

Yara Bakımı: Yara İnfeksiyonları

Dr. Elif DOYUK KARTAL*

* Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Bakteriyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir.

Yara infeksiyonları morbidite ve mortalitesi yüksek infeksiyonlardır. Aynı zamanda hastanede uzun süre yatış ve uzun süreli medikal, cerrahi tedavi gerektirebilmesi nedeniyle önemli bir ekonomik yük oluşturmaktadır. Yara infeksiyonu tanısını tam olarak koyabilmek için klinik başta olmak üzere birçok parametre birlikte değerlendirilmelidir. Bu yüzden yara infeksiyonlarının tanımlamasında klinik kriterler düzenli olarak gözden geçirilmekte ve her bir yara tipine ait infeksiyon kriterleri güncellenmektedir. Başlıca altı tip yara; akut ve cerrahi yaralar, diyabetik ayak ülser yaraları, venöz ve arteriyel bacak ülser yaraları, bası yaraları ve yanık yarası için infeksiyon kriterleri belirlenmiştir. Burada akut ve cerrahi dışındaki yara infeksiyonlarına değinilecektir. Kronik yaralarda infeksiyonu tanımlamak için iyi bir klinik deneyim yanında iyi bir fizyoloji, immünoloji ve mikrobiyoloji bilgisi gerekmektedir.

YARA İNFEKSİYONLARINDA PATOFİZYOLOJİ

Her yara bakteri içerir. Fakat yara iyileşmesinde yarada bakteriyel denge (yüzeysel kontaminasyon veya kolonizasyon) veya dengesizlik (kritik kolonizasyon ya da infeksiyon) olup olma-

ması önemlidir. Bakterilerin varlığının sürekliliği bakteriyel dengeden → dengesizliğe doğru ilerlemeyi sağlar. Dört kategoride toplanan bu tablolar şu şekilde tanımlanmaktadır:

1. Kontaminasyon

Yarada çoğalmayan, konak reaksiyonu oluşturmayan bakterilerin bulunmasıdır. Hem akut hem de kronik yaralarda olur.

2. Kolonizasyon

Yara içinde çoğalan bakteriler vardır, fakat konakta hasar oluşturmazlar. Kronik yaralarda olur.

3. Kritik Kolonizasyon

Yarada çoğalan mikroorganizmalar vardır ve sistemik değil, fakat lokal immün yanıtı tetikler. Kronik yaralarda tehlikeli bir dönemdir ve takiben yara iyileşme süreci gecikebilir. Bu tablonun genellikle kaygan bir eğimi vardır ve kronik yaralarda hızla infeksiyona doğru ilerleyebilir.

4. İnfeksiyon

Yara ve yara etrafındaki yumuşak dokuda çoğalan bakteriler ve yara iyileşmesinde azalma ya da durmaya yol açan konak yanıtı vardır.

Her yara bakteriyel yük artımı ile kritik kolonize ya da infekte olmaz. Bakterinin yarayı istila etmesi sonucu oluşan potansiyel hasar bakteriyel volüm (infeksiyon gram dokuda 10^5 koloni oluşturan birim (kob)'den daha fazla bakteri olarak düşünülür), mikroorganizmanın virülansı (örneğin; beta-hemolitik streptokoklar herhangi bir

volümde infeksiyon oluşturabilir) ve konak direnci arasındaki hassas bir dengeye bağlıdır. Bu dengede en önemli faktör, konak direncidir. Bazı sistemik ve lokal faktörler konak direncini azaltabilir. Sistemik olarak yara iyileşmesi için yeterli perfüzyon gereklidir. Azalmış ya da yetersiz perfüzyon bakteriyel proliferasyonu destekler ve iyileşme gecikir. Kontrol edilemeyen ödem, sigara içme, kötü beslenme (protein, vitamin-mineral dengesizliği), kontrolsüz diyabet, aşırı alkol tüketimi, immün sistemi etkileyen ilaç kullanımı, immünyetmezlikler, uç yaşlar gibi birçok faktör yara iyileşmesini etkilemektedir. Yara iyileşmesini inhibe eden lokal faktörler ise; geniş yara yüzeyi, yarada mevcut nekrotik doku artıklarının miktarı, yara zamanının uzunluğu, yabancı cisimlerin lokal basısı (prostatik eklemler, stür kalıntıları) ve osteomyelit gibi tedavi edilmemiş derin infeksiyonları içermektedir.

