

Cerrahi Alan İnfeksiyonlarında Antimikrobiyal Tedavi

Dr. Gülay SAİN GÜVEN*, Dr. Serhat ÜNAL*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İnfeksiyon Hastalıkları Ünitesi, Ankara.

Hastalıkların Kontrol Merkezi -"Centers for Diseases Control and Prevention (CDC)"- tanımlamalarına göre cerrahi alan infeksiyonları (CAİ) 3 grupta incelenmektedir (1):

1. Yüzeysel insizyonel CAİ: Sadece insizyonla kesilen cilt veya subkutan dokuya sınırlıdır.

2. Derin insizyonel CAİ: İnsizyonla kesilen derin yumuşak dokuları (kas ve fasiyal tabakalar) içerir.

3. Organ/doku boşluk CAİ: İnsizyon haricinde operasyon sırasında açılan veya manipüle edilen her anatomik bölgeyi kapsar.

Öncelikle CAİ'de antimikrobiyal tedavinin genel prensiplerinden ve sıklıkla kullanılan antibiyotiklerden bahsedilecek, sonra da cerrahi alan infeksiyonlarının tedavisi alt başlıklar altında incelenecektir.

ANTİMİKROBİYAL TEDAVİNİN GENEL PRENSİPLERİ

Yarada pürülan sekresyon varsa Gram boya ile incelenmeli ve kültür yapılmalı, sekresyon yok ise yarayı kontamine edebilecek olası bakteriler dikkate alınarak empirik tedavi verilmelidir.

Operasyon yerinde infeksiyona neden olabilecek ajan, kontaminasyonun türüne göre tahmin edilebilir. İnsizyon bölgesinin florası endojen kaynağı oluşturur ve endojen infeksiyonların çoğu polimikrobiyaldir. Cerrahinin içerdiği anatomik bölgeye göre olası endojen etkenler tablodadır (Tablo 1). Ekzojen kaynaklardan kontaminasyonda ise (direkt, indirekt, hava yolu ile) en sık etken *Staphylococcus aureus* ve *Staphylococcus epidermidis*'tir. Hastaların veya personelin normal florasına ait olmayan mikroorganizmalarla (*Burkholderia cepacia*, *Acinetobacter*), mantarlarla ve non-tüberküloz mikobakterilerle (*Mycobacterium chelonae*) infeksiyon ise nadirdir (2). Uzunca yıllar cilt florasının elemanı ve kontaminant olarak düşünülen koagülaz negatif stafilokokların ciddi infeksiyonlara neden olabileceği görüldü. İntravasküler kateter infeksiyonlarının, prostetik kapak infektif endokarditinin, vasküler greft infeksiyonlarının, postoperatif mediastinitinin de en sık nedeni koagülaz negatif stafilokoklardır.

Kullanılan ajanın patojene etkili olması ve infeksiyon bölgesine yeterli konsantrasyonda geçmesi gerekir. Sık kullanılan antibiyotiklerden çoğu renal yolla atıldığı için idrarda serum konsantrasyonunun 50-200 katına ulaşır (penisilin, sefalosporinler, kinolonlar). Nafsilin ve sefaperazonun da safra düzeyleri serum konsantrasyonunun 20-100 katına kadar çıkmaktadır.

Hastanede antibiyotik kullanımı, verilen antibiyotiklere dirençli mikroorganizmalara bağlı infeksiyon sıklığının artmasına neden olmaktadır.

Tablo 1. Cerrahi Alan İnfeksiyonlarında Girişim Yerine Göre Olası Endojen Etkenler.

Girişim yeri	Olası etken
Ağız ve özefagus	Streptokoklar, <i>Bacteroides</i> (<i>B. fragilis</i> dışındakiler), <i>Fusobacterium</i> , peptostreptokok
Mide	Enterik gram-negatif basiller, streptokoklar, <i>Bacteroides</i> (<i>B. fragilis</i> dışındakiler), <i>Fusobacterium</i> , peptostreptokok
Biliyer sistem, distal ileum, kolon ve jinekolojik alanlar	Grup D streptokoklar, clostridia, enterik gram-negatif basiller, streptokoklar, <i>Bacteroides</i> (<i>B. fragilis</i> dahil), <i>Fusobacterium</i> , peptostreptokok
Genitoüriner sistem	Enterik gram-negatif basiller, streptokoklar
Santral sinir sistemi (yabancı cisim kullanımı)	<i>Staphylococcus epidermidis</i>

Her ünite veya hastanede izole edilen suşların duyarlılık paternleri bilinmelidir.

Kullanılan antibiyotiklerin yan etkileri bilinmeli ve tedavi sırasında takip edilmelidir. Renal yetmezliği olan hastalarda renal yolla atılan antibiyotiklerin dozları ayarlanmalı ve nefrotoksik ajanların (aminoglikozidler gibi) kullanımından kaçınılmalıdır.

Antimikrobiyal ajanların maliyeti de önemlidir. Maliyeti hesaplarken sadece ilaç fiyatını değil, kullanılan intravenöz yolları, hemşire zamanını, ilacın yan etkilerinin monitörizasyonu için yapılan ek harcamaları da dikkate almak gerekir.

Ciddi infeksiyonların seyri sırasında, yeterli serum düzeylerini sağlamak için antibiyotikler intravenöz olarak verilmelidir. Gastrointestinal sistemin iyi çalışmadığı ve hastanın hipotansif olduğu durumlarda da oral biyoyararlanım düşük olacaktır.

Penisilin ve sefalosporinlerin tedavi edici konsantrasyonları ile toksik düzeyleri arasında önemli bir fark varken bu aralık aminoglikozid antibiyotikler için oldukça dardır. Bu nedenle doz hesaplanırken yetişkinler için vücut ağırlıkları, çocuklar için yüzey alanları kullanılmalıdır.

Tedavi süresi ile ilgili veriler kısıtlı olmasına rağmen cerrahi infeksiyonların çoğunluğu 5-7 gün antibiyotik tedavisine yanıt vermektedir. Doğru yaklaşım hastanın ateşinin düşmesi, klinik olarak iyileşmesi ve beyaz küre sayısının normale dönmesini dikkate alarak tedavi süresini belirlemektir (3).

Antibiyotik tedavisiyle 5. günde hala ateş düşmemiş, beyaz küre yanıt alınmamışsa teda-

vi yanıtı sızlığı kabul edilip nedenleri araştırılmaktadır. Antibiyotik tercihi yanlış olabilir, doğru dozda ve/veya yolla verilmemiş olabilir. İntraabdominal infeksiyonda ateşin düşmemesi sıklıkla drene edilmesi gereken apse varlığında olur. Verilen antibiyotiğin etki etmediği bir mikroorganizmanın neden olduğu süperinfeksiyon gelişmiş olabilir.

CERRAHİ ALAN İNFEKSİYONLARININ TEDAVİSİNDE SIK KULLANILAN ANTİBİYOTİKLER

1. Beta-laktam Antibiyotikler

a. Penisilinler: Penisilinler antibakteriyel aktivitelerine göre 4 gruba ayrılırlar (Tablo 2).

b. Beta-laktamaz inhibitörleri kombine penisilinler: Aminopenisilinlerin etki spektrumuna giren bakteriler beta-laktamaz üretimi ile bu antibiyotiklere direnç geliştirmiştir. Antibiyotiklere bağlanan beta-laktamaz inhibitörleri antibiyotiklerin eski antimikrobiyal aktivitelerine ulaşmalarını sağlamıştır (ampisilin + sulbaktam, amoksisilin + klavulanik asit, tikarsilin + klavulanik asit, piperasilin + tazobaktam). Ampisilin/sulbaktam kombinasyonu ampisiline dirençli beta-laktamaz üreten *Escherichia coli*, *Klebsiella* ve *Bacteroides* suşlarına etkili, *Enterobacter*, *Serratia* ve *Pseudomonas* gibi nozokomiyal patojenlere karşı etkisizdir (4).

