



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARININ
KLİNİK VE EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Leman YAQUBOVA

KAYSERİ-2021



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ENFEKSİYON HASTALIKLARI VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARININ
KLİNİK VE EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Hazırlayan
Dr. Leman YAQUBOVA

Danışman
Dr.Öğr. Üyesi Gamze KALIN ÜNÜVAR

KAYSERİ-2021

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında kıymetli bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, ayrıca insani ve ahlaki değerleri ile de kendisini örnek aldığım, yanında çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum, benim için hem bir hoca, hem de bir abla olan çok değerli danışman hocam Dr.Öğr. Üyesi Gamze KALIN ÜNÜVAR'a,

Tez çalışmamın fikir aşamasından itibaren uzmanlık eğitimimde tecrübelerinden ve bilgisinden faydalandığım ilk danışman hocam Prof. Dr. Mehmet DOĞANAY'a,

Uzmanlık eğitimimiz boyunca her konuda yardımını, bilgi ve deneyimlerini asistanlarından esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Bilgehan AYGEM ve Prof. Dr. Orhan YILDIZ'a,

Asistanlık sürecinde akademik her konuda fikirlerini benimle paylaşan ve bana büyük katkılar sağlayan Prof. Dr. Emine ALP MEŞE, Prof. Dr. Ayşegül ULU KILIÇ ve Dr.Öğr. Üyesi Zeynep TÜRE YÜCE hocalarıma,

Bu zor asistanlık sürecini birlikte çalışmakla kolaylaştıran, fiziksel ve psikolojik açıdan bana destek olan sevgili uzman ve asistan arkadaşlarıma,

Günlük işlerimizde ve nöbetlerimizde bize herdaim yardımcı olan Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Klinik ve Polikliniğinde çalışan tüm hemşire ve sağlık personeli arkadaşlarıma,

Hastane enfeksiyonlarının yönetimi konusunda bilgilerini benimle paylaşan güler yüzlü tüm Enfeksiyon Kontrol Kurulu çalışma arkadaşlarıma,

Diğer branş rotasyon eğitimimde bana yardımcı olan hocalarıma ve ekibine,

Bu günlere gelmemde en büyük pay sahibi olan canım aileme, özellikle tez çalışması sürecinde beni yalnız bırakmayan ve benimle aynı heyecanı yaşayan annem Rana' ya, babam Rahman' a ve abim Heyyam'a,

Benim için çok değerli olan, bu sınav sürecini benimle beraber atlatan ve bana her an destek olan sevgili nişanlım Ömer TÜRKMEN'e hoşgörü ve sabırlarından dolayı sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Leman YAQUBOVA

Mart 2021, KAYSERİ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	iv
TABLOLAR LİSTESİ	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Toplum Kaynaklı Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	7
2.1.1. Yüzeysel Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	7
2.1.1.1. Follikülit	7
2.1.1.2. Fronkül	8
2.1.1.3. Karbonkül	8
2.1.1.4. Kutanöz Apse	9
2.1.1.5. İmpetigo.....	9
2.1.1.6. Ektima.....	10
2.1.1.7. Eritrazma	10
2.1.1.8. Erizipel (yılancık).....	10
2.1.1.9. Selülit.....	10
2.1.2. Derin Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	13
2.1.2.1. Nekrotizan Selülit.....	14
2.1.2.2. Nekrotizan fasiit	14
2.1.2.3. Klostridial Miyonekroz (Gazlı gangren)	19
2.1.2.4. Piyomiyozit.....	20
2.1.2.5. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları	20
2.2. Sağlık Hizmeti İlişkili DYDE	26
2.2.1. Bası Yarası	26

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	29
3.1. İstatistiksel Analiz.....	31
4. BULGULAR.....	32
4.1. Demografik Veriler	32
4.2. Epidemiyolojik ve Klinik Tanımlamalar	33
4.3. Risk Faktörleri.....	36
4.4. Klinik Semptom ve Bulgular	38
4.5. Biyokimyasal Laboratuvar Bulguları	41
4.6. Mikrobiyolojik Laboratuvar Sonuçları	43
4.7. Radyolojik görüntüleme yöntemleri	44
4.8. Uygulanan medikal ve cerrahi tedaviler	45
5. TARTIŞMA.....	49
6. SONUÇLAR.....	60
KAYNAKLAR	63
EKLER	72
TEZ ONAY SAYFASI.....	78

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşmiş Devletleri
AGBHS	: A Grubu Beta Hemolitik Streptokok
AIDS	: Acquired İmmune Deficiency Syndrome
APAT	: Ayaktan Parenteral Antibiyotik Tedavisi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C Reaktif Protein
DAE	: Diyabetik Ayak Enfeksiyonu
DAÜ	: Diyabetik Ayak Ülseri
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DVT	: Derin Ven Trombozu
DYDE	: Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları
ESH	: Sedimentasyon
EÜTF	: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
FDA	: Food and Drug Administration
GAS	: Grup A Streptokok
GSBL	: Genişletilmiş Spektrumlu Beta Laktamaz
IDF	: Uluslararası(İnternational) Diyabet Federasyonu
IDSA	: Infectious Diseases Society of America
IWGDF	: Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu
KCFT	: Karaciğer Fonksiyon Testleri
LRINEC	: Laboratory Risk İndicator for Necrotizing Fasciitis
MDR	: Multi Drug Resistance
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRSA	: Metisiline dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>
MSSA	: Metisilin duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>
NF	: Nekrotizan Fasiit

- NYDE** : Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları
- PEDİS** : DAÜ sınıflaması, Perfusion-Extent/size- Depth/Tissue Loss/Infection-Sensation
- QSOFA** : Quick Sequential Organ Failure Assesment
- SIRS** : Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu
- SOFA** : Sequential Organ Failure Assessment
- SPEs** : Streptokokal piyojenik ekzotoksin
- SSTİ** : Skin and Soft Tissue İnfections
- STŞS** : Streptokokal Toksik Şok Sendromu
- TURDEP** : Türk Diyabet Epidemiyoloji Çalışma Grubu
- USG** : Ultrasonografi
- WBC** : White Blood Cell
- WHO** : World Health Organization

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	Eron sınıflaması	5
Tablo 2.	Anatomik sınıflandırmaya göre deri yumuşak doku enfeksiyonları.....	6
Tablo 3.	Selülit etkeni mikroorganizmalar.....	11
Tablo 4.	Özel nedenler ile birlikte nadir selülit oluşturan mikroorganizmalar.....	12
Tablo 5.	Nekrotizan enfeksiyonları yüzeysel enfeksiyonlardan ayıran özellikler.....	13
Tablo 6.	NF Klinik Evreleri.....	16
Tablo 7.	Nekrotizan fasiitte LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) skorum sistemi.....	18
Tablo 8.	Diyabetik ayak gelişiminde risk faktörleri.....	21
Tablo 9.	Diyabetik ayak enfeksiyonunun durumuna göre etken mikroorganizmalar.....	24
Tablo 10.	DAE'de Wagner sınıflaması.....	25
Tablo 11.	PEDİS sınıflaması.....	25
Tablo 12.	Bası yarası evrelemesi.....	27
Tablo 13.	Katılımcıların Cinsiyete Göre Dağılımı.....	32
Tablo 14.	Hastaların DYDE Tanıları	33
Tablo 15.	Hastaların tanıları ile komplike veya non komplike olma durumlarının karşılaştırılması	34
Tablo 16.	Hastaları önceden kullandıkları antibiyotiklerin dağılımı	34
Tablo 17.	Hastalarda lezyonların lokalizasyonları	35
Tablo 18.	Hastaların DYDE tanıları ile epidemiyolojik nedenlerin karşılaştırılması	35
Tablo 19.	Hastalığın epidemiyolojik nedenleri ile komplike olma durumlarının karşılaştırılması	36
Tablo 20.	Hastaların ek hastalıkları.....	36
Tablo 21.	Hastaların DYDE tanıları ile ek hastalarının karşılaştırılması.....	36
Tablo 22.	Hastaların ek hastalıkları ile DYDE sınıflarının ve komplike-non komplike olma durumlarının karşılaştırılması	37

Tablo 23. Komplike DYDE gelişiminde risk faktörleri	38
Tablo 24. Hastaların DYDE tanılarına göre lenfödem, dvt, tinea pedis ve osteomyelit varlığı	38
Tablo 25. Hastalara ait semptom ve fizik muayene bulguları	39
Tablo 26. Hastaların Sepsis, Septik Şok ve Skorlamalara Göre Durumları.....	40
Tablo 27. Hastaların komplike ve non-komplike olma durumları ile klinik özelliklerinin karşılaştırılması.....	41
Tablo 28. Hastaların Laboratuvar Sonuçları	41
Tablo 29. Hastaların laboratuvar değerleri ile komplike olma durumlarının karşılaştırılması	42
Tablo 30. Hastaların GFR, CRP, Prokalsitonin ve ESH Değerleri	42
Tablo 31. Hastaların yara, apse, doku gram ve kültür sonuçları	43
Tablo 32. Alınan kültürlerden üreyen mikroorganizmalar ile komplike ve non komplike DYDE'nin karşılaştırılması	44
Tablo 33. Hastaların Tomografi, MRG, Sintigrafi ve Yüzeysel USG Sonuçlarının değerlendirilmesi.....	45
Tablo 34. Hastalara kullanılan ampirik antibiyotik tedavileri.....	45
Tablo 35. İlk tedavi değişiminde hastalarda tercih edilen antibiyoterapiler	46
Tablo 36. İkinci kez tedavisi değiştirilen hastalarda tercih edilen antibiyoterapiler	47
Tablo 37. Hastalara uygulanan cerrahi girişimler	48

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	Derinin temel yapısı	4
Şekil 2.	Deri ve deri altı doku enfeksiyonlarının anatomik ve klinik sınıflandırılması.	6
Şekil 3.	Diyabetik ayakta nöropatiye bağlı enfeksiyon gelişim mekanizması.....	22
Şekil 4.	Diyabetik ayak patogenezi.	23
Şekil 5.	Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı	32
Şekil 6.	Hastaların Taburculuk Sonrası Tedavi Alma Durumları	48

DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARININ KLİNİK VE EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZET

Giriş ve Amaç: Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (DYDE) çok hafif bir klinik tablolardan hayatı tehdit eden ciddi enfeksiyonlara kadar değişkenlik gösterebilir. Önemli olan hastalığın klinik şiddetini ve tanısını doğru değerlendirip, tedaviyi uygun bir şekilde planlayabilmektir. Bu çalışmanın amacı, DYDE olan hastaların demografik ve epidemiyolojik özelliklerini, tanı yöntemlerini, cerrahi veya medikal tedavi sonuçlarını incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi (EÜTF) Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde DYDE (ektima, karbonkül, selülit, erizipel, abse, nekrotizan fasiit, piyomiyozit ve diyabetik ayak enfeksiyonu) tanısı ile yatan, 18 yaş ve üzeri erişkin hastalar dahil edildi. EÜTF Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği dışında yatan, cerrahi alan enfeksiyonu olarak değerlendirilen, 18 yaşından küçük hastalar ise çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 118 hastanın %59,3'ü erkek olmak üzere yaş ortalaması $62,2 \pm 15,0$ (min-max; 19-90) di. Hastaların %36,4'ünde derin DYDE görüldü. Komplike ve non-komplike olma durumları ile erkek cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki görüldü ($p=0,04$). En sık %40,7 oranı ile selülit'e rastlandı. Ayrıca selülit olan hastaların %16,7'inde görülen lenfödem ve diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların %22,6'ında görülen tinea pedis önemli risk faktörü olarak belirlendi. Lezyonları lokalizasyonları açısından değerlendirdiğimizde %78,8 ile sıklıkla alt ekstremitede olduğu tespit edildi. Hastalarda en sık görülen ek hastalık (%52,5) diyabet idi. DM derin ($p=0,001$) ve komplike ($p=0,029$) vakaların gelişiminde anlamlı olarak ilişkili bulundu. Olguların %45,8'inde ateş tesbit edildi. Sepsis hastaların %48,3'ünde mevcut iken, %4,0'ünde septik şok görüldü. Hipergliseminin ($p=0,022$) ve hipoalbumineminin ($p=0,020$) komplike vakalar ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu görüldü. Kültürlerde üremesi olan hastaların %66,7'si komplike olmakla birlikte sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,003$). Gram pozitif bakterilerden *S. aureus*, gram negatif bakterilerden ise *E. coli* ilk sıralarda görüldü. Komplike DYDE'li hastaların %61,2'

sinde komplikasyon gelişmekle birlikte anlamlı kabul edildi (**p<0,05**). Hastalara verilen ampirik tedaviler içinde en fazla kullanılan Ampisilin-sulbaktam (%52,5) tedavisi idi.

Sonuç: DYDE gelişiminde komorbid durumların önemli risk faktörü olduğu görülmektedir. DM derin ve komplike DYDE'li vakalara eşlik etmekle beraber gelişmesinde de en sık sebeplerden biri olmaktadır. Komplike DYDE'li hastalarda tedavi değişikliği oranlarının daha fazla bulunması nedeniyle ampirik olarak kombine antibiyotik tedavisi verilmesi önerilebilmektedir

Anahtar kelimeler: Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu; toplum kökenli, sağlık hizmeti ilişkili, diyabetes mellitus, komplikasyon

EVALUATION OF CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SKIN AND SOFT TISSUE INFECTIONS

ABSTRACT

Background and Aim: Skin and soft tissue infections (SSTI) can range from a very mild clinical picture to serious life-threatening infections. The important thing is to accurately evaluate the clinical severity and diagnosis of the disease and plan the treatment appropriately. The aim of this study is to examine the demographic and epidemiological characteristics, diagnostic methods, surgical or medical treatment results of patients with SSTI.

Materials and Methods: Adult patients aged 18 years and over who were hospitalized in Erciyes University Faculty of Medicine (EÜTF) Hospital, Infectious Diseases Clinic with the diagnosis of SSTI (ecthyma, carbuncle, cellulite, erysipelas, abscess, necrotizing fasciitis, pyomyositis and diabetic foot infection) were included in the study. Patients younger than 18 years of age who were hospitalized outside of the Infectious Diseases Clinic of the EÜTF Hospital and considered as surgical site infection were excluded from the study.

Results: The mean age of 118 patients included in the study was 62.2 ± 15.0 (min-max; 19-90), 59.3% of whom were male. Deep SSTI was observed in 36.4% of the patients. A significant relationship was observed between complicated and uncomplicated conditions and male gender ($p = 0.04$). Cellulite was the most common, with a rate of 40.7%. In addition, lymphedema seen in 16.7% of patients with cellulite and tinea pedis seen in 22.6% of patients with diabetic foot infection was determined as an important risk factor. When we evaluated the lesions in terms of their localization, it was found that they were mostly in the lower extremities with a rate of 78.8%. Diabetes was the most common comorbidity (52.5%). DM was found to be significantly associated with the development of deep ($p = 0.001$) and complicated ($p = 0.029$) cases. Fever was detected in 45.8% of the cases. While sepsis was present in 48.3% of the patients, septic shock was observed in 4.0%. Hyperglycemia ($p = 0.022$) and hypoalbuminemia ($p = 0.020$) were found to be significantly associated with complicated cases. Although 66.7% of the patients with growth in cultures were complicated, the result was statistically significant ($p = 0.003$). One of the gram-positive bacteria, *S. aureus*, and the

gram-negative bacteria, *E. coli*, were seen in the first order. Although 61.2% of the patients with complicated SSTI developed complications, it was considered significant ($p < 0.05$). Ampicillin-sulbactam (52.5%) treatment was the most commonly used empirical treatment.

Conclusion: Comorbid conditions appear to be an important risk factor in the development of SSTI. Although DM accompanies cases with deep and complicated SSTI, it is also one of the most common reasons for its development. Due to the higher rates of treatment change in patients with complicated SSTI, empirically combined antibiotic therapy may be recommended.

Keywords: Skin and soft tissue infection; community acquired, healthcare associated, diabetes mellitus, complication

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Deri, vücudumuzun en büyük organı olup, insan vücudunu dış ortama karşı koruyan bir bariyer görevi yapmaktadır. Bu bariyer bütünlüğünün bozulması sonucunda etken mikroorganizmaların deri ve deri altı dokulara yerleşmesi ile deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (DYDE) gelişmektedir (1).

DYDE, oral antibiyotiklerle tedavi edilebilen yüzeysel sınırlı enfeksiyondan, hayatı tehdit eden, ağır sistemik toksisitenin eşlik ettiği nekroza kadar ilerleyen, geniş spektrumlu bir tablo oluşturabilir. Bu nedenle, klinisyenin antimikrobiyal tedaviye yanıt verebilen veya acil cerrahi girişim gerektirebilen durumları ayırt etmede yardımcı olacak bulgulara dikkat etmesi ve zamanında tanı koyması gerekmektedir (2, 3).

DYDE belirtileri ile başvuran hastayı değerlendirme sırasında hastanın detaylı anamnezi (seyahat, mesleki temas, ısırık, travma veya cerrahi girişime maruz kalıp kalmadığı), semptomları, lezyonun anatomik yerleşimi ve lokalizasyonu, kullanılan ilaçlar, konağın immun durumu, kronik hastalıklar ve yaşam biçimi gibi önemli noktalar göz önünde bulundurulmalıdır (2-4).

Bu çalışmamızda Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi (EÜTF), Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği' ne Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonu tanısı ile kabul edilmiş hastalarda DYDE' nin epidemiyolojik ve klinik özellikler dikkate alınarak prospektif olarak incelenmesi planlanmıştır.

Çalışmada;

- Toplum ve hastane kökenli DYDE olan hastaların demografik özelliklerinin
- DYDE gelişen hastaların risk faktörlerinin, altta yatan hastalıklarının ve predispozan faktörlerinin
- DYDE' nin epidemiyolojik (görülme sıklığı, gelişme sebepleri) ve etyolojik etkenlerinin
- DYDE olan hastalarda semptom, klinik bulgular ve laboratuvar özelliklerinin
- DYDE'da kullanılan tanı yöntemlerinin sıklığı ve lezyonla uyumluluğu arasındaki ilişkinin
- Cerrahi operasyon veya medikal tedavi sonuçlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

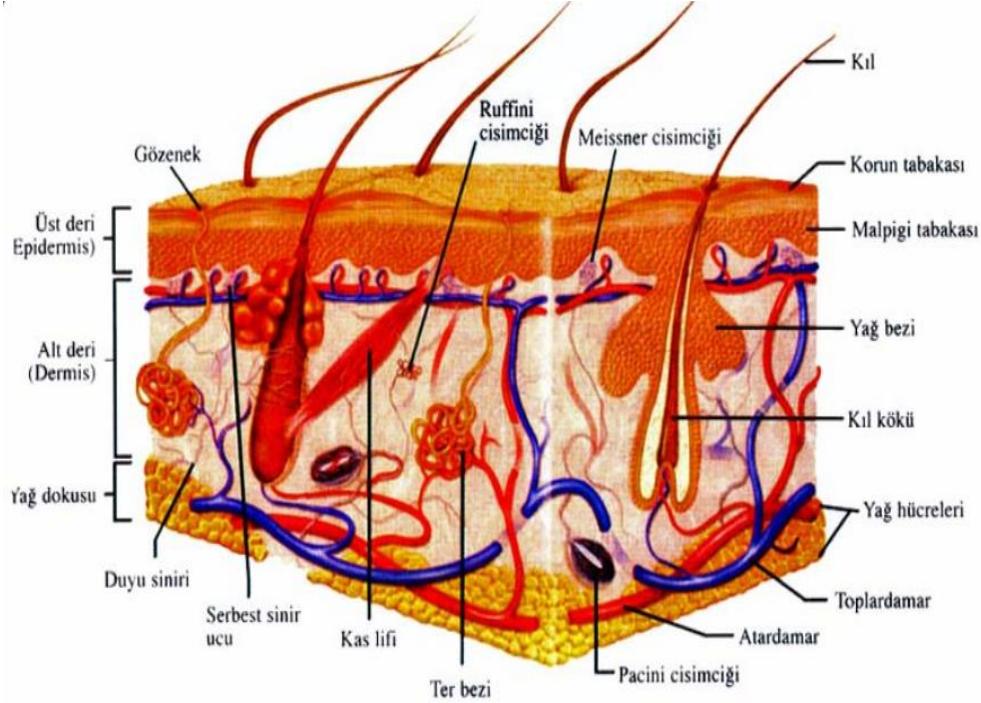
Deri vücudumuzun en büyük ve geniş yüzeyli organı olmakla birlikte, hastalık oluşturan etkenlere karşı en sık maruz kalan organıdır. Dış ortamda bulunan birçok mikroorganizma ve toksinlere karşı etkili savunma mekanizmasına sahip olmasına rağmen yine de deri ve yumuşak doku enfeksiyonları toplumda en sık karşılaşılan enfeksiyonlardır (1, 4).

Deri embriyolojik olarak ektoderm, mezoderm ve nöroektodermden köken almakla hücrel yapılar içermektedir. Organlarımız içinde hem ağırlık, hem de hacim bakımından deri en büyüğüdür. Ağırlığı, yetişkin bir kişide ortalama 15-20 kg'a kadar ulaşabilmektedir. Deri vücudun her bölgesinde aynı kalınlıkta değildir. Genellikle deri kalınlığı 0.5-2 mm arasında değişiklik göstermektedir. Bu kalınlık el içi ve ayak tabanında 4-6 mm olmakta iken, göz kapaklarında ise 0.1 mm inceliktedir. Histolojik olarak deri; epidermis, dermis ve hipodermis olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır. Deri ekleri olarak isimlendirilen keratinize özellikte olan kıllar ve tırnaklar ile salgısal özellikte olan ter ve yağ bezleri dermis tabakasından kaynaklanmaktadır (5).

Yumuşak doku, vücudumuzdaki organ ve diğer yapıları çevreleyen ve destek olan kemik dışı yapılara denilmektedir. Yumuşak doku; tendon, fasiya, fibröz doku, yağ, sinovya, kas, sinir ve kan damarlarından oluşmaktadır (5).

Epidermis 1 mm' den daha ince bir tabaka şeklinde cildin yüzeyinde bulunmakla avasküler bir yapıdır. Ayrıca, keratinositler, Merkel hücreleri, dendritik hücreler gibi birçok hücre içermektedir. Dermis, kan damarları, lenfatikler, fibroblastlar, ekrin ter bezleri, sebace bezleri ve kıl follükülleri ile zengindir. Dışarıdan gelen darbelere karşı

tampon görevi dışında enerji deposu olarak da rol oynayan ise cilt altı yağ dokusudur. (6) (Şekil 1).



Şekil 1. Derinin temel yapısı

İnsan deri florasında normalde birçok bakteri bulunmaktadır. Bunların bir kısmını kalıcı, bir kısmını ise geçici flora bakterileri oluşturmaktadır. Deri ve normal flora bakterileri fiziksel, kimyasal yapısı ve deskuamasyon özelliği ile organizmayı patojen bakterilere karşı koruyan gerekli savunma mekanizmalarıdır (7). Bu bariyerin bütünlüğünün bozulduğu bölgede mikroorganizmaların virülans faktörlerinin bağışık yanıtı yenmesi sonucu mikroorganizmaların yerleşmesi ve yayılması ile enfeksiyon gelişebilir (8).

DYDE' nin sınıflandırılmasında günümüze kadar çeşitli yöntemler kullanılmıştır. 1998 yılında Food and Drug Administration (FDA) tarafından yapılan sınıflandırmada DYDE, **komplike** ve **komplike olmayan** olarak iki sınıfa ayrılmıştır. Komplike olmayan DYDE arasında selülit, basit apseler, impetigo ve fronkül bulunmakta iken komplike DYDE' leri ise derin doku enfeksiyonları oluşturduğu bilinmektedir (9).

