan yanıklar eritrosit yıkımında artışa neden olur. Bu tip derin üçüncü derece yanıklarda fizyolojik yanıt çok yavaş gelişir.

Üçüncü derece yanıkların bakımı skarın uzaklaştırılmasını ve yaranın greft ile örtülmesini gerektirir. Eğer greftleme yapılmazsa zamanla kalın bir granülasyon tabakası şekillenir ve kontraksiyon gelişir. Bu safhada reepitelizasyon yalnızca yara kenarında meydana gelir ve azdır. Granülasyon yumuşaktır, enfekte olabilir ve yarada

aylar sonra iyileşme görülebilir. Bu tip yaralarda iyileşmeyi takiben deride kalıcı derin izler oluşmaktadır ve derinin normal görünümünü kazanması için genellikle yaraya cerrahi müdahale gerekmektedir (30-34).

3.1.1.5.4. Dördüncü Derece Yanıklar (Karbonizasyon)

Derinin tüm katları ile birlikte cilt altı yağ dokusu ve daha derin (kas, kemik, beyin, vs.) dokular yanmıştır. Yanan dokuların kömürleşmesi olayıdır.

Tablo 2. Yanık derinliği evrelendirmesi ve yanık evrelerinin klinik ve histolojik özellikleri

Tanım	Görünüş	Duyu	İyileşme	Deri tabakası	İyileşme/seyrir
1.derece	Kuru kırmızı.	Ağrılı	7 gün	Epidermis	Tam, iz bırakmaz
2.derece yüzeysel	Kapiller dolaşım iyi Nemli pembe-kırmızı bülül. Kapiller dolaşım kısmen iyi	hiperestezik Çok ağrılı hiperestezik	3 hafta içinde	Epidermis ve yüzeysel dermis	Orta derecede iyileşme potansiyel pigmente değişiklik
2.derece derin	Bül olabilir ve kolay açılır. Soluk ve alacalı renk. Kapiller dolaşım bozuk	Ağrı az. Bası duyusu var	3 haftadan fazla	Epidermis ve dermis	Ciddi skar oluşabilir
3.derece	Kirli beyaz siyah kuru kösele gibi. Kapiller dolaşım yok	Ağrı yok. Derin bası duyusu var	Aylar	Tüm deri katları	Ciddi iz kalır. Hipertrofik skar ve kontraktür

3.1.1.6. Genişliğine Göre Yanık Şiddetinin Hesaplanması

Yanık yüzeyinin doğru olarak hesaplanması hem verilecek sıvı replasman tedavisinin miktarını belirlemede, hem de hayati tehlike olup olmadığının değerlendirilmesinde önemlidir. Yanık alanlarının genişliği belirlenirken her bir yanık alanının genişliği değil tüm vücut yüzey alanının %kaçının yandığı şeklinde hesaplama yapılır. Vücudun %50' sini kaplayan bir yanık yüksek oranda direkt olarak ölüm sebebi olabilir. Vücudun %30' unu aşan yanıklarda hayati tehlike vardır. Çocuklarda ve

yaşlılarda bu sınır biraz daha aşağıda ve hastanın durumuna göre %10-15'e kadar inebilir.

Yara derinliği ve etkilenen vücut yüzey alanına göre de yanıklar tasnif edilebilmektedir. Buna göre;

3.1.1.6.1. Küçük Yanıklar

İkinci derece %15'ten küçük ve üçüncü derece %2'den küçük yanıklar bu grup altında değerlendirilirler.

3.1.1.6.2. Orta Yanıklar

İkinci derece %15 ila %30 arasındaki ya da üçüncü derece %2 ile %10 arasındaki yanıklar bu gruba girerler.

3.1.1.6.3. Büyük Yanıklar

İkinci derece %30'dan ve üçüncü derece %10'dan büyük yanıklar, yüz - el - ayak yanıkları, yüzdesine bakılmaksızın solunum sistemi yanıkları, geniş yumuşak doku yanıkları ve kırıkla birlikte olan yanıklarla, elektrik yanıkları bu gruba girerler (23).

Etiyolojilerine göre ise yaraları akut ve kronik olarak ayırabiliriz.

3.1.1.7. Akut Yaralar

Derinin dış zedelenmelerden etkilendiği, deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda görülür. Akut Yaralar;

1-Cerrahi yaralar

2-Yanıklar

3-Isırıklar

4-Küçük kesik ve sıyrıklar

5-Çeşitli travmatik yaralardır (laserasyon, silah yaralanmaları vs.) (35).

Akut deri yaralarının tabiatı ne olursa olsun öngörülen süre içinde iyileşmesi beklenir. Bu da yaranın tipine, yerine ve derinliğine bağlıdır. Temiz kapatılmış bir cerrahi yaranın normal gidişinde çabuk iyileşmesi beklenirken, çeşitli travmatik yaralarda (mesela yanık ve silah yaralanmaları gibi ortamda cansız dokuların ve materyalin varlığı, bakteriyel kontaminasyonu) cerrahi debritleme ve antimikrobiyal tedaviyi gerektirir. Böylece doğal süreç işler yani inflamasyon, granülasyon, yeniden epitelizasyon ve yeni şekillenme süreci devam eder (35).

3.1.1.8. Kronik Yaralar

Kronik yaralar ise sıklıkla dermal ve epidermal dokuların bütünlüğünün bozulması ile predispozan faktörlerle ilişkili endogenöz mekanizma ile oluşur (35) ve patofizyolojik anomaliler (mesela bacak ve ayak ülserleri, iltihabın basısı, periferik vasküler hastalıklar, venöz drenajın bozulduğu durumlar ve diyabet gibi metabolik hastalıklar) kronik yara oluşumları için hazırlayıcı etkenlerdir. Kronik yaraları ayrıca, ileri yaş, obezite, sigara, kötü beslenme immüno-supresyon ile ilişkili hastalıklar (AIDS), ilaçlar (kemoterapi) ve radyasyon terapisi de etkiler (36).

Bası ve dekubitüs ülserlerinin ise diğer kronik yaralardan farklı bir etyolojisi vardır. Kalça, sakrum ve topuklarda görülür, bunlarda iyileşme yavaştır ve önceden tahmin edilemez.

Subkutanöz dokunun tutulması halinde eğer doku iskemik, hipoksik ve nekrotik ise ve hastanın immün cevabı yetersizse mikroorganizmalar kolonize olacak ve kontamine edecektir.

3.1.2. Yara Mikrobiyolojisi

3.1.2.1. Mikrobiyal Kolonizasyon

Yarayı kontamine eden mikroorganizmalar 3 kaynaktan köken alır.

1- Çevre (havadaki mikroorganizmalar, veya travma ile girenler)

2- Yarayı çevreleyen deri (normal cilt florası üyeleri *Staphylococcus epidermidis*, *micrococcuslar*, *difteroidler* ve *Propionibacterium*)

3-Endogenez kaynaklar (müköz membranlar, özellikle gastrointestinal, orofaringeal ve genitoüriner mukozalar) (37).

3.1.2.2. Yara Enfeksiyonu

Yarada bir veya birkaç mikroorganizma yer alır ve virulans faktörleri ortaya çıkarsa ya konağın immün sistemi galip gelecektir, ya da mikroorganizmanın daha sonraki yayılımı, bir seri lokal ve sistemik konak cevabına yol açacaktır. Lokal cevap; pürülan akıntı, yaranın etrafında yayılan bir kızarıklık ve ağrıdır (38).

3.1.2.2.1. Cerrahi Yara Enfeksiyonları

Enfeksiyon riski genellikle cerrahi yaranın mikrobiyal kontaminasyona duyarlılığına bağlıdır (39). Temiz cerrahi girişimler, postoperatif yara enfeksiyonu için %1-5 risk taşır. Kirli prosedürler endogenöz kontaminasyona çok duyarlıdır ve %27 oranında risk tahmin edilmektedir (39).

Cerrahi yara enfeksiyonları CDC (Centers for Disease Control and Prevention) tarafından iki şekilde sınıflandırılır (39).

1- İnsizyonel (deri, subkutanöz doku, derin fascia ve kas dokusu)

2- Organ düzeyinde (bir iç organ veya anatomik aralıkta)

Postoperatif yara enfeksiyonu ameliyatta veya ameliyat sonrası olan bakteri kontaminasyonu sonucu gelişir. Enfeksiyon ekseriya deri altı dokusuna lokalizedir. Asepsiye sağlamak için alınan bütün tedbirlere rağmen cerrahi yaralar bir dereceye kadar kontamine dir. Kontaminasyon minimal ise, yara çok travmatize edilmemişse, deri altı yağ dokusu iyi kanlanıyor ve oksijen alıyorsa, bir ölü boşluk yok ise enfeksiyon nadiren gelişir (40).

Cerrahi yaralar eğer o bölgede kan perfüzyonu iyi ise hızla iyileşir, aksine kronik ve iyileşmeyen yaralarda ortam hipoksiktir, bu hipoksi veya anoksi hücre ölümlerine ve doku nekrozuna yol açar.

Operatif yaralar 4 sınıfa ayrılabilir:

1) Temiz yaralar. Bu tip yaralarda endojen veya eksojen kaynaklardan fazla kontaminasyon yoktur.

2) Hafif kontamine yaralar

3) Ağır kontamine yaralar

4) İnfekte yaralar.

Temiz vakalarda enfeksiyon oranı %1.5 kadardır. Hafif kontamine yaralarda örneğin, mide veya safra yolları cerrahisinde en iyi şartlardaki enfeksiyon oranı %2-5 dir. Ağır kontamine yaralarda, hazırlıksız yapılan kolon cerrahisinde veya intestinal kanama ve perforasyon nedeni ile yapılan acil ameliyatlarda enfeksiyon riski %5–30’a çıkar (41). Akut ve kronik yaralardaki etkenler Tablo 4’ de gösterilmiştir (42).

3.1.2.2.1.1. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, enfeksiyonun lokal ve sistemik semptomlarının çeşitliliğine göre 4 gruba ayrılır (Tablo 3).

Tablo 3. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının sınıflandırılması (43)

Sınıf	Deri Enfeksiyonu Olan Kişilerde Klinik Bulgular
Sınıf 1	Bölgesel enfeksiyon, sistemik toksisite semptomları ya da semptom yok, selülit dışında afebril ve sağlıklı
Sınıf 2	Febril ve hastalıklı görünüm
Sınıf 3	Toksik semptomlar
Sınıf 4	Sepsis, hayatı tehdit edici enfeksiyonlar

Sınıf 1’de hastalarda sistemik toksisiteye ait işaret ve semptomlar yoktur, hastalara genellikle ayaktan topikal ve oral antimikrobiyaller verilir.

Sınıf 2’de hastalar sistematik olarak hastadır, fakat deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının çözümünü erteleyen ya da karışıklığa neden olan bir ya da daha fazla faktör eklenmiştir (periferik vasküler hastalıklar, diyabet, kronik damar yetersizliği, obezite gibi) Bazı hastalar oral antibiyotik tedavisiyle iyileşir. Sınıf 2 hastaları kısa süreli olarak hastanede yatabilirler.

Sınıf 3’te hastalar toksik görünümlüdür, taşikardi, hipotansiyon gibi semptomlar vardır ya da toksik değildir ama tedaviye cevaplarını etkileyen faktörler vardır. Sınıf 3’de hastalar hastanede yatırılarak parenteral antimikrobiyallerle tedavi edilir, Sınıf 4 hastaları sepsis sendromuna ve nekrotizan fasiit gibi hayatı tehdit eden ciddi enfeksiyonlara sahiptir ve yoğun bakım ünitelerinde tedavi görürler. Sınıf 4’te hastaların çoğu cerrahi tedaviye ihtiyaç duyarlar (43).