Tikarsilin + klavulanik asit ve piperasilin + tazobaktam kombinasyonları beta-laktamaz üreten *E. coli*, *Klebsiella* ve *Bacteroides* suşlarına etkilidir.

c. Sefalosporinler: Gram-negatif bakterilere olan etkilerine göre 4 grupta yer alırlar. Üç ve dördüncü grubun gram-negatiflere etkileri benzerdir. Birinci gruptan 3. ve 4. gruba ilerledikçe gram-negatif etkinlik artar. Sefoksitin *Bactero-*

Tablo 2. Penisilinlerin Cerrahi Alan İnfeksiyon Etkenlerine İn Vitro Aktiviteleri.

Antibiyotik	Mikroorganizma
Doğal penisilinler	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Enterococcus</i>
	Anaerobik bakteriler (<i>Bacteroides</i> spp. ve <i>Fusobacterium nucleatum</i> hariç)
Penisilnaz dirençli penisilinler	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
Aminopenisilinler	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Enterococcus</i>
	Anaerobik bakteriler (<i>Bacteroides</i> spp. ve <i>Fusobacterium nucleatum</i> hariç)
	<i>Escherichia coli</i> (beta-laktamaz negatif)
	<i>Proteus mirabilis</i> (beta-laktamaz negatif)
Geniş spektrumlu penisilinler	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Enterococcus</i>
	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Proteus</i> spp.
	<i>Klebsiella</i> spp.
	<i>Enterobacter</i> spp. (bazı türlerine)
	<i>Pseudomonas</i> spp.
<i>Bacteroides fragilis</i>	

ides türlerine karşı etkisi diğer ikinci kuşak ajanlardan daha fazladır. Üçüncü/dördüncü kuşaktan seftazidim, sefepim ve sefaperazonun *Pseudomonas aeruginosa*'ya etkisi vardır (5). Seftriakson ve sefaperazon safrada yüksek düzeylere eriştiği için biliyer sistem ile ilgili infeksiyonlarda tercih edilirler. Birkaç istisna dışında bu kuşağın anaeroplara karşı etkisi yoktur. *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Morganella*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas* gibi bakteriler üçüncü kuşak sefalosporinlerle tedavi sırasında indüklenebilen kromozomal beta-laktamaz sentezleyebilmelerinden dolayı direnç gelişmesine neden olmaktadır. Bu mikroorganizmaların tedavisinde karbapenem antibiyotikler, florokinolonlar, aminoglikozidler tercih edilmelidir. *Klebsiella* daha nadiren de *E. coli* suşları plazmid tarafından kodlanan geniş spektrumlu beta-laktamaz sentezlemektedir. Bu enzimler tüm üçüncü kuşak sefalosporinleri özellikle seftazidimi parçalamaktadır. Beta-laktamazlar, beta-lak-

tamaz inhibitörleri ile inaktive edilebilmektedir. Sefalosporinlerin cerrahi alan infeksiyonları etkenlerine karşı etkinlikleri tablodadır (Tablo 3).

d. Karbapenemler: İmipenem ve meropenem gram-pozitif, gram-negatif bakterilere ve anaeroblara karşı etkilidir. *Stenotrophomonas maltophilia* ve bazı nadir *Bacteroides* suşlarının sentezlediği beta-laktamazlar haricindeki beta-laktamazların çoğuna dirençlidir.

e. Monobaktamlar: Aztreonam gram-negatif aerobik bakterilere etkilidir, gram-pozitif mikroorganizmalara ve anaeroplara etkisi yoktur.

2. Aminoglikozidler

Sistemik olarak kullanılan aminoglikozid antibiyotikler amikasin, gentamisin, tobramisin, netilmisin ve streptomisindir. Aerobik gram-negatif bakterilere (*E. coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Providencia* spp., *Serratia* spp., *Pseudomonas*) etkilidir. Üçüncü kuşak sefalosporinler, kinolonlar ve

Tablo 3. Sefalosporinlerin Cerrahi Alan İnfeksiyon Etkenlerine İn Vitro Aktiviteleri.

Antibiyotik	Mikroorganizma
Birinci kuşak	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (metisilin hassas)
	<i>Staphylococcus aureus</i> (metisilin hassas)
	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Proteus mirabilis</i>
	<i>Klebsiella</i> spp.
İkinci kuşak	<i>Staphylococcus aureus</i> (metisilin hassas)
	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (metisilin hassas)
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
	<i>Streptococcus pyogenes</i>
	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Proteus</i> spp.
	<i>Klebsiella</i> spp.
	<i>Enterobacter</i> (bazı suşlara)
	Anaerobik bakteriler (sefoksitin ve benzerleri)
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>Escherichia coli</i>	
Üçüncü ve dördüncü kuşak	<i>Proteus</i> spp.
	<i>Klebsiella</i> spp.
	<i>Providencia</i> spp.
	<i>Citrobacter</i> spp.
	<i>Serratia</i> spp.
	<i>Pseudomonas</i> spp.
	<i>Morganella morganii</i>

karbapenemlerin varlığı aminoglikozid kullanım indikasyonlarını daraltmıştır. Enterokoklara karşı penisilin veya vankomisinle kombine edilmeleri sinerjistik aktivite sağlamaktadır. Anaerobik mikroorganizmalara etkileri yoktur ve asidik ortamlarda inaktive olurlar. Bu nedenle her iki durumun da var olduğu intraabdominal infeksiyonlarda başka tedavi seçenekleri daha güvenilir olabilir. Hipotansiyonun saptandığı intraabdominal infeksiyonların tedavisinde beta-laktam antibiyotikle kombine edilmelidir.

Ekstraselüler sıvıda yüksek oranlara ulaşır ancak serebrospinal sıvıya yeterli düzeyde ge-

çemezler. Atılımları glomerüler filtrasyonla olduğu için üriner konsantrasyonları yüksektir.

Aminoglikozidlerin hem bakterisidal aktiviteleri hem antibiyotik uygulaması sonrası devam eden bakteri süpresyonu (postantibiyotik) etkileri konsantrasyona bağlı olduğu için günde tek doz kullanımlarının etkilerini arttırdığı, yan etkilerini azalttığı saptanmıştır (6). Cerrahi sonrasında yoğun bakımda izlenen hastalarda, hem sıvı replasmanı hem de vazokonstriktör maddelerin organ perfüzyonlarını değiştirmeleri nedeniyle aminoglikozid dozlarının artırılması gerekebilir.

Nefrotoksisite, ototoksisite ve nörotoksisite en önemli yan etkileridir. Günde çoklu uygulama ile nefrotoksisite daha sık ve daha ciddi olmaktadır.