DYDE tanı ve yönetimi için 2014 yılında yayınlanan Infectious Diseases Society of America (IDSA) rehberinde DYDE' leri **pürülan olmayan** (erizipel, selülit, nekrotizan enfeksiyonlar) ve **pürülan** (fronkül, karbonkül, apse) enfeksiyonlar olarak ikiye

ayrılmaktadır. Pürülan olmayan enfeksiyonlar da; hafif (erizipel, selülit), orta (sistemik bulgular ile birlikte erizipel ve selülit) ve ciddi (oral antibiyotik tedavisi başarısız olmuş, sistemik enfeksiyon bulguları ile birlikte deskuamasyon, hipotansiyon gibi ciddi enfeksiyon veya organ disfonksiyon bulguları varlığında) enfeksiyon olarak sınıflandırılmıştır (9).

Ayrıca IDSA' nın yayınlamış olduğu deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının teşhis ve yönetimi için uygulama kılavuzları ise, DYDE' yi beş kategoriye ayırır.

Bunlar;

- 1) Yüzeysel komplikasyonsuz enfeksiyonlar (impetigo, erizipel ve selülit içerir)
- 2) Nekrotizan enfeksiyonlar
- 3) Isırıklar ve hayvan teması ile bağlantılı enfeksiyonlar
- 4) Cerrahi alan enfeksiyonları
- 5) Bağışıklığı baskılanmış konakçıdaki enfeksiyonlardır (9).

Eron ve ark. ise hastaların sistemik bulgularının ve komorbid durumlarının varlığına göre DYDE' yi 4 grup halinde sınıflandırmışlardır (10) (**Tablo 1**).

Tablo 1. Eron sınıflaması

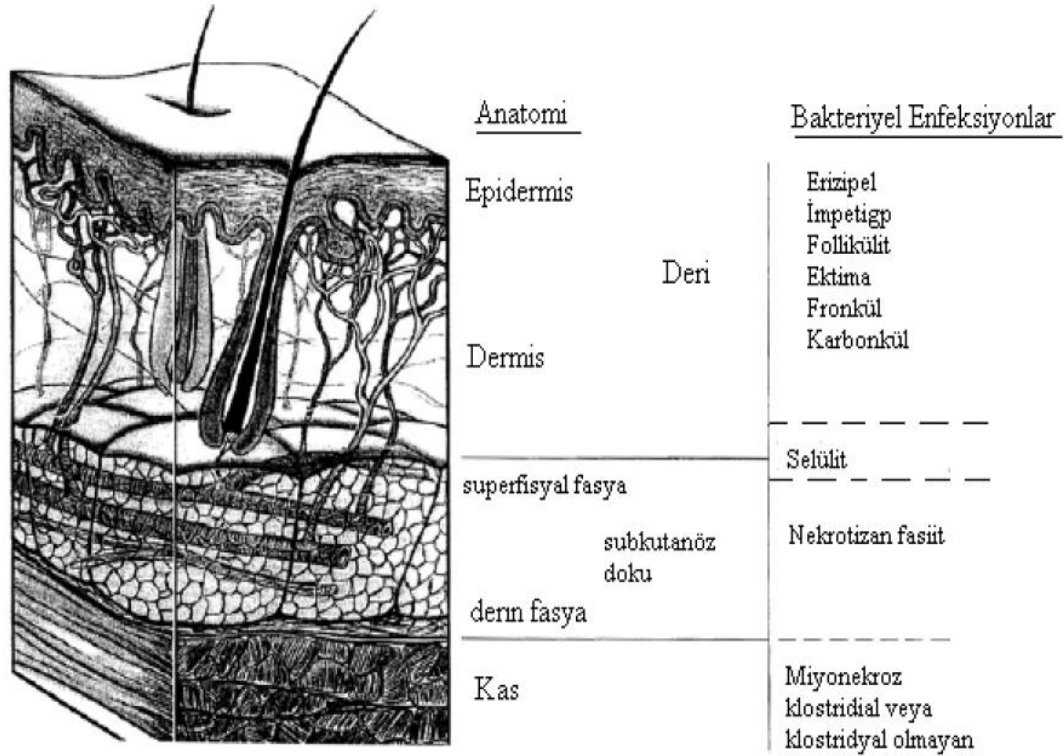
Sınıf 1	DYDE olan, ancak sistemik toksisite veya komorbidite belirtisi veya semptomu olmayan hastalar
Sınıf 2	Hafif sistemik semptom bulgusu olan ancak komorbiditesi olmayan ya da sistemik semptomu olmayan ancak diyabet, obezite gibi komorbiditesi olan hastalar
Sınıf 3	Toksik görünümlü, ateş, taşikardi, takipne, hipotansiyon gibi sistemik semptomu olan hastalar
Sınıf 4	Sepsis sendromu ve yaşamı tehdit eden nekrotizan cilt enfeksiyonu olan hastalar

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, tutulan spesifik anatomik yapıların ve mikrobiyal etyolojinin incelenmesi ile de tanımlanabilir. **Tablo 2** ve **Şekil 2**'de DYDE' nde klinik tanı amacıyla yumuşak doku anatomisi ve lezyonların klinik sınıflaması hakkında bilgi verilmektedir (3, 4, 11).

Tablo 2. Anatomik sınıflandırmaya göre deri yumuşak doku enfeksiyonları.

Yüzeyel Deri Enfeksiyonları	Derin Doku Enfeksiyonları
İmpetigo	Nekrotizan Fasiit
Folikülit	Piyomiyozit
Karbonkül	Gazlı Gangren
Erizipel	
Sellülit	

Yüzeyel enfeksiyonlar epidermal ve dermal tabakalarda bulunurken, sellülit deri altı dokuya uzanabilir. Derin enfeksiyonlar dermisin altına uzanır, deri altı dokuyu, fasiyal düzlemleri veya kas kompartmanlarını içerebilir. Karmaşık apseler, fasiit veya miyonekroz olarak ortaya çıkabilir (11) (Şekil 2).



Şekil 2. Deri ve deri altı doku enfeksiyonlarının anatomik ve klinik sınıflandırılması.

DYDE klasik bulguları arasında ısı artışı (calor), kızarıklık (rubor), şişlik (tumor), ağrı (dolor), akıntı (fluor) bulunmaktadır. Bu bulgular eşliğinde tanı genellikle klinik

yaklaşım ile konulmaktadır. Hastada ateş varlığı klinik şüpheyi artırır. Laboratuvar tetkikleri de tanıyı doğrulama ve etkeni tespit etmeye yardımcı olmaktadırlar (6).

Deri ve Yumuşak Doku enfeksiyonlarının gelişmesinde oluşan risk faktörleri

- ✓ Kronik hastalıklar (DM, obezite, malignite...)
- ✓ Karaciğer/böbrek yetmezliği
- ✓ Lenfatik drenajı bozan cerrahi işlemler
- ✓ Vasküler yetmezlik (venoz, lenfatik)
- ✓ Travma, yanık, bası durumları
- ✓ Hayvan ya da insan ısırıkları
- ✓ Derinin mantar enfeksiyonları
- ✓ İntravenöz ilaç bağımlılığı (6).

2.1. Toplum Kaynaklı Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Toplum kökenli DYDE'nin büyük bir kısmını impetigo, follikülit, fronkül, karbonkül, ektima, kutanöz apse, erizipel ve selülit oluşturur. Bu enfeksiyonların büyük çoğunluğu deride bulunan stafilokok ve streptokok cinsi gram-pozitif bakteriler ile gelişir. Genel olarak, karmaşık DYDE' den izole edilen en sık patojen *Staphylococcus aureus* ' tur. Daha az sıklıkta karşılaştığımız nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları ise aerop, anaerop gram pozitif ve gram negatif dahil olmak üzere çeşitli patojen bakterilerin sinerjistik rol alarak fulminan enfeksiyona yol açması ile gelişir (2, 11).

2.1.1. Yüzeysel Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Yüzeysel Deri Enfeksiyonları (Piyodermiler) derinin bakteriyel enfeksiyonları için kullanılan genel bir terimdir. Yukarıda belirtildiği gibi pürülan(follikülit, fronkül, karbonkül, apse) ve non pürülan(impetigo, erizipel, selülit..) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır (4, 6).

2.1.1.1. Folikülit

Kıl follikülünün girişini tutan, küçük eritemli papül ve kaşıntılı püstüllerle karakterize, 2-5 mm çapında bakteriyel bir enfeksiyondur. Tipik olarak, saçlı deride, sakal bölgesinde, koltuk altında, boyun, göğüs ön duvarı, kalçalarda veya ekstremitelerin

ekstansör yüzünde görülebilmektedir. Etkenler arasında en sık *Staphylococcus aureus* görülmekle beraber *Pseudomonas aureginosa* (havuz kaynaklı olanlarda) ve *Candida spp.* de (immun yetmezlikli olgularda) sayılabilir. Tanı klinikle konur ve püstüle lezyonlardan gram boyama ve kültür yapılabilir. Genel olarak tedavide lezyonun temizlenmesi, serum fizyolojik ile pansuman ve topikal antibiyotikli ya da antifungal içerikli pomatların kullanılması yeterlidir. Tekrarlayan inatçı olgularda sistemik tedavide 10 gün süreyle oral antistafilokal ilaçlar veya yaygın pseudomonas enfeksiyonlarında oral florokinolon, sefalosporinler ve tetrasiklinler kullanılabilir. Dirençli enfeksiyonlarda nonenfeksiyöz sebepleri değerlendirmek için biyopsi yapılmalıdır (4, 6, 9, 12).

2.1.1.2. Fronkül

Folikulitin deri ve derialtı dokuda yayılım göstermesiyle oluşan enflamatuvar nodüller fronkül olarak isimlendirilmektedir. Etken sıklıkla *S. aureus*'dur. Lezyon lokalizasyon açısından genellikle kıl follikülünün bulunduğu, sürtünmeye ve terlemeye maruz kalınan vücut bölgelerinde (ör. boyun, koltuk altı, yüz ve kalçalar) daha sık görülmektedir. Fronkül sert, hassas, küçük, kırmızı bir nodül olarak başlayıp, ağrılı flüktüasyon veren apseye dönüşebilmektedir. Sıklıkla kendiliğinden drene olur, bazen de daha derin dokulara inebilir. Diyabetes mellitus, kortikosteroid tedavisi ve enjektabl ilaç kullanımı predispozan durumlardır. Tekrarlayan fronkülü olan hastalarda *S. aureus*' un nazal taşıyıcılığı değerlendirilmelidir (3, 4, 6, 13).

2.1.1.3. Karbonkül

Çok sayıda fronkülün bir arada olması karbonkül olarak adlandırılır. Karbonküller daha geniş, daha derin dokularda ve çok sayıda endüre lezyonlar olarak sırt, boyun ve bacaklarda ortaya çıkmaktadır. Fronkülden farklı olarak sistemik enfeksiyon bulguları (ağrı, ateş, lökositoz ve uzun süren enfeksiyonlarda bakteriyemi) gelişebilmektedir. Ayrıca bakteriyemi nedeniyle osteomyelit, endokardit gibi metastatik tablolar oluşabilmektedir. Tedavide büyük fronkül ve karbonküllerde cerrahi drenaj, ılık ve nemli pansuman ve sistemik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır(6, 9). Metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) 'un burun taşıyıcılığı söz konusu olduğu durumlarda mupirosin ile 5 günlük burun içine topikal tedavi uygulanmalıdır (14).

2.1.1.4. Kutanöz Apse

Dermis ve derin dokularda pürülan sıvı toplanması sonucu oluşur. Ağrılı, hassas ve fluktuasyon veren kırmızı renkte nodüllerdir. Genellikle polimikrobiyaldir. Nadiren bakteremi, septik artrit ve osteomyelitte ilerleyebilir (15). Apseler enjeksiyon gibi bir travma sonucu, bundan başka deri-deri altı dokulara hematogen yayılım sonucu da gelişebilir. *S.aureus* bakteriyemiyesinde görülebilen apseler buna örnektir. Çoğunlukla baş, boyun, ekstremiteler ve perineal bölgede oluşmalarına rağmen vücudun her bölgesinde görülebilir. Görülen fluktuasyon varlığında, deri apselerinin çoğunda insizyon ve drenaj gereklidir. Ampirik antibiyotik tedavisi, en olası bakteriyel patojenlere yönelik olmalıdır. Çoğu vakada, birinci kuşak oral sefalosporin veya antistafilokokal penisilin uygun bir ajan olacaktır (3).

2.1.1.5. İmpetigo

Sıklıkla A grubu β hemolitik streptokoklar, nadiren de *S. aureus*' un etken olduğu yüzeysel bir enfeksiyondur. En sık çocuklarda görülür ve bulaşıcıdır. Küçük cilt travmaları sonucu sıcak ve nemli havalarda, yüz, boyun ve ekstremiteler gibi vücudun açık bölgelerinde gelişebilmektedir. Küçük vezikül ve eritemle başlayan lezyon kısa sürede püstüle dönüşerek rüptüre olur. Pürülan akıntının kuruması ile altın sarısı kurutlar oluşturur ve iz bırakmadan iyileşir (6). Tanı veziküllerden alınan materyalin mikroskopik değerlendirmesi ve kültürle konulur. Tedavide kurutların kaldırılması, sabunlu su ya da antiseptik solusyonlarla silme, topikal krem ve pomatların kullanılması sıklıkla yeterlidir. Sistemik tedavi gerektiğinde kas içi benzatin penisilin tek doz veya ağızdan 10 gün süreyle penisilin V kullanılabilir (6, 9). İki alt tipi mevcuttur:

Basit Yüzeysel veya Bülloz olmayan İmpetigo

Eritemli zeminde papülloveziküler olarak başlayıp yavaş yavaş püstüle olur ve tipik bal rengi kabuklanma ile yavaş iyileşir, depigmente alan bırakır. En sık baş, yüz ve ekstremiteler gibi vücudun açık bölgelerinde görülür. Çok bulaşıcı ve kaşıntılıdır. Etkenler sıklıkla *S. pyogenes* ve *S. aureus*' tur. Daha sık görülen tiptir. Eskiden streptokoklar etken olurken, günümüzde en sık stafilokoklar etken olmaktadır (9).

Büllöz impetigo

Yüzeysel veziküller şeklinde ortaya çıkar, hızla genişleyerek açık sarı renkli büllere dönüşür, kaşıntısızdır. Rengi koyulaşarak daha bulanık ve pürülan olabilir. Patlayarak

kahverengi bir kurut bırakır. En sık eksfoliyatif toxin üreten *S. aureus* ile gelişir. Sıklıkla yenidoğan ve süt çocuğu döneminde, vücudun kapalı alanlarında görülür (9). Stafilokokal impetigo burun kolonizasyonunu takiben gelişirken, streptokokal impetigo ise cilt kolonizasyonundan yaklaşık 10 gün sonra ortaya çıkar (15).

2.1.1.6. Ektima

Ektima, vezikül şeklinde başlayan ve zımba ile delinmiş gibi ülser (kenarları mor renkli ve yapışık kurutla örtülü) benzeri lezyonlara ilerleyen, impetigonun derin bir formu olarak tarif edilir. Sıklıkla en büyük neden Grup A Streptokoklar (GAS), böcek ısırıkları, ekzema veya sıyrıklar gibi önceden var olan deri lezyonlarıdır. İmpetigodan farkı dermise ilerlemesi nedeniyle iyileşirken genellikle skar bırakmasıdır. Tedavisi impetigo tedavisi ile benzerdir (3, 6).

2.1.1.7. Eritrazma

Vücudun kıvrım yerlerinde görülen, keskin sınırlı, kırmızı-kahverengi yamalar tarzında yüzeysel bir deri enfeksiyonudur. Etkeni *Corynebacterium minutissimum*'dur. En sık ayak parmakları ve genitokrural bölge tutulur (9).

2.1.1.8. Erizipel (yılancık)

Lenfatik tutulumun ön planda olduğu, yüzeysel dermisin tutulduğu bir enfeksiyondur. Yaş olarak küçük çocuklar ve yaşlılarda, yerleşim yeri olarak alt ekstremitelerde ve yüzde daha sık gözlenir. Etken sıklıkla *S. pyogenes*'dir. Ağrılı, parlak kırmızı, ödemli ve portakal kabuğu görünümünde bir lezyon ile başlar. Sağlam deriden daha kabarık ve sınırlarının keskin olması erizipeli diğer enfeksiyonlardan ayıran en önemli özelliktir. Komplike olmayan erizipel; dermis ile sınırlı kalırken, ağır olgularda bakteriyemi, selülit, deri altı apseler, purpura, büller ve nekroz gelişebilir (16, 17). Lökositoz ve eritrosit sedimentasyon hızında artış sık görülür. (13). Olguların tedavisinde 10 gün süreyle, kas içi prokain penisilin 1-2x800.000 ünite/gün, oral penisilin V 4x250-500 mg, birinci kuşak sefalosporinler veya makrolidler kullanılabilir (4, 18). Genel durum bozukluğu, ateş, konfüzyon, yüz tutulumu, lokal komplikasyonu, diyabet, alkolizm ve kalp hastalığı olan olgular yatırılarak tedavi edilmelidir (6) .

2.1.1.9. Selülit

Hekimlik pratiğinde sık karşılaşılan ve hastaneye yatış nedenleri arasında ilk sıralarda yer alan bir enfeksiyondur. Selülit erizipele göre daha derin yerleşimlidir. Selülit gelişimine alt dermis

ve subkutan yağ dokusu tutulmasıyla lenfatik tıkanıklık ya da venöz yetmezliğin yol açtığı ödem, deride önceden oluşmuş hasar, obezite gibi faktörler predispozisyon oluşturmaktadır (6, 13, 19).

Hematojen yolla ya da derialtı apsesi ve osteomyelit gibi enfeksiyonların direkt yayılımı sonucu da selülit gelişebilmektedir. Beta hemolitik streptokoklar ve *S. aureus* selülitte en sık rastlanan etkenlerdir. Bunun yanında *V. vulnificus*, *Pseudomonas* ve *Clostridium* türleri, anaeroblar, *Aeromonas hydrophila*, *Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, kriptokoklar da selülitte yol açabilmektedir (**Tablo 3**). Vücudun herhangi bir bölgesinde oluşmakla birlikte, en sık alt ekstremitelerde gelişmektedir (4, 8, 13, 20).

Tablo 3. Selülit etkeni mikroorganizmalar.

En sık	Seyrek
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Grup B, C ve G streptokoklar
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
	Gram-negatif enterik basiller
	<i>Clostridium</i> türleri
	<i>Bacillus anthracis</i>
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Pasteurella multocida</i>
	<i>Erysipelothrix</i> spp.
	<i>Aeromonans hydrophila</i>
	<i>Vibrio vulnificus</i>
	Atipik mikobakteriler

Ayrıca selülit Klinik hafif olgulardan ağır bakteriyemik olgulara dek değişkenlik gösterebilir. Travmadan 1-2 gün sonra lokal hassasiyet, ağrı, kızarıklık, ısı artışı, ödem, üşüme, titreme ile yükselen ateş ve bölgesel lenfadenopati hızla ortaya çıkar. Lezyon sağlam deri ile aynı düzeydedir ve keskin sınırlarla ayrımı yoktur. Selülitin özel tipleri arasında; erizipeloid, eritrazma ve lenfanjit sayılabilir (6, 21). Bazı hastalarda aynı bölgede selülit atakları tekrarlayabilir. Radikal pelvik cerrahi, radyasyon tedavisi ve pelvik lenf nodunun neoplastik tutulumuna sekonder gelişen alt ekstremitte lenfödemi risk faktörü oluşturmaktadır. Tipik olarak selülit vulva, inguinal bölge ve her iki alt ekstremitte de görülür. Perianal streptokok selüliti çocuklarda görülen nadir bir formdur. Etyolojisinde *S.pyogenes* rol alır (22, 23) (**Tablo 4**). Orbital selülit, göz çukurunun

sıklıkla *S. aureus*, AGBHS, *S. pneumonia* ve çocuklarda sıklıkla *H. influenzae* ile oluşabilen ciddi bir hastalıktır. Görme kaybı, kavernoöz sinüs trombozu ve ölümle sonuçlanabilir. Etken mikroorganizmalar enfeksiyon alanına giriş kapısı olarak sinüsleri, bazen orbital fraktürleri ya da aynı bölgedeki cerrahi operasyonları kullanabilir. Çocuklarda sıklıkla etmoid, erişkinlerde ise frontal sinüsler kaynak olabilir (22).

Tablo 4. Özel nedenler ile birlikte nadir selülit oluşturan mikroorganizmalar.

Özel durumlar	Mikroorganizma
Travma yoluyla topraktan bulaş varlığında	Tüberküloz dışı mikobakteriler <i>Nocardia spp.</i> Mantarlar
Tropikal bölgelere seyahat varlığında	<i>Burkholderia pseudomallei</i> (melioidozis)
Travma sonucu tatlı su veya deniz suyundan bulaş varlığında	<i>Mycobacterium marinum</i> <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> <i>Vibrio vulnificus</i> <i>Aeromonas spp.</i>
Travma sonrası çamaşır teknesinden bulaş Varlığında	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
İnsan ısırıkları sonucu bulaş varlığında	<i>Eikenella corrodens</i>
Hayvan ısırıkları sonucu bulaş varlığında	<i>Pasteurella multocoda</i>
Kedi tırmalaması sonucu bulaş varlığında	<i>Bartonella henselae</i>
İmmun yetmezlik varlığında	<i>Nocardia spp.</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>

Selülit tanısı anamnez ve klinik bulgularla konulmakla beraber, laboratuvarında genellikle lökositöz ve nötrofil hakimiyeti saptanabilmektedir. Lezyon bölgesinden alınan örnekten mikroskopik inceleme ve kültür bakılması etkeni belirleme yöntemi olmaktadır. Hastalık seyrinde bakteriyemi görülebilmektedir. Selülitte kan kültür pozitifliği %5' in altında iken, aspirasyon biyopsi pozitifliği ise %5-40 arasında değişebilmektedir (1).

Hastalığın ayırıcı tanısında erizipel (keskin sınırlı, parlak kırmızı lezyon), eozinofilik selülit (lokal ısı artışı ve hassasiyet saptanmaz), lenfatik metastaz gösteren adenokarsinomlar ve meme kanserleri düşünülmelidir (24). Hastalığın tedavisinde etkene yönelik olmak üzere, prokain penisilin G, ampisilin-sulbaktam, amoksisilin-klavulonik asit, klindamisin, birinci kuşak sefalosporinler 10- 14 gün süreyle

kullanılabilmektedir. Diyabet, kardiyovasküler hastalık veya malignite mevcudluğunda, ayrıca genel durum bozukluğu, geniş lezyonu olan ve ateşi devam eden olgularda parenteral tedavi uygulanması gereklidir (1, 6).

2.1.2. Derin Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Derinin fasya ve kas tabakalarını tutan enfeksiyonlar derin doku enfeksiyonu olarak isimlendirilmektedir. Bu enfeksiyonların önemli bir kısmını nekrotizan fasiitler ve miyonekrozlar oluşturmaktadır. Derin doku enfeksiyonları, tanının bir an önce konularak tedavi başlanmasını gerektiren, mortalitesi ve morbiditesi yüksek enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonlar genellikle cerrahi, travma veya basit bir cilt hasarına sekonder gelişen enfeksiyonlardır (1, 8, 9). Nekrotizan DYDE' de mortalite % 30 civarındadır. En sık ekstremiteler, gövde ve pelvis etkilenir. Monomikrobiyal veya polimikrobiyal olabilir. Etken sıklıkla *S. pyogenes*'tir. Ancak aerobik, anaerobik, Gram-pozitif ve Gram-negatif mikroorganizmalar da etken olabilmektedir. Nekrotizan DYDE'de multidisipliner yaklaşım gerekir. Acil cerrahi debridman, antibiyotik ve destek tedavileri birlikte planlanmalıdır(1, 25). Nekrotizan enfeksiyonları yüzeysel enfeksiyonlardan ayıran başlıca özellikler Tablo 5' de gösterilmiştir (9). Bunlardan birkaçı varlığında derin doku enfeksiyonları düşünülmelidir.

Tablo 5. Nekrotizan enfeksiyonları yüzeysel enfeksiyonlardan ayıran özellikler.