3.1.2.2.1.2. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Patojen Bakteriler

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu, özellikle stafilokoklar ve streptokoklar olmak üzere Gram (+) koklar tarafından oluşturulur. Deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda diğer enfeksiyon ajanlarının birçoğu enfeksiyona neden olabilmektedir (44).

Streptokoklar çeşitli gruplara ayrılırlar (özellikle grup A ve B) ve yara enfeksiyonlarına neden olurlar.

A grup streptokoklar özellikle nekrotizan fasiit etkeni iken, B grup streptokoklar diyabetik hastalarda enfeksiyonun ana etkenidir. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları ve insan ısırıklarına bağlı yaralar miks aerobik ve anaerobik mikroorganizmalar tarafından oluşturulur. Hayvan ısırıklı yara vakalarında ise genellikle *Pasteurella multocida*, nadiren de *Capnocytophaga* etkindir (45). *Vibrio vulnificus* enfeksiyonları, insanlarda siroz ve diğer yetmezliklere neden olurlar(44). *Pseudomonas aeruginosa* sıklıkla alt ekstremitte enfeksiyonlarında izole edilir fakat bazı hastalarda periferik vasküler hastalıklar, kronik renal yetmezlik ya da diyabet gibi vakalarda görülür. *P. aureginosa* enfeksiyonları hidroterapi ile ilişkilidir (45). Diyabetik hastalarda sinerjik gangren *S. aureus*, grup B streptokok, anaeroblar ve Gram (-) basilleri içeren polimikrobiyal flora tarafından oluşturulur (43).

3.1.2.2.1.3. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Patogenez

Bakterilerin deriye girişi travma, kaşınma, ameliyatlar veya derinin mevcut kronik lezyonlarının enfekte olması ile doğrudan deriden olabilir, ya da sistemik yayılım sonucu mikroorganizmalar hematogen yolla deriye gelebilir. Konağın immün yanıtı, bakterinin patojenik özellikleri, giriş yeri ve lökopeni, immünsüpresyon, siroz, alkolizm, diyabet, ateroskleroz, kemoterapi, malignite, gibi enfeksiyonu kolaylaştıran nedenler hastalığın yayılımında önemli rol oynarlar.

Enfeksiyona yol açan bakterilerin kendi komponentleri (Gram negatif bakterilerin lipopolisakkarit komponentleri, peptidoglikanlar vs.), bu mikroorganizmalardan salınan çeşitli toksinler ve diğer ürünler enfeksiyonun yayılımından, endojen pirojenlerin sentezlenmesi ve ateş cevabın oluşmasından

sorumludur. Fakültatif mikroorganizmalar yara yerinde oksidasyon- redüksiyon potansiyelini düşürerek anaerop bakterilerin üremesi için uygun ortamı yaratırlar. Ortamda bulunan anaeroblar konak fagosit hücre fonksiyonlarını bozarak aerob bakteri üremesinide kolaylaştırır.

Clostridium perfringens ve *Streptococcus pyogenes* gibi bakterilerin salgıladığı nekrotoksinler doku nekrozuna yol açar. *Clostridium difficile*'nin en önemli virülans faktörü toksin A ve B'dir. Toksinler epitelyum hücre yüzeyinde bulunan reseptörlere bağlandıktan sonra hücre içine alınır ve bazı hücre içi sinyal ileti sistemlerini aktive ederler. Aktin filamentlerinin hasarı sonucu hücrelerin yapıları bozularak şişmeye başlar ve sonunda hücre ölümü gerçekleşir. Bu olay ile birlikte bakteriyel heparinaz üretimi, enfeksiyon seyrince koagülasyon sisteminin aktivasyonuna ve buna bağlı olarak lokal vasküler tromboz ve infarktlara neden olur. Enfeksiyon ilerlerken, yumuşak dokudaki basıncın artması ile bu bölgenin kanlanması daha da bozulur (44).

Doğru uygulanan izolasyon teknikleri, preoperatif antibiyotikler ve geciktirilmiş primer kapama bu enfeksiyon oranını kabul edilebilir sınırlarda tutar. Ameliyat sonrasında minör bir yara enfeksiyonu bile hastahenede kalma süresini uzatıp, ekonomik açıdan da kayıplara neden olduğundan, enfeksiyon oranını her çareye başvurarak düşük seviyelerde tutmak gerekir.

Tablo 4. Akut ve kronik yaralarda ki etkenler (45)

Aerobik ve Fakültatif Mikroorganizmalar	Yara tipleri	Anaerobik bakteriler	Yara tipleri
Coagulase-negative staphylococcus	A,K	<i>Peptostreptococ. asaccharolyticus</i>	A,K
<i>Micrococcus</i> sp.	K	<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	A,K
Beta-hemolytic streptococcus (group C)	A,K	<i>Peptostreptococcus magnus</i>	A,K
Beta-hemolytic streptococcus (group G)	A	<i>Peptostreptococcus micros</i>	A,K
<i>Streptococcus</i> spp. (fecal) A, C	A,K	<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	A,K
<i>Streptococcus</i> spp. (viridans) A, C	A,K	<i>Peptostreptococcus indolicus</i>	K
<i>Corynebacterium xerosis</i> C	K	<i>Peptostreptococcus</i> sp.	A,K
<i>Corynebacterium</i> sp. A, C	A,K	<i>Streptococcus intermedius</i>	K
<i>Bacillus</i> sp.	A	<i>Clostridium perfringens</i>	A,K
<i>Escherichia coli</i>	A,K	<i>Clostridium clostridioforme</i>	A,K
<i>Escherichia hermani</i>	A	<i>Clostridium cadaveris</i>	A,K
<i>Serratia liquefaciens</i>	K	<i>Clostridium baratii</i>	K
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	A,K	<i>Clostridium septicum</i>	A
<i>Klebsiella oxytoca</i>	A,K	<i>Clostridium histolyticum</i>	A,K
<i>Enterobacter cloacae</i>	A,K	<i>Clostridium tertium</i>	A
<i>Enterobacter aerogenes</i>	K	<i>Clostridium ramosum</i>	K
<i>Citrobacter freundii</i>	K	<i>Clostridium sporogenes</i>	A,K
<i>Proteus mirabilis</i>	A,K	<i>Clostridium difficile</i>	K
<i>Proteus vulgaris</i>	K	<i>Clostridium bifermentans</i>	A
<i>Providencia stuartii</i>	A	<i>Clostridium limosum</i>	A
<i>Morganella morganii</i> C	K	<i>Eubacterium limosum</i>	K
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	A,K	<i>Propionibacterium acnes</i>	A,K
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	A,K	<i>Bacteroides fragilis</i>	A,K
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	A	<i>Bacteroides ureolyticus</i>	AK
<i>Sphingobacterium multivorum</i>	K	<i>Bacteroides ovatus</i>	A,K
<i>Candida parapsilosis</i>	A	<i>Bacteroides uniformis</i>	AK
<i>Candida krusei</i>	A	<i>Bacteroides stercoris</i>	K
		<i>Bacteroides capillosus</i>	K
		<i>Bacteroides thetaiotaomicron</i>	K
		<i>Bacteroides caccae</i>	K
		<i>Prevotella oralis</i>	A,K
		<i>Prevotella oris</i>	A
		<i>Prevotella disiens</i>	K
		<i>Prevotella bivia</i>	K
		<i>Prevotella buccae</i>	A
		<i>Prevotella</i> sp.	A,K
		<i>Prevotella corporis</i>	A
		<i>Prevotella intermedia</i>	K
		<i>Prevotella melaninogenica</i>	A,K
		<i>Porphyromonas asaccharolytica</i>	A,K
		Gram-negative pigmented bacillus	K
		<i>Fusobacterium necrophorum</i>	A
		<i>Veillonella</i> spp.	A

A: Akut K: Kronik

3.1.2.2.2. Akut Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Kutanöz abseler, travmatik yaralar ve nekrotizan enfeksiyonları kapsar. Mikrobiyolojik araştırmalar, *S. aureus*'un kutanöz abseler içerisinde yaklaşık olarak %25-30 oranında etken bakteri olduğunu göstermektedir. Aynı mikroorganizma yüzeysel enfeksiyonlarda en sık izole edilen etkindir. Buna rağmen diğer çalışmalarda kutanöz abselerin yaklaşık olarak %30-%50'si, farklı etiyojilerdeki travmatik yaraların %50 ve nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının %47'si oranında aerob+anaerob çoklu mikroflora etkeni olarak bildirilmiştir (46-53).

3.1.2.2.2.1. Kutanöz Abseler

Dermis ve dermis altında oluşan iltihaplanmadır. Eritematöz ödem ile çevrili ağrılı, fluktuasyon veren kırmızı renkte nodül olarak başlarlar. Olgunlaştıktan sonra bazen püstülleşerek spontan olarak iyileşirler. Etkenler, çoğunlukla bulundukları bölgenin normal cilt florasının da bulunduğu karışık bakterilerdir. *S. aureus*, vakaların %25'inde tek mikroorganizma olarak izole edilir (54).

Tedavide absenin boşaltılması ve boşluğun probe edilerek temizlenmesi esastır. Küçük abselerde yara ağzının sütüre edilmeden ıslak pansumanlarla kapatılması yeterlidir. Abse birden fazla ise, kutanöz gangren, selülit, ateş gibi sistemik enfeksiyon bulguları ile birlikte ise Gram boyama ve kültür istendikten sonra antibiyotik tedavisi planlanmalıdır (54).

3.1.2.2.2.2. Nekrozitan Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Nekrotizan cilt altı enfeksiyonlarını, yüzeysel cilt altı enfeksiyonlarından ayıran en belirgin özellik, yara yerine ait klinik bulgular ile birlikte var olan sistemik bulgulardır. Bu enfeksiyonlar sıklıkla travma veya ameliyat sonrası gelişirler. Bu

enfeksiyonlar farklı isimler alarak tanımlansa da, tanı metodları, antimikrobiyal tedavi ve cerrahi müdahale gerekliliği tümü için benzerdir.

İlk başvuruda, antimikrobiyal tedavinin yeterli olduğu selülit ile agresif cerrahi girişimin de gerekebileceği nekrotizan bir enfeksiyonu ayırt etmek zor olabilir. Bu durumda ayırıcı tanıda yardımcı olabilecek klinik özelliklerin başlıcaları:

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, delirium, renal yetmezlik
8. Hızlı yayılım, antibiyotik tedavisine rağmen saatler içerisinde kötüleşen klinik belirtiler (54).

Bül yalnız başına derin doku enfeksiyonunu göstermez; erizipel, selülit, soyulmuş deri sendromu, dissemine intravasküler koagülasyon, purpura fulminans, bazı zehirlenmeler (örümcek ısırığı vs.) ve primer deri hastalıklarında da görülebilir. Benzer şekilde tek başına gaz varlığının saptanması da derin enfeksiyonların tanımlanmasında yetersizdir.

3.1.2.2.3. Yanık Enfeksiyonları

Yanıklarda major komplikasyon enfeksiyondur, buna bağlı ölümler yaklaşık %75 olarak tahmin edilmektedir. Yanık dokusu, gastrointestinal sistem ve üst solunum yolları florasına duyarlıdır. Birçok çalışmada *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterokok spp.*, ve *Candida spp.* izolasyonu bildirilmiştir (55-58).