Çoğu bakteri yara yatağına çevre, giysiler, hastanın vücut sıvıları, hasta veya sağlık personelinin ellerinden eksternal kontaminasyon yolu ile gelir. Eğer yüzey organizmaları dokuya yapışır ve çoğalırsa kolonizasyon oluşur, fakat bakteriyel denge vardır.

Bununla birlikte, eğer bakteri çoğalmaya devam ederse kritik kolonizasyon veya lokal infeksiyon (artan bakteriyel yük infeksiyona döner) gelişebilir. Yara ilişkili bakteri metalloproteaz ve lokal doku hasarına yol açan diğer inflamatuvar mediyatörlerin salınımına yol açabilir. Kritik kolonizasyon veya lokal infeksiyonun ilk bulgusu iyileşme sürecinde gerileme olabilir (yara boyutlarında ölçümle değişiklik olmaması). Bu aşamada, yüzeydeki doku hasarına inflamatuvar bir reaksiyon olarak yüzeyel eksüda artabilir. Eksüda hemorajik ya da belirgin pürülan olmadan önce temiz veya seröz olabilir.

Gram-pozitif mikroorganizmalar konak direnci azalmış bir yaraya ilk yayılan bakteriler olup, takiben gram-negatif bakteriler ve sonra anaerob türler gelir. Küçük, sarı bir alanın etrafında kahverengi alan lokal doku nekrozu ve yüzeyel hücre ölümüne yol açan bir lokal yanıtı gösterir. Dokudaki granülasyon dokusu vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF)'nin bakteriyel stimülasyonuna bağlı kolayca kanayabilir. Yüzeyde biftek kırmızısı görünümünde granülasyon dokusu oluşur; bakteriyel interferans epitelizasyonun tekrar oluşumu iyileşmeyi negatif yönde etkile-

yen kollajen matriksin zayıf yapıda olmasına neden olur. Bu bulgular yüzeyel yara yatağında lokalizedir ve topikal ajanlar, antimikrobiyal sargılar ile tedavi edilebilir.

YARA İNFEKSİYONLARINDA KLİNİK DEĞERLENDİRME

Yara infeksiyonlarının klinik değerlendirmesinde yüzeyel infeksiyonlar için NERDS ve derin infeksiyonlar için STONES kısaltmaları ile anılan tanımlamalar kullanılır. Her iki tanımlamada da tanı koymak için bu bulgulardan iki ya da üçü saptanmış olmalıdır.

NERDS

N: İyileşmeyen yara, E: Eksüdatif yara, R: Yüzey granülasyon dokusunda kırmızılık ve kanama, D: Yara yüzeyinde debris (sarı veya siyah nekrotik doku), S: Yaradan kötü koku gelmesi.

STONES

S: Büyük boyutta yara, T: Ateş, O: Kemiğin etkilenmesi, N: Yeni, satellit lezyonlar, E: Eksüda eritem, ödem, S: Kötü koku.

Bu şekilde yüzeyel ve derin infeksiyon ayrımı yapılarak tedavi planlanabilir.

YARA İNFEKSİYONLARINDA MİKROBİYOLOJİK TANI

Klinik olarak yara infeksiyonundan şüphelendiğinde ya da tanı konulduğunda doğrulamak için kültür alınmalıdır. Bakteriyel kültürler antimikrobik tedavi seçiminin belirlenmesi yanında, kolonizasyon ve infeksiyonun ayrımında da yararlıdır. Bununla birlikte, her yaranın bakteriler ve hatta daha az boyutta olmakla birlikte mantar, protozoa ve virüs gibi diğer mikroorganizmalarla kontamine olabileceği her zaman akılda tutulması gereken bir konudur. Altın standart doku kültürü alınmasıdır, fakat nadiren uygulanmaktadır. Çünkü zahmetli olabilir, invaziv bir işlemdir ve yara yatağı ve iyileşmesinde bozulmaya neden olabilir. Gram doku kültüründe 1.0×10^6 kob mikroorganizma olması derin kompartmanlarda infeksiyon olduğunun iyi bir göstergesidir. Bakteri sürüntü kültürü invaziv bir işlem değildir, fakat sıklıkla etkisiz, yanılmaya yol açan, özellikle kronik yaralarda güvenilirliği düşük bir yöntemdir. Bu yöntemde bakteri sayısı semikantitatif olarak belirlenir. Bununla birlikte, deliller çerçevesinde uygun bir şekilde elde edilmiş sürüntü kültürü yaradaki bakteri yoğunluğuyla ilgili iyi bir ön bilgi ve tahmin imkanı sağlar. Bu amaç için