-
- a.** İnatçı ve ciddi ağrı
 - b.** Eritem sınırlarını aşan ödem
 - c.** Fasiya, kas dokusu içerisinde kan damarlarının oklüzyonuna bağlı bül oluşumu
 - d.** Yumuşak dokuda palpasyonla veya radyolojik olarak tanımlanan gaz varlığı
 - e.** Deri nekrozu veya ekimoz
 - f.** Sistemik toksisite bulguları (ateş, lökositoz, hipotansiyon), renal yetmezlik
 - g.** Kutanöz anestezi
 - h.** Hızlı yayılım, antibiyotik tedavisine rağmen saatler içerisinde kötüleşen klinik belirtiler.
-

Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları (NYDE)

NYDE enfeksiyonun yayıldığı derinliğe göre üç ayrı kategoriye ayrılabilir; nekrotizan selülitler, nekrotizan fasiit ve miyonekrozlar (piyomiyozit) dır (4). Nekrotizan fasiit ve miyonekrozlar bu enfeksiyonların önemli bir kısmını oluşturur. Nekrotizan selülit aslında bir selülit formu olsa da hızla fasiite ilerleme potansiyeli nedeniyle bu alt başlık altında incelenmiştir (9).

2.1.2.1. Nekrotizan Selülit

Deri ve deri altı dokusunda yaygın nekrozla seyreden ve hızlı ilerleyen selülitir, ancak fasiya ve kas dokusu etkilenmez. Bir mikroorganizma tarafından oluşturulabileceği gibi birçok bakterinin sinerjistik etkisiyle de oluşturulabilir. Sıklıkla anaeroplara, koliform bakteriler, A grubunun çoğunlukta olduğu, C ve G grubu beta hemolitik streptokoklar etkindir. İmmun sistemi sağlam kişilerde *S.pyogenes*, *Vibrio türleri*, *Aeromonas türleri*, immun sistemi baskılanmış hastalarda ise *P.aeruginosa*, *Mucor* veya *Rhizopus türleri* gibi fırsatçı mantarlar etken olabilirler. Anaerop patojenler etken ise klostridiyal selülit (klostridium türleri etken) ve klostridiyal olmayan anaerobik selülit (bacteroides ve peptostreptokoklar gibi diğer anaerop bakterilerin tek başına veya koliform bakterilerle birlikte etken olduğu) olarak iki kısımda incelenir (4, 26). Progressif sinerjistik selülitler kirli veya debridmanı iyi yapılmamış travmatik yaralar, ameliyat esnasında veya enfekte lokal yaralar ile oluşur. Gaz oluşumu sık ve yaygındır. Başlangıç genellikle sinsi başlamakla beraber, hızlı ilerleyebilir. Genelde fulminan seyreden klostridal miyonekrozdan klinik olarak ayırımını sağlayan hafif lokal ağrı, hassasiyet, dokuda ödem ve belirgin olmayan sistemik toksisite bulguları mevcuttur. Yarada tipik olarak ince, koyu renkli, bazen kötü kokulu olabilen bir akıntı vardır (3, 25, 27).

Deri ve deri altı dokusundaki gaz oluşumu(krepitasyon) muayenede ve radyolojik olarak belirgindir. Gazın kas dokusu içinde olmaması ve dokuda koyu bronz rengin olmaması gazlı gangrenden ayırır (9). Tanı cerrahi olarak yapılır. Miyonekroz varlığında bistüri ile kesilen kas dokusu kanamaz, kasılmaz. Akıntudan yapılan yaymanın gram boyasında basiller ve parçalı lökositler görülebilir (3, 7, 26).

2.1.2.2. Nekrotizan fasiit

Nekrotizan Fasiit(NF), yüzeysel deri enfeksiyonlarının derinleşerek fasiya ve deri altı yağ dokusuna ilerlemesiyle karakterize en ciddi ve korkulan yumuşak doku

enfeksiyonudur. NF ilk modern tanımı 1876 yılında Joseph Jones tarafından ‘hastane gangreni’ olarak yapılmıştır. O, 1883’ e kadar genital organlar ve perine bölgesinde gelişen NF’i özel bir isimle ‘Fournier Gangreni’ olarak tanımlamıştır. Amerikan sivil savaşı sırasında 2600’den fazla vaka bildirilmiştir. Yirminci yüzyılın ortalarında ‘et yiyen bakteri’ tanımı ile hastalık yeniden popüler olmuştur . Tıp literatüründe gazlı gangren adı ile de geçmektedir. Cilt nekrozunun her zaman olmayıp, fasya nekrozunun değişmez bir bulgu olduğu bu hastalığın tanımı, Nekrotizan fasiit terimi ise ilk kez 1952 yılında Wilson tarafından tanımlanmıştır (28, 29).

NF nadir görülen bir hastalıktır. ABD Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi, Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 500 ile 1.000 NF vakasının teşhis edildiğini tahmin etmektedir. Erişkinlerde görülme sıklığı %0.004 ile %0.04 arasında değişmektedir. Erişkinlere göre çocuklarda daha az sıklıkta saptanmaktadır (30, 31).

Lokal doku destrüksiyonundan, doku nekrozu, septik şoka kadar ilerleyebilen bu tabloda acil cerrahi müdahale ve antibiyoterapi uygulamalarına rağmen mortalite %6-76 arasında değişmektedir (8). Olguların %80’inde küçük çizikler, ısırıklar, enjeksiyon, böcek ısırması, yanık sonucunda oluşan deri lezyonları mikroorganizmaların dokuya girişini sağlar. Hızlı veya yavaş olarak önce selülit ardından nekrotizan fasiite ilerleyebilir. NF’nin oluşumunu kolaylaştıran diğer risk faktörleri ise diyabetes mellitus (32), ateroskleroz, obezite, kardiyovasküler bozukluklar, karaciğer sirozu, maligniteler, alkolizm, kemoterapi ve immünoşüpresyon gibi durumlardır (4, 8, 25, 26).

Nekrotizan fasiit’ in klinik olarak erken, orta ve geç olmak üzere 3 evresi mevcuttur (Tablo 6). Erken aşamada NF kendini eritem, hassasiyet, ısı artışı ve miyalji gibi nonspesifik bulgularla seyreder. Ülkemizden yapılan çalışmalarda da olguların %92’sinde benzer semptomlar saptanmıştır. NF’ te ilk olarak subkutan doku ve fasyanın tutulduğu dikkate alındığında, derinin tutulumu tanı için gerekli olmayan geç bir bulgudur, buna rağmen görünümü nedeniyle NF olgularının %59-100’u yanlışlıkla selülit tanısı almakta, bu da morbidite ve mortalitenin artmasına neden olmaktadır. Bu nedenle bu iki tablonun birbirinden erken ayırt edilmesi gerekir. Selülitli olgulara göre bu hastaların daha toksik görünümleri olması, enfeksiyon alanı sınırlarının belirsiz olması, lenfanjit ve lenfadenitin pek görülmemesi ayırt edici önemli klinik bulgular olarak kabul edilmektedir (4, 30, 33). Lezyonla orantısız ağrı, NF’nin tipik klinik belirtisi olarak kabul edilmektedir. Organizmanın subkutan dokuda yüzeysel ve derin fasyalar boyunca yayılması, bakteriyel toksin ve enzimler, derin dokuda vasküler

oklüzyona, iskemi ve doku nekrozuna neden olur. Bu nedenle tablo ilerledikçe yüzeysel sinirler harap olur, kutanöz anestezi meydana gelir. Kutanöz anestezi nekrotizan fasiitin karakteristik bir bulgusudur. Hastalık, cildin parlak kırmızı-mordan patognomonik gri-maviye dönüşmesiyle, genellikle başlangıçtan sonraki 36 saat içinde kötü tanımlanmış yamalar endişe verici bir hızda ilerler. Bu hız 2.5 cm/saate kadar çıkabilmektedir. Özetle, başlangıçtan 3-4 gün sonra hemorajik büller, ciltte nekroz, mor cilt rengi, hipoestezi, duyusal veya motor defisit belirlemektedir. NF'yi kuvvetle düşündüren bu bulgular vakaların ancak %16'sında saptanabilmektedir. Literatürde saptanabilecek diğer bulgular sırasıyla kusma, karın ağrısı, öksürük ve ishaldir. Hastalar yüksek ateş, anksiyete, değişen mental durum, lökositoz, şok ve taşikardi ile aşırı derecede toksik hale gelebilir. Bu progresyon, olguların hızla septik şoka girmesine sebep olmaktadır, bu gidişi durdurabilecek en önemli şey erken tanıdır (26, 30, 34).

Tablo 6. NF Klinik Evreleri.

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

NF vücudun herhangi bir anatomik bölgede görülebilir, ancak bazı kısımlarda bu risk daha yüksektir. En sık ise karın duvarı, ekstremiteler ve perineum bölgesinde görülür (4). Nekrotizan fasiitin gelişmesine sebep olan bakterilerin önemli virulans faktörleri vardır. Dokuya streptokokların adezyonunu artıran ve bakteriyi nötröfillerin fagositozundan koruyan proteinler streptokokların M1 ve M3 yüzey proteinleridir (2, 26). Streptokokal piyojenik ekzotoksin (SPEs) A, B, C üreten streptokok suşları nekrotizan fasiitin önemli etkenleridir. Bu piyojenik ekzotoksinler, streptokokal süperantijenle birlikte birçok sitokin salınımına yol açar ve hipotansiyon gibi birçok klinik bulgudan sorumludur. *S. aureus* da birçok enterotoksin üreten gene sahiptir (*seg*, *sei*, *sem*, *sen*, *seo*). Bu enterotoksinler ve toplum kökenli metisilin dirençli *S. aureus* suşlarının salgıladığı PVL, nekrotizan fasiitin etyolojisinde önemli role sahiptir. Nekrotizan fasiit bakteriyolojik etkenine ve kliniğine göre iki farklı sınıfta incelenmektedir (9, 26, 35). Bunlar;

Tip 1: Polimikrobiyaldır ve en az bir anaerop (en sık *Bacteriodes spp.* ve *peptostreptococcus spp*) ile birlikte grup A dışı streptokoklar ve *Enterobacteriaceae* üyesi (*Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus* vs.) birlikte bulunur.

Tip 2: Monomikrobiyal tiptir. Etken tek başına ya da *S. aureus* ile birlikte A grubu Beta-hemolitik Streptokoklardır. Hemolitik streptokokal gangreni olarak da bilinen gruptur (4, 26).

Tip 1: Polimikrobiyal tip: Enfekte fasiyal yüzeyde 15 farklı aerobik ve anaerobik mikroorganizma izole edilebilir. Her yarada ortalama beş patojen etken olabilmektedir. Patojenlerin çoğu bağırsak florasından orijin alır (9). Polimikrobiyal nekrotizan fasiitin beş farklı klinik tabloyla birlikteliği mevcuttur. Bunlar;

1. Abdomen veya bağırsak penetran travmalarıyla ilgili cerrahi prosedürler
2. Dekübit ulseri veya perianal apseler
3. İntravenoz madde bağımlılarında enjeksiyon bölgesiyle ilişkili infeksiyonlar
4. Bartolin apsesi veya minor vulva/vajinal infeksiyonlardan yayılım (9).

Klinik, tip II streptokokal nekrotizan fasiit ve klostridiyal miyonekroza(gazlı gangren) göre daha yavaş seyrederek(2).

Tip 2: Monomikrobiyal tip: En sık karşılaşılan patojen *S. pyogenes*'tir. Bu bakteri "flesh-eating bacteria " (et yiyen bakteri) olarak da tanımlanır (2). *S. aureus* ve anaerobic streptokoklarda etken olarak karşımıza çıkabilir. Sıklıkla bacaklarda alt ekstremitede görülebilmektedir. Çoğunlukla diyabet, aterosklerotik damar hastalıkları, venöz yetmezlik gibi altta yatan hastalıklar vardır. Kronik vasküler ulser çok hızlı şekilde fasiite ilerleyebilir. Organ yetmezliği ve hipotansiyon gelişen olgularda mortalite %50-70 olarak bildirilmiştir (26).

NF'i gösterecek spesifik bir laboratuvar bulgu mevcut değildir. Ancak yapılan çalışmalarda bu hastaların bazı biyokimyasal parametrelerinde saptanan değişiklikler klinisyenleri nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarına yönlendirebilmektedir (26). "The Laboratory Risk Indicator for Necrotising Fasciitis" (LRINEC) skoru 2004 yılında Wong ve ark. tarafından öne sürülmüş, erken tanı için yardımcı olan, WBC (White Blood Cell), CRP (C-Reaktif Protein), hemoglobin, sodyum, kreatinin ve glukoz gibi altı bağımsız laboratuvar parametresinden oluşan skorlama sistemidir (**Tablo 7**).

Bu skollama sisteminde en yüksek puan 13'tür. LRINEC skorunun erişkin hastalarda pozitif prediktif değerinin %92 olduğu dşnlmekle beraber NF tanısında kullanılabileceği belirtilmiştir. Değerlendirilen laboratuvar testlerinin toplamının 6 ve üzeri olması "olası tanı", 8 ve üzeri olması durumunda da "yüksek olasılıkla nekrotizan fasiit" n tanısı ile cerrahi debridman düşünülmelidir (26, 30, 33, 36).

Tablo 7. Nekrotizan fasiitte LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) skollama sistemi.

Değişken	Skor	
C-reaktif protein	< 150	0 puan
	≥ 150	4 puan
Lökosit (10³/mm³)	<15	0 puan
	15-25	1 puan
	>25	2 puan
Hemoglobin(g/dL)	13.5	0 puan
	11-13.5	1 puan
	<11	2 puan
Sodyum (mmol/L)	≥135	0 puan
	<135	2 puan
Kreatinin (mg/dL)	<1.59	0 puan
	>1.59	2 puan
Glukoz (mg/dL)	≤180	0 puan
	>180	2 puan

Maksimum puan 13; 5 ve altı düşük risk, 6-7 orta dereceli risk, 8 ve üstü yüksek risk

NF'in erken tanımlanmasında direk grafi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılabilir (2). Tüm bu tetkiklerde fasiyal düzlem veya kas dokusunda gaz varlığı aranır. Kan ve yara yerinden alınan örneklerden yapılan kültürlerden etken mikroorganizma izole edilebilir. Derin dokudan alınan kültürler de değerlidir. Kan kültürlerinde etken mikroorganizmanın izole edilme oranı (% 60) tip 2 NF olgularında daha yüksekken, Tip 1'de bu oran (%20) daha düşüktür (2, 9, 27).

Nekrotizan fasiit tedavi yönetiminde antibiyotikler tedavinin sadece bir basamağından ibarettir. İskemi ve hipoksi döneminde uygulanan antibiyotik enfekte dokuya etkin düzeyde ulaşamaz. Bu nedenle tedavide erken dönemde cerrahi yolla nekrotik dokuların

debridmanı yer almaktadır. Eş zamanlı parenteral geniş spektrumlu, uygun antibiyoterapi, destek tedavi ve lüzum halinde hiperbarik oksijen tedavisi gerekmektedir. Nekrotizan fasiitin mikrobiyolojik sınıflamasına göre ampirik tedavi planlanmalıdır. Polimikrobiyal enfeksiyonların tanısı hasta hikâyesi, gram ve kültür sonucuna göre konulur. Başlangıç tedavisinde anaerobik etkinliği de olan, ayrıca yakın dönemde antibiyotik kullanan ve hastanede yatış öyküsü olan hastalarda ampirik tedavide dirençli gram negatif bakterilere de etkili antibiyotikler uygulanmalıdır (4, 37).

Fournier gangreni

Erkek genital organının nekrotizan fasiitidir. Genç yaş grubunda ve kadınlarda da sık görülmekle birlikte ortalama başlangıç yaşı 50'dir. Sadece skrotumla sınırlı olabileceği gibi penis, perine ve abdominal duvar tutulumunda mevcut olabilir. En önemli predispozan faktörler; DM, lokal travma, perirektal/perianal enfeksiyonlar, malignite ve genital bölgenin cerrahi girişimleri olabilir(4, 26). Polimikrobiyaldır, aerobik gram-negatif bakteriler, enterokoklar ve *Bacteroides* spp., peptostreptokoklar gibi anaeroplardan etken olabilir. Enfeksiyon çok şiddetli ağrıyla başlar. Hızlı şekilde skrotum ve penisteki enfeksiyon karın ön duvarına, gluteal kaslara yayılır. Skrotum şiş, ağrılı, koyu mor görünümündedir ve krepitasyon palpasyonla alınabilir. Testisler kendi arterlerinden beslendikleri için sıklıkla Fournier gangreninde sağlam kalır. Acil cerrahi debridman ve uygun antibiyoterapi bu enfeksiyonda hayat kurtarıcı olabilir. Acil cerrahi debridmanın yapılmadığı olgularda mortalite %20-80 civarındadır (4, 26, 35).

2.1.2.3. Klostridiyal Miyonekroz (Gazlı gangren)

Gazlı gangren kas dokusunda hızla ilerleyen, hayatı tehdit eden, toksemik bir enfeksiyon hastalığıdır. Esas *Clostridium perfringens* etken olmakta iken, diğer klostridiallar (*C. novyi*, *C. histolyticum*) da etken olabilir. Genellikle, travmaya sekonder, özellikle kas yaralanmaları ve ameliyatlar sonrasında meydana gelir. Gazlı gangrenin travmatik olmayan, spontan formunda ise etken çoğunlukla *Clostridium septicum*'dur.

Travmadan hemen sonra (24 saatten kısa sürede) başlayan şiddetli ağrı önemli bir klinik bulgudur. Cilt başlangıçta soluk sonra bronz daha sonra mor renk alır. Kötü kokulu akıntı vardır ve krepitasyon alınabilecek geç bir bulgudur. Sistemik toksisite bulguları mevcuttur, hızla şoka ve organ yetmezliğine ilerler. Operasyonda kasın kasılmadığı, bıçak değen yerlerin kanamadığı, kas dokusunun dağıldığı görülmektedir.

Herhangi bir travma olmaksızın gastrointestinal sistem malignansilerinde (kolon kanseri, adenokarsinom), *C. septicum* bakteriyemi yaparak dokuya yerleşir ve spontan gazlı gangrene yol açar. Diğer risk faktörleri; diyabet, lösemi, nötropeni, lenfoproliferatif hastalıklar, malignite, kemoterapi, radyoterapi, AIDS (Acquired İmmune Deficiency Syndrome) olarak sayılabilir. *C. septicum*'a bağlı gazlı gangren çok daha fulminan seyredir. Mortalite %67-100 olarak bildirilmiştir. Hipotansiyon, taşikardi, terleme, şok, renal yetmezlik, deliryum, stupor ve sarılık klinik tabloya eşlik eder. Hipotermi ve şok kötü prognoz bulgusudur. Dokudan alınan örnekten sporlu büyük gram-pozitif basiller gösterilebilir (3,12,16).

Gazlı gangren cerrahi bir tanıdır. Etkilenen kasın açılması ile solgun ya da koyu renkli kas “pişirilmiş et” gibi görünür. Cilt tutulumu hafif olsa dahi, altta ilerleyen miyonekroz ağır ve derin olabilir. Erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Tanı konulduktan sonra hasta yoğun bakım şartlarında takip edilmeli, geniş debridman yapılmalı ve antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır. Tedavide penisilin G ilk tercih olarak düşünülmelidir. Metronidazol, imipenem, klindamisin ve ampisilin-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam akılda tutulması gereken alternatiflerdir(3).

2.1.2.4. Piyomiyozit

Piyomiyozit hematojen yayılımdan kaynaklanan genel olarak apse oluşumu ile karakterize iskelet kasının pürülan enfeksiyonudur. Dünya çapında görülen bu hastalık yüksek oranda tropikal bölgelerden bildirildiği için, “tropikal piyomiyozit” olarak da isimlendirilir (9, 38). Yaralanma ve uzun süreli vasküler yetmezlik, immünoşüpresyon predispozisyon oluşturabilir. En sık *S. aureus* olmak üzere *S. pneumoniae* ve Gram-negatif enterik basiller hastalığa sebep olmaktadır. Vakaların %5-30'unda kan kültür pozitifliği tespit edilir. Tek bir kas grubunda lokalize ağrı, kas spazmı ve ateş vardır. Sıklıkla bir ekstremitte tutulur. Enfeksiyon kas içinde derinde olduğu için apse palpasyonla hissedilmeyebilir, ancak lezyon bölgesi tahta gibi sert hissedilir. Erken dönemde piyomiyoziti derin ven trombozundan ultrasonografi veya BT ile ayırt etmek mümkündür. İleri dönemde apse formu belirgindir (9, 38, 39).

2.1.2.5. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları

Diyabet gerek dünyada gerekse ülkemizde prevalansı gün geçtikçe artan önemli bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü'nün son küresel tahminlerine göre, 2025 yılına kadar 300 milyon diyabet tanılı hasta olacağı belirtilmektedir (4, 40). Uluslararası

Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre ise 415 milyon erişkinin diyabet tanısı olup, 2040 yılında bu sayının 642 milyona ulaşması beklenmektedir. Yaklaşık 11 erişkinden biri diyabet tanısına sahiptir. Her 6 saniyede bir kişi olmak üzere bir yılda toplam 5 milyon ölümün diyabet nedeniyle olduğu bilinmektedir. DSÖ verilerine göre 2000 yılında diyabet dünyadaki ilk 10 ölüm nedeni arasında yer almazken, 2015 yılı ve sonrasında diyabet en sık 6. ölüm nedeni olarak listede yerini almıştır (41).

Diyabetik Ayak Ülserleri (42) diyabetin en sık ve hastanede kalış süresi fazla olan ciddi komplikasyonudur (3, 43). Anjiyopati, nöropati ve enfeksiyon diyabetik ayakta başlıca patogenetik mekanizmalardır. Bu etkenlere bağlı doku nekrozu, ülserasyon, gangren gelişebilir. DAÜ tedavi protokolüne uyulmasına rağmen genellikle zor iyileşir, sıklıkla kronikleşir (44, 45).

Diyabetik ayak enfeksiyonu (DAE) ise diyabeti olan bir hastada genellikle doku destrüksiyonuna yol açan konak enflamatuvar yanıtını indükleyen yumuşak doku veya kemikte mikroorganizmaların çoğalması ve invazyonu olarak tanımlanır (46).

Diyabetik ayak enfeksiyonları gelişimindeki risk faktörleri sistemik ve bölgesel faktörler olmak üzere iki grupta incelenmektedir (Tablo 8).

Tablo 8. Diyabetik ayak gelişiminde risk faktörleri

Sistemik risk faktörler	Bölgesel faktörler
Diyabet süresi	Nöropati
Kontrolsüz hiperglisemi	Travma ve uygun olmayan ayakkabı
İleri yaş	Şekil bozuklukları
Erkek cinsiyet	Eklem hareketi kısıtlılığı
Sigara	Ülser/ampütasyon
Kronik renal hastalık	
Damarsal patoloji	
Görmenin azalması	

Diyabetik ayak ülserinde patogenezi

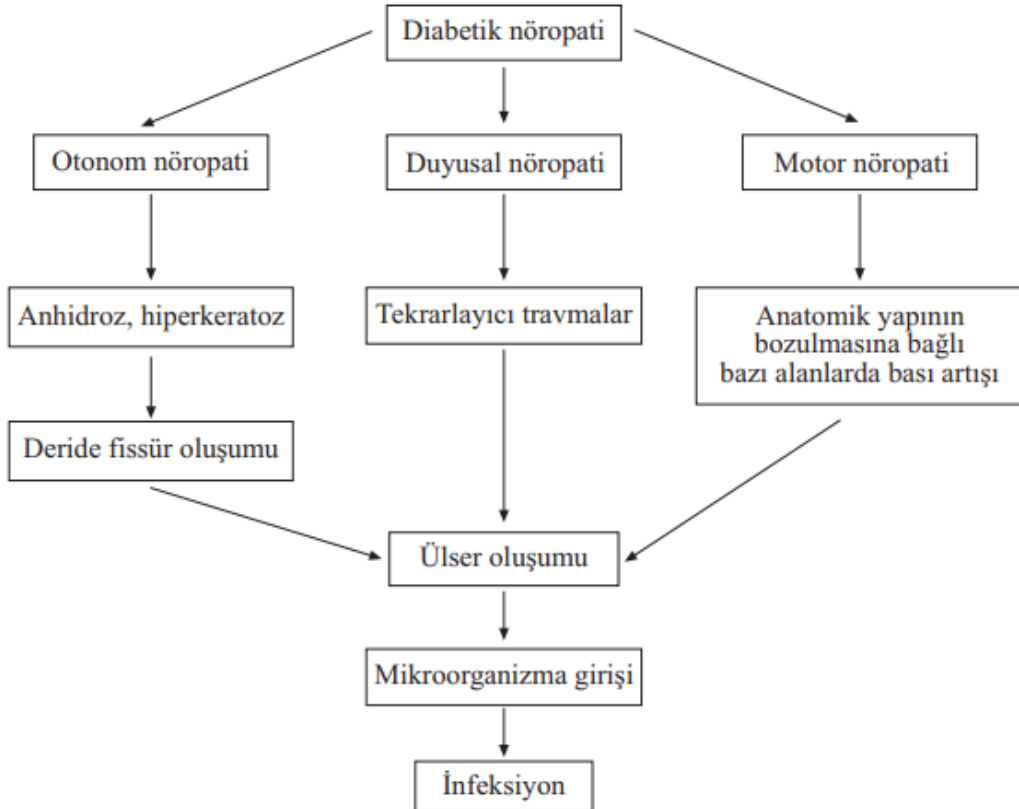
Periferik nöropati, ayakta deformite, periferik vasküler hastalık, travma oluşumu, önceki ayak ülseri ve/veya amputasyon öyküsü varlığı yeniden ayak ülseri oluşumu riskini artırmaktadır (47). Diyabetik ayak ülserlerinin yıllık insidansı nöropatisi olmayan hastalarda %1'den az iken, nöropatisi olan hastalarda %7'den fazla görülür.