3. Kinolonlar

Florokinolonlar (norfloksasin, ofloksasin, siprofloksasin, levofloksasin, sparfloksasin) nalidiksik asite benzeyen antimikrobiyal ilaçlardır. Gram-negatif aerobik bakterilerin hemen hemen hepsine etkilidirler. Levofloksasin ve sparfloksasin enterokok ve metisilin dirençli *S. aureus* suşları dışındaki gram-pozitif bakterilere etkilidir.

Tüm vücut sıvılarında, bronşiyal sekresyon, serebrospinal sıvı, akciğer dokusu, böbrekler, safra kesesi ve prostatta etken bakteriyi inhibe eden konsantrasyonlar üzerinde düzeylere ulaşmaktadır. İntraselüler düzeyleri yüksektir, çoğu renal yolla atılır.

Çoklu dirençli gram-negatif mikroorganizmalarla meydana gelen yara infeksiyonlarında, beyin cerrahisi sonrasında saptanan bakteriyel menenjitlerde kullanım endikasyonları vardır. Anti-anaerobik etkileri olmadığı için intraabdominal infeksiyonlarda tek başlarına kullanımları uygun değildir, kombinasyon tedavisinde yer alırlar (7).

En sık görülen yan etkiler bulantı, kusma, baş ağrısı, uykusuzluktur. Bazı kinolonlar (enoksasin, siprofloksasin) kafein ve teofilinin eliminasyonunu inhibe ederek toksik reaksiyonların ortaya çıkmasına neden olurlar.

4. Glikopeptid Antibiyotikler

Bu gruptaki iki ilaç vankomisin ve teikoplanin tüm gram-pozitif koklara etkilidir. Son yıllarda hastane infeksiyon etkeni olan enterokoklarda vankomisin direnci tanımlanmıştır. Bu nedenle vankomisin kullanımını metisilin dirençli stafilokoklarla ve ampisilin dirençli enterokoklarla gelişen infeksiyonlara sınırlamak gerekmektedir. Ayrıca penisilin allerjisi olanlarda ciddi stafilokokal ve enterokokal infeksiyonların tedavisinde kullanılır (8).

Teikoplanin vankomisinden daha lipofiliktir, dokularda hızla yüksek konsantrasyonlara ulaşır ve yarılanma ömrü daha uzundur. Vankomisinin en önemli yan etkisi infüzyon sırasında gelişen "kırmızı-adam" sendromudur. Teikoplaninin böyle bir yan etkisi bildirilmemiştir.

Vankomisinin büyük bölümü böbreklerden atılır. Böbrek yetmezliğinde serum düzeylerine

bakılarak verilmelidir. Renal fonksiyon bozukluğunda teikoplaninin de dozu ayarlanmalıdır.

5. Metronidazol

Gram-negatif anaerobik basillere (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp. ve *Clostridium* spp.) etkilidir, fakültatif gram-negatif basillere ve mikroaerofilik gram-pozitif koklara etkisi yoktur. *Clostridium difficile*'ye karşı yüksek aktivitesi vardır.

Vücut dokularına ve sıvılarına iyi dağılır (9). Karaciğerde metabolize edilip safrada yüksek düzeylere ulaşır. Renal yolla atıldığı için böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması yapılması gerekir.

İntraabdominal infeksiyonların tedavisinde fakültatif gram-negatif basillere ve mikroaerofilik gram-pozitif koklara etkisi olmadığı için kinolonlarla veya üçüncü kuşak sefalosporinlerle kombine kullanılmalıdır. Antibiyotiğe bağlı diyare ve psödomembranöz enterokolit tedavisinde kullanılır.

6. Klindamisin

Gram-negatif anaerobik basillere ve mikroaerofilik gram-pozitif koklara etkisi vardır. Ancak gram-negatif aerobik ve fakültatif mikroorganizmalara etkisi yoktur (5). Klindamisin polimikrobiyal intraabdominal ve jinekolojik pelvik infeksiyonlarda bir aminoglikozid veya kinolon veya üçüncü kuşak sefalosporinle kombine edilerek verilmelidir.

Klindamisin en çok korkulan yan etkisi hastaların %0.01-10'nunda görülen psödomembranöz enterokolittir.

YÜZEYEL İNSİZYONEL CERRAHİ ALAN İNFEKSİYONLARININ ANTİMİKROBİYAL TEDAVİSİ

1. Piyojenik Bakteriyel Selülit

Selülit, derinin akut hızlı yayılan ve subkütan dokulara ulaşan infeksiyonudur. Yüzeysel veya derin insizyonel infeksiyonlarda sıklıkla bakteriler cerrahi işlem sırasında ciltteki rezidüel floradan ve kontamine dokulardan direkt inokülasyon yoluyla yara içine ulaşır (10). Grup A streptokok ve *S. aureus* en sık etkenlerdir.

Tedavide streptokokların etken olarak düşünüldüğü hafif selülitte penisilin G IV ile başlanıp (600.000 ünite) intramusküler prokain penisilin (8-12 saatte bir 600.000 ünite) ile devam edilir. Stafilokokların etken olabileceği düşünüldüğün-

Tablo 4. Cerrahide Sık Kullanılan İntravenöz Antibiyotikler.

İlaç grubu	Örnek ilaç	Günlük toplam doz	Aralık, saat	Renal yetmezlik doz ayarı	Hemodiyaliz etkisi
Beta-laktam antibiyotikler					
Penisilinler					
Doğal penisilinler	Penisilin G	1.2-24 milyon ünite	2-6	Minimal	Var
Penisilnaz dirençli penisilinler	Nafsilin	4-12 g	4-6	Minimal	Yok
Aminopenisilinler	Ampisilin	2-12 g	2-6	Minimal	Var
Geniş spektrumlu penisilinler*	Tikarsilin, piperasilin				
Beta-laktamaz inhibitörleri ile kombine penisilinler	Ampisilin + sulbaktam	6-12 g	6	Minimal	Var
	Amoksisilin + klavulanik asit	3.6 g	8	Minimal	Var
	Tikarsilin + klavulanik asit	200-300 mg/kg	4-6	Gerekli	Var
	Piperasilin + tazobaktam	12-15 g	6	Minimal	Var
Sefalosporinler					
Birinci kuşak	Sefazolin	2-6	6-8	Gerekli	Var
	Sefalotin	2-12	4-6	Minimal	Var
İkinci kuşak	Sefoksitin	6-8	4-8	Gerekli	Var
	Sefuroksim	2.25-8	6-8	Gerekli	Var
Üçüncü kuşak	Sefotaksim	2-12	4-8	Minimal	Var
	Seftizoksım	2-12	6-12	Gerekli	Var
	Seftriakson	1-4	12-24	Gerek yok	Var
	Sefaperazon	2-12	6-12	Gerek yok	Yok
Dördüncü kuşak	Seftazidim	2-6	8-12	Gerekli	Var
	Sefepim	2-4 g	12	Gerekli	Var
Karbapenemler	İmipenem	2-4	6-8	Gerekli	Var
	Meropenem	3 g	8	Gerekli	Var
Monobaktamlar	Aztreonam	6-8	6-8	Minimal	Var
Aminoglikozidler	Amikasin	15 mg/kg	24	Gerekli	Var
	Gentamisin	3-5 mg/kg	24	Gerekli	Var
	Tobramisin	3-5 mg/kg	24	Gerekli	Var
Florokinolonlar	Ofloksasin	400-800 mg	12-24	Gerekli	Var
	Siprofloksasin	800 mg	12	Minimal	Var
	Levofloksasin	500 mg	24	Gerekli	Yok

Tablo 4. Cerrahide Sık Kullanılan İntravenöz Antibiyotikler (devamı).