Yanık enfeksiyonlarında mantarlar ve virüsler de etken olarak yer alsalar da en sık olarak rol oynayan mikroorganizma grubu bakterilerdir. Bakterilerden en sık gözlenen arasında ise *P. aeruginosa*, *S. aureus*, enterik bakteriler, *Enterococcus spp.* ve *Candida spp.* yer almaktadır (19, 45, 59-62). Yanık yaralarında en sık kolonize olan fungal etken *Candida spp.*' dir. Fungal enfeksiyonlar genellikle bakteriyel enfeksiyonlara sekonder olarak gelişmektedirler (63-70). Yanık enfeksiyonu oluşturan küf mantarları arasında ise ilk sırayı *Aspergillus spp.* almaktadır. Yanıklı hastalarda en sık enfeksiyona yol açan virüsler *Herpes Simplex Virus (HSV)*, *Cytomegalovirus (CMV)* ve *Varicella zoster virüs (VZV)* gibi virüslerdir (19, 71-76).

Yanık yarası enfeksiyonlarından sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar Tablo 5'de verilmiştir.

Tablo 5. Yanık enfeksiyonlarından sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar (77, 78)

Grup	Tür
Gram-pozitif bakteriler	<i>S. aureus</i> (çoğunlukla MRSA) Koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) <i>Enterococcus spp.</i>
Gram-negatif bakteriler	<i>P. aeruginosa</i> <i>E. coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>S. marcescens</i> <i>Enterobacter spp.</i> <i>Proteus spp.</i> <i>Acinetobacter spp.</i> <i>Bacteroides spp.</i>
Mantarlar	<i>Candida spp.</i> <i>Aspergillus spp.</i> <i>Fusarium spp.</i> <i>Alternaria spp.</i> <i>Rhizopus spp.</i> <i>Mucor spp.</i>
Virüsler	<i>Herpes simplex virus</i> <i>Cytomegalovirus</i> <i>Varicella-zoster virus</i>

3.1.2.2.4. Isırık Yaraları

İnsan ısırık yaraları, yaranın yeri ve cinsine bağlı olarak %10-50 oranında bildirilmiştir. Köpek ısırık yaraları %20 kadar, kedi ısırık yaraları %30-50 arasında bildirilmiştir (79). İnsan ve hayvanlardaki oral mikrofloranın kompleks yapısı düşünüldüğünde potansiyel patojenlerin büyük bir kısmını anaeroblar oluşturur.

3.1.2.2.5. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları

Diyabete bağlı plantar ülserler küçük travmalarla başlar, yüksek oranda miks yara mikroflorası ile enfekte olur. En sık rastlanan ajan *S. aureus*'tur, diğerleri sırayla *S. epidermidis*, *Streptococcus* türleri, *P. aeruginosa*, enterokok türleri ve koliform bakterilerdir. Anaeroblar da yüksek oranlarda izole edilebilir. Deride yüzeysel ülserlerden, amputasyon gerektirebilecek yaygın ciddi gangrenöz tutulumu kadar çeşitli derecelerde olabilir.

Diyabetik ayak enfeksiyonunun patogenezinde en önemli faktör;

1. Periferik nöropatinin olması,
2. Periferik damar hastalığı,
3. Diyabette nötrofil fonksiyonlarının bozuk olmasıdır.

Nöropati ve iskemi, ayakta bası yerlerinde kolayca ülser gelişmesine neden olur. Bu ülserler ağrısız olup bakteriler için uygun giriş kapısı oluşturur ve lokal enfeksiyon gelişir. Eğer tedavi edilmez ise ayakta derin doku enfeksiyonu, osteomyelit, tendinit, artrit ve gangren gelişebilir (80-82).

Diyabetik ayak enfeksiyonunda tek bir bakteri etken olabileceği gibi, birden fazla bakteride beraberce enfeksiyon etkeni olabilir. Mikrobiyolojik tanı direkt boyalı

preparat ve kültür ile konur. Tedavi; diyabetin regülasyonu, cerrahi olarak yara debridmanı ve antibiyotik tedavisini kapsamalıdır (81,83,84).

3.1.2.2.6. Bacak ve Dekubitus Ülserleri

Kronik venöz bacak ülser enfeksiyonları sıklıkla polimikrobiyaldir, anaeroblar %30' a varan oranlarda bildirilmiştir (49, 85). Dekubitus ülserleri derinin erozyonu, lokal doku iskemisi ve nekrozu ile birliktedir ve daha çok sakral bölgede görüldüğü için fekal kontaminasyona da müsaittir. Dekubitus ülserlerinin yaklaşık %25'i osteomyelit ve bakteremi ile ilgilidir. Tedavide topikal ve sistemik antimikrobiyal ajanlar ve cerrahi debridman gerekir.

3.1.3. Yara Enfeksiyonlarının Mikrobiyolojik Analizi

3.1.3.1. Yara Örnek Metodları

Genelleştirilen terimlerde, yaraların kantitatif ve kalitatif mikrobiyolojisi ya yara dokusu ya da yara sıvısı olarak incelenir:

3.1.3.1.1. Yara Doku Örnekleri

İlk debridmanı takiben biyopsi süresince derin dokuların elde edilmesi ve yüzeysel dokuların temizlenmesi mikrobiyal yük ve invaziv patojenlerin belirlenmesi için en kullanışlı yöntemdir (86-88). Doku aseptik olarak elde edilir, ağırlığı belirlenir, homojenize hale getirilir, seri olarak dilue edilir, hem kantitatif hemde kalitatif bilgiyi sağlamak için aerobik- anaerobik koşullar altında selektif ve nonselektif besiyerlerinde kültüre alınır. Diyabetik ayak ülserlerinin davranışlarında sıklıkla kullanılan küretajla kaldırılan cansız, superfisiyal doku mikrobiyal içerik için de incelenebilir. Dermabrazyonu içeren diğer teknik son zamanlarda tanımlanmış olup, bu biyopsi metodu gibi invaziv olmadan derin dokuların elde edilmesini sağlamaktadır (89).

3.1.3.1.2. Yara Sıvısı Örnekleri

Yara sıvısı bol miktarda olduğu zaman iğne aspirasyonu ile örnek alınabilir. Bu teknik yüzeysel dokunun altındaki derindeki sıvı torbalarını almada kullanılabilir ve bozulmamış kütanoz abselerden pürülan sıvının elde edilmesinde en kullanışlı metottur. Bazı basınç yaraları gibi yaralarda, steril tuz ile irrigasyonu ve nazıkçe masaj yapılarak aspirasyon sırasında akışkanlığı sağlaması açısından tercih edilir. Yara swabları kullanılarak yara mikroflorasının kalitatif ve yarı kantitatif analizleri yapılabilir. Kuru ve önceden ıslatılmış petler, filtre kağıt diskleri de yüzeysel yara sıvı örneklerinin mikrobiyolojik analizi için kullanılabilir (90).

Doku biyopsisi ve ekzisyon, yara enfeksiyonlarını ve etken patojenleri tanımlamak için en uygun örnekleme yöntemleridir. Kantitatif olarak bu yöntem, deri greftleri ve cerrahi yara kapanması için uygun zamanın belirlenmesinde yararlıdır (90). Kalitatif olarak enfekte olmuş bölgelerden temiz kontamine olmamış dokular, kapalı yada açık lezyonlardan aspire edilen eksuda etken mikroorganizmaların izolasyonu için en uygun yol olduğu düşünülebilir. Bununla birlikte özellikle kronik yaralarda tek biyopsi örneğinin değeri ve geçerliliği tartışılabilir (90).

3.1.3.2. Örneklerin Transportu

Örnekler alındıktan 1-2 saat sonra gecikmeyle ekilecekse, aerob ve anaerob mikroorganizmaların üretilmesi için transport besiyerine alınmalıdır (91,92).

3.1.3.3. Yara Örneklerinin Analizi

Örnekler laboratuvara geldiğinde örneğin cinsine göre (doku, aspirat, sıvı veya sürüntü olabilir) davranılmalıdır. Yaranın tipi, yaranın yeri, enfeksiyonun klinik belirtileri, nekrozun varlığı, kötü koku olup olmadığı ve antimikrobiyal tedavinin cinsine

bakılarak mikrobiyolog tarafından değerlendirilir ve ona göre kültür besiyerleri seçilerek ek analizler kullanılmalıdır.

3.1.3.3.1. Gram Boyama

En az iki bazik boyanın kullanıldığı boyama yöntemidir. Mikroorganizmaların Gram boyamasında etkili olan mekanizmalar şunlardır:

1- Bakteri hücre yapısı:

a)- Gram pozitif bakterilerin hücre çeperinde Gram negatiflere kıyasla oldukça kalın peptidoglikan tabaka mevcuttur. Bu nedenle aldıkları boyayı alkolle dekolarizasyonda Gram negatiflere nazaran daha geç bırakırlar.

b)- Gram pozitif bakterilerin hücre çeperinde karbonhidratlar, Gram negatiflerde ise lipidler fazladır. Karbonhidratlar alkolle dekolarizasyon esnasında dehidratasyona (su molekülü açığa çıkar) uğrar. Porlar iyice büzüşür, daralır ve boya dışarı çıkamaz. Lipitler için ise; alkol çözücüdür ve hücre çeperinde olan porlar daha çok açılacağından boyayı bırakır.

c)- Gram pozitif hücre çeperinde bulunan teikoik asit, bazik boyalarla daha kuvvetli birleşik oluşmasını sağlar.

d)- Gram pozitif hücre çeperinde bulunan magnezyum ribonucleatın Gram boyanmada önemli fonksiyonları vardır.

e)- Bakteri protoplazmasının pH sıda önemlidir. Gram pozitiflerdeki protoplazmanın pH sı daha asidiktir.

2- Bakteri Kültürünün Yaşı

Yaşlanmış kültürden elde edilen preparatlar Gram negatif boyanma eğilimindedir.

Gram boyamada kullanılan değişik boya çözeltileri vardır. Bu boyaların hazırlandığı çözeltiliye göre boyama süresi değişir. (Toz boya distile su içinde hazırlanırsa Kristal Viole ile boyama 1 dakika iken, amonyum oxalat kullanıldığında kristal viole ile boyamada 30 saniye yeterli olmaktadır.)

Gram boyamada Lugol mordan olarak kullanılmaktadır, görevi boyanın bakteriye tesbitini sağlamaktır.

Buna dayanılarak izolasyon için uygun besiyeri seçimi ve uygun antibiyotik seçimi yapılabilir.

Gram Boyama Yönteminin Yararları

- 1-Mikroorganizmaları Gram pozitif ve Gram negatif diye iki ana gruba ayırır.
- 2-Mikroorganizmaların morfolojisi ve dizilimi esas alınarak ön tanı konur. Buna dayanarak izolasyon için uygun besiyeri seçimi ve uygun antibiyotik seçimi yapılır.
- 3- Örneğin usulüne uygun olup olmadığı hakkında bilgi verir.
- 4- Anaerop mikroorganizma olup olmadığı hakkında bilgi verir. (Aeroplarda üreme yok; fakat mikroskopta polimikrobiyal özellik gözleniyorsa anaerop şüphesi oluşur).

3.1.4. Yara Enfeksiyonlarında Tedavi

3.1.4.1. Medikal ve Sosyal Hikâye

Bazı hastalıkların eşlik etmesi durumunda, yumuşak doku enfeksiyonlarının etkenleri tahmin edilebilir özelliktedir ve hastanın medikal hikâyesi etken mikroorganizmanın doğası hakkında ipuçları içerebilir. Genel olarak ilk semptomların başladığı zaman ile doktora başvuru esnasında geçen sürenin 4-7 gün olduğu ve hastaların %52'sinin etkilenen bölgeye ait ilk bulguları fark edemediği gösterilmiştir

(93). Fark edildiğinde ise lezyonla ilgili ilk şikâyetlerin ülser, su toplaması, apse gelişimi olduğu görülmüştür. Hasta ilk görüldüğünde hastaya ait özel durumların sorgulanması hastaya yaklaşımda ilk basamağı oluşturur.