Periferik nöropati diyabetik ayak ülserleri oluşumunda en önemli rollerden birine sahip olup duyuşsal, motor ve otonom sinir fonksiyonlarında bozulmaya bağlı olarak üç şekilde gelişir:

Motor nöropati; ayağın intrinsik kasların paralizisi sonrasında atrofi ve fibrozis gelişmektedir, bunun sonucunda da fleksör ve ekstensör kaslar arasında bir dengesizlik oluşmakta ve Charcot eklemi gibi eklem deformiteleri gelişmektedir. Bu deformiteler basıncın belli bölgelere yoğunlaşmasına neden olur ve ülser oluşumunu hızlandırır.

Otonom nöropati; sempatik innervasyonda hasar gelişmektedir. Bunun sonucunda deride ter ve yağ bezleri tam çalışmaz ve deride kuruluk, çatlama, hiperkeratoz oluşur ve deride oluşan fissürlerden bakterilerin girişi ile enfeksiyon gelişimi kolaylaşır. Ancak duyu kaybı nedeni ile bu hasarların farkedilmesi gecikebilmektedir.

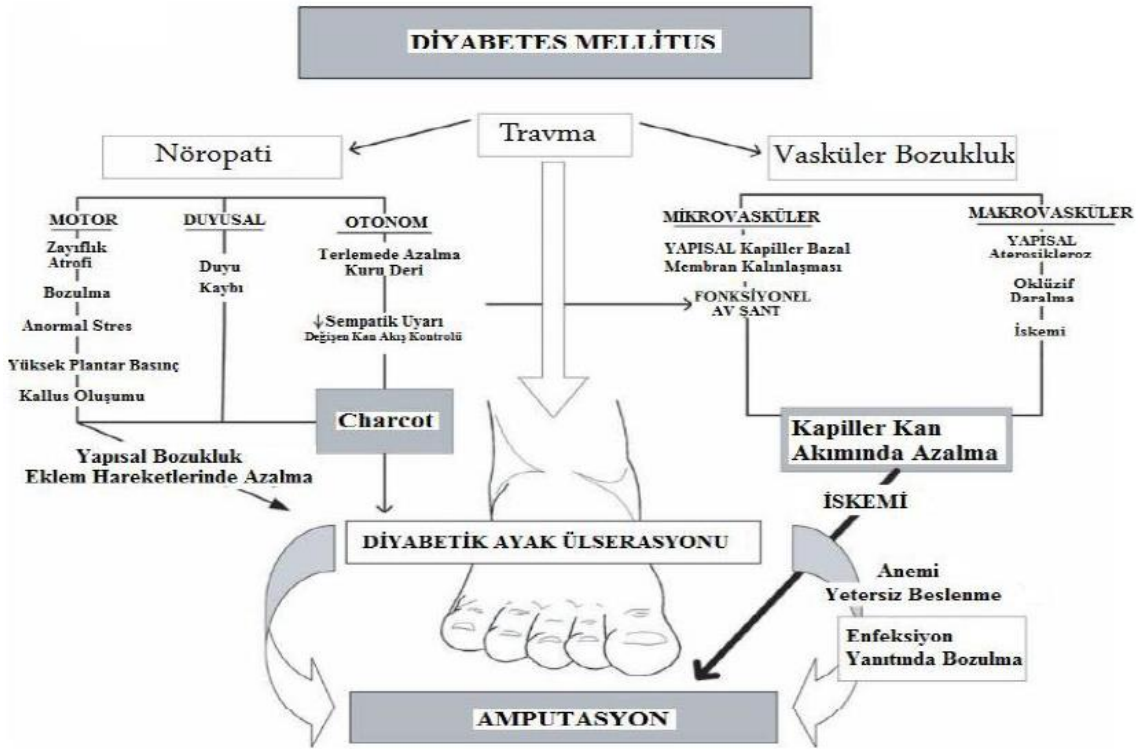
Duyusal nöropati; ağrı, vibrasyon ve ısı duyuşu kaybolur ve dağılımı eldiven çorap tarzındadır. Başlangıçta paresteziler görülürken, sonraki dönemlerde hipersensitivite ve son aşamada da tam duyu kaybı gelişmektedir. Hasta sıcaklığı ve tekrarlayan travmaları algılayamaz ve neticede kaçınılmaz enfeksiyon gelişir (48-50). Nöropatiye bağlı enfeksiyon gelişim mekanizması Şekil 3' de gösterilmiştir.



Şekil 3. Diyabetik ayakta nöropatiye bağlı enfeksiyon gelişim mekanizması

Nöropati ile birlikte tıkaçıcı olmayıp fonksiyonel olan mikrovasküler sorunlar doku beslenmesinin bozulmasına yol açar. Bu hastalarda ateroskleroz erken yaşta başlar, çabuk ilerler ve multisekmanter dağılım göstererek makrovasküler hasarın oluşmasına neden olur. Mikro ve makrovasküler hasarın oluşması ile dokuda iskemi gelişir (48).

Diyabetik ayak ülserleri nöropatik ve nöroiskemik ülserler şeklinde ayrılabilir. Bu hastalar değerlendirilirken hastada lezyonlardan hangisinin olduğunun belirlenmesi önemlidir. Nöropatik ayak ülserinde ayak sıcaktır, nabızlar palpe edilebilir, derinin terlemesi azalmış, kuru ve çatlamaya meyillidir. Ülser lokalizasyonu metatars başları plantar yüzünde ve parmak uçlarındadır. Granülasyon dokusu ve ülser zemininde kallus bulunur. Nöroiskemik ayak ülserinde ise ayak soğuk, nabız zayıflamış, deri ince, parlak ve kıllar seyrelmiştir. Lokalizasyonu topuk, ayak medial kenarı ve parmakların dorsal yüzündedir. Granülasyon dokusu ve kallus yoktur. Subkutanöz dokuda atrofi ve nöropati sebebiyle ağrıda azalma oluşabilir. Nöropatik ve nöroiskemik ayak ülserleri ayrıca lokal nekroz, gangren ve sepsise neden olabilmektedir (32, 51). Diyabetik ayak gelişim mekanizması Şekil 4'te gösterilmiştir (50).



Şekil 4. Diyabetik ayak patogenezi.

DAE' ları "hafif" (yüzeysel ve büyüklüğü ile derinliği sınırlı) "orta" (derin ya da daha kapsamlı) ve "ciddi" (sistemik belirti ve bulguların eşlik ettiği) olmak üzere üçe ayrılır. Bu sınıflandırma sistemi vasküler değerlendirme ile birlikte, hangi hastaların yatırılarak tedavi edileceği, hangi hastaların özel görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyacağı ve hangi hastaların amputasyon dahil cerrahi müdahaleye ihtiyacı olup olmadığı konusunda yardımcı olmaktadır. Genellikle diyabetik ayak enfeksiyonları polimikrobiyaldir. Aerobik gram pozitif koklar özellikle stafilokoklar en yaygın etkenlerdir. Aerobik gram negatif basiller kronik veya antibiyotik tedavisi sonrası gelişen enfeksiyonlarda sıklıkla tespit edilen patojenlerdir. Zorunlu anaeroplara ise iskemik ve nekrotik yaralarda etken olabilirler (48, 52, 53). Tablo 9' da etkenler ayrıntılı olarak gösterilmiştir (4).

Enfeksiyon etkeninin saptanmasında en güvenilir yöntem derin doku kültürlerinin alınmasıdır. Bunun mümkün olmadığı durumlarda ülser tabanından küretaj materyali, pürülan eksüda ya da apse aspirasyonu içeriğinin gram yayması, aerob ve anaerob kültürleri yapılmalıdır. Etken belirleninceye kadar diyabetik ayak enfeksiyonunun evresine göre ampirik antibiyoterapi başlanmalı, gerekli durumlarda nekrotik dokunun debridmanı yapılmalıdır (54).

Tablo 9. Diyabetik ayak enfeksiyonunun durumuna göre etken mikroorganizmalar.

Diyabetik Ayak Enfeksiyon Çeşidi	Olası Etkenler
Ülser olmaksızın selülit	Beta-hemolitik streptokoklar(özellikle grup B) ve <i>Staphylococcus aureus</i>
Ülser veya yara (yeni gelişmiş ve antibiyotik kullanılmamış)	<i>Staphylococcus aureus</i> ve Beta-hemolitik streptokoklar
Ülser veya yara (kronik ve daha önce antibiyotik kullanılmış)	Genellikle birden fazla mikroorganizma(<i>Staphylococcus aureus</i> , Beta-hemolitik streptokoklar ve <i>Enterobacteriaceae</i>). Daha önce sefalosporin kullanımı varsa enterokoklar da düşünülmeli.
Ülser veya yara(daha önce hidroterapi almış veya yeşil-mavi renkte pürülan akıntı var)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (sıklıkla diğer bakterilerle birlikte)
Geniş nekroz veya gangren var, iskemik ayak, kötü kokulu akıntı	Karışık aerobik gram pozitif koklar, <i>Enterobacteriaceae</i> , nonfermentatif gram negatif çomaklar ve anaeroplara
Sağlık bakımı ile ilişkili	Metisilline dirençli <i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA), genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz üreten gram negatif çomaklar

Günümüzde diyabetik ayak patolojisinin değerlendirilmesinde birçok öneri bulunsa da en sık kullanılan ve kabul görmüş olan sınıflandırmalar Wagner sınıflaması, Teksas Üniversitesi sınıflaması ve Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu (IWGDF)' nun önerdiği PEDİS sınıflandırmalarıdır (4). Bu sınıflandırma sistemleri klinisyenlerin tercihinine ve uygulama kolaylığına bağlı olarak belirlenir. DAE'in tanımlanmasında 1976 yılında ilk ve en sık kullanılan ülser derinliğinin ön planda olduğu, Meggitt tarafından önerilen ve 1981 yılında Wagner tarafından popülerize edilen Wagner sınıflaması yöntemi, 6 dereceye ayrılmaktadır. Yüzeysel ülserlerin derecelendirilmesine ve vaskülaritesinin ortaya konmasına da olanak sağlamaktadır (54) (**Tablo 10**).

Tablo 10. DAE'de Wagner sınıflaması.

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

PEDİS sınıflamasında ise ayak ülserleri 5 kategoriye göre değerlendirilir : (PEDİS) Dolaşım Bozukluğu(Perfusion), Ülserin genişliği(Extent/size), Derinliği/Doku kaybı(Depth/Tissue Loss), Enfeksiyon(Infection), Nöröpati(Sensation) (4, 55) (Tablo11).

Tablo 11. PEDİS sınıflaması.

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

DAE tanısı mikrobiyolojik, laboratuvar ve radyolojik tanı yöntemlerinden daha önce klinik olarak konulur. Lezyon bölgesinde pürülan sekresyon varlığında en az iki saat süre ile devam eden kızarıklık, ağrı, gerginlik, endurasyon, sıcaklık, lenfanjit, kötü koku veya gaz oluşumunda enfeksiyon düşünülmelidir (32, 56). Bunun dışında sistemik enfeksiyon bulgularının varlığı, metabolik durum, ekstremitelerin vasküler durumu, yaranın boyutu, derinliği ve mikrobiyal etiyoloji belirlenmeye çalışılır. Bu sebeple, derin apseleri saptamak için USG veya BT, osteomyeliti belirlemek için ise MRG istenmelidir(32). Klinik olarak enfeksiyon şüphesi olmayan yaralardan kültür almak gereksizdir, fakat derin enfeksiyon şüphesi olan, nekrotik yaralardan debridman kültürü veya biyopsi alınmalıdır. Sürüntü kültürü değersizdir. Kan kültürü pozitifliği %10-15 olmasına rağmen ciddi enfeksiyonlu hastalardan kan kültürü de alınmalıdır. Diyabetik ayaklı hastalarda tanı klinik olarak bir an önce konmalı, enfeksiyon hastalıkları, endokrinoloji, mikrobiyoloji, plastik cerrahi, ortopedi ve kalp damar cerrahisi bölümleri dahil multidisipliner bir yaklaşım ile hastanın tedavisi yönetilmelidir (15, 32, 56).

2.2. Sağlık Hizmeti İlişkili DYDE

2.2.1. Bası Yarası

Bası yarası; vücudun özellikle kemik çıkıntılarının bulunduğu bölgelerde uzun süreli ya da tekrarlayan basılara bağlı olarak deri ve derialtı dokularda kapillerlerin tamamen kapanması ve o bölgelerde dolaşımın durması sonucu ortaya çıkan nekroz ve ülserasyonlardır(57). Bası yarasının gelişiminde en önemli faktör basınçtır. Kapiller kan akımını olumsuz etkilenmesi sonucunda dokuda iskemi oluşabilmektedir.

Bası yarası oluşumunda basınç dışında yer alan faktörler; malnutrisyon, hipotansiyon, mobilizasyonun azalması, ileri yaş, duyuşsal algılamanın azalması, derinin idrar ve gaita ile kontaminasyonu, nem, sürtünme kuvveti ve sepsistir (57).

Bası yarası en sık sakrum, topuklar, iskiüm, trokanter, skapula üzeri, oksipit, omuzlar, diz ve dirseklerde görülmektedir. Tanı açısından bası yaralarının evrelemesi gereklidir. Bası yarasının evrelemesi tablo 12'de gösterilmiştir (57).

Tablo 12. Bası yarası evrelemesi.

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

Bası yarası insidansı %10-23 arasında değişirken, yoğun bakım ünitelerinde %56'a kadar yükselmektedir. Bu duruma neden olan predispozan faktörler; yoğun bakım ünitelerinde fiziksel aktivite ve mobilizasyonun sınırlı olması, uzun süreli yatağa bağımlılık, anestezi-sedatif -analjezik ve kas gevşetici ilaçların yaygın kullanımı, şuur kaybı, nörolojik defisit nedeni ile duyu kaybının olması, metabolizmanın değişmesi, dolaşım ve ventilasyon bozuklukları, mekanik ventilasyon uygulanmasıdır. Yoğun bakım hastalarında fekal ve üriner inkontinans, diyare, yaralardan sızıntı ve terleme sonucunda deride nemli bir ortam oluşmakta ve deri hijyeni bozulmaktadır. Bu durumlar da bası yarası ve enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Ayrıca yoğun bakımda yatış süresi bası yarası oluşumunu etkilemektedir (57, 58).

Isı artışı, eritem, lokal duyarlılık, pürülan akıntı ve kötü koku gibi yumuşak doku tutulum bulguları lezyonu tanımlamada yardımcıdır. İleri yaş, eşlik eden hastalıklar nedeniyle ateş ve lökositoz gibi sistemik bulgular da olabilir. Hatta inflamasyonun lokal bulguları belirgin olmayabilir. Dokunun her gramında 10^6 koloni oluşturan birim mikroorganizma olması enfeksiyonu gösterir. Yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyonun tek belirtisi olabilir. Osteomyelit ve bakteremi daha ciddi klinik bulgulardır. Bakteremide genellikle sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) bulguları mevcuttur. Sepsis bulguları olan hastalarda bakteremi oranı % 79'dur. Bakteremili hastalarda mortalite oranı yüksek olup, yaklaşık olarak % 50'dir (57).

Mikrobiyolojik değerlendirme uygun şekilde yapılmalıdır. Hem aerob hem de anaerob kültürler alınmalıdır. Bası yaralarından daha çok *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, Enterokok, Stafilokok gibi aerob mikroorganizmalar izole edilirken kandan daha çok Peptostreptokok türleri, *Bacteroides fragilis* ve *Clostridium perfringens* gibi anaerob bakteriler izole edilmektedir. Bakteremilerin % 41'i polimikrobiyaldir. Literatürde polimikrobiyal baktereminin en sık kaynağının bası yarası enfeksiyonu olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle bası yaralarının başlangıç mikrobiyolojik

değerlendirilmesinde kan kültürleri alınması çok önemlidir. Osteomyelit tanısında kemik biyopsi kültürleri yapılması altın standarttır.

Bakteriyel invazyon ve kolonizasyon ayırımı güçtür. Sürüntü kültürlerinde yanlış pozitiflik oranı çok yüksektir. İğne aspirasyon kültürlerini yorumlamak güçtür. Derin doku biyopsi örneğinin kültürü ve kemik kültürü dahil hiçbir kültür örneği enfeksiyonun klinik veya histopatolojik delili olmaksızın tek bir kriter olarak kullanılmamalıdır. Ayrıca, bası yaralarında derin yumuşak doku hasarının tanımlanmasında BT ve osteomyelit saptanmasında da MRG yararlı bulunmuştur (57).

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Ocak 2018 ile Şubat 2020 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları tanısı ile yatırılmış olan hastalar prospektif olarak incelendi. Çalışmamızda DYDE' nin epidemiyolojik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı. Çalışmanın etik kurul onayı 23.02.18 tarihinde Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulundan alındı. (Karar no:2018/108). Çalışmaya dahil edilme ve dahil edilmeme kriterleri belirlendi. Bunlardan;

Dahil edilme kriterleri

- EÜTF Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde DYDE tanısı ile yatan hastalar
- Ektima, karbonkül, selülit, erizipel, abse, nekrotizan fasiit, piyomiyozit veya diyabetik ayak enfeksiyon tanılı hastalar
- 18 yaş ve üzeri erişkin hastalar

Dahil edilmeme kriterleri

- EÜTF Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği dışında yatan hastalar
- Cerrahi alan enfeksiyonu olarak değerlendirilen hastalar
- 18 yaşından küçük ve 90 yaşından büyük hastalar

Çalışmaya dahil edilen hastaların her biri için Ek-1'de sunulan hasta değerlendirme formu oluşturuldu. Hastalar muayene edildi, dosya ve sistemdeki epikriz kayıtları incelenerek formlara kaydedildi. Bu form, hastaların sosyodemografik bilgileri, eş zamanlı kronik hastalıkları, risk faktörleri, klinik laboratuvar ve radyolojik görüntüleme yöntemlerine göre belirlenen DYDE türleri, lokalizasyonu, kullanılmış olan antibiyotik tedavileri, son üç ayda hastanede yatış öyküsü, şikayetlerin başlangıç süresi, fizik muayene bulguları, kan laboratuvar tetkikleri (tam kan sayımı, sedimentasyon, C-reaktif protein, prokalsitonin, kan şekeri, albumin, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler) ve mikrobiyolojik laboratuvar bulguları, tedavi sonuçları, mortalite durumu kısımlarından oluşmaktaydı.

Bunun dışında hastaların hastaneye yatışı sırasında görülen ateş ve diğer sistemik enflamatuvar yanıt bulguları, quick Sequential Organ Failure Assesment (qSOFA) , Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) ve SIRS kriterlerine göre sepsis ve septik şokun mevcut olup olmadığı, yoğun bakım yatış endikasyonunun gerekip gerekmediği, tedavi öncesi ve tedavi sırasında alınan kültürler, başlanan ampirik antibiyotik tedavileri, tedavi süresi, antibiyotiğin değiştirilip değiştirilmediği, değiştirildi ise antibiyotiğin değiştirilme sebebi (tedaviye yanıtızsızlık, eskalasyon, deeskalasyon, ilaç yan etkisi, sekonder enfeksiyon), klinik ve laboratuvar parametrelerin tedaviden önce ve sonraki değerleri formlara kaydedildi. Ayrıca, uygulanan cerrahi işlem (apse drenajı, yara debridmanı, amputasyon ve greft / flep uygulanması), takip ve tedavi sonucunda gelişen komplikasyonlar (sepsis, septik şok, relaps, sekonder enfeksiyon, derin doku kaybı), hastanede yatış süresi ve prognoz (iyileşme, hastanın başka servise veya dış merkeze devri, exitus) da hasta değerlendirme formunda belirtildi.

DYDE epidemiyolojine göre toplum, sağlık hizmeti ilişkili olmak üzere iki kısımda irdelendi. Yüzeysel ve derin, komplike ve komplike olmayan (non-komplike) DYDE sınıflamasına göre gruplandırıldı. Bakımevinde kalma, diyaliz öyküsü, immünoşüpresyon durumu ve kemoterapi, radyoterapi, hastanede yatış ve antibiyotik kullanım öyküsü varlığında hastalar sağlık hizmeti ilişkili DYDE, bu özellikleri taşımayan diğer hastalar ise toplum kökenli DYDE şeklinde gruplandırıldı.

Ateşi olan hastalardan kan kültürü, açık yarası ve akıntısı olan hastalardan yara, debridman ve amputasyon yapılanlardan doku ve apsesi olan hastalardan ise apse içeriği kültürü alındı. Alınan örneklerden yapılan boyalı mikrobiyolojik inceleme sonuçları ve

kültürde üreyen mikroorganizma sonuçları forma kaydedildi. Hastaların izlemi sırasında herhangi bir ek tahlil istenmedi. Klinikte tedavi edildikleri sürede rutin olarak istenen biyokimyasal ve mikrobiyolojik tetkikler kullanıldı. Bu sebepten bazı hastaların laboratuvar sonuçlarında eksiklik saptanması üzerine değerlendirmeler eksiklikler kabul edilerek yapıldı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Hastalardan elde edilen veriler SPSS 25.0 paket programına aktarıldı. Aynı programda verilerin analizi yapıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, en küçük ve en büyük değerler kullanıldı. Analitik istatistiklerde bağımsız nitel verilerin analizinde ki kare kullanıldı. Bağımlı 2 nicel verinin analizinde Paired t testi kullanıldı. Risk faktörlerini belirlemede binary logistic regresyon analizi kullanıldı. $P < 0,05$ çıkan değerler anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

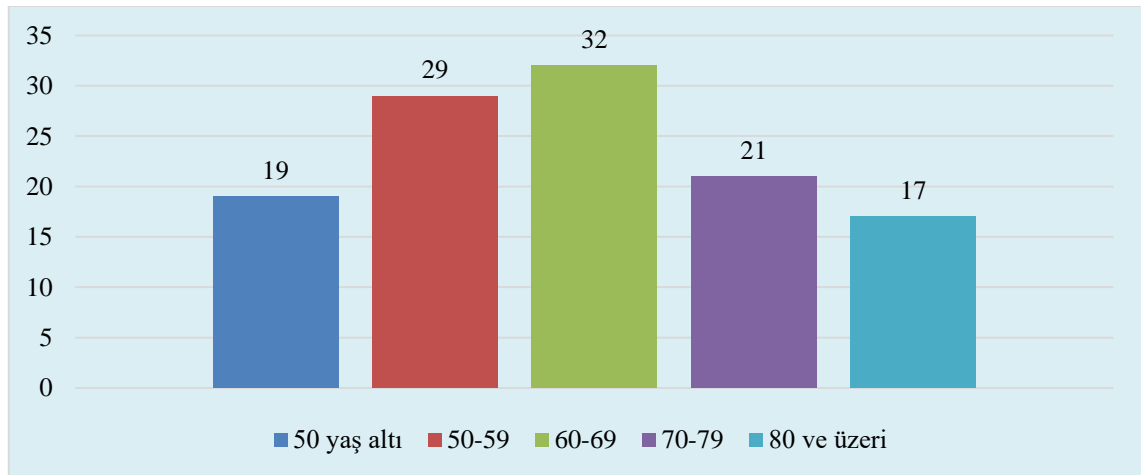
4.1. Demografik Veriler

Çalışmamıza 118 hasta dahil edildi. Bu hastaların %59.3'ü erkek olmakla birlikte yaş ortalaması $62,2 \pm 15,0$ (min-max; 19-90) bulundu (Tablo 13).