İlaç grubu	Örnek ilaç	Günlük toplam doz	Aralık, saat	Renal yetmezlik doz ayarı	Hemodiyaliz etkisi
Misalenöz ajanlar	Metronidazol	3 g	6-8	Gerekli	Var
	Klindamisin	3.6-7.2 g	6-8	Gerekli	Yok
	Vankomisin	2 g	12	Gerekli	Yok
	Teikoplanin	6 mg/kg	24	Gerekli	Yok
Antifungal ilaçlar					
Azol grubu	Flukonazol	400 mg	24	Gerekli	Var
Polien grubu	Amfoterisin B	0.5-1.5 mg/kg	24	Gerekli	Yok

* Türkiye'de bulunmamaktadırlar.

de veya etyolojik ayırım yapılamadığında anti-stafilokokal penisilin (nafsilin her 4-6 saatte 1.5-2 g IV) verilir. Son 10 yılda *S. aureus* suşlarının çoğu penisiline direnç kazandı ve penisilinaz dirençli antibiyotiklerle tedavi gerekliliği ortaya çıktı. Penisilinaz dirençli beta-laktam antibiyotiklerin yaygın kullanımı sonucunda da metisilin dirençli stafilokoklar problem haline gelmeye başladı. Alınan kültürlerde metisilin dirençli stafilokok izole edilirse tedavi glikopeptid antibiyotiklerle (vankomisin, teikoplanin) yapılmalıdır.

2. Klostridial Anaerobik Selülit

Clostridium perfringens, *Clostridium septicum* ve diğer türlerin etken olduğu enfeksiyondur. Bazen fakültatif mikroorganizmaların da dahil olduğu miks enfeksiyon şeklinde seyreder. *C. perfringens* operasyon sırasında kontaminasyonla subkütan dokuya ulaşır. Genellikle yavaş seyirli bir başlangıcı vardır. Ağrı, ödem ve sistemik toksisite bulguları çoğunlukla yoktur. Yaradan koyu renkli, kötü kokulu akıntı mevcuttur. Dokuda klostridial miyonekrozdan daha fazla gaz formasyonu tespit edilir. Yaranın olduğu bölgede krepitasyon alınır.

Akıntıdan yapılan yaymada bol sayıda parçalı lökositler ve kalın gram pozitif basiller görülür.

Yara etrafında krepitasyon saptandığında ayırıcı tanı yapmak önemlidir (Tablo 5). En önemlisi klostridial miyonekroz (gazlı gangren) ayrımıdır. Çünkü bu tablo hızlı seyreder ve acil cerrahi endikasyonu vardır. Ayırım cerrahi değerlendirme ile yapılır. Klostridial anaerobik selülitte kas dokusu normal iken miyonekrozda kasta renk değişikliği vardır ve uyararla kasılmaz (11).

Tedavi

Kas tutulumu olup olmadığını değerlendirmek için cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır. Miyonekroz yoksa nekrotik dokular temizlenmeli ve pürülan koleksiyon boşaltılmalıdır.

Tedavide IV penisilin (1-3 milyon ünite her 3 saatte bir) veya ampicilin (1-1.5 g her 3-4 saatte bir) klindamisin (0.6 g her 6-8 saatte bir) veya metronidazol (0.5 g her 6 saatte bir) ile kombine edilmelidir. Alınan örneklerin Gram incelenmesinde gram-negatif basiller saptanırsa tedaviye 3. kuşak sefalosporin veya aminoglikozid veya kinolon eklenmelidir.

3. Klostridial Olmayan Anaerobik Selülit

Farklı spor oluşturmeyen anaerob bakteriler (*Bacteroides* türleri, peptostreptokoklar, peptokoklar) tek başına ya da fakültatif mikroorganizmalar (*E. coli*, *Klebsiella*, *Aeromonas*) ile beraber neden olmaktadır.

Vital özelliklerini yitirmiş dokuların anaerob mikroorganizmalar tarafından enfeksiyondur. Yara derinliklerindeki nekrotik dokular anaeroplara proliferasyonu için uygun ortam hazırlar (12).

İnkübasyon süresi uzundur. Lezyon genellikle ağrılı değildir. Ciltte renk değişikliği ise minimaldir. Koyu renkli, kıvamlı ve kötü kokulu akıntı mevcuttur. Dokuda gazın neden olduğu krepitasyon vardır.

Tanı klinik olarak ve akıntıdan alınan örneklerin Gram incelemesi ile konur.

Krepitasyonla giden yumuşak doku lezyonlarıyla ayırıcı tanı yapılmalıdır (Tablo 5).

Tablo 5. Krepitan Yumuşak Doku Yaralarının Ayırıcı Tanısı.

	Klostridial olmayan anaerobik selülit	Klostridial Diyabet lokalize enfeksiyon	Klostridial miyonekroz	Anaerobik streptokokal selülit	Nekrotizan fasiit*	Sinerjistik nekrotizan selülit	İnfekte vasküler gangren
Predispozan faktörler	Lokal travma cerrahi	Diyabet lokalize enfeksiyon	Lokal travma cerrahi	Lokal travma	Diyabet abdominal cerrahi perine enfeksiyonu	Diyabet kardiyak hastalık obezite perirektal enfeksiyon	Periferik vasküler hastalık
İnkübasyon süresi	3 günden uzun	3-5 günden uzun	1-2 gün	3-4 gün	1-4 gün	3-14 gün	5 günden uzun
Başlangıç	Yavaş	Yavaş veya hızlı	Hızlı	Orta hızlı	Hızlı	Hızlı	Yavaş
Ağrı	Orta	Orta	Fazla	Geç ortaya çıkar	Orta, şiddetli	Şiddetli	Değişken
Ödem	Orta	Orta	Belirgin	Orta	Belirgin	Belirgin	Belirgin
Cilt görünümü	Minimal renk	Minimal renk	Bronz, koyu büller, nekroz alanları	Eritem	Eritematöz selülit nekroz alanları	Nekroz alanları	Renk değişikliği
Eksüda	Kıvamu ince, koyu renk	Kalın kıvamlı koyu renk	Serosangiyöz	Seropürülan	Seropürülan	Pus	0
Gaz	++++	++++	++	±	++	++	+++
Koku	Kötü	Kötü	Değişken	Az	Kötü	Kötü	Kötü
Sistemik toksisite	Minimal	Orta	Belirgin	Geç evrede	Orta, belirgin	Belirgin	Minimal
Kas tutulumu	0	0	++++	+++	0	++	Nekrotik

±: Nadiren, ++: Minimal, +++: Orta derecede, ++++: Yoğun miktarda

* Nekrotizan fasiitin streptokokal gangren formu.

Tedavi

Başlangıç tedavisi olarak infeksiyonun mikso labilme özelliği dikkate alınarak beta-laktam, beta-laktamaz inhibitör kombinasyonu (sulbaktam-ampisilin) kullanılır. Akıntıdan alınan kültür sonuçlarına göre antibiyotik değişikliği yapılır.