Hastaya ait bu özel durumlar:

1) Diyabet, yara enfeksiyonu için önemli bir predispozan faktördür. Periferik vasküler hastalıklar ve periferik nöropati, hiperglisemi kontrolünü zorlaştırarak kronik enfekte ülserlere yol açarlar. Bu hastalar başvurudan önce pek çok antibiyotik kullanmışlardır ve etkenler çoğunlukla *P. aeruginosa*, MRSA gibi dirençli aeroplara ile *B. fragilis* gibi anaeroplardır (94). Diyabetik hastalarda Gram (+) aerop, Gram (-) aerop ve anaerop bakteriler birlikte mikst tipte enfeksiyona yol açarlar (95).

2) İlaç bağımlılarında çoğunlukla enjeksiyon bölgesine ait abselerin görülme sıklığı artmaktadır. Kullanılan ilaçlar arasında özellikle kokain, güçlü bir vazokonstriktör olması nedeniyle çevre yumuşak dokunun oksijen basıncını azaltarak ve polimorfonükleer lökositlerin fagositik etkinliklerini bozarak apse formasyonuna zemin hazırlar. Ayrıca uzun süre parenteral ilaç kullanımı uygun damar sayısını azaltarak zaman içerisinde deriye ve damara girişim sayısını artırır bu durumda bakterilerin deri altı dokuya geçiş oranı artar (96).

3.1.4.2. Fiziki Muayene

Yara enfeksiyonu geçiren hastanın fizik muayenesinde ilk yapılması gereken yara, ülser veya lezyonun detaylı muayenesidir. Lezyona ait lokal eritem, ödem, duyarlılık, ağrı ve ısı artışı gibi özellikler klasik bir lezyonda hemen daima bulunurken; ani ve ağrı kesicilere yanıtı olmayan şiddetli ağrı, gaza ait krepatasyon, hızla ilerleyen bronz-mor renkli büller ve kötü koku ile birlikte bulunan yüksek ateş, lökositoz, taşikardi, apati, bilinç değişiklikleri gibi sistemik toksisite bulguları akla klostridium bulgularının

yol açtığı nekrotizan doku hastalıklarını getirmelidir. Bu ciddi tablo grup A streptokoklar tarafından da oluşturabilmekle beraber, streptokoksik lezyonlarda anaerob enfeksiyonlara özel kötü koku bulunmazken, eritem ve ödem daha ciddi boyutlardadır. Her iki cins enfeksiyonda da bakteri inokulasyonunu takiben ilk bulguların gelişmesi saatler içerisinde, nadiren 48 saati geçer (97).

3.1.4.3. Kültür

Drenaj yapılmış açık yaralar kültüre alınabilir. Alınan kültürlerin değerlendirilmesi aşamasında tedbirlerin alınması gerekebilir, bununla birlikte normal bakteri florasında olduğu gibi açık yaralarda da bu mikroorganizmalar ortaya çıkabilir. Sinus kanallarından drenajla ya da subkutanöz abselerden aspire edilen herhangi bir yara da kültüre alınabilir. Kan kültürleri nekrotize fasiit olan hastalarda pozitif olabilir fakat deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının diğer formlarına göre pozitiflik az orandadır. Kendiliğinden oluşan, başka hastalıklarla etkileşim içinde olmayan sellülit *S. aureus* ve *S. pyogenes*'e bağlıdır (98).

Yara enfeksiyonundan şüphelenildiğinde yara kültürleri mikroorganizmaların türlerinin, sayılarının ve uygun antibiyotik seçiminde önemli bir araçtır. Örnek toplama işleminden önce hastanın ve örnek toplama bölgesinin hazırlanması enfeksiyon etkenlerinin optimum izolasyonu için çok önemlidir. Yaralarda biyopsi veya kültür yapılmadan önce yüzeysel ölü dokunun uzaklaştırılması çok daha verimli bir mikrobiyolojik değerlendirmeye olanak sağlar (99).

3.1.5. Kronik Yaralar ve Mikroorganizmalar

Kronik yaralarda sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar aşağıda belirtilmiştir (100-102).

- *Staphylococcus* (*S. aureus*, *S. epidermidis*, *S.saprophyticus*)
- *E.coli*
- *Acinetobacter*
- *Klebsiella*
- *Enterobacter*
- *Proteus*
- *Pseudomonas*
- *Streptococcus*
- *Stenotrophomonas*
- *Candida*
- *Difteroid*
- *Enterococcus*

4. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu tez çalışmasına, Fırat Üniversitesi Hastanesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde Şubat 2012 - Şubat 2013 tarihleri arasında yanık ve yara enfeksiyonu teşhisi ile yatarak tedavi gören hastaların merkez laboratuvarı Mikrobiyoloji Bölümü'ne gönderilen ve kültürde üreme saptanan örnekleri dahil edilmiştir. Bu örneklerden rastgele seçilen 100 adet yanık ve yara sürüntü örneğinden izole edilen aerob mikroorganizmalar ile bu mikroorganizmaların antibiyotiklere karşı duyarlılıkları araştırılmıştır.

Çalışmada kullanılan sürüntü örneklerinde bakteri identifikasyonu ve antibiyotik duyarlılıkları Fırat Üniversitesi Merkez Laboratuvarı Mikrobiyoloji Bölümü'nde ve/veya Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Laboratuvarında yapılmıştır. Bu amaçla çalışılacak örnekler laboratuvara getirildikten sonra, Gram boyaması ile kanlı agar, Eozin Metilen Blue (EMB) agar, Çikolatamsı agar besiyerlerinde aerob kültürleri yapılmıştır.

Besiyerlerinde üreyen kolonilerden Gram boyama yapılmıştır. Boyama sonucuna göre Gram pozitif olarak boyanan bakteri kolonilerine katalaz testi uygulanmıştır. Katalaz testi pozitif olanlar (*Staphylococcus spp.* ve *Micrococcus spp.*) ayırımı için penisilin ve oksasilin duyarlılık, koagülaz testi ve ticari olarak alınmış olan stafilokok tiplendirme kitleri (Oxoid) ile tanımlamaları yapılmıştır. Katalaz testi negatif olanlar *Streptococcus spp.* yönünden ticari olarak temin edilen streptokok tiplendirme kitleri (PYR: L-Pyrrolidonyl-beta-naphthylamide) ile gruplandırılmaları yapılmıştır. Gruplandırma kitleri ile gruplandırılmayan kolonilerde NaCl, safra ve eskülin testleri ile diğer *Enterococcus* ve diğer *Streptococcus* türlerinin ayırımları yapılmaya çalışılmıştır.

Gram boyamada Gram negatif olarak saptanan kolonilerde koloni görünimleri, oksidaz testi, TSİ (Triple Sugar Iron), indol, sitrat ve üre testlerine göre identifikasyonları yapılmış, konvansiyonel yöntemlerle tanımlanamayan kolonilerde BD Phoenix (Becton Dickinson U.S.A.) bakteri tanımlama cihazı ile tanımlanmaları yapılmıştır. Kalite kontrol suşları olarak *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Escherichia coli* ATCC 25922, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853 kullanılmıştır.

Tanımlanan mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıkları disk difüzyon yöntemi ve/veya BD Phoenix (Becton Dickinson U.S.A.) bakteri tanımlama cihazında mikrorganizmalara göre hazırlanmış antibiyotik duyarlılık kiti (Gram pozitif için PMIC kiti, Gram negatif için NMIC kiti) kullanılarak yapılmıştır (4, 10). Antibiyotik duyarlılıkları Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI) kriterlerine göre yorumlanmıştır.



Şekil 2. BD Phoenix (Becton Dickinson U.S.A.) Cihazı

Bu tez çalışmasının etik kurul onayı Fırat Üniversitesi Etik Kurul Biriminden alınmıştır (Tarih: 10.05.2012, Toplantı Sayısı: 09, Karar No: 10). Çalışma rutin olarak, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde yatan hastalardan merkez laboratuvarına gönderilen rutin örnekler üzerinden yapıldığından gönüllü olur formu alınmamıştır. Bazı hasta dosyalarından sadece adı soyadı, doğum tarihi, cinsiyeti ve klinik tanısı ile ilgili bilgiler retrospektif olarak taranmıştır. Bu çalışma için hastalardan rutin haricinde materyal, doku v.s. kesinlikle alınmamıştır.

4.1. İstatistiksel Analiz

Sonuçların istatistiksel olarak yorumlanması için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) paket programının 11.5 versiyonu kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesi Khi-Kare testi kullanılarak yapılmıştır. Veriler sayı ve yüzde olarak belirtilmiştir. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirilmiştir. Hastalarda tespit edilen etkenler gruplandırılmış, bu etkenlerin antibiyotik duyarlılıkları ise % ifadeler ve tablolarla görselleştirilmiştir.

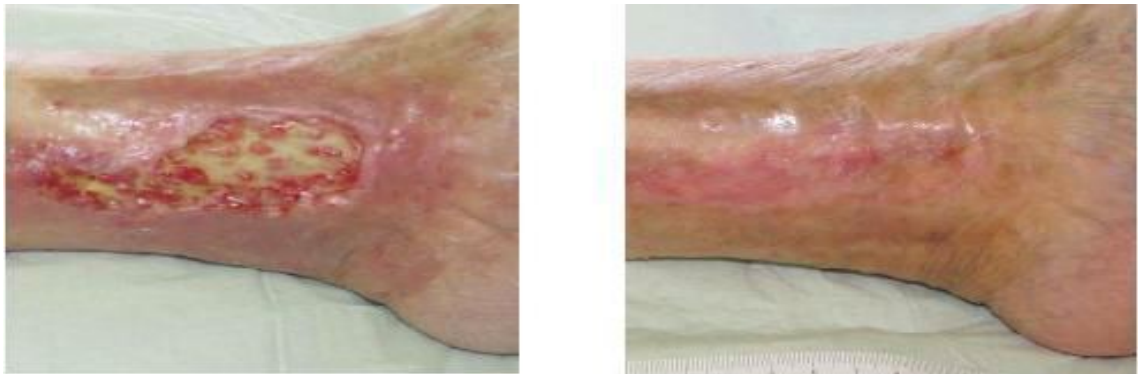
5. BULGULAR

F.Ü Hastanesi Merkez Mikrobiyoloji Laboratuvarına kültür için gönderilen ve üreme saptanan 100 olgu (90'ı yara ve 10'u yanık) incelemeye alındı. Yara olgularının 53' ü erkek ve 37' si kadın idi. Yanık olgularının ise 7' si erkek ve 3'ü kadın idi. Hastaların yaşları 3 ile 92 arasında (yaş ortalaması: 51) değişmekte idi. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 6' da verilmiştir.

Hastaların yaş aralığı; 0-6 yaş aralığında 5 (%5)'i kadın ve 1 (%1)'i erkek olmak üzere toplam 6 (%6) hasta mevcut idi. 7-18 yaş aralığında 0 (%0)'ı kadın ve 2 (%2)'si erkek olmak üzere toplam 2 (%2) hasta mevcut idi. 19-40 yaş aralığında 3 (%3)'ü kadın ve 18 (%18)'i erkek olmak üzere toplam 21 (%21) hasta mevcut idi. 41-64 yaş aralığında 15 (%15)'ü kadın ve 22 (%22)' si erkek olmak üzere toplam 37 (%37) hasta mevcut idi. 65-92 yaş aralığında ise 17 (%17)'si kadın ve 17 (%17)'si erkek olmak üzere toplam 34 (%34) hasta mevcut idi (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı

Yaş	0-6	7-18	19-40	41-64	65-92	TOPLAM
Cinsiyet						
Kadın	5 (%5)	0 (%0)	3 (%3)	15 (%15)	17 (%17)	40 (%40)
Erkek	1 (%1)	2 (%2)	18 (%18)	22 (%22)	17 (%17)	60 (%60)
Toplam	6 (%6)	2 (%2)	21 (%21)	37 (%37)	34 (%34)	100(%100)



Şekil 3. Yara enfeksiyonu (Alt Bacak Ülserasyonu)



Şekil 4. Yara enfeksiyonu (Diyabetik Ayak Ülseri)



Şekil 5. Yanık enfeksiyonu

Belirlenmiş süre içerisinde incelenen ve tek tür bakteri üremesi görülen 100 hastada (90'ı yara ve 10'u yanık olgusu) ekimi yapılan örneklerden 24 ayrı cins/tür bakteri izole edildi, 2 olguda *Candida spp.* üredi.