Tablo 13. Katılımcıların Cinsiyete Göre Dağılımı

	(n)	(%)
Erkek	70	59.3
Kadın	48	40.7
Toplam	118	100

Hastaların %27.1'i 60-69 yaş aralığında iken %14.4'ü 80 ve üzeri yaş grubunda yer almakta idi (**Şekil 5**).



Şekil 5. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Meslek gruplarına bakıldığında çalışmamızdaki hastaların %49.2'si emekli , %37.3'ü ise ev hanımı idi. Hastaların alışkanlıkları değerlendirildiğinde ise %14.4' ü sigara kullanmaktaydı.

4.2. Epidemiyolojik ve Klinik Tanımlamalar

Hastalarda en fazla %40.7' sinde selülit bulunmaktaydı (**Tablo 14**). Diyabetik ayak enfeksiyonu %26.3' ünde ve %16.1'inde ise nekrotizan fasit ve piyomiyozit beraber görülmekte idi. Ayrıca, hastaların %27.1'inde aynı anda birden fazla DYDE bulunmaktaydı. Birden fazla DYDE tanısı alan hastalar için, sınıflandırmada ön planda baskın olan enfeksiyon türü alındı.

Tablo 14. Hastaların DYDE Tanıları

	(n)	(%)
Selülit	48	40.7
Diyabetik ayak enfeksiyonu	31	26.3
Nekrotizan fasit+Piyomiyozit	19	16.1
Apse	13	11
Bası yarası	3	2.5
Erizipel	2	1.7
Ektima	1	0.8
Karbonkül	1	0.8

Hastaların tanıları ile yüzeysel veya derin DYDE olmaları arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi (**Tablo 15**) . Hastaların 43(%36.4)' ünde derin DYDE, 63 (%53.4)' ünde komplike DYDE bulunmaktaydı. Hastaların tanıları ile komplike ve non-komplike olma durumları arasında ilişki bulundu. Selülit vakalarının %83,3'ü non-komplike iken nekrotizan fasiit ile piyomiyozit birlikte vakaları ve bası yarası vakaları tamamen komplike idi.

Tablo 15. Hastaların tanıları ile komplike veya non komplike olma durumlarının karşılaştırılması

	Non- komplike n(%)	Komplike n(%)
Selülit	40 (83.3)	8 (16.7)
Diyabetik Ayak Enfeksiyonu	10 (32.3)	21 (67.7)
Nekrotizan Fasiit+Piyomiyozit	0	19 (100)
Apse	2 (15.4)	11 (84.6)
Bası Yarası	0	3 (100)
Erizipel	1 (50)	1 (50)
Karbonkül	1 (100)	0
Ektima	1 (100)	0

*Pearson ki kare analizi kullanıldı

Hastaların 64(%54.2)' ünde daha öncesinde antibiyotik kullanım öyküsü bulunmaktaydı (**Tablo 16**). En çok kullanılan antibiyotik türü %32.8 ile Siprofloksasin ve gram (+) mikroorganizmalara etkili antibiyotiklerdi. Hastaların %12.5' i ise kullandıkları antibiyotiklerin adını bilmemekteydi.

Tablo 16. Hastaları önceden kullandıkları antibiyotiklerin dağılımı

	(n)	(%)
Siprofloksasin+ gram pozitif etkili antibiyotikler	21	32.8
Amoksasilin-klavulonat	20	31.3
Bilinmeyen	8	12.5
Karbopenem + gram pozitif etkili antibiyotikler	5	7.8
Ampisilin-sulbaktam	4	6.3
Piperasilin-tazobaktam	3	4.7
Sefalosporinler	3	4.7
Toplam	64	100

Hastaları lezyonların lokalizasyonları açısından değerlendirdiğimizde en fazla %78.8 ile alt ekstremitede yer aldığı görülmektedir (**Tablo 17**).

Tablo 17. Hastalarda lezyonların lokalizasyonları

	(n)	(%)
Alt ekstremitte	93	78.8
Gövde	13	11
Üst ekstremitte	10	8.5
Üst + alt ekstremitte	1	0.8
Baş	1	0.8
Toplam	118	100

Çalışmamızda hastaların 80(%67.8)' inde toplum kaynaklı, 38(%32.2)' inde ise sağlık hizmeti ilişkili DYDE bulunmakta idi. Hastaların DYDE tanıları ile epidemiyolojik nedenleri arasında anlamlı bir ilişki görülmedi ($p=0.494$) (**Tablo 18**).

Tablo 18. Hastaların DYDE tanıları ile epidemiyolojik nedenlerin karşılaştırılması

	Toplum kökenli n(%)	Sağlık Hizmeti ilişkili n(%)	p value*
Karbonkül	1(100)	0	
Erizipel	2(100)	0	
Selülit	33(68.8)	15(31.2)	
Abse	7(53.8)	6(46.2)	
Nekrotizan Fasiit+Piyomiyozit	10(52.6)	9(47.4)	0.494
Diyabetik Ayak Enfeksiyonu	24(77.4)	7(22.6)	
Bası Yarası	1(66.7)	1(33.3)	
Ektima	1(100)	0	

*Pearson ki kare analizi kullanıldı.

Hastalığın epidemiyolojik nedenleri ile komplike olma durumu arasında da anlamlı bir ilişki gözlenmedi ($p=0.499$) (**Tablo 19**). Sağlık hizmeti ilişkili DYDE'in 22(%57.9)' si , toplum kaynaklı vakaların ise 41(%51.3)' i komplike olarak saptandı.

Tablo 19. Hastalığın epidemiyolojik nedenleri ile komplike olma durumlarının karşılaştırılması

	Non-komplike n(%)	Komplike n(%)	p value*
Toplum kaynaklı	39(48.8)	41(51.3)	0.499
Sağlık hizmeti ilişkili	16(42.1)	22(57.9)	

*Pearson ki kare analizi kullanıldı.

4.3. Risk Faktörleri

Çalışmamızda hastaların %91.5'inde ek hastalık mevcut olup ilk sırada %52.5 ile DM gelmekteydi (**Tablo 20**). Diyabetes mellitusu %40.7 ile Hipertansiyon takip etmekte idi.

Tablo 20. Hastaların ek hastalıkları

	(n)	(%)
Diyabetes Mellitus	62	52.5
Hipertansiyon	48	40.7
Kardiyovasküler Hastalık	33	28
Kronik Böbrek Yetmezliği	28	23.7
Respiratuvar Hastalık	21	17.8
Malignite	10	8.5

Tablo 21' de hastaların DYDE tanılarına göre var olan ek hastalıkları incelenmektedir. Hastalarda birden fazla ek hastalık bulunabilmektedir. Selülit olan hastaların %47.9'unda HT bulunmaktaydı. Nekrotizan Fasiit+Piyomiyozit olan hastaların %52.6'sında diyabet bulunmaktaydı.

Tablo 21. Hastaların DYDE tanıları ile ek hastalarının karşılaştırılması

	Dm n (%)	KVH n (%)	HT n (%)	RH n (%)	BY n (%)	Malignite n (%)
Karbonkül	0	0	1(100)	0	1(100)	0
Erizipel	1(50)	0	0	1(50)	0	0
Selülit	13(27.1)	13(27.1)	23(47.9)	12(25)	7(14.6)	5(10.4)
Abse	5(38.5)	1(7.7)	4(30.8)	1(7.7)	4(30.8)	0
Nekrotizan Fasiit+Piyomiyozit	10(52.6)	4(21.1)	7(36.8)	3(15.8)	6(31.6)	3(15.8)
Diyabetik Ayak Enfeksiyonu	31(100)	15(48.4)	11(35.5)	4(12.9)	10(32.3)	1(3.2)
Bası Yarası	1(33.3)	0	1(33.3)	0	0	1(33.3)
Ektima	1(100)	0	1(100)	0	0	0

*DM: Diyabetes Mellitus; KVH: Kardiyovasküler hastalık; HT: Hipertansiyon; RH: Respiratuvar hastalık; BY: Böbrek Yetmezliği

Hastaların ek hastalıkları ile DYDE anatomik sınıflaması ve komplike ve non-komplike olma durumları arasındaki ilişki Tablo 22’ de incelenmektedir. Diyabeti olan hastalarda derin DYDE’nin ve komplike vakaların daha fazla olduğu görüldü (**p<0.05**). Hipertansiyonu olan hastalarda komplike vaka görülme oranı HT olmayanlara göre anlamlı düzeyde daha azdı (**p=0.035**). Ayrıca hastaların ek hastalıkları ile DYDE’nin epidemiyolojik kökenleri arasında ise anlamlı bir ilişki görülmedi(**p>0,05**).

Tablo 22. Hastaların ek hastalıkları ile DYDE sınıflarının ve komplike-non komplike olma durumlarının karşılaştırılması

		Yüzeysel DYDE n(%)	Derin DYDE n(%)	p value*	Non komplike n(%)	Komplike n(%)	p value*
DM	Yok	45(80,4)	11(19.6)	0.001	32(57.1)	24(42.9)	0.029
	Var	30(48.4)	32(51.6)		23(37.1)	39(62.9)	
KVH	Yok	56(65.9)	29(34.1)	0.400	40(47.1)	45(52.9)	0.875
	Var	19(57.6)	14(42.4)		15(45.5)	18(54.5)	
HT	Yok	41(58.6)	29(41.4)	0.174	27(38.6)	43(61.4)	0.035
	Var	34(70.8)	14(29.2)		28(58.3)	20(41.7)	
RH	Yok	59(60.8)	38(39.2)	0.185	43(44.3)	54(55.7)	0.286
	Var	16(76.2)	5(23.8)		12(57.1)	9(42.9)	
BY	Yok	58(64.4)	32(35.6)	0.720	41(45.6)	49(54.4)	0.681
	Var	17(60.7)	11(39.3)		14(50)	14(50)	
Malignite	Yok	70(64.8)	38(35.2)	0.352	51(47.2)	57(52.8)	0.661
	Var	5(50)	5(50)		4(40)	6(60)	

*Pearson ki kare analizi kullanılmıştır.

*DM: Diyabetes Mellitus; KVH: Kardiyovasküler hastalık; HT: Hipertansiyon; RH: Respiratuar hastalık; BY: Böbrek Yetmezliği, DYDE: Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonu

Komplike DYDE gelişiminde önemli risk faktörleri olarak bulunan lenfödem, derin ven trombozu (DVT) ve tinea pedis açısından yapılan binary logistic regresyon modellemesine göre komplike DYDE gelişiminde anlamlı risk faktörleri olmadığı görüldü (**p>0.05**) (**Tablo 23**).

Tablo 23. Komplike DYDE gelişiminde risk faktörleri

Risk faktörü	Odss Ratio	%95 CI	p value*
Lenfödem	0.470	0.129-1.717	0.253
DVT	1.098	0.353-3.416	0.871
Tinea pedis	0.973	0.327-2.900	0.961

*Binary logistic regresyon analizi yapılmıştır.

Selülit olan hastaların %16.7'sinde lenfödem bulunmaktaydı (**Tablo 24**). Diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların %22.6'ında tinea pedis ve %35.4'ünde osteomyelit bulunmakta idi. Bası yarası olan hastaların %66.7'sinde osteomyelit görüldü.

Tablo 24. Hastaların DYDE tanılarına göre lenfödem, dvt, tinea pedis ve osteomyelit varlığı

	Lenfödem n (%)	DVT n (%)	Tinea pedis n (%)	Osteomyelit n (%)
Selülit	8(16.7)	5(10.4)	3(6.3)	1 (2)
Diyabetik Ayak Enfeksiyonu	1(3.2)	5(16.1)	7(22.6)	11(35.4)
Nekrotizan Fasiit+Piyomiyozit	0	2(10.5)	2(10.5)	2(10.5)
Abse	2(15.4)	2(15.4)	2(15.4)	1(7.6)
Erizipel	0	0	1(50)	0
Bası Yarası	0	0	0	2(66.7)
Karbonkül	0	0	0	0
Ektima	0	0	0	0

*DVT: derin ven trombozu

4.4. Klinik Semptom ve Bulgular

Hastaların %45.8'inde ateş bulgusu mevcut iken, bunun da %37.2'sinde 38° C ve üzeri ateş bulunmaktaydı (**Tablo 25**). Hastaların 35.6'ında taşikardi, %3.4'ünde ise hipotansiyon vardı. Hastaların %98.3'ünde en az bir lokal muayene bulgusu bulunmakta idi. Bunlar arasında en fazla görülen ısı artışı (%93.2), şişlik (%90.7) ve hiperemi (%84.7) idi.

Tablo 25. Hastalara ait semptom ve fizik muayene bulguları

Semptom	(n)	(%)
Ateş	54	45,8
Fizik muayene		
Isı Artışı	110	93,2
Şişlik	107	90,7
Hiperemi	100	84,7
Akıntı	53	44,9
38° C ve üzeri ateş	44	37,2
Yüzeysel Ülser	37	31,4
Nekrotik Doku	33	28
Krepitasyon/Fluktuasyon	30	25,4
Derin Ülser	20	16,9
Bül	11	9,3
Gangren	8	6,8

Çalışmamızda hastalarda sepsis durumunu değerlendirmek için Tablo 26'daki skorlama sistemleri kullanıldı. Hastaların %50'sinin qSOFA skoru 0 puan iken, %58,5'inin SOFA skoru 0 puandı. SIRS kriterlerine göre ise %46,5 hastada ≥ 2 puan görüldü. Sonuç olarak, hastaların %48,3'ünde sepsis bulunmakta iken %4'ünde septik şok bulunmakta idi.

Tablo 26. Hastaların Sepsis, Septik Şok ve Skorlamalara Göre Durumları

	(n)	(%)	
Sepsis	57	48.3	
Septik Şok	4	3.4	
Q SOFA Skoru	0 puan	59	50
	1 puan	54	45.8
	2 puan	4	3.4
	3 puan	1	0.8
SOFA Skoru	0 puan	69	58.5
	1 puan	24	20.3
	2 puan	12	10.2
	3 puan	4	3.4
	4 puan	4	3.4
	5 puan	3	2.5
	6 puan	1	0.8
	7 puan	1	0.8
SIRS	0 puan	34	28.8
	1 puan	29	24.6
	2 puan	13	11
	3 puan	20	16.9
	4 puan	22	18.6
	Total	118	100

*qSOFA: quick Sequential Organ Failure Assessment; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment; SIRS: Systemic Inflammatory Response Syndrome

Hastalarda sepsis, septik şok gelişme durumları ve son 3 ayda hastanede yatış öyküsü ile komplike olma durumları arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (**Tablo 27**).

Tablo 27. Hastaların komplike ve non-komplike olma durumları ile klinik özelliklerinin karşılaştırılması

	Non-komplike n (%)	Komplike n (%)	p value
Ateş	29(53.7)	25(46.3)	0.156
38 ⁺ ateş	25(56.8)	19(43.2)	0.087
Sepsis	28(49.1)	29(50.9)	0.597
Septik şok	1(25)	3(75)	0.378
Son 3 ayda hastanede yatış	13(50)	13(50)	0.695
Son 3 ayda antibiyotik kullanımı	26(40.6)	38(59.4)	0.156

4.5. Biyokimyasal Laboratuvar Bulguları

Hastaların hastaneye başvuru sırasında tedavi öncesi alınan laboratuvar sonuçları **Tablo 28**'de değerlendirilmektedir. Hastaların %60.2' sinde hiperglisemi, %53.4' ünde lökositoz, %44.1' inde hipoalbumemi bulunmaktaydı. Hastaların %55.1'inde anemi , %44,9'unda lenfopeni, %26.3' de hiponatremi mevcuttu. Hastaların %31.4' ünde ise kreatinin yüksekliği bulunmaktaydı.

Tablo 28. Hastaların Laboratuvar Sonuçları n=118

	(n)	(%)
Lökositoz ($> 10,7 \times 10^3/\mu\text{L}$)	63	53.4
Lökopeni ($< 4,8 \times 10^3/\mu\text{L}$)	6	5.1
Nötröpeni ($< 500 / \mu\text{L}$)	3	2.5
Lenfositoz ($> 2,9 \times 10^3/\mu\text{L}$)	9	7.6
Lenfopeni ($< 1,3 \times 10^3/\mu\text{L}$)	53	44.9
Anemi (erkek Hb<14 g/dL; kadın Hb< 12 g/dL)	65	55.1
Trombositopeni ($< 130 \times 10^3/\mu\text{L}$)	13	11
Bun yüksekliği ($< 20\text{mg/dL}$)	55	46.6
Kreatinin yüksekliği ($>1,2 \text{ mg/dL}$)	37	31.4
AST yüksekliği ($> 40 \text{ u/L}$)	17	14.4
AST yüksekliği ($> 41 \text{ u/L}$)	9	7.6
Hiponatremi ($< 135 \text{ mEq/L}$)	31	26.3
Hiperglisemi ($> 115 \text{ mg/dL}$)	71	60.2
Hipoalbumemi ($< 3,5 \text{ mg/dL}$)	52	44.1
Toplam	118	100

Komplike olan hastalarda hiperglisemi ve hipoalbuminemi oranlarının yüksek olduğu ve bunun da istatitksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 29) .

Tablo 29. Hastaların laboratuvar değerleri ile komplike olma durumlarının karşılaştırılması

	Non-komplike n(%)	Komplike n(%)	p value*
Lökositoz ($> 10,7 \times 10^3/\mu\text{L}$)	26(41.3)	37(58.7)	0.213
Lökopeni ($< 4,8 \times 10^3/\mu\text{L}$)	3(50)	3(50)	0.864
Nötropeni ($< 500 / \mu\text{L}$)	2(66.7)	1(33.3)	0.481
Lenfositoz ($> 2,9 \times 10^3/\mu\text{L}$)	2(22.2)	7(77.8)	0.127
Lenfopeni ($< 1,3 \times 10^3/\mu\text{L}$)	25(47.2)	28(52.8)	0.912
AST yüksekliği ($> 40 \text{ u/L}$)	7(41.2)	10(58.8)	0.627
ALT yüksekliği ($> 41 \text{ u/L}$)	3(33.3)	6(66.7)	0.406
Hiponatremi ($< 135 \text{ mEq/dL}$)	12(38.7)	19(61.3)	0.304
Hiperglisemi ($> 115 \text{ mg/dL}$)	27(38)	44(62)	0.022
Hipoalbumemi ($< 3,5 \text{ mg/dL}$)	18(34.6)	34(65.4)	0.020

*Pearson ki kare analizi kullanılmıştır.

Hastaların ortalama GFR hızları $75.2 \pm 31.5 \text{ mL / min}$ idi. Hastaların ilk ve son ölçülen C- Reaktif Protein, Prokalsitonin ve Sedimentasyon değerleri arasında anlamlı bir fark olduğu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 30). Ayrıca Tedavi sonrası hastaların son ölçümlerinde ilk ölçümlerine göre de anlamlı düzeyde düşüş olduğu saptandı.

Tablo 30. Hastaların CRP, Prokalsitonin ve ESH Değerleri

	Ortalama	Standart Sapma	P value*
İlk CRP değeri	132.4	118.5	0.001
Son CRP değeri	27.3	46	
İlk Prokalsitonin değeri	3.7	13.9	0.019
Son Prokalsitonin değeri	0.4	1.8	
İlk Sedimentasyon değeri	62.6	38.7	0.001
Son Sedimentasyon değeri	46.7	37	

*Paired T testi kullanılmıştır

*GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; CRP: C-Reaktif Protein; ESH: Sedimentasyon

4.6. Mikrobiyolojik Laboratuvar Sonuçları

Hastaların %54.2' sinden kan kültürü alınmıştır. Kan kültürü olan hastaların %21.8'inde gram (+) bakteriyemi, % 3.2' sinde ise Gram (-) bakteriyemi gözlendi. Kan kültürü alınan hastaların %75' inde ise herhangi bir üreme gözlendi.

Hastaların %51.7' sinden yara mikrobiyolojik örnekleme yapıldı. Yara örneği alınan hastaların yara gramlarının %9.8'inde Gram (+), %13.1' inde birden fazla mikroorganizma üredi. Alınan yara kültürlerinden ise %21.3' ünde Gram (+) ve %11.4' ünde ise Gram (-) mikroorganizma görüldüğü belirlendi.

Hastaların %33,9(40)'undan apse örneği alındı. Apsenin gram sonuçları arasında %17,5 Gr(+) bakteri görüldü. Apsenin kültür sonuçları arasında %32.5 Gr(+) bakteri üremesi gözlendi.

Hastaların %30.5' inden doku örneği alındı (**Tablo 31**). Örneklerin Gram sonuçlarına göre hastaların %13.8'inde Gram (+) bakteri gözlendi. Doku kültürü sonucunda ise örneklerin %27.7' sinde Gram (+) bakteri üremesi oldu. Bir hastanın doku kültüründe ise küf mantarı üremesi izlendi.

Tablo 31. Hastaların yara, apse, doku gram ve kültür sonuçları

	Yara Gram	Yara kültür	Apsenin Gram	Apsenin kültür	Doku Gram	Doku kültür
Üreyen bakteri	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Gram (+) mikroorganizma	6(9.8)	13(21.3)	7 (17.5)	13(32.5)	5(13.8)	10(27.7)
Gram(-) mikroorganizma	1(1.6)	7(11.4)	3(7.5)	5(12.5)	-	7(19.4)
Mix mikroorganizma	8(13.1)	6(9.8)	4(10)	2(5)	1(1.6)	1(1.6)
Küf mantarı	-	-	-	-	-	1(1.6)
Üreme yok	45(73.7)	25(40.9)	26(65)	20(50)	30(83.3)	17(47.2)

Alınan kültürlerde üremesi olan hastaların %66.7'si komplike iken, üremesi olmayan hastaların %39.7'si komplike idi. Üreme olan hastalarda komplike vaka sıklığı anlamlı düzeyde daha fazla bulundu (**p=0.003**). Toplum kökenli DYDE hastalarının %37(%46.2)' sinde alınan kültürde üreme var iken sağlık hizmeti ilişkili DYDE vakalarının 23 (%60.5)' ünde üreme vardı. Genel kültürde üreme durumu ile hastaların epidemiyolojik nedenleri arasında anlamlı bir ilişki görülmedi(p=0.147).

Hastalardan alınan kültürlerde MSSA üreyenlerin %55.6'sı komplike iken, cilt florası olanların %80' i , GSBL(-) *E. coli* olanların tamamı komplike vakalardı (**Tablo 32**). Bunun dışında kültürlerin hepsinde MSSA üreyen hastaların %66.7'si, cilt florası üreyenlerin %56' sı, *Clostridium Perfringes*, *Proteus* ve *Entereobacter* üreyenlerin tamamı toplum kökenli iken, %85.7' si *P. aeruginosa* sağlık hizmeti ilişkili DYDE hastaları idi.