DERİN İNSİZYONEL CERRAHİ ALAN İNFEKSİYONLARININ ANTİMİKROBİYAL TEDAVİSİ

1. Nekrotizan fasiit

Nekrotizan fasiitte neden olan mikroorganizmalar 2 grupta toplanır:

Tip 1: Polimikrobiyaldir ve grup A dışı streptokoklar ile anaerop ve/veya fakültatif anaeroplardır. Çoğunlukla Enterobacteriaceae grubu da dahil olur.

Tip 2: Etken tek başına veya *S. aureus* ile birlikte grup A beta hemolitik streptokoktur (13).

Nekrotizan fasiitte izole edilen mikroorganizmanın tipi ve sayısı infeksiyonun yerine göre değişmektedir. Postoperatif abdominal ve perineyel infeksiyonlar çoğunlukla polimikrobiyaldir (tip 1). Etkenler aerobik ve anaerobik gram-negatif enterik basiller, enterokok daha nadiren stafilokok ve streptokoktur. Anaeroplardır ise *Bacteroides* ve klostridial türlerdir. Ekstremitelerde lezyonları ise çoğunlukla monomikrobiyaldir ve cilt florae elemanları etkindir (tip 2).

Patojen cilt altı dokuya üzerindeki deri bütünlüğünün cerrahi insizyonla bozulmasıyla ulaşır (14). Nekrotizan fasiitteki doku hasarından ve sistemik toksisiteden bakteriyel toksinler ve endojen sitokinler sorumludur.

Patolojik incelemede yüzeysel fasyada nekroz, damarlarda tromboz ve süpürasyon vardır. Epidermiste majör değişikliklere rastlanmaz.

Nekrotizan fasiit sıklıkla karın ön duvarı, ekstremiteler ve perinede görülmektedir. Karın ön duvarında gelişen sıklıkla, karın içi boşluğun fekal kontaminasyona uğradığı kirli cerrahi operasyonların komplikasyonu olarak ortaya çıkmaktadır.

Tetikleyici olaydan sonraki 7 gün içinde cilt değişiklikleri başlar. İlk belirtiler kızamık, ödemli, hassas ve ağrılı bir selülit bölgesi ve ateştir. Bu dönemde kan beyaz küre sayımı yapılsa lökositoz saptanır. Daha sonra eritem difüz olarak yayılır. Cilt parlak ve ödemli bir hal alır. Lezyonun keskin sınırları yoktur. Birkaç gün içinde cilt ren-

gi mavileşir ve büller ortaya çıkar. Bül içindeki sıvı başlangıçta serözdir sonra hemorajik vasf kazanır. Bu arada süperfisyel fasyada ve yağ dokusunda nekroz meydana gelir. Altta yer alan kas dokusu çoğunlukla sağlam kalır. Cildi besleyen damarlarda tromboz gelişirse fokal nekroz alanları ortaya çıkar. Dört-beş gün içerisinde cilt gangrenöz hale gelir. Subkütan sinirler de zedelenirse cilt hipoeestetik veya anestetik bir hal alır. Polimikrobiyal formda sıklıkla subkütan gaz tespiti edilir. Mikroorganizmaların ve toksinlerin kana geçmesiyle sepsisin belirti ve bulguları ortaya çıkar. Aşırı derecede yağ nekrozu hipokalsemiye neden olabilir. İkinci haftada cilt spontan olarak dökülebilir. Nekrotizan fasiit tedavi edilmezse fatal seyreder (15).

Perine bölgesindeki nekrotizan fasiit "fournier gangreni" olarak adlandırılmaktadır ve alt başlık altında incelenecektir.

Tanı için klinik olarak şüphelenmek gerekir. Önemli ipuçları ise lezyonda çok şiddetli ağrı olması, ateş ve sistemik toksisite belirtileridir. Klinik şüphe yüksek ise cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır. Normalde yapışık olan fasyanın kolayca diseke edilmesi diagnostiktir.

Lezyondan elde edilen eksudatın incelenmesinde mikso tipte mikroorganizmalar veya streptokokal gangrende zincir yapan gram-pozitif koklar görülür.

Dokudaki gaz formasyonunu göstermede bilgisayarlı tomografi düz grafiden, düz grafilerde fizik incelemeden daha duyarlıdır.

Dokuda gaz formasyonu ile giden diğer hastalıklardan ayırt edilmesi gerekir (Tablo 5).

Tedavi

Antibiyotik tedavisi: Verilen antibiyotiğin gram-pozitif, gram-negatif mikroorganizmalara ve anaeroplara karşı etkili olması gerekir. Bunun için de farklı antibiyotik kombinasyonları önerilebilir. Örneğin penisilin veya sefalosporin, aminoglikozid ve klindamisin veya metronidazol kombinasyonu uygundur. Etken *Streptococcus pyogenes* ise yüksek doz penisilin verilmelidir.

Uygun ve erken verilen antibiyotik tedavisine rağmen infeksiyon ilerleyebilir çünkü tromboze olan yüzeysel damarlar antibiyotiklerin infeksiyonun olduğu bölgeye geçişini engeller. Dokunun hipoksik kalması lökositlerin oksidatif öldürme mekanizmalarını da önler. Bu nedenlerden ötürü erken cerrahi girişim yapılmalıdır.

Tüm nekrotik dokulara debridman yapılmalı, fasiyotomi ile tüm fasiyal alanlar sağlıklı fasiyaya ulaşana kadar direne edilmelidir. Postoperatif dönemde cerrahi yara sıkı takip edilmeli, fasiyal nekrozun yayılımı saptanırsa tekrar fasiyotomi yapılmalıdır.

Yeterli sıvı replasmanı yapılmalı ve ağrı kesici verilmelidir.

Nekrotizan fasiitte genel mortalite %20-47 arasındadır. Semptomlar başladıktan sonra ilk 4 gün içerisinde tanı konan ve müdahale edilen hastalarda bu oran %12'ye düşmektedir.

Fournier Gangreni

Perine, genital ve perianal bölgede görülen nekrotizan fasiittir.

İnfeksiyon kaynağı ürogenital (üretral darlık, kateter, taş, prostat biyopsisi) anorektal (perianal apse, sigmoid kolon kanseri, divertikülit) veya kütanöz olabilir. Kadınlarda vulvar veya Bartolin apsesinden köken alıp perineye yayılım gösterir. Epizyotomi, histerektomi sonrası da görülebilir.

Polimikrobiyal bir enfeksiyondur. Enterobacteriaceae grubu (çoğunlukla *E. coli*) *Bacteroides* ve streptokoklar en sık etkenlerdir (16).

İnfeksiyon giriş yerine lokalize olarak başlar, daha sonra fasiyal planları izleyerek ilerler. Doku yıkımından hem iskemi hem de bakteriler sorumludur.

En sık yakınmalar skrotumda eritem, ödem ve ağrıdır. Genellikle ateş de vardır. Antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen selülit tablosu akla nekrotizan fasiiti getirmelidir. Deri renginde değişiklik, büllöz oluşumlar derin enfeksiyon lehinedir. Krepitasyon hastaların %50-62'sinde tespit edilir. Gangren gelişince ağrı kaybolur.

Tanı klinik olarak şüphelenmekle konur. Şüpheli varlığında erken cerrahi eksplorasyon yapılmalıdır. Direkt grafi dokuda gaz varlığını göstermede yardımcı olur. Ultrasonografi intraskrotal bir patolojinin ayırımında kullanılabilir. Bilgisayarlı tomografi ise enfeksiyonun yaygınlığını gösterir.