Yanık ve yara enfeksiyonu olan hastalardan alınan örneklerde üreyen mikroorganizmalar Tablo 7' de verilmiştir. Söz konusu bakteriler için antibiyogram hassasiyet deneyleri manuel veya otomatik sistemde değerlendirildi. Üreyen bakterilere göre antibiyotik duyarlılık sonuçları Tablo 8, Tablo 9 ve Tablo 10' da verilmiştir. *Enterococcus spp.* ve *D grubu Streptococcus*, Tablo 8' de *Streptococcus spp.* (n=6) grubunda değerlendirilmiştir. *Morganella morganii* ve *Providencia rettgeri*, Tablo 9' da *Proteus spp.*(n=10) grubunda değerlendirilmiştir. *Pantoea agglomerans*, *Citrobacter koseri* ve *Aeromonas sobria* ise Tablo 9'da diğer (n=3) bakteriler grubunda değerlendirilmiştir.

Tablo 7. Yanık ve yara yerinde üreyen mikroorganizmaların çeşitliliği

Mikroorganizma Adı	Sayı (n)	%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	17	17
<i>Koagülaz Negatif Staphylococcus (KNS)</i>	15	15
<i>Escherichia coli</i>	12	12
<i>Staphylococcus aureus</i>	12	12
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	5	5
<i>Proteus mirabilis</i>	4	4
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	4
<i>D grubu Streptococcus</i>	4	4
<i>Providencia rettgeri</i>	3	3
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	3
<i>Serratia marcescens</i>	2	2
<i>Burkholderia cepacia</i>	2	2
<i>Morganella morganii</i>	2	2
<i>Candida spp.</i>	2	2
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	1
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1	1
<i>Enterococcus faecium</i>	1	1
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	1
<i>Aeromonas sobria</i>	1	1
<i>Yersinia intermedia</i>	1	1
<i>Proteus vulgaris</i>	1	1
<i>Pantoea agglomerans</i>	1	1
<i>Citrobacter koseri</i>	1	1
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	1	1
TOPLAM	100	100

Tablo 8. Yanık ve yara yerinde üreyen Gram (+) bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları

Bakteri Adı	<i>Staphylococcus aureus</i> (n=12)				<i>Koagülaz Negatif Staphylococcus</i> (KNS)(n=15)				<i>Streptococcus spp.</i> (n=6)			
Antibiyotik Adı	S	I	R	D.O	S	I	R	D.O	S	I	R	D.O
Penicillin G	1	0	11	%91,66	0	0	15	%100	1	0	5	%83,33
Erithromycin	4	0	8	%66,66	5	0	10	%66,66	2	0	4	%66,66
Vancomycin	12	0	0	%0	15	0	0	%0	5	0	1	%16,66
Clindamycin	4	0	8	%66,66	6	0	9	%60	2	0	4	%66,66
Oxacillin	6	1	5	%41,66	0	0	15	%100	-	-	-	-
Cefoxitin	6	1	5	%41,66	2	0	13	%86,66	-	-	-	-
Fucidik asit	9	0	3	%25	5	1	9	%60	-	-	-	-
Tetracycline	5	0	7	%58,33	6	0	9	%60	2	0	4	%66,66
Linezolid	11	0	1	%8,33	14	0	1	%6,66	6	0	0	%0
Trimethoprim-Sulfamethoxazole	10	0	2	%16,66	3	0	12	%80	3	0	3	%50
Ciprofloxacin	9	0	3	%25	5	0	10	%66,66	2	1	3	%50

S(Sensitive): Duyarlı

I(Intermediate): Orta duyarlı

R(Resistance): Dirençli

D.O: Direnç oranı

Tablo 9. Yanık ve yara yerinde üreyen Gram (-) enterik bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları

Bakteri adı	<i>E.coli</i> (n=12)				<i>Klebsiella spp.</i> (n=7)				<i>Proteus spp.</i> (n=10)				<i>Enterobacter spp.</i> (n=2)				<i>Serratia marcescens</i> (n=2)				<i>Yersinia spp.</i> (n=2)				Diğer (n=3)			
Antibiyotik adı	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)
Ampicilin	1	2	9	75	2	0	5	1,42	1	1	8	80	0	0	2	100	0	0	2	100	0	0	2	100	1	0	2	,66
Cefazolin	2	0	10	83,3	1	0	6	5,71	1	1	8	80	0	0	2	100	0	0	2	100	0	0	2	100	0	0	3	100
Gentamicin	4	0	8	66,66	3	0	4	7,14	5	0	5	50	1	0	1	50	2	0	0	0	0	0	2	100	3	0	0	0
Amikasin	11	0	1	8,33	5	0	2	8,57	8	0	2	20	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	2	100	3	0	0	0
Ciprofloxacin	4	0	8	66,66	3	1	3	2,85	7	1	2	20	1	0	1	50	2	0	0	0	0	0	2	100	2	1	0	0
Amoxicilin-Clavulonat	3	0	9	75	2	0	5	1,42	7	0	3	30	1	0	1	50	0	0	2	100	0	0	2	100	2	0	1	,33
Trimethoprim-Sulfamethoxazole	4	0	8	6,66	2	0	5	1,42	2	0	8	80	0	0	2	50	2	0	0	0	0	0	2	100	3	0	0	0
Cefuroxime	3	1	8	6,66	2	0	5	1,42	4	1	5	50	1	0	1	50	1	0	1	50	0	0	2	100	2	0	1	,33
Ceftriaxone	4	0	8	66,66	2	0	5	1,42	9	0	1	10	1	0	1	50	2	0	0	0	0	0	2	100	2	0	1	,33
Piperacillin-Tazobactam	5	2	5	41,66	3	2	2	8,57	7	2	1	10	0	0	2	100	0	1	1	50	0	0	2	100	1	1	1	,33
Ceftazidime	5	0	7	58,33	2	0	5	1,42	8	0	2	20	1	0	1	50	2	0	0	0	0	0	2	100	2	1	0	0
Aztreonam	5	0	7	58,33	2	0	5	1,42	7	0	3	30	1	0	1	50	2	0	0	0	0	0	2	100	2	0	1	,33
Cefepime	5	0	7	58,33	2	1	4	7,14	8	0	2	20	0	0	2	100	2	0	0	0	0	0	2	100	2	0	1	,33
İmipenem	11	1	0	0	6	0	1	4,28	7	1	2	20	2	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2	100	2	0	1	,33
Meropenem	11	0	1	8,33	7	0	0	0	10	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2	100	3	0	0	0
Cefoxitin	9	1	2	6,66	4	0	3	2,85	7	1	2	20	0	0	2	00	0	0	2	100	0	0	2	100	1	0	2	6,66

Tablo 10. Yanık ve yara yerinde üreyen nonfermentatif Gram (-) bakteriler ve antibiyotik duyarlılıkları

Bakteri adı	<i>Burkholderia cepacia</i> (n=2)				<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (n=3)				<i>Acinetobacter baumannii</i> (n=17)				<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> (n=5)			
Antibiyotik adı	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)	S	I	R	D.O (%)
Colistin	0	0	2	100	3	0	0	0	17	0	0	0	5	0	0	0
Ceftazidime	1	0	1	50	0	1	2	66,66	0	0	17	100	2	0	3	60
Gentamicin	2	0	0	0	0	0	3	100	0	0	17	100	3	1	1	20
Amikasin	2	0	0	0	0	1	2	66,66	1	0	16	94,11	0	0	5	100
Cefepime	0	0	2	100	0	1	2	66,66	1	0	16	94,11	0	0	5	100
Aztreonam	0	0	2	100	1	0	2	66,66	0	0	17	100	0	0	5	100
İmipenem	2	0	0	0	0	1	2	66,66	0	0	17	100	0	0	5	100
Meropenem	2	0	0	0	1	0	2	66,66	1	0	16	94,11	0	0	5	100
Piperacillin-Tazobactam	2	0	0	0	0	0	3	100	0	0	17	100	0	0	5	100
Ciprofloxacin	2	0	0	0	1	1	1	33,33	0	0	17	100	3	0	2	40
Trimethoprim-Sulfamethoxazole	2	0	0	0	0	0	3	100	4	0	13	76,47	3	0	2	40
Levofloxacin	2	0	0	0	1	0	2	66,66	0	0	17	100	3	0	2	40

6. TARTIŞMA

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları sık rastlanan enfeksiyon türlerindendir. Hem toplumda hem de hastanelerde lokal ve genel antibiyotik kullanımı oldukça yaygındır. Ampirik kullanılan antibiyotikler mikroorganizmaların direnç gelişimini tetikleyen önemli mekanizmalardandır. Bu açıdan spesifik etkenlerin ve antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi önemlidir.

Bizim çalışmamızda; yaklaşık 1 yıllık sürede rutin olarak, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde yanık ve yara enfeksiyonu teşhisi ile yatan hastalardan alınarak Merkez Laboratuvarı Mikrobiyoloji Bölümüne gönderilen ve kültürde üreme saptanan örneklerden rastgele seçilen 100 adet yanık ve yara sürüntü örneğinden izole edilen mikroorganizmalar ile antibiyotiklere karşı duyarlılık durumları araştırılmıştır. Yanık ve yaralarda üreme olan örnekler arasında en sık *Acinetobacter baumannii* (%17) izole edilmiş olup bu ikinci sırada KNS (%15), üçüncü sırada ise *E.coli* (%12) ve *S. aureus* (%12) takip etmektedir.

Aydın ve ark. (103) yaptığı çalışmada en sık izole edilen mikroorganizma *S. aureus* olup ikinci sırada KNS ve üçüncü sırada *E. coli* bulunmaktadır.

Sümer ve ark. (104) yaptığı farklı bir çalışmada en sık izole edilen etken *S. aureus* olarak bildirilmiştir.

Moet ve ark. (105) yaptığı çalışma ile, Doern ve ark. (106) yaptığı diğer bir çalışmada en sık izole edilen mikroorganizma *S. aureus*'tur.

Jones ve ark. (107) en sık enterokokları etken olarak izole ettiklerini bildirmiştir. Yapılan çok merkezli bir çalışmada da *S. aureus* ve *E. coli* en sık etkenler olarak raporlanmıştır (108). Etkenlerin hastaneden hastaneye değiştiği bildirilmiştir.

Son yıllarda *Acinetobacter baumannii*'nin etken olduğu yanık enfeksiyonu sayısının arttığı ve hastalarda yüksek oranda bakteriyemi ve mortaliteye neden olduğu bildirilmiştir (109).

Bizim çalışmamızda *Acinetobacter baumannii* yanık ve yara enfeksiyonlarında en sık izole edilen etken olarak saptanmıştır. Bu durumun, örnek toplamış olduğumuz hastaların hastanede yatan hastalar olması ve *Acinetobacter baumannii*'nin hastane florasında bulunması ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz.