Tablo 32. Alınan kültürlerden üreyen mikroorganizmalar ile komplike ve non komplike DYDE'nin karşılaştırılması

	Non komplike n (%)	Komplike n (%)
Metisiline Duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>	8(44.4)	10(55.6)
Cilt florası	5(20)	20(80)
<i>Morganella morgani</i>	1(12.5)	7(87.5)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3(42.9)	4(57.1)
GSBL (-) <i>Escherichia coli</i>	0	7(100)
GSBL (+) <i>Escherichia coli</i>	1(16.7)	5(83.3)
<i>Enterococcus spp.</i>	0	6(100)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1(20)	4(80)
<i>Proteus spp</i>	1(25)	3(75)
Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>	1(50)	1(50)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	3(100)
<i>Enterobacter</i>	0	2(100)
<i>Clostridium perfringes</i>	0	1(100)
<i>Salmonella enteridis</i>	0	1(100)
<i>Serratia marcescens</i>	0	1
<i>Sthenotrophonas maltophilia</i>	1	0
Küf mantarı	0	1(100)

* GSBL: Genişletilmiş Spektrumlu Beta Laktamaz

4.7. Radyolojik görüntüleme yöntemleri

Hastaların %67.8' ine yüzeysel, %65.3' üne doppler USG uygulandı. Bunun dışında hastaların %28.8' ine MRG, %12.7' sine BT, %4.2' sine ise kemik sintigrafisi çekildi. Hastaların MRG sonuçlarına göre 11 hastada, BT sonuçlarına göre 5 hastada nekrotizan fasiit ile piyomyozit birlikte gözlemlendi (**Tablo 33**). MRG sonuçlarına göre hastaların

%11.9'unda Osteomyelit görüldü. Yüzeysel USG sonuçlarına göre de hastaların %33.1'inde selülit, %17.8'inde apse görüldü.

Tablo 33. Hastaların Tomografi, MRG, Sintigrafi ve Yüzeysel USG Sonuçlarının değerlendirilmesi

	Tomografi		MRG		Sintigrafi		Yüzeysel USG	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
	Nekrotizan fasiit+ Piyomyozit	5	4.2	11	9.3	-	-	8
Osteomyelit	2	1.7	14	11.9	3	2.5	-	-
Apse	1	0.8	2	1.7	1	0.8	21	17.8
Selülit	-	-	-	-	-	-	39	33.1
Selülit+apse	-	-	-	-	-	-	6	5.1

*MRG: Magnit Rezonans Görüntüleme; USG: Ultrasonografi

4.8. Uygulanan medikal ve cerrahi tedaviler

Hastalara ilk başlanılan ampirik tedaviler **Tablo 34**'de incelenmektedir. En fazla uygulanan antibiyoterapinin %52.5 ile Ampisilin-sulbaktam olduğu görülmekte idi. İkinci sırada ise %16.1 ile kinolon ve gram (+) mikroorganizmalara etkili antibiyotik kombinasyonlarının kullanımı olduğu belirlendi. Hastaların %28' ine kombine antibiyotik verilmiş iken, %72' sine ise tekli antibiyotik tedavisi verilmişti.

Tablo 34. Hastalara kullanılan ampirik antibiyotik tedavileri

	(n)	(%)
Ampisilin-sulbaktam	62	52.5
Kinolon + Gram (+) etkili antibiyotikler	19	16.1
Piperasilin-tazobaktam	10	8.5
Karbapenem + Gram (+) etkili antibiyotikler	5	4.2
Piperasilin-tazobaktam + Gram (+) etkili antibiyotikler	5	4.2
Teikoplanin	5	4.2
Karbapenem	4	3.4
Sefaloprinler	3	2.5
Kolistin + Gram (+) etkili antibiyotikler	2	1.7
Tetrasiklin + Gram (+) etkili antibiyotikler	2	1.7
Kinolonlar	1	0.8
Toplam	118	100

Ampirik antibiyotik tedavisi başlanılan hastaların 64(%55.1)' ünün tedavisi 1 kez, 25 (%21.2)'inin tedavisi 2 kez ve 9(%7.6)' nun tedavisi ise 3 kez değiştirildi . Tedavi değişikliği nedenleri arasında tedaviye yanıtızsızlık (27; %42.2) ilk sırada iken, deeskalasyon (16; %25) 2. sırada yer almaktaydı. Eskalasyon (10; %15.6), ilaç yan etkisi (7; %10.9) ve gelişen sekonder enfeksiyon (4; %6.3) ise sırasıyla diğer tedavi değişiklik nedenleri arasında yer aldı.

İlk tedaviye başladıktan ortalama 7.0 ± 7.3 (min-max; 1-52) gün sonra tedavide değişiklik yapıldı. İkinci kez tedavilerinin değiştirilme günleri ortalama 12.1 ± 6.5 (m,n-max; 3-27) gün sonra yapıldı.

Tedavisi ilk değiştirilen 64 hastada tercih edilen antibiyoterapiler **Tablo 35'**de incelenmekteydi. Tedavi değişikliği yapılan hastalarda en çok tercih edilen terapi %16.9 ile karbapenem ve Gram (+) mikroorganizmalara etkili antibiyotikler olduğu görülmekte idi.

Tablo 35. İlk tedavi değişiminde hastalarda tercih edilen antibiyoterapiler (n=64)

	(n)	(%)
Karbapenem+ Gram (+) etkili antibiyotikler	11	16.9
Piperasilin-tazobaktam	10	15.4
Ampisillin-sulbaktam	9	13.8
Sefalosporinler	8	12.3
Piperasilin-tazobaktam + Gram (+) etkili antibiyotikler	8	12.3
Metisiline Dirençli <i>S. aureus</i> etkili antibiyotikler	7	10.8
Kinolon+ Gram (+) etkili antibiyotikler	7	10.8
Karbapenem	3	4.6
Tigesiklin+ Gram (+) etkili antibiyotikler	1	1.5
Kolistin	1	1.5
Toplam	64	100

İkinci kez tedavisi değiştirilen hastalarda tercih edilen antibiyoterapi seçenenekleri **Tablo 36'**da incelenmekte idi. İlk sırada %24 ile Metisiline Dirençli *Staphylococcus aureus* etkili antibiyotiklerin tercih edildiği görüldü.

Tablo 36. İkinci kez tedavisi değiştirilen hastalarda tercih edilen antibiyoterapiler

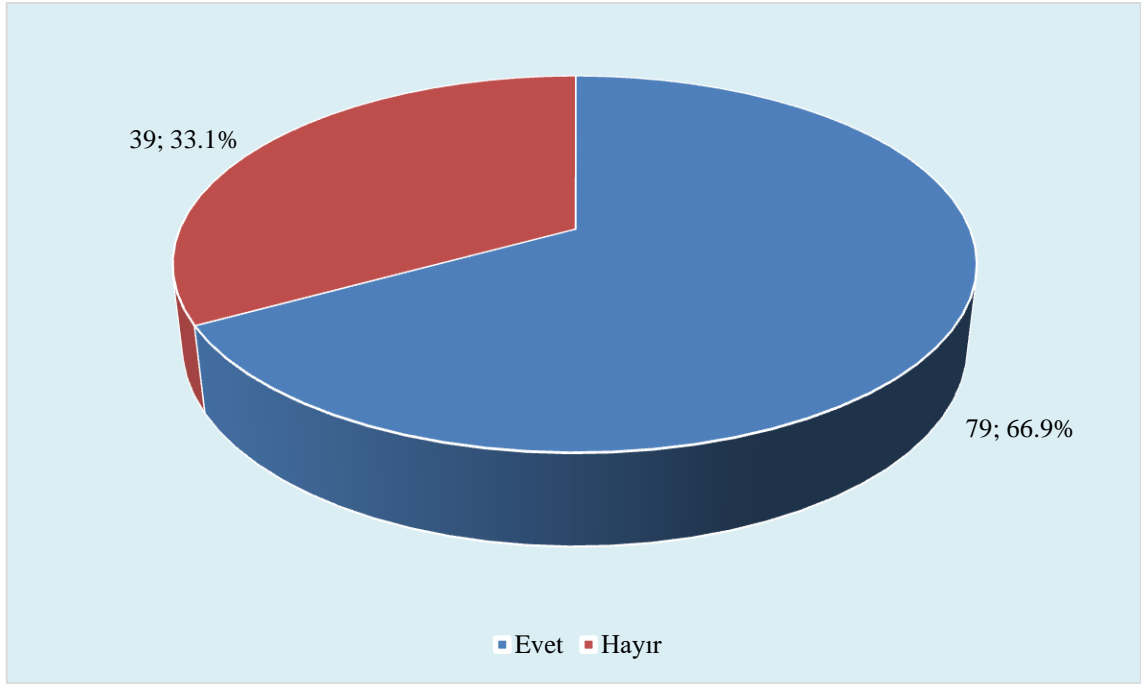
	(n)	(%)
Metisiline Dirençli <i>S. aureus</i> etkili	6	24
Kinolon+ Gram (+) etkili antibiyotikler	5	20
Karbopenem	5	20
Ampisillin-sulbaktam	4	16
Karbopenem+ Gram (+) etkili antibiyotikler	2	8
Sefalosporinler	2	8
Karbopenem+kolistin	1	4
Toplam	25	100

Tedavisi 3. kez değiştirilen hastalardan 3'üne kinolon ve Gram (+) etkili antibiyotik kombinasyonu, 3'üne Gram (+) ve anaerob etkili kombine antibiyotik verildi. İki hastaya karbopenem ve kolistin kombinasyonu ve 1 hastaya da karbopenem ve Gram (+) etkili kombine antibiyotikler verildi.

Çalışmadaki toplum kaynaklı DYDE hastalarının 42(%52.5)'sinin tedavisi değişmiş iken sağlık hizmeti ilişkili DYDE hastalarının 23(%60.5)'ünün tedavisi değişmiş idi. Hastaların epidemiyolojik nedenleri ile tedavilerinin değişmeleri arasında anlamlı bir ilişki görülmedi ($p=0.413$).

Hastalara uygulanan parenteral tedavi süreleri ortalaması 21.8 ± 16.6 (min-max; 1-93) gün idi. Hastalar ortalama 22.5 ± 17.1 gün hastanede yatırıldı. Hastanede yatış süresi ile parenteral tedavi süresi genellikle benzer görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Hastaların 79(%66.9)'una taburculuk sonrası antibiyotik tedavisi verildi (**Şekil 6**). Bu hastaların 71(%89.8)'ine oral tedavi, 8(%10.2)'ine ise ayaktan parenteral antibiyotik tedavisi (APAT) verildi.



Şekil 6. Hastaların Taburculuk Sonrası Tedavi Alma Durumları

Hastaların %50.8'ine cerrahi tedavi uygulandı. Uygulanan cerrahi tedaviler **Tablo 37**'de görülmektedir. Hastaların %26.3'üne ise birden fazla cerrahi tedavi uygulandı.

Tablo 37. Hastalara uygulanan cerrahi girişimler

	(n)	(%)
Apse Drenajı	31	26.3
Debridman	42	35.6
Amputasyon	9	7.6
Greft / Flep uygulaması	16	13.6

Toplum kaynaklı vakalarda komplikasyon gelişme sıklığı 26(%32.5) iken sağlık hizmeti ile ilişkili vakalarda 13(%34.2)'dür ($p=0.854$). Hastaların 35(%29.7)'inde derin doku kaybı, 4(%3.4) hastada sepsis, 2 (%1.7) hastada apse oluşumu ve 1(%0.78) hastada ise septik şok gözlemlendi.

Sonuç olarak hastaların 103 (%87.3)'ü iyileşmiş iken 3(%2.5) hasta exitus kabul edildi. Ayrıca 12(%10.2) hasta ise dış merkeze devir olundu.

5. TARTIŞMA

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, yayılımına göre prevalansı yüksek bakteriyel enfeksiyonlar arasında olup, önemli ölçüde tanısal ve terapötik zorluklarla karşımıza çıkmaktadır. Toplumdan edinilen yumuşak doku enfeksiyonları sık görülmekle birlikte çoğu oral antimikrobiyal ajanlarla tedavi edilmekte iken, hastaneye ciddi enfeksiyon tablosu ile başvuran veya ampirik antibiyotik tedavisine rağmen enfeksiyonu ilerleyen hastalar ise daha agresif bir şekilde tedavi edilmelidir. Tedavi stratejisi, uygun gram boyama, kültür ve ilaç duyarlılık sonuçlarına dayanmalıdır. Enfeksiyonun ciddiyetinin klinik olarak değerlendirilmesi çok önemlidir. Bu nedenle klinisyene rehberlik etmesi için çeşitli sınıflandırma şemaları ve algoritmalar oluşturulmuştur (35, 59-62). Bu çalışmada da Erciyes Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde DYDE tanıları ile yatan hastaların klinik ve epidemiyolojik özellikleri aynı algoritmalar üzerinden prospektif olarak irdelenmeye çalışılmıştır (9, 10, 63, 64).

DYDE' ler enfeksiyöz sürecin fasya ve kas tabakaları gibi daha derin yapıları içerdiğinde, önemli cerrahi müdahale gerektirdiğinde veya hastada önemli komorbidite durumu olduğunda ' karmaşık ' veya ' komplike ' olarak kabul edilir. Komplike vakaların gelişiminde erkek cinsiyet, DM, HT, KBY, malignite, obezite ve damar yetmezliği gibi çeşitli komorbid durumlara ek olarak, hastanede yatan hastalarda sıklıkla dekübit ülserleri, iatrojenik travmalar, kalıcı kateterler veya cildin bütünlüğünü tehlikeye atan birçok risk faktörleri de suçlanmaktadır (63).

Lipsky ve ark.'nın yapmış olduğu 1033 hastanın dahil edildiği çok merkezli bir çalışmada deri ve yumuşak doku enfeksiyonu alt gruplarında belirlenen komorbid durumlar arasında en yaygın diyabet görülmüştür (65). **Zilberberg ve ark.**'nın yapmış

olduğu retrospektif çalışmada ise DYDE ile kabul edilen vakalarda komorbidite yaygınlığı değerlendirildiğinde komplike ve komplike olmayan her iki grupta benzer olmakla birlikte ilk sırada diyabet, ikinci sırada ise malignite bulunmuştur (66). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda da deri ve yumuşak doku enfeksiyonu nedeni ile takip edilen 118 hastada komorbid risk faktörü açısından %52.5 oranında diyabet ilk sırada yer almaktadır. Ayrıca diyabet derin ($p=0.001$) ve komplike ($p=0.029$) vakaların gelişiminde anlamlı bir risk faktörü olarak da bulunmuştur. Kontrolsüz diyabetin enfeksiyon tablolarının gelişiminde önemli bir faktör olarak düşünölmekle beraber, hastaların tedavisinde ve hastalığın kontrol altına alınmasında da zorluklara neden olduğu bilinmektedir. Diğer risk faktörleri arasında hipertansiyon (%40.7), kardiyovasköler hastalık (%28) ve kronik böbrek yetmezliği (%23.7) gibi hastalıklar da yer almaktadır. **Lipsky ve ark.**'nın çalışmasında da kronik böbrek yetmezliği ve vasköler yetmezlik risk faktörleri arasında kabul edilmiştir (65). **Zervos ve ark.**'nın çalışmasında ise en belirgin komorbid hastalıklar HT (%56), DM (%35) ve KBY (%10.6) bulunmuştur (67). Çalışmamızda komplike vakaların gelişimi ile erkek cinsiyet arasında da anlamlı istatistiksel ilişki tespit edildi($p=0,04$). **Kofteridis ve ark.** yaptığı çalışmada da komplike vakalarda erkek oranı daha sık göröldü (60).

Literatür verilerine göre erizipel ve selülit, sırasıyla yüzeysel ve deri altı dokuları tutan yaygın deri enfeksiyonlarıdır. Basit olguların çoğunda *A grubu streptokoklar* veya *S. aureus* sorumludur. Selülit gelişimine alt dermis ve subkutan yağ dokusu tutulmasıyla lenfatik tıkanıklık ya da venöz yetmezliğin yol açtığı ödem, deride önceden oluşmuş hasar, obezite gibi faktörler predispozisyon oluşturmaktadır. Her yaşta görölmekle birlikte yaşa bağlı derinin yapısal ve fonksiyonel değişikliklerinden dolayı ileri yaşlarda daha sıktır (6, 13).

Çalışmamızda hastaların yaklaşık %40.7'sinde selülit görölmüştür. Benzer şekilde **Lipsky ve ark.** hastaneye başvuran yumuşak doku enfeksiyonlarının yaklaşık %37.3'lük kısmını selülitin oluşturduğunu belirlemiştir (68). **Kofteridis ve ark.** 81 solid tümörlü hastalarda %54 oranında en sık prezentasyonun selülit/erizipel olduğunu göstermiştir (60). Lezyonların lokalizasyonları açısından bakıldığında en fazla %78.8 oranında alt ekstremitede yerleşmiş olduğu tespit edilmiştir. **Lewis ve ark.**'nın çalışmasında da benzer oranda selülitin en sık alt ekstremitede yerleşimli olduğu görölmüştür (69). **Dupuy ve ark.** tarafından obezite, lenfödem, venöz yetmezlik, bacak

ülseri, parmak arası intertrigo ve travmatik yara gibi olası durumların selülit gelişiminde ana risk faktörleri olarak tanımlanmıştır. Özellikle lenfödemin %18 oranında predispozisyon oluşturduğu belirlendi (56). Bu çalışmada ise selülit gelişen hastalarda yaklaşık %16.7'sinde lenfödem önemli risk faktörü olmakla birlikte derin ven trombozu ve tinea pedisde selülit ile ilişkili bulunmuştur. Ancak komplike deri yumuşak doku enfeksiyonlarında istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olmadığı görülmüştür.

Komplike olmayan deri yumuşak doku enfeksiyonlarında klinik bulguların hafif olması nedeniyle tanı koymak zor değildir. Hastaların takip ve tedavileri ayaktan polikliniklerde yapılabilmektedir. Yapılan çalışmalarda toplum kökenli DYDE'nin yüksek oranlarda görülmesine rağmen kliniklerde yatan hasta sayısı poliklinikten takip edilen hasta sayısından fazla bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise DYDE tanısı ile yatan hastaların %67.8'i toplum kökenli iken, %32.2'si sağlık hizmeti ilişkili bulunmuştur. Toplum kökenli enfeksiyonlarda da komplike vakaların (%51.3) non-komplike vakalara (%48.8) oranla daha yüksek oranda görüldüğü belirlenmiştir. Bu oranların, periferde birinci basamakta olguların çoğunun takip ve tedavi edilmesi, komplike olduğu zaman da ikinci veya üçüncü basamak hastanelere yönlendirilmesi ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Yapılan çalışmalarda genellikle komorbid durumlar eşliğinde, sağlıkla ilişkili ve özellikle komplike olan DYDE'de hem hastaneye başvuru sırasında hem de hastanede yatış süresince takip edilen laboratuvar sonuçları, saptanan patojenlerin direnç oranları, bakteriyemi riski, hastanede kalış süresi, gelişen komplikasyon ve mortalitenin toplum ve non-komplike DYDE'e göre daha yüksek olduğu belirtilmiştir (60, 66-68, 70). Çalışmamızda da komplike vakalar (%53.4) non-komplike vakalardan (%36.4) daha fazla iken nekrotizan fasit ve piyomyozit en sık görülen enfeksiyonlar olarak bulunmuştur. Hastaların ortalama yatış süreleri 22.5 ± 17.1 gündür.

Sepsis, kritik bakım gerektiren, hastaların vücudunda enfeksiyona düzensiz enflamatuvar yanıttan kaynaklanan klinik bir sendrom olup, bilinç bozukluğu ve multiorgan yetmezliğine kadar ilerleyebilen bir komplikasyondur. Çalışmada sepsis ve septik şokun tanımlanmasında qSOFA, SOFA ve SIRS gibi kriterler kullanılmaktadır. Kültürle kanıtlanmış veya görsel olarak tanımlanmış bir enfeksiyonla birlikte aşağıdaki anormalliklerden iki veya daha fazlası mevcut ise sepsis olarak tanımlanır. Ateş $>38.0^{\circ}C$ veya $<36^{\circ}C$, kalp hızı >90 /dakika, solunum hızı >20 /dakika veya PaCO₂

<32mmHg, WBC >12000/mm³ veya <4000/ mm³ ve >%10 olgunlaşmamış (bant) formlar gibi bulgular mevcuttur. Septik şok ise yeterli sıvı resusitasyonuna karşın ortalama arteriyel basınç (OAB) değerinin 65 mmHg ve üzerinde tutulabilmesi için vazopressör gerekliliği ve serum laktat düzeyinin 2mmol/L üzerinde olması ile tanımlanmaktadır (71, 72). **Diamantis ve ark.**'nın yaptığı çalışmada solid tümörlü hastalarda görülen DYDE'lerde hastaneye yatışta hastaların 43 (%53)'ünde sepsis, 15 (%18.5)'inde ise septik şok görülmüştür. Sonuç olarak nötropeni yokluğunda bile, DYDE'nin bu hasta popülasyonunda yaşamı tehdit edici olabileceği gösterilmiştir (60). Bu çalışmada ise hastaların %48.3'ünde sepsis, %4'ünde ise septik şok görülmüştür. Ancak sonuçlara bakıldığında vakaların sağlık hizmeti kökenli ve komplike olması durumları ile yüksek ateş, sepsis ve septik şok arasında anlamlı bir ilişki olmadığı belirlenmiştir. Ayrıca mortalite oranlarımıza da bakıldığında oldukça düşük (%2.5) olduğu görülmüştür.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında lokal klinik bulgular yanında sistemik bulgularda görülebilmektedir. **Benjamin ve ark.**'nın çalışmasında lokal ve klinik bulgulara göre hastaların yaklaşık %90'ında eritem, hassasiyet, ağrı veya lokal ısı artışı, %8.2'sinde 38°C ve üzeri ateş görülmüştür (68, 70). **Diamantis ve ark.**'nın çalışmasında ise solid tümörlü hastalarda görülen DYDE' de lokal klinik bulgulardan kızarıklık (%70) ve ateş (%64) bulguları diğerlerine oranla daha sık görülmüştür (60). Çalışmamızda ise hastalarda lokal bulgular arasında en fazla görülen %93.2 ile ısı artışı, %90.7 şişlik ve %84.7 ile hiperemi idi. Fizik muayene bulgularından olguların %37.2'sinde 38.0 ° C ve üzeri ateş bulunmakta idi. Bu bulguların, hastanın klinik seyri ve septik tabloların değerlendirilmesi açısından yol gösterici olduğu düşünülmektedir (60).