Tedavi hemodinamik stabilizasyon, parenteral geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi ve erken agresif cerrahidir. Tüm nekrotik dokuların debride edilmesi gerekir. Polimikrobiyal enfeksiyon olduğu için kombinasyon tedavisi yapılmalıdır. Gram-negatif mikroorganizmalar için ami-

noglikozid veya 3. kuşak sefalosporin, gram-pozitif mikroorganizmalar için penisilin veya amoksisilin, anaeroplara için metronidazol kombinasyonunda yer alabilir.

2. Grup A Streptokokal Nekrotizan Miyozit

Etkilenen kasta şiddetli ağrı, şişlik ve ateşle seyreden tablo 2-3 gün içinde gelişir. Kasın üzerindeki deri eritematöz hal alıp veziküller tespit edilebileceği gibi tamamen normal de olabilir. İnfeksiyonun hızla ilerlemesi kas içinde basıncı artırır kas nekrozunun artmasına neden olur (17).

Tedavi

Fasiyotomi ve nekrotik dokuların debridmanı yapılmalıdır. Antibiyotik tedavisi yüksek doz penisilin G (her 3-4 saatte 2 milyon ünite IV) ve klindamisin (her 6-8 saatte 600 mg) kombinasyonudur.

3. Klostridial Miyonekroz (Gazlı Gangren)

İskelet kasının çoğunlukla *C. perfringens*'in etken olduğu hızlı seyreden enfeksiyondur. Kirli travmatik yaralanmalar sonrasında görülebileceği gibi özellikle bağırsak ve biliyer cerrahi sonrası cerrahi yara yerinde de gelişebilir. Ağrı ilk önce başlayan yakındır. Başlangıçta lezyonda ödem ve hassasiyet tespit edilebilir. Yaranın kendine özgü kötü bir kokusu vardır. Krepitasyon çoğunlukla olmasına rağmen ödem nedeniyle saptanamayabilir.

Tedavi

Hem enfeksiyon bölgesindeki kasi inceleyerek gazlı gangren kreptan selülit ayırımını yapmak için hem de debridman için acil cerrahi gerekir. Antibiyotik tedavisi buna eşlik etmelidir. Tedavide penisilin G (her 2-3 saatte 1-2 milyon ünite IV) ve klindamisin (her 6-8 saatte 600 mg) kombinasyonu önerilmektedir. Yaradan yapılan yaymanın Gram incelemesinde gram-negatif bakteriler de görülürse tedaviye 3. kuşak sefalosporin veya kinolon ilave edilir.

4. Progresif Bakteriyel Sinerjistik Gangren

Genellikle karın cerrahileri sonrasında yara yerinde veya ileostomi, kolostomi kenarında görülen lezyonlar eritemli ödemli bir başlangıçtan sonra hızla ülsere olurlar. Lezyonlardan mikroaerofilik veya anaerobik streptokoklar ve *S. aureus* izole edilir (11).

Tedavi her iki mikroorganizma dikkate alınarak yapılmalıdır. Antistafilokokal penisilinler tercih edilmelidir. Nafsilin her 4-6 saatte 1.5-2 g IV

verilir. Kültür ve duyarlılık sonuçlarına göre değişiklik yapılabilir.

5. Sinerjistik Klostridial Olmayan Anaerobik Miyonekroz

Sinerjistik nekrotizan selülit olarak da adlandırılan tabloda deri, deri altı yağ dokusu, fasya ve kas tutulumu vardır. Deride lokal nekroz alanları ve üzerinde normal deri olan deri altı dokusu nekroz bölgeleri vardır. Fakültatif mikroorganizmalar (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*) ve anaerobikler (anaerobik streptokok, *Bacteroides*) birlikte etkindir.

Tedavide verilen antibiyotiğin gram-pozitif, gram-negatif mikroorganizmalara ve anaeroplara karşı etkili olması gerekir. Bunun için de farklı antibiyotik kombinasyonları önerilebilir. Örneğin penisilin veya sefalosporinin, aminoglikozid ve klindamisin veya metronidazol ile kombinasyonu uygundur. Sulbaktam-ampisilin aminoglikozidle birlikte verilebilir.

ORGAN/DOKU BOŞLUK CERRAHİ ALAN İNFEKSİYONLARININ ANTİMİKROBİYAL TEDAVİSİ

1. Sekonder Peritonit

İntestinal iskemi veya travmaya sekonder gelişen gastrointestinal perforasyon, postoperatif anastomoz veya sütür hattından kaçak nedeniyle ortaya çıkan akut intraabdominal enfeksiyondur. Çoğunlukla polimikrobiyaldir ve abdominal kavite içindeki visera mukozasını kolonize eden mikroorganizmalar etkindir (*E. coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., enterokok, *B. fragilis*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Clostridium*). Daha nadiren izole edilen mikroorganizmalar ise *S. aureus*, *P. aeruginosa* ve *Candida*'dır.

Antimikrobiyal tedavinin lokal enfeksiyon yayılımını kontrol altına alması ve bakteremiye engellemesi beklenmektedir. Bakteremiyle seyreden enfeksiyonlarda dahi antimikrobiyal tedavinin mortaliteyi azalttığı tespit edilmiştir (18).

İnfeksiyon bölgesindeki yüksek bakteri yükü, düşük pH, nekrotik doku varlığı antimikrobiyal ajanların aktivitesini olumsuz etkilemektedir.

Tedaviye kültür için periton sıvısından örnek ve/veya kan kültürü alındıktan hemen sonra empirik olarak başlanmalıdır. Anaerobik bakteriler için bakteriyolojik sonuçlara daha uzun sürede ulaşılmaktadır. Çünkü çoğunlukla 5-6 mikroorga-

nizma birlikte etkindir ve izolasyonları vakit almaktadır. Ayrıca henüz disk difüzyon yöntemi ile in vitro duyarlılık çalışmak anaeroplara için standardize edilmemiştir (19).

Tedavide kullanılacak antibiyotiklerin hem enterik gram-negatif fakültatif mikroorganizmalara hem de zorunlu anaerobik basillere karşı etkisi olmalıdır. Enterokoklar intraabdominal enfeksiyonların %20'sinde izole edilmelerine rağmen tedavi rejiminin bu ajanlara etkili olması gerekliliği netlik kazanmamıştır. Çünkü pek çok çalışmada hastalar enterokoklara karşı etkinliği olmayan klindamisin-gentamisin kombinasyonlarıyla başarıyla tedavi edilmiştir (20,21). Ancak yeterli in vitro antienterokokal aktivitesi olmayan antibiyotiklerle intraabdominal enfeksiyon tedavisi sonrasında gelişen enterokok bakteremisi bildirilmiştir. Henüz empirik tedavinin enterokoklara karşı etkili olmasının gerekliliği belli değildir. Polimikrobiyal enfeksiyonlarda *Candida* tedavisi de tartışmalıdır. Kan kültüründe üremişse veya intraabdominal örnekten tek başına izole edilmişse tedavi edilmelidir. Amfoterisin B tedavide kullanılacak ajandır. Flukonazol ile amfoterisin B'yi karşılaştıran çalışma ise yoktur.

İntraabdominal tedavide kullanılabilecek antibiyotik tedavileri tabloda verilmiştir (Tablo 6).

Abdominal enfeksiyon etkenleri ve sıklıkla kullanılan antibiyotiklerin duyarlılıkları tabloda verilmiştir (Tablo 7).