Hastalarda gelişen enfeksiyonlar; mikroorganizmaların kaynağına, bulaş yoluna ve hastaların duyarlılığına bağlıdır. Yanıklardan sonra genellikle hastanın cilt ve gastrointestinal sistem florasında ya da çevrede bulunan bakteriler yanık alanına kolonize olmaktadır (110). Bulaş doğrudan veya dolaylı temas, aerosol ya da damlacık şeklinde olabilmektedir (1). Özellikle uzun süre hastanede yatan, geniş yanık alanı olan, çok sayıda kan transfüzyonu yapılan hastalar yanık enfeksiyonları için yüksek derecede risk grubu oluşturmaktadır (2, 110). Tipik yanık dokusu öncelikli olarak Gram pozitif bakterilerle kolonize olmakta, bunu ilk bir hafta içerisinde antibiyotiklere duyarlı Gram negatif bakterilerin kolonizasyonu izlemektedir (111).

Günümüzde bakteriyel yanık enfeksiyonu etkenleri hastaneden hastaneye değişmekle birlikte sıklıkla *P.aeruginosa*, *S.aureus*, MRSA, *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, daha az sıklıkla ise *Proteus spp.* ve *Serratia marcescens*'dir (2, 112). *P. aeruginosa*, "National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS)" sistem verilerine göre ikinci sıklıkta yanık enfeksiyon etkeni olarak saptanmıştır (19). Ancak, ülkemizde yapılan bir çalışmada (65) %42 ile yine İran ve Hindistan'da yapılan iki ayrı çalışmada %57 ve %46 ile ilk sırada yer almaktadır (60, 66). Geçmiş yıllarda yanık hastalarında erken cerrahi eksizyon ve greftleme tedavisinin uygulanmamasından dolayı

P.aeruginosa'nın sık etken olduğu ancak son birkaç yıl içinde özellikle MRSA başta olmak üzere *S.aureus*'ların yanık enfeksiyonlarından soyutlanma oranının arttığını bildiren çalışmalar da vardır (67).

Öncül ve ark. (113)'nin yanıklı 63 hastada yaptıkları çalışmada; kültür örneklerinden izole edilen mikroorganizmalar; *P. aeruginosa* (%41.7), MRSA (%25), *Acinetobacter baumannii* (%16.7), *Klebsiella pneumoniae* (%8.3), *Candida albicans* (%4.2) olarak belirlenmiştir.

Mokaddas ve ark. (114)'nin yanık ünitesinde yaptıkları çalışmada; izole ettikleri toplam 948 suşun 326'sını *P.aeruginosa*, 268'ini *Acinetobacter* türleri, 354'ünü *Enterobacteriaceae* ailesine ilişkin bakteriler oluşturmaktadır. Antibiyotik duyarlılıkları ise sırasıyla imipeneme %97, piperasilin-tazobaktam %87, siprofloksasin %69, aminoglikozitlere %59 ve 3. Kuşak sefalosporinlere %56 olarak belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda izole edilen tüm bakteriler ve duyarlı oldukları antibiyotikler Tablo 8, Tablo 9 ve Tablo 10'da belirtilmiştir.

Yara bakımı gecikir ve enfekte olursa, bakteriyal enfeksiyonların yerini maya türü mantarlar ve dirençli bakteriler almaktadır (115). Bizim çalışmamızda *Candida* türlerine sadece iki hastada (%2) rastlanmıştır.

Enterokoklar yanık ünitelerinde önemli bir yanık enfeksiyonu etkenidir. Ampirik tedavide vankomisin ve üçüncü kuşak sefalosporinlerin yaygın kullanımı, hastanede yatış süresinin uzaması ve immün sistemdeki baskılanım sonucu son yıllarda vankomisine dirençli enterokok'lara bağlı yanık enfeksiyonu olguları bildirilmektedir (116). Bizim çalışmamızda sadece iki hastada Enterokok (%2) tespit edilmiş olup duyarlı oldukları antibiyotikler Vancomycin ve Linezolid olarak bulunmuştur. Tespit

edilen bu bakterinin vankomisine duyarlı olması yanık ünitemizde enterokokların henüz ciddi bir enfeksiyon tehdidi oluşturmadığını göstermektedir.

Çalışmamızda, *S. aureus* için penisiline %8.33 oranında duyarlılık görülürken Pfaller ve ark. (108) yaptığı çalışmada *S. aureus* için penisiline %9.3 oranında duyarlılık bildirilmiştir. Stafilokoklar enfeksiyon etkeni olarak sıklıkla izole edilen mikroorganizmalardır. Tedavi seçenekleri değerlendirilirken beta-laktam antibiyotiklere direncini gösteren metisilin direncinin belirlenmesi önemlidir. Eğer stafilokok metisiline dirençli olarak bulunursa aynı mekanizmayla bakteriyi öldüren diğer beta-laktam antibiyotiklere de dirençli sayılır. Bizim çalışmamızda *S. aureus* ve KNS için metisilin duyarlılığı sırasıyla %50, %0 olarak bulunmuştur. Zer ve ark. (117) yaptığı bir çalışmada *S. aureus* ve KNS için metisilin duyarlılığı sırasıyla %57.53, %81.40 olarak bildirilmiştir. Moet ve arkadaşlarının (105) yaptığı çalışmada *S. aureus* için metisilin duyarlılığı %77.2 olarak bulunmuştur. Rennie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (118) ise *S. aureus* için metisilin duyarlılığı %71.5 olarak bildirilmiştir. Sader ve ark. (119) yaptığı çalışmada *S. aureus* ve KNS için metisilin duyarlılığı sırasıyla %71.6, %15.2 olarak bildirilmiştir. KNS metisilin direnci çalışmamızda oldukça yüksek (%100) bulunmuştur. Bu veri de çalıştığımız örneklerin hastane kaynaklı olması ile ilgili olabilir.

Oral formu 1962, parenteral formu 1969 yılında kullanıma girmiş olan fusidik asit, invitro olarak *S. aureus*'a oldukça etkindir. Günümüzde diğer stafilokok enfeksiyonlarında olduğu gibi primer ve sekonder cilt enfeksiyonlarının tedavisinde de yeniden önem kazanmaktadır. Akut enfeksiyon tedavisi sırasında fusidik asit kullanıldığında direnç gelişme olasılığı %0-2 arasında olup, stafilokoklarda direnç kromozomal mutasyonlar ya da plazmid aracılığıyla gelişmektedir (120). Ülkemizde

yapılan stafilocok suşlarının fusidik asit duyarlılığına ait çalışmalarda, Yazgı ve ark. (121) çeşitli klinik örneklerden izole ettikleri 66 MRSA suşunda disk difüzyon yöntemiyle fusidik asit duyarlılığını %92.4, Baysal ve ark. (122) 71 MRSA suşunda %88.7, Altun ve ark. (123) çoğu cilt ve yumuşak doku örneklerinden elde edilen 202 MRSA suşunda fusidik asite duyarlılık oranını %97, Bengisun ve arkadaşları (124), fusidik aside duyarlılık oranını %89 oranında bildirmişlerdir. Güleröglu ve ark. (125) fusidik asite ise %0.7 oranında orta duyarlılık bildirmişlerdir. Biz çalışmamızda izole edilen 12 *S. aureus* suşunda, fusidik aside duyarlılık oranı %75 olarak saptanmıştır. Bizim sonuçlarımızın da ülkemizde yapılan çalışmalara benzer olduğu gözlenmiştir. İzole etmiş olduğumuz stafilocok ve enterokoklarda glikopeptid direncine rastlanmamıştır. Bu veri, ülkemizde yapılan çalışmalarla uyumludur (121,122).

Pseudomonas aeruginosa birçok enfeksiyona sebep olan ciddi bir patojendir. Bizim çalışmamızda etkenlerin %3'ü *P. aeruginosa* olarak bulunmuştur. Çalışmamızda *P. aeruginosa* imipeneme %0, amikazine %0, seftazidime %0 ve siprofloksasine %33.33 oranında duyarlı olarak bulunmuştur. Tunçbilek ve ark. (126) yaptığı bir çalışmada *P. aeruginosa* için aynı antibiyotiklere sırasıyla %91, %86, %80, %49 oranında duyarlılık bildirilmiştir. Fujita ve ark. (127) çalışmasında ise aynı antibiyotiklere %84, %74.2, %78.3 oranında duyarlı bulunurken, Çiftci ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada ise aynı antibiyotiklere sırasıyla %95, %86, %58, %81 oranlarında duyarlılık bildirilmiştir. Quadri ve ark. (128) yaptığı bir çalışmada aynı antibiyotiklere sırasıyla %88, %88, %80 %80 oranında duyarlı olduğu görülmüştür. Yapar ve ark. (129) çeşitli klinik örneklerden elde ettikleri 150 *Pseudomonas aeruginosa* suşlarında imipeneme %84, amikazine %88, seftazidime %67, siprofloksasine %65 oranında duyarlılık bildirmişlerdir. Köroğlu ve arkadaşları

(103) farklı klinik örneklerden izole ettikleri 104 *Pseudomonas aeruginosa* suşunda amikasin duyarlılığını %87 ve seftazidim duyarlılığını %72 olarak belirlemişlerdir. Aydın ve ark. (117) yıllara göre *P. aeruginosa*'nın antibiyotik direncini araştırdıkları çalışmada ise 1998 yılına ait verilerde *P. aeruginosa*'nın imipeneme %76.1, siprofloksasine %71.4, amikasine %67.6, seftazidime %48 duyarlı olduğu görülmüştür. Zer ve ark. (104) yaptığı bir çalışmada *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının siprofloksasin'e %81.25, imipenem ve meropenem %75 ve seftazidime %62.5 duyarlı olduğu bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda Enterobakter türleri için amikasin %50, siprofloksasin %50, gentamisin %50 ve imipenem %100 oranında duyarlılık bildirilmiştir. Sader ve ark. (119) yaptığı bir çalışmada Enterobakter türleri için aynı antibiyotiklere sırasıyla %91, %76, %77, %100 duyarlılık bildirilmiştir. Rennie ve ark. (56) yaptığı diğer bir çalışmada ise aynı antibiyotiklere sırasıyla %100, %99.5, %92.6, %100 oranında duyarlılık görülmüştür. Doern ve ark. (104) yaptığı surveillans çalışmasında Enterobakter türleri için aynı antibiyotiklere sırasıyla %100, %92.7, %92.7, %98.8 oranında duyarlılık bildirilmiştir.

Çalışmamızda Acinetobakter türleri için amikasin %5.88, siprofloksasin %0, gentamisin %0, imipenem %0, sefepime %5.88 oranında duyarlılık bulunmuştur. Sader ve arkadaşlarının (107) yaptığı çalışmada *Acinetobacter* spp. için aynı antibiyotiklere sırasıyla %35.6, %27.4, %27.4, %84.9, %30.1 oranında duyarlılık bildirilmiştir.