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında tanısında diğer tetkikler kadar biyokimyasal testlerinde ne kadar önemli olduğu bilinmemektedir. **Armstrong ve ark.**'nın diyabetik ayak enfeksiyonu tanılı hastalarda yapmış olduğu çalışmada % 56 oranında lökositoz saptanmamış, **Fryberg ve ark.**'nın yaptığı çalışmada ise diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların yaklaşık yarısında ateş ve lökositoz görülmemiştir. Ancak lökosit sayısı ve ateşin normal olmasına rağmen klinik bulgular gözetilerek hastaların tedavi edilmesi gerekliliği vurgulanmıştır. Bu çalışmada aynı zamanda takipli olan hastaların %86.5'inde sedimantasyon yüksekliği ve %79.5'inde C-Reaktif Protein (CRP)

yüksekliği saptanmıştır. Kreatinin değerleri %45.9 hastada yüksek, albumin değerlerinin ise %51.7 oranında normal olduğu gözlenmiştir, fakat tüm DM'li hastaların %59.5'inde albümin düşük olarak saptanmıştır (50, 73). Oysa çalışmamızda, lökositoz (%53.4), lenfopeni (%44,9), trombositopeni (%11), hiponatremi (%26.3), hiperglisemi (%60.2) ve hipoalbuminemi (%65.4) bulguları komplike vakalarda daha fazla görülmüştür. Yapılan çalışmalarla benzer olarak özellikle hiperglisemi ve hipoalbuminemi ile komplike olan vakalar arasında anlamlı düzeyde daha fazla ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Hiperglisemi durumunun komplike olarak tanımlanan nekrotizan fasiit hastalarında en önemli risk faktörü olan diyabet ve enfeksiyonun etkisiyle kan şekeri regülasyonunun bozulmasından kaynaklandığı, hipoalbumineminin ise gelişmesinde en önemli faktörlerden birinin yoğun doku hasarı ve kaybı olduğu düşünülmektedir.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında beraberinde diyabet varlığında hastalarda derinin bütünlüğü bozulduğunda *S. aureus* ve β -hemolitik streptokoklar en sık izole edilen patojenlerdir. Kronik yaralarda ise gram (-) *Enterobacteriaceae* ailesi, *Pseudomonas aeruginosa* ve enterokoklar görülebilmektedir. **Jones ve ark.**'nın 1997-2004 yılları arasında yaptıkları çok merkezli bir çalışmada hastanede yatan deri ve yumuşak doku enfeksiyonlu hastalarda saptanan organizmaların verileri incelenmiştir. Katılan coğrafi bölgelerin hepsinde toplum ve hastane kökenli enfeksiyonlardan izole edilen bakterilerden; *S. aureus* (%44,6) ve *Pseudomonas aeruginosa* (%11,1) en yaygın iki mikroorganizma olarak belirlenmiştir. Tüm DYDE izolatlarının >%80' ini sırasıyla altı organizma (*S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Enterococcus* spp., *E. coli*, *Enterobacter* spp. ve β -hemolitik streptokoklar) temsil etmiştir (59, 61). Lee ve ark.'nın yaptığı retrospektif bir çalışmada da kaydedilen 76 vakadan *S. aureus* en yaygın patojen (52 vaka, %68) olarak saptanmıştır. Ardından *K. pneumoniae* (%16), β -hemolitik streptokok (%5,7) ve *E. coli* (%3,4) izole edilmiştir (74). **Zilberberg ve ark.** yaptığı çalışmada yatan hastalardan 527' sinde (%73.5) sağlık hizmeti ile ilişkili DYDE saptanmıştır. Gram-negatif organizmalar sağlıklı ilişkili olan olgularda daha yaygın görülmüştür (75). Yapılan başka bir çalışmada hastaların %36'sında kültürde gram-negatif bakteriler yaygın olmakla birlikte gram-pozitif üreme de saptanmıştır. Gram-negatiflerden *P. aeruginosa* ve *E. coli* en sık iken, gram-pozitif mikroorganizmalardan ise en yaygın olanlar sırasıyla *E. faecalis*, *S. epidermidis* ve *S. aureus* olarak izlenmiştir (60).

Çalışmamızda klinikte yatan tüm DYDE hastalarının %67.8'i toplum kaynaklı, %32.2'si sağlık hizmeti ilişkili olmakla birlikte, bu durum olguların tanıları (p=0.494) ve kültürlerde üreyen mikroorganizmaların varlığı (p=0.147) ile karşılaştırılmıştır. İstatistik olarak anlamlı fark görülmesi de, kültürlerde üreme sağlık hizmeti ilişkili vakalarda daha sık görülmüştür. Genel olarak, 118 hastanın 60'ında bakteri izole edilmiştir. Bu bakterilerin %41.6' sında cilt florası elemanları görülmüştür. Yapılan diğer çalışmalara benzer olarak gram-pozitif bakterilerden %33.3'ü *S. aureus* bunlarında %10'u *MRSA*, gram-negatif bakterilerden ise %21.6 oranında *E. coli* ilk sıralarda görülmüştür. *P. aureginosa* ise %11.6 ile *E. coli* suşlarını takip etmektedir. Ayrıca, hastalardan alınan tüm kültürlerde üremesi olan hastaların %66.7'si komplike iken, bu istatistik olarak da anlamlı tespit edilmiştir (p=0.003). Komplike vakalarda ise görülen gram-pozitif patojenlerden cilt florası elemanlarını (%26.3), *S. aureus* (%14.4) takip etmekte iken, gram-negatif patojenlerden *Morganella morganii*' yi (%9.2) ile *E. coli* (%15.7) takip etmektedir. Buradan da toplum kökenli DYDE' lerin komplike olması sonucu cilt flora mikroorganizmaların enfeksiyon gelişimine yol açtığı ve başlanılan ampirik tedavilere yeteri kadar yanıt vermediği anlaşılmaktadır. Bu nedenle ampirik tedavileri başlarken toplum patojenlerinin direnç oranlarının da göz ardı edilmemesi ve gerekirse geniş spektrumlu başlanması önerilebilir.

Diyabetik ayak enfeksiyonları dünya genelinde çok fazla artmakla birlikte günümüzde önemli bir tıbbi ve ekonomik sorun haline gelmektedir. Ayrıca diyabetli hastaların hastaneye yatırılmasının önde gelen nedenlerinden biri olmaktadır. Bu çalışmada da hastaların %26.3 'ünü diyabetik ayak enfeksiyonlarının oluşturduğu bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda retinopati, kardiyovasküler hastalık, nefropati, periferik nöropati, intertrigo, lenfödem, periferik vasküler hastalığın ayak ülseri oluşumunda doğrudan ilişkili olduğu gösterilmektedir (76). Bu çalışmada da vakaların gelişimindeki risk faktörleri içerisinde %22.6 oranla tinea pedis bulunmakta olup, bunun da diyabete bağlı dolaşım bozukluğu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. **Altındaş ve ark.**'nın yapmış olduğu retrospektif bir çalışmada diyabeti olan hastalarda hipergliseminin varlığında enfeksiyon riskinin arttığı bildirilmiştir (77). Bu durumda enfeksiyon derhal tedavi edilmezse osteomyelit gelişimine ve enfekte ayağın amputasyonuna neden olabilir. **Hartemann ve ark.**'nın çalışmasında yaraların %52' sinde osteomyelit görülmüştür (76). Bu çalışmalara benzer olarak çalışmamızda da laboratuvar bulgularının çoğu kısmında görülen hiperglisemi ve anemi enfeksiyonla

ilişkilendirildi ve diyabetik ayak enfeksiyonu tanısı ile takip edilen hastaların % 35.4'ünde osteomyelit tespit edildi.

Bu enfeksiyonların doğru yönetimi, kültür ve antimikrobiyal duyarlılığa dayalı olarak uygun antibiyotik seçimini gerektirir. Yapılan çalışmalar da, diyabetik yaraların %15-30 kadarında metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) bulunmuştur (78, 79). **Hartemann ve ark.** hastaların % 16'sında MRSA ve % 1,7'sinde ise ESBL üreten *Enterobacter spp.* Tesbit etmiştir. (76). **Abdulrazak ve ark.**'nın çalışmasında kaydedilen 86 diyabetik ayak enfeksiyonlu hastanın kültürlerinde en sık *S. aureus*, ardından *P. aeruginosa* izole etmişlerdir (80). **Şerefhanoglu ve ark.**'nın çalışma grubunda diyabetik ayak enfeksiyonlu hastalardan elde edilen bakterilerin %46'sı gram-pozitif, %54'ü gram negatif olarak elde edilmiştir (81). MDR mikroorganizmalar diyabetik ayak ülserlerinde yaygındır. Bu ise kontrolsüz diyabet ve artan cerrahi tedavi gereksinimi ile ilişkilidir. Bu çalışmada hastaların bazılarında hem gram-pozitif, hem de gram-negatif bakteriler birlikte izole edilse de diğer çalışmalardan farklı olarak gram negatif bakteriler (%57.5) daha sık saptanmıştır. Bunlardan; GSBL üreten *E. coli* görülme sıklığına göre *Morganella morganii*'yi takip etmekteydi. Ayrıca tüm vaka kültürlerinde görülen *M. morganii* suşlarının %75'i diyabetik ayak enfeksiyonlarında görüldü. Gram-pozitiflerden ise ilk sırada cilt florası elemanları olmak üzere sırasıyla *Enterococcus spp.* ve *S. aureus* izole edildi.

Apseler enjeksiyon gibi bir travma sonucu ve deri ve deri altı dokulara hematojen yayılım sonucu gelişebilir. *S.aureus* bakteriyemiyesinde görülebilen apseler buna örnektir. Deri ve yumuşak doku apselerinin standart klinik yönetimi insizyon ve drenajı içermesine rağmen, sistemik antibiyotiklerin ek kullanımı tartışmalıdır. *S. aureus'a* yönelik antibiyotiklerin insizyon ve drenaja ek olarak uygulama kararı sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun varlığı veya yokluğuna bağlı olarak verilmelidir. İnsizyon ve drenaj, iltihaplı epidermoid kistler, karbonküller, apseler ve büyük fraktürler için önerilen tedavidir. **Daum ve ark.**'nın yaptığı randomize kontrollü çalışmada kütanöz apseli ve özellikle *S. aureus'* un etken olduğu hastalarda, apse insizyonu ve drenajına ek antibiyotik tedavisi ile sonuçların kısa vadeli iyileştiği gösterilmektedir. **Talan ve ark.**'nın yaptığı çalışmada MRSA' nın yaygın olduğu ortamlarda ona yönelik sistemik antibiyotik tedavisi, drene olmuş apseleri olan hastalarda daha yüksek bir kür oranıyla sonuçlanmıştır (82). **Michael ve ark.** 'nın çalışmasında da

insizyon ve drenaj sonrası deri ve yumuşak doku apseleri için sistemik antibiyotik kullanımı, klinik iyileşme oranının artmasına neden olmuştur (83). Çalışmamızda ise, *S. aureus* etkenli apse drenajı yapılan olgulara antibiyotik tedavisi eklenerek çalışmalara benzer şekilde kısa sürede yanıt alınması arasında ilişki bulundu.

Nekrotizan enfeksiyon (NE), subkutan doku ve fasyayı içeren nadir, fakat potansiyel olarak ölümcül bir enfeksiyondur. NE, erken evrelerinde tanınmazsa ve tedavi edilmezse mortalite oranı %20-40' a kadar çıkabilir. Bu enfeksiyonların başlangıç evrelerinde bulguların diğer yumuşak doku enfeksiyonu bulgularına benzer olması zamanında tanı konulmasını geciktirmektedir. Yapılan çalışmalara göre NE gelişiminde görülen risk faktörleri komplike vakaların gelişimindeki faktörlere benzer bulunmaktadır. Genellikle, NE ile başvuran hastaların enfeksiyona yatkınlığı vardır. Buna sebep olan faktörler arasında esas olarak immün yetmezlik, DM, HT gibi kronik hastalıklar sayılabilmektedir. Ayrıca ileri yaş, cinsiyet, obezite, travmatik nedenler, penetran yaralanmalar, yanık, kas içi analjezik yapımı buna neden olan diğer predispozan faktörlerdir (84-86).

Singapur'da yapılan bir çalışmada, NF' li hastaların % 70.3' ünde diabetes mellitus olduğu görülmüştür (84). **Türe ve ark.**'nin yaptıkları çalışmada ise kas içi analjezik yapımının NF gelişiminde risk faktörü olduğu belirtilmiştir (87). Tanımlanmış birçok risk faktörü olmasına karşın **Dufel ve ark.**'nin NF'li hastaları değerlendirdiği bir çalışmada ise olguların yaklaşık yarısının sağlıklı bireyler olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle NF gelişiminde başka faktörlerin de rol oynayabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (88). Çalışmamızda komplike vakaların çoğunu (%16.1) NE' lar (nekrotizan fasiit+piyomiyozit) oluşturmaktaydı. Bu olguların tümü komplike iken, %52.6'sı toplum kaynaklı olmasına rağmen eşlik eden enfeksiyonlara bağlı progresse olması ile ilişkili olduğunu tespit edilmiştir. NF' li hastalar, sepsis semptomları ile veya tanıyı biraz daha kolay hale getiren ciltteki enflamasyon bulguları ile ortaya çıkabilir. Lokal bulgulardan krepitasyon NF vakalarının sadece yaklaşık % 18' inde bulunmuştur. **Wang ve ark.**'nin çalışmasında NF olgularında görülen en sık semptomlar sırasıyla 92 (% 80) lokal şişlik / kızarıklık, % 76 ateş ve % 73 ağrı / hassasiyetdi(86). **Elliot ve ark.**'nin çalışmasında vakaların %62' de krepitasyon görülmemiştir (89). Vakalarda ısı artışı, şişlik ve hipereminin daha sık olması çalışmamızda benzer görülse de hastaların yaklaşık yarısında krepitasyon izlenmiştir.

Bu enfeksiyonlarda genellikle en yaygın enfeksiyon bölgeleri arasında uzuvların bulunduğu bilinmektedir. **Puvanendran ve ark.** tarafından Kanada'daki 3 üçüncü basamak hastanede NF tedavisi gören hastalar retrospektif olarak incelendi. Yaygın enfeksiyon bölgeleri alt ekstremitte (%28), üst ekstremitte (%27), perine (%21), gövde (%18) ve baş ve boyun (%5) bulunmuştur (84). **Vayvada ve ark.** çalışmasında NF' nin en sık yerleşim yeri perine ve kasık bölgesiydi (% 70.5) (90). Bu çalışmada ise lezyonların alt ekstremitede lokalize olduğu görüldü.

Monomikrobiyal enfeksiyonlar, polimikrobiyallere oranla daha az yaygındır. *S. pyogenes* ve *S. aureus* olağan patojenlerdir. Toplum kökenli MRSA NF' de giderek daha fazla tanımlanmaktadır. **Miller ve ark.**' nın yapmış olduğu 2000-2006 yılları arası vakaları retrospektif olarak incelemiş ve üçte birinde MRSA izole edildiğini göstermişlerdir (91). **Vayvada ve ark.**' nın çalışmasında en yaygın izole edilen ajanlar *E. coli*, *Enterococcus* ve *Pseudomonas aeruginosa* olmakla birlikte 54 hastada (%79.4) polimikrobiyal üremeler görülmüştür (90). Çalışmamızda ise kültürlerde saptanan patojenler gram-negatif lehinedir. Bu patojenlerden *E. coli*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa* sık görülmekle birlikte, gram-pozitif bakterilerden ise daha sık cilt florası elemanları, *S. aureus* ve bir hastanın da doku kültüründe küf mantarı izole edilmiştir. Laboratuvar bulguları da NF tanısı koymada önemlidir. **Wong ve ark.** tarafından oluşturulan LRINEC laboratuvar risk göstergesi gibi klinik skorlar, NF' yi teşhis etmeye ve onu diğer deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarından ayırmaya yardımcı olmak için mevcuttur. Bu skorlama sistemine C-reaktif protein, beyaz küre, hemoglobin, sodyum, kreatinin ve glukoz değerleri olmak üzere 6 bağımsız değişken dahil edilmiştir (62). Puanın 6 ve üzeri (orta veya yüksek risk) olması NF' yi gösterir. Brogan ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada orta ila yüksek NF riski % 92 pozitif prediktif değere ve %96 negatif prediktif değere sahipti. Bununla birlikte, LRINEC skoru NF tanısı konmuş yüksek oranda şüphelenilen hastaların retrospektif çalışmalarına dayanıyordu (92). Çalışmamızda kaydedilen olguların 7' sinde LRINEC skoru ≥ 8 puan olmakla birlikte yüksek riskli, 6' sında ≥ 6 puan olmakla birlikte orta riskli kabul edildi.

DYDE enfeksiyonlarının tanısında çeşitli radyolojik görüntüleme yöntemleri mevcuttur. Literatür bilgilerine göre basit olguların görüntülenmesinde röntgen ve ultrasonografi yeterli iken, NF ve diğer komplike vakalarda ise sensitivitesi ve spesifitesi yüksek olan görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Direk grafipler deri altı

gazı gösterebilir, ancak bu hassas olmayan spesifik bir bulgudur ve gazın olmaması NF' yi dışlamaz. BT ve MRG, tanının şüpheli olduğu durumlarda yararlı olabilir. Asimetrik fasya kalınlaşması, yağda bükülme ve fasiyal düzlemler boyunca gaz takibi önemli görüntüleme bulgularıdır. BT taramalarının, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarını tespit etmek için %80 hassasiyete sahip olduğu tahmin edilmektedir. **Schmid ve ark'** na göre, MRG' nin duyarlılığı %86, özgüllük ise %100' dür (93). Bu çalışmada da ise selülit ve apse tanısında yüzeysel USG daha çok kullanılmakta iken, NE' da özellikle MRG ve BT daha yoğun kullanılarak çalışmalarda da olduğu gibi tanıyı güçlendirmiştir.

DYDE' li hastaların tedavisi enfeksiyon ciddiyetine ve klinik bulgularına dayandırılarak planlanmaktadır. Tedavide non-komplike vakalarda sadece antibiyoterapi yeterli iken komplike olanlarda ise erken teşhis ve nekrotik dokuların debridmanı gerekmektedir. Hastalara uygulanan ampirik tedavi seçimi genellikle basit olgularda gram pozitif patojenlere karşı hedeflenir. Bununla birlikte, sağlık bakımı ilişkili ve komplike enfeksiyonlarda hastalarda gram-negatif bakterileri kapsayan antimikrobiyal ajanlarla kombinasyon da düşünülmelidir. Ayrıca tekli antibiyotik kullanımı sağlık bakımı ilişkili ve komplike enfeksiyonlarda tedavi başarısızlığına sebep olabileceği düşünülerek kombine tedavi daha uygun görülmektedir (9, 60). Yapılan bir çalışmada vakaların neredeyse %90' ında antibiyotik tedavisi başlangıçta ampirik başlanmıştır. Hastaların %17.5' inde kültür sonuçlarına göre ampirik tedavi kesilmiştir (70). Bu çalışmada kombine antibiyotik tedavisi verilmiş hastaların tedavi değişikliği tekli antibiyotik tedavisi verilmiş hastalara göre daha fazla bulunmuştur. Bunun nedeni ise kombine tedavi verilen hastaların çoğunun komplike olması idi. Komplike hastaların %63.4' ünde tedavi değişikliği yapıldığı görüldü. Hastaların sağlık hizmeti ilişkili olması ile tedavi değişimleri arasında ise anlamlı bir ilişki görülmedi. Ayrıca tedavi değişikliği nedenleri arasında ilk sırada tedaviye yanıtızlık, 2. sırada ise deeskalasyon yer almaktaydı. Tedavi başarısızlığı komplikasyon artışıyla ilişkilendirilmektedir. **Edelsberg ve ark.'** nın yaptığı çalışmada hastaların %22.8' inde başlangıç antibiyotik tedavisi başarısız bulunmuştur ki, buda mortalitede 3 kat artışla ilişkilendirilmiştir (94). Komplikasyonların genellikle komplike olgularda daha çok geliştiğine dair çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda olguların %84.2' sinde komplikasyon görülmekle birlikte 14' ünde derin doku kaybı, 2' sinde sepsis gelişmiştir (60, 67). Çalışmamızda komplike olgularda daha fazla (%61.2) komplikasyon gelişmekte olduğu görülmüş ve istatistiksel

olarakta anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Gelişen komplikasyonlardan ise %29.7 si derin doku kaybı, %3.4'ü sepsisdir. Yapılan çalışmalara benzer oranlar bulunmuştur. Ayrıca çalışmamızda rehberlere dayanarak ampirik tedavide en fazla kullanılan ajanın ampisilin-sulbaktam olduğu görüldü. Bununla birlikte %84.2 hastaya cerrahi işlem yapıldı. Yapılan cerrahi işlem ise sıklıkla %56.2 greft uygulması ve %43.7 yara debridmanı idi. Yapılan tüm tedaviler sonucunda hastaların %87.3'ünde yanıt alınmıştı.

Sonuç olarak, araştırmamızda DYDE gelişiminde komorbid durumların önemli risk faktörü olduğu görülmektedir. DM derin ve komplike DYDE'li vakalara eşlik etmekte birlikte gelişiminde de en sık sebep olmaktadır. Lenfödem ve selülit arasında, tinea pedis ve diyabetik ayak enfeksiyonu arasında ilişki bulunmaktadır. Komplike vakalar ile erkek cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmektedir. Komplike DYDE'li olgularda lökositoz ve anemi daha sık görülmekle birlikte, özellikle hiperglisemi ve hipoalbuminemi oranları anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hastalardan alınan kültürlerde çoğunlukla gram pozitif bakteriler izole edilmekle birlikte, dirençli ve anaerob mikroorganizmalar ise daha çok sağlık hizmeti ilişkili ve komplike vakalarda izole edilmiştir. Radyolojik tetkiklerden MRG ve BT'nin komplike olgularda tanıda daha duyarlı olduğu belirlenmiştir. Komplike DYDE'li hastalarda gelişen komplikasyon ve tedavi değişikliği daha fazla bulunması nedeniyle ampirik tedavileri başlarken, toplum patojenlerinin direnç oranlarının da göz ardı edilmemesi ve gerekirse geniş spektrumlu kombine tedavilerin başlanması önerilebilir.

6. SONUÇLAR

- Çalışmamıza Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonu tanısıyla dahil edilen 118 hastanın %59.3'ü erkek, %40.7' i kadın idi. Yaş ortalaması 62.2±15.0 (min-max; 19-90) idi. Hastaların %14,4'ü 80 yaş ve üzeri yaş grubunda yer almakta idi.
- Hastaların %63.6'sında yüzeysel DYDE, %36.4' ünde ise derin DYDE görüldü. Derin DYDE vakaları komplike olmakla beraber diyabet hastalarında daha çok görüldü (**p<0.05**).
- Hastalarda en fazla %40.7 ile selülit bulunmakta iken ikinci sıklıkla diyabetik ayak enfeksiyonu (%26.3) görülmekteydi. Ayrıca hastaların %27.1'inde aynı anda birden fazla DYDE bulunmaktaydı.
- Son 3 ay içerisinde hastanede yatış ve antibiyotik kullanım öyküsü sırasıyla hastaların %22' sinde ve %54.2' sinde görüldü. Komplike ve non-komplike vakalar ile son 3 ayda hastanede yatış ve antibiyotik kullanım öyküsü arasında anlamlı ilişki saptanmadı.
- Olguların %67.8'nin toplum kökenli DYDE, %32.2' sinde ise sağlık hizmeti ilişkili DYDE olduğu görüldü Hastaların toplum kökenli veya sağlık hizmeti ilişkili olması ile DYDE alt tipleri arasında anlamlı bir ilişki görülmedi.
- Hastaları lezyonların lokalizasyonları açısından değerlendirdiğimizde en fazla (%78.8) ile alt ekstremitede olduğu tespit edildi.

- Hastaların %91.5' inde komorbidite varlığı görüldü. Bu hastalıklar arasında en sık görülen DM (%52.5) idi. Diyabetes Mellitus derin (**p=0.001**) ve komplike (**p=0.029**) vakaların gelişiminde anlamlı bir risk faktörü olarak bulundu.
- DYDE gelişiminde selülit olan hastaların %16.7' sinde görülen lenfödem ve diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların %22.6'ında görülen tinea pedis önemli birer risk faktörü olarak belirlendi.
- Lokal bulgular arasında en fazla görülen ısı artışı, şişlik ve hiperemi idi. Olguların %37.2'sinde 38 ° C ve üzeri ateş bulundu. Hastaların %48.3'ünde sepsis mevcut iken, %4.0'unda septik şok görüldü. Vakaların sağlık hizmeti ilişkili ve komplike olma durumları ile yüksek ateş, sepsis ve septik şok arasında anlamlı ilişki bulunmadı.
- Hipergliseminin (**p=0.022**) ve hipoalbumineminin (**p=0.020**) komplike vakalar ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu tespit edildi.
- Hastaların ilk ve son ölçülen CRP (**p=0.001**), PCT (**p=0.019**) ve ESH (**p=0.001**) değerleri arasında anlamlı bir fark olduğu tespit edildi. Hastaların son ölçümlerinde ilk ölçümlerine göre anlamlı düzeyde düşüş olduğu saptandı.
- Kan kültürü olan hastaların %25'inde bakteriyemi gözlemlendi. Alınan örneklerin hepsinde en fazla gram pozitif bakteriler izole edildi. Kültürlerde üremesi olan hastaların %66.7' si komplike olmakla birlikte sonuç istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (**p=0.003**).
- Genel olarak alınan kültür (kan, yara, apse, doku) sonuçlarına bakıldığında 118 hastanın 60' ında bakteri izole edildi. Bu bakterilerin % 41.6' sı cilt florası elemanları idi. Gram pozitif bakterilerden %33.3 *S. aureus*, gram negatif bakterilerden ise %21.6 *E. coli* en sık görülen patojenler idi.
- Hastaların %53.4' ünde komplike DYDE bulunmakta idi. Hastaların DYDE alt tipleri ile komplike ve non-komplike olma durumları arasında anlamlı bir ilişki görüldü (**p=0.001**). Komplike vakalar ile erkek cinsiyet arasında da anlamlı ilişki saptandı (**p=0.04**).
- Komplike DYDE' li hastaların %61.2' de komplikasyon gelişirken, non-komplike hastaların hiç birinde komplikasyon gelişmedi(**p<0.05**). Gelişen komplikasyonların

en sık görüleni derin doku kaybı (%29.7) idi. Ayrıca komplike vakaların hastanede yatış süresi daha fazla izlendi.