2. Ampiyem

Postoperatif ampiyem, tüm ampiyem olgularının yaklaşık %25'ini oluşturur. Pnömonektomilerin %0.5-2'sinde, daha küçük rezeksiyonların yapıldığı durumlarda düşük oranlarda görülür.

Cerrahi sonrasında gelişen ampiyemde en sık etkenler *S. aureus* ve aerobik gram-negatif basillerdir.

Tedavide beta-laktam antibiyotikler 2-4 hafta süreyle uygulanır. Apse ortamdaki etkilerinin az olmasından dolayı aminoglikozidler tek başlarına kullanılmamalıdır ama *P. aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Acinetobacter calcoaceticus* veya *Serratia marcescens* gibi mikroorganizmaların neden olduğu ampiyemlerde sinerjistik aktivite sağlamak için beta-laktamlarla kombine edilirler (22).

3. Mediastinit

Kardiyotorasik cerrahi sonrasında gelişen mediastinitte en sık etkenler *S. aureus*, *S. epider-*

Tablo 6. İntraabdominal İnfeksiyon Tedavisinde Antibiyotik Seçenekleri.

Tedavi seçeneği	Antibiyotik
Monoterapi	Ampisilin/sulbaktam Piperasilin Piperasilin/tazobaktam İmipenem/silastatin
Kombinasyon tedavisi	Aminoglikozid/metronidazol veya klindamisin Aminoglikozid/imipenem Aztreonam/metronidazol veya klindamisin Sefepim/metronidazol veya klindamisin Seftazidim/metronidazol veya klindamisin Siprofloksasin/metronidazol veya klindamisin

midis, *Enterococcus* spp.'dir. Gram-negatif bakteriler daha nadiren izole edilir (23). Son yıllarda *Candida* türlerine bağlı postoperatif mediastinitis olgularında artış vardır.

Empirik tedavi hem stafilokoka hem de gram-negatif basillere yönelik olmalıdır. Kültür sonucuna göre değişiklikler yapılmalıdır. Çalışılan merkezdeki metisilin dirençli *S. aureus* oranı dikkate alınarak tedavi antistafilokokal penisilin veya glikopeptid antibiyotikle üçüncü/dördüncü kuşak sefalosporin veya florokinolon kombinasyonu olarak verilebilir.

4. Protez Kapak Endokarditi (PKE)

İmplantasyon sonrası ilk 2 ayda gelişen PKE'lerin %30'unda etken koagülaz negatif stafilokoklardır. İkinci sırayı *S. aureus* alır, gram-negatif basiller, enterokok ve mantarlar daha nadirdir. Cerrahi sonrası 3-12 ay arasındaki dönemde etkenler benzerdir sadece gram-negatiflerin oranı azalır, streptokokunki artar.

Antimikrobiyal tedavi etyolojik ajanın in vitro duyarlılığına göre planlanır. Verilen ilaç veya ilaçların bakterisidal olması gerekir. Önerilen antibiyotik tedavisi tabloda verilmiştir.

5. Beyin Apse, Subdural Ampiyem

Nörocerrahi sonrasında gelişen beyin apselerinde ve subdural ampiyemde en sık etkenler *S. aureus*, streptokoklar, Enterobacteriaceae, *Clostridium* türleridir.

Beyin apsesinde verilecek antimikrobiyal ilaçların apse kavitesine geçme kapasitelerinin

ve olası patojenlere etkilerinin olması gerekir (24). Semisentetik penisilinlerin apse içine geçişinin değişkenlik gösterdiği bildirilmiştir (25). Vankomisin beyin apse sıvısında serum konsantrasyonunun %90'ına kadar ulaşmaktadır (26). Üçüncü kuşak sefalosporinler santral sinir sistemine geçişleri çok iyi olduğu için tedavi şemalarında yerlerini almıştır. Kültür sonuçları çıkana kadar antistafilokokal penisilin (metisilin direnç oranı yüksek bir ünite ise vankomisin) ile üçüncü/dördüncü kuşak sefalosporin (sefotaksim, seftriakson, seftazidim, sefepim) kombinasyonu verilmelidir. Antibiyotikler parenteral yüksek dozda 6-8 hafta süreyle uygulanır. Apseye cerrahi girişim yapılırsa tedavi süresi 3-4 haftaya iner. İdeal olanı cerrahi yaklaşımla antimikrobiyal tedaviyi birleştirmek olmasına rağmen altta yatan ciddi hastalıkların varlığında, multipl veya derin yerleşimli apselerde, apse boyutu 3 cm'den küçük olduğunda sadece medikal tedavi verilebilir.

Subdural ampiyemde de aynı antibiyotik şeması en az 3 hafta süreyle uygulanmalıdır.

6. Osteomyelit, Protetik Eklem İnfeksiyonu

Mikroorganizmalar perioperatif veya intraoperatif kemiğe direkt olarak inoküle edilebilir. *S. aureus* en sık etken olmasına rağmen gram-negatif basiller ve anaeroplarda da izole edilir. Mümkünse kültür ve duyarlılık için kemik örneği alındıktan sonra tedaviye başlanmalıdır. Metisilin duyarlı *S. aureus* izole edildiğinde penisilinaz dirençli penisilin (\pm rifampin), metisilin dirençli *S. aureus* varlığında ise vankomisin (\pm rifampin)

Tablo 7. Abdominal İnfeksiyon Etkenleri ve Sıklıkla Kullanılan Antibiyotiklerin Duyarlılıkları.

Antibiyotik	Fakültatif organizmalar ve aeroplalar				Zorunlu Anaeroplalar		
	Gram-negatif basil	Enterokok	Gram-pozitif kok	Diğer streptokok	Gram-negatif basil	Gram-pozitif basil	Gram-pozitif kok
Penisilin	0	++	+++	+++	+	+++	+++
Ampisilin	+	+++	+++	+++	+	+++	+++
Piperasilin	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++
Tikarsilin	++	++	+++	+++	++	++	++
Sefazolin	++	0	+++	+++	+	+++	+++
Sefamandol	++	0	+++	+++	+	++	+++
Sefoksitin	++	0	++	++	++	+++	+++
Sefotaksim	+++	0	++	++	+	++	+++
İmipenem/meropenem	+++	++	+++	+++	+++	+++	+++
Aztreonam	+++	0	0	0	0	0	0
Aminoglikozidler	+++	0	0	0	0	0	0
Klindamisin	0	0	++	++	+++	+++	+++
Metronidazol	0	0	0	0	+++	+++	+++
Ampisilin/sulbaktam	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Tikarsilin/klavulanik asit	++	++	+++	+++	+++	+++	+++
Piperasilin/tazobaktam	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++

0: Az aktivitesi var ya da hiç yok, +: Az aktivite, ++: Orta derecede aktivite, +++: Çok iyi aktivite

Tablo 8. Protez Kapak Endokarditinde Antibiyotik Tedavisi.