Sonuç olarak, hasta yatış süresi uzadıkça Gram negatif bakterilerle enfeksiyon şansı artmaktadır. Çoklu antibiyotik kullanan ağır vakalarda maya enfeksiyonu riski unutulmamalıdır. Yanıklı hastalarda yanık enfeksiyonlarının kontrolü için öncelikle yanık alanının kontaminasyonu engellenmelidir. Hastalarda tam izolasyonun sağlanması

ve her yanık hastasının kullandığı tıbbi ve cerrahi malzemelerin o hastaya ait olması, enfeksiyon etkenlerinin sürveyansının etkili ve devamlı suretle yapılması gereklidir. Bütün bunlar için ise; iyi düzenlenmiş bir yanık ünitesi, yeterli sayıda eğitimli personel, güvenilir mikrobiyoloji laboratuvarı desteği ve iyi bir enfeksiyon takip programına ihtiyaç vardır. Yanık ünitesinde standart izolasyon önlemleriyle birlikte yara bakımı sonrasında el yıkama, eldiven ve önlük giyme gibi temas izolasyonu önlemlerinin sıkı bir şekilde uygulanması bu ünitelerde gelişebilecek olan enfeksiyonları ve antibiyotiklere karşı direnci önemli oranda azaltacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Atiyeh BS, Gunn SW, Hayek SN. State of the art in burn treatment. *World J Surg* 2005; 29: 131-148.
2. Bang RL, Sharma PN, Sanyal SC, Al Najjadah. Septicaemia after burn injury: a comparative study. *Burns* 2002; 28: 746-751.
3. Wilson WR, Sande MA, Çev. Edit. Dündar İH. Current Enfeksiyon Hastalıkları Tanı ve Tedavi: Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları. Ankara: Nobet Tıp Kitabevi, 2004; 177-191.
4. Bilgehan H. Klinik Mikrobiyolojik Tanı: Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Mikrobiyolojik Tanısı 1. Baskı, İzmir: Barış Yayınları Fakülteler Kitabevi, 1992; 364-370.
5. Wilke Topçu A, Söyletir G, Doğanay M. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi Sistemlere Göre Enfeksiyonlar 3. Baskı, İstanbul: Nobet Tıp Kitabevleri, 2008.
6. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Çev. Edit. Başustaoglu AC, Tıbbi Mikrobiyoloji, 6. Baskı, Ankara: Atlas Kitapçılık, 2010; 399-404.
7. Trillia A. Skin and soft tissue infections. Wenzel R, Edmond M, Pittet D, (eds). *A Guide to Infection Control in the Hospital*. Hamilton: BC Decker, 1998: 83-89.
8. Barrillo DJ, McManus AT. Infection in burn patients. Cohen J, Powderly WG (eds). *Infectious Disease*. 2nd ed. Elsevier Limited, 2004: 903-913.
9. Brooks GF, Carroll KC, Butel JS, Morse SA, Çev. Edit. Yenen OŞ, Jawetz, Melnick ve Adelberg, Tıbbi Mikrobiyoloji: Lange, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2010; 699-730.
10. American Burn Association. Burn incidence and treatment in the U.S. National health interview survey (1991-1993 data). Philadelphia, Pa: American Burn Association, 2000.
11. National Center for Injury Prevention and Control. United States fire/burn deaths and rates per 100,000. Office of Statistics and Programming. Atlanta, Ga. Centers for Disease Control and Prevention, 2002.
12. National Fire Data Center. Fire in the United States, 1983 to 1990. Emmitsburg Md: National Fire Data Center, 1993.
13. Roth JJ, Hughes WB. The essential burn unit handbook. St. Louis: Quality Medical Publishing Mo 2004.
14. Pruitt BA, O'Neill JA, Moncrief JA, Lindberg RB. Successful control of burn wound sepsis. *JAMA* 1968; 203: 1054
15. Warden GD, Heimbach DM. Burns. In Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC (ed): *Principles of Surgery*. 2nd Ed, New York: McGraw-Hill, 1999: 223-262.
16. Jackson DM. The evolution of burn treatment in the last 50 years. *Burns* 1991; 17: 329-334.
17. Weber JM, Sheridan RL, Pasternack MS. Nosocomial infections in pediatric patients with burns. *Am J Infect Control* 1997; 25: 195-201.
18. Sheridan RL, Ryan CM, Yin LM. Death in the burn unit: Sterile multiple organ failure. *Burns* 1998; 24: 307-311.

19. Mayhall CG. Nosocomial burn wounds. Mayhall CG (ed). Hospital Epidemiology and Infection Control. 2nd Ed, Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, 1999: 275- 86.
20. Mangram AJ, Horan TC, M. L. Pearson, L. C. Silver, and W. R. Jarvis. Guideline for Prevention of Surgical Site Infection, 1999. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Infect Control. 1999 Apr;27(2):97-132;
21. Mutsaers SE, Bishop JE, McGrouther G, Laurent GJ. Mechanisms of tissue repair: from wound healing to fibrosis. Int. J. Biochem. Cell Biol 1997; 29: 5-17.
22. Hücre rejenerasyonu, fibrozis ve yara iyileşmesi. (Çeviri Ed.) Çevikbaş U. Temel Patoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2000; 3: 48-59.
23. Aydın H. Plastik Cerrahi. İstanbul; Nobel Tıp Kitabevi, 2000: 91-120.
24. Kapoor M, Appleton I. Wound healing: abnormalities and future therapeutic targets. Curr Anaest Crit Care 2005; 16: 88-93.
25. Ruszczak Z. Effect of collagen matrices on dermal wound healing. Adv. Drug. Deliver. Rev 2003; 55: 1595-611.
26. Madri JA. Inflammation and healing. Ed: KIssane J. M, Anderson's Pathology. St. Louis: The C.V. Mosby Company, 1990: 67-110.
27. Davidson JM, Benn SI. Regulation of angiogenesis and wound repair. Ed: Sıraca A. E, Cellular and Molecular Pathogenesis. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996: 79-107.
28. Whitney JD, Wickline MM. Treating chronic and acute wounds with warming: review of the science and practice implications. J Wound Care 2003; 30: 199-209.
29. Sparkes BG. Immunological responses to termal injury. Burns, 1997; 23: 106-113.
30. Holmes JH, Heimbach DM. Burns. Schwartz's principles of surgery, Brunicardi FC, eds. 8th ed. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc, 2005; 194-116.
31. Wolf SE, Herndon DN. Burns. Townsend CM, (ed). Sabiston textbook of surgery, 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001: 346-347.
32. Devgan L, Bhat S, Aylward S. Modalities for the assessent of burn wound depth. J Burns Wounds 2006; 5: 2.
33. Tissue repair and wound healing. Porth CM (Ed). Pathophysiology. Philadelphia: Lippincott, 1998: 289-293.
34. Çetinkale O. Yanıklara ilk yaklaşım. Acil Hekimlik. Ertuğrul Göksoy (Ed). İstanbul: İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Komisyonu, 1997; 255-268.
35. Davis MHP, Dunkley RM, Harden K, Harding JM, Laidlaw AM, Cause: types of wound and ulcers. In The wound programme. United Kingdom: Centre for Medical Education, Dundee, 1992: 109-132.
36. Dhillon KS, Kok CS. The incidence of post-operative wound infection in orthopaedic surgery. Med J Malays 1995; 50: 237-240.
37. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection. Am. J. Infect. Control 27: 97-134.
38. Peel ALG. Definition of infection. Taylor EW (ed.). Infection in surgical practice. United Kingdom: Oxford University Press, Oxford, 1992: 82-87.

39. Raahave DA, Friis-Moller K, Bjerre-Jespen J, Thiis-Knudsen, Rasmussen LB. The infective dose of aerobic and anaerobic bacteria in postoperative wound sepsis. *Arch Surg* 1986; 121: 924–929.
40. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissue, *N Engl J Med* 1996; 334: 240.
41. Fischer JE, Fegelman E, Johannigman J. Surgical complications. Schwartz S, ed. *Principles of Surgery*. New York 7th ed. McGraw-Hill, 1999: 441-483.
42. Bowler PG. The anaerobic and aerobic microbiology of wounds: a review. *Wounds* 1998; 10: 170–178.
43. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, Nathwani D, Tice AD, Volturo GA. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2003; 52: 3–17.
44. Ratner H. *Vibrio vulnificus*. *Infection Control* 1987; 8: 430–433.
45. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clinical Microbiological Reviews* 2001; 14: 244–269.
46. Brook I, Finegold SM. Aerobic and anaerobic bacteriology of cutaneous abscesses in children. *Pediatrics* 1981; 67: 891–895.
47. Meislin HW, Lerner SA, Graves MH, McGehee MD, Kocka FE, Morello JA, Rosen P. Cutaneous abscesses. Anaerobic and aerobic bacteriology and outpatient management. *Ann Intern Med* 1977; 87: 145–149.
48. Page G, Beattie T. Infection in the accident and emergency department. Taylor EW, (ed). *Infection in surgical practice*. United Kingdom: Oxford University Press, Oxford, 1992: 123–132
49. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic bacteriology of wounds and cutaneous abscesses. *Arch Surg* 1990; 125: 1445–1451.
50. Summanen PH, Talan DA, Strong C, McTeague M, Bennion R, Thompson JE, et al. Bacteriology of skin and soft-tissue infections: comparison of infections in intravenous drug users and individuals with no history of intravenous drug use. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 279–282.
51. Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of infections after trauma in children. *J Accid Emerg Med* 1998; 15: 162–167.
52. Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of infection after trauma. *Am. J Emerg Med* 1998; 16: 585–591.
53. Elliot DC, Kufera JA, Myers RAM. Necrotising soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996; 224: 672–683.
54. Gündeş SG. *Deri ve yumuşak Doku infeksiyonlarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları*. 2006.
55. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 1373–1406.
56. Lawrence JC. The bacteriology of burns. *J Hosp Infect* 1985; 6: 3–17.
57. Mayhall CG. Surgical infections including burns, In R. P. Wenzel (ed.), *Prevention and control of nosocomial infections*, 2nd ed. Baltimore, Md: The Williams & Wilkins Co, 1993: 614–664.

58. Revathi G, Puri J, Jain BK. Bacteriology of burns. *Burns* 1998; 24: 347–349.
59. Song W, Lee KM, Kang HJ, Shin DH, Kim DK. Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from the burn patients in Korea. *Burns* 2001; 27: 136-139.
60. Sengupta S, Kumar P, Ciraj AM, Shivananda PG. *Acinetobacter baumannii*-an emerging nosocomial pathogen in the burns unit Manipal, India. *Burns* 2001; 27: 140-4.
61. Bradley SF. *Staphylococcus aureus* infections and antibiotic resistance in older adults. *CID* 2002; 34: 211–216.
62. Blomqvist L. Toxic shock syndrome after burn injuries in children. Case report. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg* 1997; 31: 77-81.
63. Oyake S, Oh-i T, Koga M. Staphylococcal scalded skin syndrome developing during burn treatment. *J Dermatol* 2001; 28: 557-559.
64. Mackie DP, vanHertum WA, Schumburg TH. Reduction in *Staphylococcus aureus* wound colonization using nasal mupirocin and selective decontamination of the digestive tract in extensive burns. *Burns* 1994; 20: 14-147.
65. Başustaoglu A. Yanık infeksiyonlarına mikrobiyolojik yaklaşım. *Ankem Derg* 2001; 15: 358-362.
66. Estahbanati HK, Kashani PP, Ghanaatpisheh F. Frequency of *Pseudomonas aeruginosa* serotypes in burn wound infections and their resistance to antibiotics. *Burns* 2002; 28: 340-348.
67. Wang W, Yuan K, Ni Y, Sun Z. Micro-ecological investigation of burn wound infection. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi* 2001; 17: 80-82.
68. Still J, Law E, Friedman B, Fuhrman S, Newton T. Vancomycin-resistant organisms on a Burn Unit. *South Med J* 2001; 94: 810-812.
69. Atkins JL, Hidvegi N, Teare L, Dziewulski P. The use of linezolid in the treatment of vancomycin-resistant enterococcal septicaemia in two patients with burn injuries. *Burns* 2002; 28: 185-188.
70. Sheridan RL, Weber JM, Budkevich LG. Candidemia in the pediatric patient with burns. *J Burn Care Rehabil* 1995; 16: 440-443.
71. Nash G, Foley FD. Herpetic infection of the middle and lower respiratory tract. *Am J Clin Pathol* 1970; 54: 857-863.
72. Prellner T, Flamholz L, Haidl S. Herpes simplex virus: The most frequently isolated pathogen in the lungs of patients with severe respiratory distress. *Scand J Infect Dis* 1992; 24: 283-292.
73. Brandt SJ, Tribble CG, Lakeman AD. Herpes simplex burn wound infections: Epidemiology of a case cluster and responses to acyclovir therapy. *Surgery* 1985; 98: 338-343.
74. Garcia H, Edwards MS: Herpes simplex infection of burn wounds. *South Med J* 1981; 74: 991-992.
75. Kagan RJ, Naraqi S, Matsuda T. Herpes simplex virus and cytomegalovirus infections in burned patients. *J Trauma* 1985; 25: 40-45.
76. Kealey GP, Aguiar J, Lewis RW. Cadaver skin allografts and transmission of human cytomegalovirus to burn patients. *J Am Coll Surg* 1996; 182: 201-205.
77. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn Wound Infections. *Clin Microbiol Rev* 2006; 19: 403-434