- Hastalarda en sık kullanılan ampirik antibiyotik tedavisi Ampisilin-sulbaktam idi. Çeşitli nedenlerle yapılan tedavi değişiklikleri sonucu en sık kullanılan antibiyotikler ise karbapenem ve gram pozitif etkili (özellikle MRSA üzerine etkili) kombine antibiyotik tedavileri idi. Komplike hastalarda daha sık tedavi değişikliği izlendi. Tedavi değişikliği nedenleri arasında ise en sık tedaviye yanıtızsızlık görüldü.

KAYNAKLAR

1. Karaoğlan İ. Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarının Sınıflandırılması ve Etyolojisi. Yoğun Bakım Dergisi. 2012;10 (3):109-19 p.
2. Gündeş S, Ağır H. Deri, Yumuşak Doku, Eklem ve Kemik Enfeksiyonları İın: Gündeş S, Karaali E. (eds) Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarında Tanısal Yaklaşım, Bilimsel Yayın Evi: Ankara; 2008. ; 73 p.
3. Walter R.W., Sande A.M. Enfeksiyon Hastalıkları Tanı ve Tedavi. İın: Dündar İ. H.(eds) Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları, Nobel Tıp Kitapevleri: İstanbul, 2004; 177-90 p
4. Topcu A.W., Doğanay M.. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. İın: M. Doğanay, Demiraslan H. (eds), Deri ve Derialtı Dokusunun Bakteriyel Enfeksiyonları, Nobel Tıp Kitapevleri: İstanbul; 2017. 1161-77 p.
5. Deri, Deri ekleri ve Yumuşak Doku Örneklere, Klinik örnekten sonuç raporuna uygulama rehberi, Klinik Mikrobiyoloji Derneği, 2009; 11, 49 p.
6. Bozkurt B. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları, Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi. 2019:19 p.
7. Doğanay M. Deri ve Deri altı Dokusunun Bakteriyel Enfeksiyonları. Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi. 2017;3:1269-83 p.
8. Sipahi O. Toplum kökenli enfeksiyonlar, 3. EKMUD Kongre kitabı, Deri ve Yumuşak doku Enfeksiyonları. Ankara; 2010 139-44, 40-44 p.
9. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious

- Diseases Society of America. *Clinical infectious diseases* : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2014;59(2):10-52 p.
10. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, et al. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2003;52: 3-17 p.
 11. May AK, Stafford RE, Bulger EM, et al. Treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Surgical infections*. 2009;10(5):467-99 p.
 12. EH A. Dermatolojik Enfeksiyonlar ve Dermatolojide Antibiyotik Kullanımı. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi. 2008;61:165-70 p.
 13. Pasternack MS. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 2010;1:1289-312 p.
 14. Reagan DR, Doebbeling BN, Pfaller MA, et al. Elimination of coincident *Staphylococcus aureus* nasal and hand carriage with intranasal application of mupirocin calcium ointment. *Annals of Internal Medicine*. 1991;114(2):101-6 p.
 15. Özen G. Toplum ve hastane kökenli deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında mevcut olan risk faktörlerinin sıklığı, etkenler ve antibiyotik duyarlılıklarının saptanması. 2012.
 16. Krasagakis K, Samonis G, Valachis A, et al. Local complications of erysipelas: a study of associated risk factors. *Clinical and Experimental Dermatology: Clinical dermatology*. 2011;36(4):351-4 p.
 17. Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P, et al. Report: Analysis of epidemiology, clinical features and management of erysipelas. *International journal of dermatology*. 2010;49(9):1012-7 p.
 18. Krasagakis K, Samonis G, Maniatakis P, et al. Bullous erysipelas: clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. *Dermatology*. 2006;212(1):31-5 p.
 19. Hay RJ. AB. Textbook of Dermatology. In: Rook G WE, Bacterial Infections, editor. Blackwell Science, Oxford; 1998. 1164-5 p.

20. Figtree M, Konecny P, Jennings Z, et al. Risk stratification and outcome of cellulitis admitted to hospital. *Journal of Infection*. 2010;60(6):431-9 p.
21. Apaydın FE. Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları. *The Journal of Turkish Family Physician*. 2011;2(1):8-16 p.
22. Crouch JD, Daniel PO, Keuler JP, et al. Open versus endoscopic saphenous vein harvesting: wound complications and vein quality. *The Annals of thoracic surgery*. 1999;68(4):1513-6 p.
23. Gabillot-Carré M, Roujeau J-C. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Current opinion in infectious diseases*. 2007;20(2):118-23 p.
24. Öztürk DB, Gürbüz Y, Kusu F, ve ark. Selülit Taklit Eden İki Hematolojik Malignite Olgusu/Two Haematologic Malignancy Cases Mimicking Cellulitis. *Klimik Dergisi*. 2009;22(3):97 p.
25. Morgan M. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. *Journal of Hospital Infection*. 2010;75(4):249-57 p.
26. Karaoğlan İ. Deri yumuşak doku enfeksiyonlarının sınıflandırılması ve etyolojisi. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2012;10(3):109-19 p.
27. Acar A. Öncül O. Cerrahi alan enfeksiyonları. *Klimik dergisi*. 2007;20(2):35-46 p.
28. Ahn C. Necrotizing fasciitis: reviewing the causes and treatment strategies. *Advances in skin & wound care*. 2007;20(5):288-93 p.
29. Kaafarani HM, King DR. Necrotizing skin and soft tissue infections. *Surgical Clinics*. 2014;94(1):155-63 p.
30. Bekdas M. Pediatrist Gözüyle Çocukluk Çağı Nekrotizan Fasiite Bakış: Bir Derleme. *Sakarya Tıp Dergisi*.9(2):190-8 p.
31. Lancerotto L, Tocco I, Salmaso R, et al. Necrotizing fasciitis: classification, diagnosis, and management. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2012;72(3):560-6 p.
32. Edmonds ME, Foster A. ABC of wound healing: Diabetic foot ulcers. *BMJ*. 2006;332(5).

33. Wong C-H, Chang H-C, Pasupathy S, et al. Necrotizing Fasciitis: Clinical Presentation, Microbiology, and Determinants of Mortality. *JBJS*. 2003;85(8):1454-60 p.
34. Levine EG, Manders SM. Life-threatening necrotizing fasciitis. *Clinics in dermatology*. 2005;23(2):144-7 p.
35. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Necrotizing fasciitis, gas gangrene, myositis, and myonecrosis. *Infectious diseases*. 2004;44:119-27 p.
36. Goh T, Goh L, Ang C, Wong C. Early diagnosis of necrotizing fasciitis. *British Journal of Surgery*. 2014;101(1):119-25 p.
37. Misiakos EP, Bagias G, Patapis P, et al. Current concepts in the management of necrotizing fasciitis. *Frontiers in surgery*. 2014;1-36 p.
38. Olson DP, Soares S, Kanade SV. Community-acquired MRSA pyomyositis: case report and review of the literature. *Journal of Tropical Medicine*. 2011;2011.
39. Turtiainen J, Saimanen E, Partio T, et al. Surgical wound infections after vascular surgery: prospective multicenter observational study. *Scandinavian Journal of Surgery*. 2010;99(3):167-72 p.
40. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes care*. 2002;25(9):1551-6 p.
41. Gül S, Ünsal Avdal E, Önal S, ve ark. Diyabette Tıbbi Bakım Standartlarında Değişiklikler= Changes in Standards of Medical Care in Diabetes. 2020.
42. Daum RS, Miller LG, Immergluck L, et al. A placebo-controlled trial of antibiotics for smaller skin abscesses. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(26):2545-55 p.
43. Atmaca M, Dilek İ, Atmaca B, ve ark. Yeni Tanı Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Mikrovasküler Komplikasyonların Görülme Sıklığı. *Van Tıp Dergisi*. 2010;17(4):124-30 p.
44. Khanolkar M, Bain S, Stephens J. The diabetic foot. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2008;101(9):685-95 p.
45. Ribu L, Birkeland K, Hanestad BR, et al. A longitudinal study of patients with diabetes and foot ulcers and their health-related quality of life: wound healing and

- quality-of-life changes. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2008;22(6):400-7 p.
46. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, et al. IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32(1):45-74 p.
 47. May K. Preventing foot ulcers. 2008.
 48. Demir Y, Demir S, Gökçe Ç. Diabetik ayak: Fیزیopatolojisi, tanısı ve rekonstrüksiyon öncesi tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2004;5(3).
 49. Frykberg RG. A summary of guidelines for managing the diabetic foot. *Advances in Skin & Wound Care*. 2005;18(4):209-14 p.
 50. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision). *The journal of foot and ankle surgery*. 2006;45(5):1-66 p.
 51. Nesbitt JA. Approach to managing diabetic foot ulcers. *Canadian family physician*. 2004;50(4):561-7 p.
 52. Grayson ML. Diabetic foot infections. Antimicrobial therapy. *Infectious disease clinics of North America*. 1995;9(1):143-61 p.
 53. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plastic and reconstructive surgery*. 2006;117(7):212-38 p.
 54. Örmən B, Türker N, Vardar İ, ve ark. Diyabetik ayak infeksiyonlarının klinik ve bakteriyolojik değerlendirilmesi. *İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection)*. 2007;21(2):65-9 p.
 55. Schaper N. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2004;20(S1):90-5 p.
 56. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau J-C, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *Bmj*. 1999;318(7198):1591-4 p.
 57. Tan A. Cerrahi yoğun bakım hastalarında basınç yarası gelişme riski: İnönü Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2015.

58. Karadag M, Gümüşkaya N. The incidence of pressure ulcers in surgical patients: a sample hospital in Turkey. *Journal of Clinical Nursing*. 2006;15(4):413-21 p.
59. Doern GV, Jones RN, Pfaller MA, et al. Bacterial pathogens isolated from patients with skin and soft tissue infections: frequency of occurrence and antimicrobial susceptibility patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 1999;34(1):65-72 p.
60. Kofteridis DP, Valachis A, Koutsounaki E, et al. Skin and soft tissue infections in patients with solid tumours. *The Scientific World Journal*. 2012;2012.
61. Moet GJ, Jones RN, Biedenbach DJ, et al. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004). *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 2007;57(1):7-13 p.
62. Wong C-H, Khin L-W, Heng K-S, et al. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Critical care medicine*. 2004;32(7):1535-41 p.
63. Fung HB, Chang JY, Kuczynski S. A practical guide to the treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Drugs*. 2003;63(14):1459-80 p.
64. Sartelli M, Malangoni MA, May AK, et al. World Society of Emergency Surgery (WSES) guidelines for management of skin and soft tissue infections. *World journal of emergency surgery*. 2014;9(1):57 p.
65. Lipsky BA, Tabak Y, Johannes R, et al. Skin and soft tissue infections in hospitalised patients with diabetes: culture isolates and risk factors associated with mortality, length of stay and cost. *Diabetologia*. 2010;53(5):914-23 p.
66. Zilberberg M, Micek ST, Kollef MH, et al. Risk factors for mixed complicated skin and skin structure infections to help tailor appropriate empiric therapy. *Surgical infections*. 2012;13(6):377-82 p.
67. Zervos MJ, Freeman K, Vo L, et al. Epidemiology and outcomes of complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients. *Journal of clinical microbiology*. 2012;50(2):238-45 p.

68. Lipsky BA, Weigelt JA, Gupta V, et al. Skin, soft tissue, bone, and joint infections in hospitalized patients: epidemiology and microbiological, clinical, and economic outcomes. *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2007;28(11):1290-8 p.
69. Lewis SD, Peter GS, Gomez-Marin O, Bisno AL. Risk factors for recurrent lower extremity cellulitis in a US Veterans Medical Center population. *The American journal of the medical sciences*. 2006;332(6):304-7 p.
70. Lipsky BA, Moran GJ, Napolitano LM, et al. A prospective, multicenter, observational study of complicated skin and soft tissue infections in hospitalized patients: clinical characteristics, medical treatment, and outcomes. *BMC infectious diseases*. 2012;12(1):1-11 p.
71. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*. 1992;101(6):1644-55 p.
72. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *American journal of infection control*. 2008;36(5):309-32 p.
73. Armstrong DG, Perales TA, Murff RT, et al. Value of white blood cell count with differential in the acute diabetic foot infection. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 1996;86(5):224-7 p.
74. Chang C-M, Lee H-C, Lee N-Y, et al. Community-acquired *Klebsiella pneumoniae* complicated skin and soft-tissue infections of extremities: emphasis on cirrhotic patients and gas formation. *Infection*. 2008;36(4):328 p.
75. Zilberberg MD, Shorr AF, Micek ST, et al. Epidemiology and outcomes of hospitalizations with complicated skin and skin-structure infections: implications of healthcare-associated infection risk factors. *Infection Control & Hospital Epidemiology*. 2009;30(12):1203-10 p.
76. Hartemann-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, et al. Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. *Diabetic Medicine*. 2004;21(7):710-5 p.

77. Altındaş M, Bingöl UA, Kiliç A, Pilanc Ö. Diyabetik Ayakta Cerrahi Tedavi: İzlem Formuna Dayali 500 Hastanın Analizi. *Türk Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi (Turk J Plast Surg)*. 2006;14(2).
78. Gadepalli R, Dhawan B, Sreenivas V, et al. A clinico-microbiological study of diabetic foot ulcers in an Indian tertiary care hospital. *Diabetes care*. 2006;29(8):1727-32 p.
79. Goldstein EJ, Citron DM, Nesbit CA. Diabetic foot infections: bacteriology and activity of 10 oral antimicrobial agents against bacteria isolated from consecutive cases. *Diabetes care*. 1996;19(6):638-41p.
80. Abdulrazak A, Bitar ZI, Al-Shamali AA, Mobasher LA. Bacteriological study of diabetic foot infections. *Journal of diabetes and its complications*. 2005;19(3):138-41 p.
81. Timur EF, Arslan A.H., Şerefhanoglu K, Turan H. Diyabetik ayak infeksiyonlarının aerobik bakteriyolojik analizi. *Ankem Dergisi*.2006;20(2):85-8 p.
82. Talan DA, Mower WR, Krishnadasan A, et al. Trimethoprim–sulfamethoxazole versus placebo for uncomplicated skin abscess. *N Engl J Med*. 2016;374:823-32 p.
83. Gottlieb M, DeMott JM, Hallock M, Peksa GD. Systemic Antibiotics for the Treatment of Skin and Soft Tissue Abscesses: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of emergency medicine*. 2019;73(1):8-16 p.
84. Puvanendran R, Huey JCM, Pasupathy S. Necrotizing fasciitis. *Canadian Family Physician*. 2009;55(10):981-7 p.
85. Taviloglu K, Cabioglu N, Cagatay A, et al. Idiopathic necrotizing fasciitis: risk factors and strategies for management. *The American Surgeon*. 2005;71(4):315-20 p.
86. Wang J-M, Lim H-K. Necrotizing fasciitis: eight-year experience and literature review. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*. 2014;18(2):137-43 p.
87. Ture Z, Demiraslan H, Kontas O, Alp E, Doganay M. The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs intramuscular injection in the development and severity

- of deep soft tissue infection in mice. *Fundamental & clinical pharmacology*. 2018;32(2):147-54 p.
88. Dufel S, Martino M. Simple cellulitis or a more serious infection? *Journal of Family Practice*. 2006;55(5):396-401 p.
 89. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Annals of surgery*. 1996;224(5):672 p.
 90. Vayvada H, Demirdöver C, Menderes A, Karaca C. Necrotizing fasciitis: diagnosis, treatment and review of the literature. *Ulusal travma ve acil cerrahi dergisi= Turkish journal of trauma & emergency surgery: TJTES*. 2012;18(6):507-13 p.
 91. Miller LG, Perdreau-Remington F, Rieg G, et al. Necrotizing fasciitis caused by community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Los Angeles. *New England Journal of Medicine*. 2005;352(14):1445-53 p.
 92. Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JH, et al. Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: a series of fourteen patients. *The Pediatric infectious disease journal*. 1995;14(7):588-94 p.
 93. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR American journal of roentgenology*. 1998;170(3):615-20 p.
 94. Edelsberg J, Berger A, Weber DJ, et al. Clinical and economic consequences of failure of initial antibiotic therapy for hospitalized patients with complicated skin and skin-structure infections. *infection control and hospital epidemiology*. 2008;29(2):160 p.

EKLER

Ek-1

Demografik veriler:

Hastanın adı ve soyadı:

Yaş :

Cinsiyet: Erkek: Kadın:

Mesleği:

Sigara /alkol /diğer alışkanlık: Var: Yok:

Şikayetlerinin başlangıç süresi:

Son 3 ayda hastanede yatış öyküsü: Var: Yok:

Son 3 ayda antibiyotik kullanımı: Var: Yok:

DYDE tanısı:

Eşlik eden hastalık; DM: HT: KVH: KBY: MALİGNİTE: Diğer:

Epidemiyolojik nedenler; Toplum kaynaklı: Sağlık hizmeti ilişkili:

F.M. bulguları;

Genel durumu: Ateş: Solunum sayısı: Nabz: Kan basıncı:

Ekstremitelerin muayenesi: pretibial ödem / : DVT mevcutluğu:

Sepsis : Septik şok:

qSOFA skoru: SOFA skoru: SIRS:

Lokal Bulgular;

ısı artışı: şişlik: hiperemi: bül: akıntı: yüzeysel ülser: derin ülserr:

nekrotik doku: gangren:

Laboratuvar kan sonuçları;

Lökositoz: lökopeni: normal beyaz küre: Hemogloblin (hb): nötröpeni:

Trombositopeni: Bun: kreatinin: GFR: bilirubinemi: albuminemi:

Hiperglisemi: KCFT yüksekliği: hiponatremi:

Tedaviden önceki; CRP: PCT: ESH:

Tedaviden sonraki; CRP: PCT: ESH:


- Amputasyon
- Greft/ flep uygulaması

Hastanede yatış süresi;

Komplikasyon; derin doku kaybı: sepsis: septik şok: sekonder enfeksiyon:

Prognoz; İyileşme: Exitus: Dış merkeze devir:

EK-2

 T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : 96681246/
Konu :

15.02.2018

Sayın Prof. Dr. Mehmet DOĞANAY
(Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı)

Erciyes Üniversitesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu tarafından 23 Şubat 2018 tarihinde yapılan toplantıda çalışmanız ile ilgili alınan Etik Kurul Kararı ekte gönderilmiştir. Bilgilerinizi saygılarımla rica ederim.

Prof. Dr. Sami Aydoğan
Etik Kurul Başkanı

Eki: adet

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU (2011-2018)

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN ADI		Yunusnak Doku Enfeksiyonlarının Epidemiyolojik ve Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi					
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU							
DEĞERLENİRİLEN BELGELER	BELGE ADI	Tarhi	Versiyon Numarası	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer	
	BELGELENDİRİLMİŞ SONUÇLU OLUR FORMU			Türkçe	İngilizce	Diğer	
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe	İngilizce	Diğer	
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	ARAŞTIRMA BROĞURÜ			Türkçe	İngilizce	Diğer	
	BELGE ADI	Açıklama					
	SİGORTA						
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ						
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU						
	LAN						
	YILLIK BİLDİRİM						
	SONUÇ RAPORU						
KARAR BELGİLERİ	Karar No : 2018/102	Tarih : 25.02.2018					
	<p><small>Yükseklik bilgileri verilen beyanlar ile ilgili belgeler sağlanmadıkça bu karar, yalın ve olumsuz olarak kabul edilmez ve uygulanmaz. Kararın uygulanması için gerekli olan belgelerin sağlanması için araştırmacıya yazılı olarak bildirilir. Kararın uygulanması için gerekli olan belgelerin sağlanması için araştırmacıya yazılı olarak bildirilir. Kararın uygulanması için gerekli olan belgelerin sağlanması için araştırmacıya yazılı olarak bildirilir.</small></p>						



KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU										
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI										
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof. Dr. Sami Aydoğan										
Unvan / Adı Soyadı	Uzmanlık Alanı	Sıvanımı	Görüşme		Araştırma İlişkisi		Katkısı (*)		İmza	
Prof. Dr. Sami AYDOĞAN	Fizyoloji	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Prof. Dr. Ahmet ÖZTÜRK	Halk Sağlığı	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Prof. Dr. Kemal DEMEL	Pedoloji	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Prof. Dr. Ayten İNAN	İç Hastalıkları	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Doc. Dr. Güler KAHİRCİ	Radyoloji	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Doc. Dr. Kemal ÖZYURT	Dermatoloji	Kayseri Eğitim Hast.	E	X	E	H	X	E	X	
Doc. Dr. Emin Murat ÇAMGİR	Abd. Bly ve İnce İnceleme	E.Ö. Diğ. Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Doc. Dr. Cengiz BİÇER	Anest. ve Rean.	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Doc. Dr. Fahri KARDAŞ	Çocuk Sağ. ve Hast.	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Doc. Dr. Serpil TANIRI	Tabii Biyoloji	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Doc. Dr. Zehra SEZER	Farmakoloji	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Yardı. Doc. Dr. Gülsüm ZARARSIZ	Biyoistatistik	E.Ö. Tıp Fak.	E	X	E	H	X	E	X	
Av. Serhat ÖSTÜNEL	Avukat	Hukuk Müşaviri	E	X	E	H	X	E	X	
Ecz. Şükran TERZİ	Eczacı	Serbest Eczacı	E	X	E	H	X	E	X	
Sonuç Koceri	Sivil Öğr.	Serbest	E	X	E	H	X	E	X	

Tarih: 28.09.2022

Prof. Dr. O. SIKIZ

Prof. Dr. B. ATGEN

Dr. Öğr. Üyesi G. KALIN İNÖVAK

Öğr. Gör. Dr. Zeynep TSEK TSEK

28.09.2022 tarihinde ABD Kurulu toplandı.

1. Prof. Dr. A. Ulu KILIÇ'ın gündelerinde SIRS'ing utoklasıya gedeniyte
- Jigen 2, 3 ve 4 dersleri Solumdeki İyotim İyeki arasında planlandı.

Jigen 3 derslerinde İyotim Hastalıklarına Fered katar Prof. Dr.

O. SIKIZ, Deriyololu vantar enfeksiyonları jigeny TSEK TSEK,
Hastane İllikili enfeksiyonlar devinir Dr. İyotim İyeki G. KALIN İNÖVAK
ankatmanına karar verildi.

Jigen 4 derslerinde HIV/AIDS, ve İmmünosupresif hastalarda enfeksiyonlar
Dr. Zeynep TSEK TSEK, İyotim Hastane İllikili İyotim Hastalıklarında İyotim devinir
Dr. G. KALIN İNÖVAK'ın devinirinde ankatmanına, Zeynep TSEK TSEK'ın
jigen ve ru kaynaklı enfeksiyonların Prof. Dr. B. ATGEN tarafında ankatmanına
karar verildi.

2. İyotim İyeki'nin çözümüne programı belirlendi.

3. Hastane Geneli İyotim İyeki'nin et devinir Dr. Öğr. Üyesi G. KALIN İNÖVAK
Baskın, alması kararlaştırıldı.

Prof. Dr. O. SIKIZ

Prof. Dr. B. ATGEN

Dr. Öğr. Üyesi
(İyotim Hastalıkları)

Dr. Öğr. Üyesi G. KALIN İNÖVAK

Öğr. Gör. Dr. Zeynep TSEK TSEK

İyotim

T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI' NA

Dr. Leman YAQUBOVA'ya ait “Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Klinik ve Epidemiyolojik Özelliklerinin Değerlendirilmesi” adlı çalışma, jürimiz tarafından Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih:/...../2021

İmza

Başkan :

Üye :

Üye :