İnfekte eden mikroorganizma	Antibiyotik	Doz	Süre (hafta)
Penisilin duyarlı viridans streptokok (MİK* < 0.1 µ)	Penisilin G +	18-24 milyon Ü/gün	6
	gentamisin	1 mg/kg q 8 saat	2
	Seftriakson +	2 g/gün	6
	gentamisin	1 mg/kg q 8 saat	2
Orta derecede	Vankomisin**	15 mg/kg q 12 saat	6
	Penisilin G +	24-30 milyon Ü/gün	6
Enterokok***	gentamisin	1 mg/kg q 8 saat	4
	Penisilin G +	24-30 milyon Ü/gün	6
	gentamisin	1 mg/kg q 8 saat	6
	Ampisilin +	2 g q 4 saat	6
	gentamisin	1 mg/kg q 8 saat	6
	Vankomisin* +	15 mg/kg q 12 saat	6
Metisilin duyarlı stafilokok	gentamisin	1 mg/kg q 8 saat	6
	Nafsilin +	2 g q 4 saat	6-8
	gentamisin +	1 mg/kg q 8 saat	2
Metisilin dirençli stafilokok	rifampisin	300 mg q 8 saat	6-8
	Vankomisin +	15 mg/kg q 12 saat	6-8
	gentamisin +	1 mg/kg q 8 saat	2
	rifampisin	300 mg q 8 saat	6-8

q: Her.

* Minimal inhibitör konsantrasyon.

** Vankomisin penisilin allerjisi varlığında kullanılmalıdır.

*** İn vitro olarak penisilin duyarlılığı, beta-laktamaz üretimi ve yüksek düzey aminoglikozid direnci çalışılmalıdır.

önerilir. Gram-negatif mikroorganizmalar için flo-rokinolonlar uygulanır.

Protez varlığında en sık eklem infeksiyonuna neden olan mikroorganizmalar tabloda verilmiştir (Tablo 9).

Tedavide, protezin yerinde bırakıldığı olguların sadece %20'sinde antibiyotik tedavisine yanıt alınmaktadır (27). Kabul gören görüş protezin çıkarılması, izole edilen patojenin duyarlılığına göre 6 haftalık antibiyotik tedavisini takiben tobramisin veya gentamisin içeren metilmetakrilit çimentonun protezle yerleştirilmesidir (28).

7. Postpartum Endometrit, Pelvik Apse, Vajinal "Cuff" Selülit

Postpartum endometritte en sık etkenler Grup B streptokoklar, enterokoklar, *E. coli*, *Bacteroides* spp. ve peptostreptokoklardır.

Tablo 9. Protez Eklem İnfeksiyonlarında Etkenlerin Sıklığı.

Mikroorganizma	Frekans (%)
Koagülaz negatif stafilokok	22
<i>Staphylococcus aureus</i>	22
Viridans streptokok	9
Beta-hemolitik streptokok	5
<i>Enterococcus</i>	7
Gram-negatif aerobik basil	25
Anaerop mikroorganizmalar	10

Tedavide klindamisin gentamisin kombinasyonu verilir.

Operasyon sonrası gelişen pelvik infeksiyonlardaki en sık etkenler tablodadır (Tablo 10).

Tablo 10. Postoperatif Pelvik İnfeksiyonlarda En Sık Etkenler.

Aerobik gram-pozitif kok	Viridans streptokok Grup B streptokok <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Aerobik gram-negatif basil	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> spp. <i>Proteus mirabilis</i>
Anaerobik mikroorganizmalar	<i>Peptostreptococcus</i> spp. <i>Bacteroides fragilis</i> <i>Fusobacterium</i> spp.
Mikoplazma	<i>Mycoplasma hominis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i>

“Cuff” selülitini genellikle antibiyotik tedavisine gerek kalmadan kendi kendini sınırlar. Tedavi gerektiğinde amoksisilin-klavulanik asit uygun bir seçenektir.

Postoperatif pelvik apse geliştiğinde klindamisin gentamisin kombinasyonu verilir. Tedaviye yanıtı olmayan hastalarda drenaj yapılır (29).

KAYNAKLAR

- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, et al. CDC definitions of surgical site infections 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Am J Infect Control* 1992;20:271-4.
- Gilmore IM, Sheretz RJ. Infections following surgical operations. In: Hoeprich PD (ed). *Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, 1984.
- Howard RJ, Simmons RL (eds). *Surgical Infectious Diseases*. East Norwalk: CT, Appleton & Lange, 1994.
- Akalın HE. The role of beta-lactam/beta-laktamase inhibitors in the management of mixed infections. *International J Antimicrobial Agents* 1999;12 (Suppl 1):15-20.
- Akalın HE. Antibiyotikler. Sayek İ, Çoker A, Sökmen S (editörler). *Cerrahi İnfeksiyon*. Chapter 10; 92-100.
- Gilbert DN. Once-daily aminoglycoside therapy. *Antimicrob Agents Chemotherapy* 1991;35:339.
- Gorbach SL. Antibiotic treatment of anaerobic infections. *Clin Infect Dis* 1994;18(Suppl 4):305.
- Wood MJ. Chemotherapy for gram-positive nosocomial sepsis. *J Chemother* 1999;11:446-52.
- Finogold SM. Metronidazole. *Ann Intern Med* 1980;93:585.
- Burns JJ, Dippe SE. Postoperative wound infections detected during hospitalization and after discharge in a community hospital. *Am J Infect Control* 1992;10:60-4.
- Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GI, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th ed. Chapter 72: 909-29.
- Bessman AN, Wagner W. Nonclostridial gas gangrene. *JAMA* 1975;233:958.
- Giuliano A, Lewis F, Hadley K, et al. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977;134:52-7.
- Casali RE, Tucker WE, Petrino RA, et al. Postoperative necrotizing fasciitis of the abdominal wall. *Am J Surg* 1980;140:787.
- Yong JM. Necrotizing fasciitis. *Lancet* 1994;343:1427.
- Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. *British J of Urology* 1998;81:347-55.
- Stevens SL. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis* 1992;14:2.
- Pilcher WD, Musher DM. Critical importance of early diagnosis and treatment of intraabdominal infection. *Arch Surg* 1982;117:328-33.
- Gorbach SL, Barlett JG. Anaerobic infections. *N Engl J Med* 1974;290:1289-94.
- Fass RJ, Scholand JH, Hodges GR, et al. Clindamycin in treatment of serious anaerobic infections. *Ann Intern Med* 1973;78:853-9.
- Levison ME, Santoro J, Bran JL, et al. In vitro activity and clinical efficacy of clindamycin in treatment of infections due to anaerobic bacteria. *J Infect Dis* 1977;135:49-53.
- Bryant RE, Salmon CJ. Pleural effusion and Empyema. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th ed. 1998:58;743-50.

23. Gaynes R, Marosok R, Hanley JM, et al. Mediastinitis following coronary artery by-pass surgery: A three year review. *J Infect Dis* 1991;163:117-21.
24. Mathisen GE, Johnson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis* 1997;25:763-81.
25. De Louvois J, Gortyai P, Hurley R. Bacteriology of abscesses of the central nervous system. A multi-center prospective study. *BMJ* 1977;2:981-4.
26. Levy RM, Gutin PH, Baskin DS, et al. Vancomycin penetration of a brain abscess: Case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1986;18:633-6.
27. Brause BD. Infections with prostheses in bones and joints. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 4th ed. 2000:1196-200.
28. Hanssen RD, Rand JA. Evaluation and treatment of infection at the site of total knee or hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80:910-22.
29. Livengood CH, Addison WA. Adnexal abscess as a delayed complication of vaginal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143:596-7.

YAZIŞMA ADRESİ:

Uzm. Dr. Gülay SAİN GÜVEN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

İnfeksiyon Hastalıkları Ünitesi

ANKARA