78. Agnihotri N, Gupta V, Joshi RM. Aerobic bacterial isolates from burn wound infections and their antibiograms—a five-year study. *Burns* 2004; 30: 241-243.
79. Griego, RD, Rosen T, Orengo IF, Wolf JE. Dog, cat and human bites: a review. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33: 1019–1029.
80. Bridges RM, Deitch EA. Diabetic foot infections. *Surg Clin North Am* 1994; 74: 537
81. Ünlühızcı K, Doğanay M, Tuncel M, Bayram F, Keleştimur F. Diyabetik ayak infeksiyonları. *Türk Diabet Yıllığı* 1995-1996; 11: 98
82. Kemmerly SA. Dermatologic manifestations of infections in diabetics *Infect Dis Clin North Am* 1994; 8: 523.
83. Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone; 1995: 909
84. Sapico FL, Bessman AN. Foot infections in the diabetic patients and infections associated with pressure sores. Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds). *Infectious Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998: 1270
85. Bowler PG, Davies BJ. The microbiology of infected and noninfected leg ulcers. *Int. J. Dermatol* 1999; 38: 101–106.
86. Fowler E. Wound infection: a nurse's perspective. *Ostomy Wound Manage* 1998; 44: 44–53.
87. Neil JA, Munro CL. A comparison of two culturing methods for chronic wounds. *Ostomy Wound Manage* 1997; 43: 20–30.
88. Thomson PD, Smith DJ. What is infection? *Am J Surg* 1994; 167: 7–11.
89. Pallua NP, Fuchs C, Hafemann B, Volpel U, Noah M, Lütticken R. A new technique for quantitative bacterial assessment on burn wounds by modified dermabrasion. *J Hosp Infect* 1999; 42: 329–337.
90. Robson MC. Lessons gleaned from the sport of wound watching. *Wound Rep. Regen* 1999; 7: 2–6.
91. Hardin WD, Aran AJ, Smith JW, Nichols RL. Aerotolerance of common anaerobic bacteria—fact or fantasy? *South. Med J* 1982; 75: 1015–1056.
92. Loesche WJ. Oxygen sensitivity of various anaerobic bacteria. *Appl Microbiol* 1969. 18: 723–727.
93. Endorf FW, Supple KG, Gamelli R. The evolving characteristic and care of necrotizing soft tissue infections. *Burns* 2005; 126: 269-273.
94. Gentry LO. Therapy with newer oral β -lactam and quinolone agents for infections of the skin and skin structure: a review. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 35-40.
95. Grayson ML, Gibbons GW, habershaw GM. Use of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 683-693.
96. Murphy EL, DeVita D, Liu H. Risk factors for skin and soft tissue abscesses among injection drug users: a case control study. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 35-40
97. Stone HH. Soft Tissue Infections. *Am Surg* 2000; 6: 162-165.
98. By Gary R, Skankey MD, FACP, Infectious Disease, Las Vegas, NV Sponsored by Nevadans for Antibiotic Awareness A Practical Guide to Diagnosis and Treatment of

Infection in the Outpatient Setting Diagnosis and Treatment of Skin and Soft Tissue Infections

99. Karakoç, EA, Acar SN. Mikrobiyolojik örnek toplama, Hastane İnfeksitonları Kontrolü el Kitabı. Türkyılmaz R (Ed). Ankara: Hastane İnfeksiyonları Derneği Yayınları No: 2, Bilimsel Tıp Yayınevi, 2004: 439-462.
100. Bilgehan H. Klinik Mikrobiyolojik Tanı İzmir: I. Baskı, Barış Yayınları, 1992
101. Bilgehan H. Klinik Mikrobiyolojik Özel Bakteriyoloji ve Bakteri Enfeksiyonları 10. Baskı, İzmir: Barış Yayınları, 2000.
102. Soul MB, Larson LE, Preston AG. Infections and Nursing Practice Prevention and Control, Mosby Comp, 1995.
103. Koroğlu M, Durmaz B, Tekerekoğlu MS. Turgut Ozal Tıp Merkezi'nde izole edilen *Pseudomonas* türlerinin Aminoglikozidlere ve Antipseudomonal Sefalosporinlere Karşı Direnç Durumu. Turk J Inf 1999; 13: 371.
104. Zer Y, Korkmaz G, Çeliksöz C, Bayram A, Orhan G, Balcı İ. Yara Örneklerinden İzole Edilen Mikroorganizmalar ve Antibiyotik Duyarlılıkları. Anadolu Tıp Dergisi 2002; 4: 76-80.
105. Moet GJ, Jones RN, Biedenbach DJ, Stilwell MG, Fritsche TR. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004) 2007; 57: 7-13.
106. Doern GV, Jones RN, Pfaller MA, Kugler KC, Beach ML, The SENTRY Study Group (North America). Bacterial Pathogens Isolated from Patients with Skin and Soft Tissue Infections: Frequency of Occurrence and Antimicrobial susceptibility Patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). Diagn Microbiol Infect Dis 1999; 34: 65–72.
107. Jones ME, Karlowsky JA, Dragdi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy. International Journal of Antimicrobial Agents 2003; 22: 406- 419.
108. Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, Kugler K, The SENTRY Participants Group. Bacterial Pathogens Isolated from Patients with Bloodstream Infection: Frequencies of Occurrence and Antimicrobial Susceptibility Patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). Antimicrobial Agents And Chemotherapy, 1998: 1762–1770.
109. Fierobe L, Lucet JC, Decre D, Muller-Serieys C, Deleuze A, Joly-Guillou ML, Mantz J, Desmonts JM. An outbreak of imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* in critically ill surgical patients. Infect Control Hospital Epidemiol 2001; 22: 35-40.
110. Yorgancı K, Oruk, Hamaloğlu E. Yanıklarda hastane infeksiyonları. Hastane İnfeks Derg 2000; 4: 121-128.
111. Rutala WA, Katz EB, Sherertz RJ, Sarubbi FA. Environmental study of a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemic in a burn unit. J Clin Microbiol 1983; 18: 683-8.
112. Koneman EW, Allen SD, Janda JM, Schreckenberger PC, Winn WC. Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, 1997.

113. Öncül O, Yıldız F, Altunay H. Yanık servisinde izlenen hastane infeksiyonları. X. Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (15-19 Ekim 2001, Adana) Program'da. İstanbul: KLİMİK Derneği, 2001: 332.
114. Mokaddas E, Rotimi VO, Sanyal SC. In vitro activity of piperacillin/tazobactam versus other broad-spectrum antibiotics against nosocomial gram-negative pathogens isolated from burn patients. J Chemother 1998; 10: 208-214.
115. Pruitt BA, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. World J Surg 1998; 22: 135-145.
116. Horner BM, Ahmadi H, Mulholland R, Myers SR, Catalan J. Case-controlled study of patients with self inflicted burns. Burns 2005; 31: 471-475.
117. Çolak D, Ergin C, Ögünç D, Ongut G, Demirgiller D, Mutlu G. Klinik Örneklerden izole edilen *Pseudomonas* Türlerine karşı çeşitli antibiyotiklerin invitro Etkinlikleri. Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi 1996; 26: 48-51
118. Rennie RP, Jones RN, Mutnick AH, The SENTRY Program Study Group (North America). Occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from skin and soft tissue infections: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 2000) Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2003; 45 287-293.
119. Sader HS, Jones RN, Silva JB, The SENTRY Participants Group (Latin America) 2002. Skin and soft tissue infections in Latin American medical centers: fouryear assessment of the pathogen frequency and antimicrobial susceptibility patterns. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2002; 44: 281-288.
120. Mandell LA. Fusidic acid. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 200; 306-307.
121. Yazgı H, Ertek M, Aktaş O. Çeşitli klinik örneklerden izole edilen stafilokok suflarının fusidik aside duyarlılıklarının araştırılması. Türk Mikrobiyol Cemiy Derg 2003; 33: 12-15
122. Baysal B, Tuncer I, Erayman B, Arslan U. Klinik örneklerden izole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarının fusidik asit ve bazı antibiyotiklere duyarlılıkları İnfeks Derg 2003; 17: 27-30.
123. Çeşitli hastanelerde izole edilen stafilokok suşlarının fusidik asit ve sık kullanılan diğer antibiyotiklere duyarlılıkları. Türk Mikrobiyol Cemiy Derg; 2003; 33: 8-11.
124. Bengisun JS, Palabıykoğlu I. Çeşitli klinik örneklerden izole edilen 200 stafilokok suşunun tiplendirilmeleri ve fusidik asit duyarlılıklarının in vitro değerlendirilmesi. Türk Mikrobiyol Cemiy Derg 1999; 29: 44-46.
125. Güleröğlu S, Nakipoğlu Y, Derbentli Fİ. Metisiline dirençli stafilokoklarda vancomisin, teicoplanin ve fusidik asit direncinin mikrodilasyon yöntemi ile araştırılması. Ankem Derg 2002; 16: 457-462.
126. Tuncbilek S, Tezeren Z, Balaban N, Öztürk S, Işılak İ. Hastane infeksiyon Etkeni *Pseudomonas Aeruginosalar*ın İnvitro Antibiyotik Duyarlılıkları. İnfeksiyon Dergisi(Turkish Journal of infection) 1998; 12: 361-64.
127. Fujita J, Negayama K, Takigawa K, Yamagishi Y, Kubo A, Yamaji Y, Takahara J. Activity of antibiotics Against Resistant *Pseudomonas aeruginosa*; Journal of Antimicrobial Chemotherapy 1992; 29: 539.

128. Quadri SM, Cunha BA, Ueno Y, Kayes S, Postle AG. Etiology of Nosocomial Infections and the Susceptibility of Nosocomial Pathogens to İmipenem and other Antimicrobial Agents at a Tertiary Carce Referral Hospital. Current Therapeutic Research August 1995; 56: 8: 746.
129. Yapar N, Ulusoy S, Arda B, Tunger A. Hastane İnfeksiyonu Etkeni Pseudomonas aeruginosa Kökenlerinde Beta-Laktamaz Aktivitesi ve Antibiyotik Direnci. İnfeksiyon Dergisi,(Turkish Journal of infection) 1999; 13: 51.

8. ÖZGEÇMİŞ

29 Aralık 1982 tarihinde, Ordu iline bağı Fatsa ilçesinde dünyaya geldim. 1998 yılında Fatsa Lisesi'nden mezun oldum. 2004 yılında Samsun 19 Mayıs Üniversitesi, Fen-Edebiyat Fakültesi Biyoloji bölümünden mezun oldum. 2011 yılında Frat Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nda Yüksek Lisans eğitimime başladım. Evliyim, bir kızım ve bir oğlum var.