Levine yöntemi en iyi yöntem olarak kabul görmüştür. Öncelikle yara antiseptik olmayan steril bir solüsyon ile temizlenmelidir. Kültür çubuğu steril serum fizyolojik (SF) ile nemlendirildikten sonra yara yatağında 1 cm²'lik alanda yeterince bastırılarak ve 360° döndürülerek alınmalı ve sonra taşıyıcı besiyerine yerleştirilmelidir. Eğer Gram boyama yapılacaksa aynı şekilde ikinci bir örnek alınmalıdır. Sürüntü kültüründe dörtten fazla bakteri üremesi ya da çok yoğun üreme olması sıklıkla dokunun gramında yaklaşık 10⁵ kob bakteri olmasına denk gelmektedir. Önerilen diğer bir teknik, yüzeysel eksüdanın debride edilerek steril SF ile durulanması sonrası yine temiz ülser zemininden kültür alınmasıdır. Bu teknikle anahtar, pü ve artık maddelerden kaçınarak verilen sıvının yaranın derin canlı doku bölgelerinde toplanmasıdır.

DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI

Diyabetik ayak enfeksiyonunun en basit tanımı; diyabeti olan bir kişide malleol altında gelişen herhangi bir enfeksiyon olması şeklindedir. Bunlar paronşiya, selülit, miyozit, apse, nekrotizan fasiit, septik artrit, tendonit ve osteomyeliti kapsamaktadır. En yaygın ve klasik lezyon, enfekte diyabetik ayak ülseridir. Bu yaraların olu-

şumunda birçok kompleks risk faktörü önemlidir. Nöropati ana rol oynamaktadır. Nöropati duysal, motor ve otonomik fonksiyon bozukluğuna yol açmaktadır. Koruyucu duyusu azalan deforme ayakta travma ya da aşırı basıya bağlı ülserler gelişebilmektedir. Bu hastalarda derinin koruyucu tabakası bozuktur, bu yüzden altındaki doku bakterilerle kolonize olur. Bundan sonra yara enfekte olabilir ve daha derin dokulara ilerleyebilir. Bu durum özellikle iskemik bir ekstremitede çok hızla gelişebilir. Çok iyi karakterize edilememiş, PMNL'leri içeren çeşitli bozukluklar da bu enfeksiyonların ciddiyetini arttırabilmektedir. Tablo 1'de ayak ülserasyon ve enfeksiyonu için risk faktörleri görülmektedir.

Mikrobiyolojik olarak aerobik gram-pozitif koklar en sık etken olarak gözlenmektedir. *Staphylococcus aureus* ve hemolitik streptokoklar (özellikle grup B olmak üzere, grup A, C, G) en sık izole edilen patojenlerdir. Kronik yaralarda enterokoklar, enterobakteriler, zorunlu anaeroplular, *Pseudomonas aeruginosa* ve bazen diğer fermentatif olmayan gram-negatif çomaklar etken olabilir. Hastanede yatma, cerrahi işlemler ve özellikle uzun süre geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) veya

Tablo 1. Ayak Ülserasyon ve Enfeksiyonu İçin Risk Faktörleri.

Risk faktörü	Hasarın mekanizması
Periferik motor nöropati	Basınç artışı, kallus oluşumu ve ülser neden olan ayak anatomisi ve biyomekaniklerinde anormallikler (ayak parmağında kıvrılma, yüksek kavis, metatarsofalangeal eklemlerde subluksasyon gibi)
Periferik sensörel nöropati	Koruyucu hislerin kaybolması, mekanik, ısı hasarı ya da artan basınç nedeniyle küçük hasarlara neden olur
Periferik otonomik nöropati	Terleme eksikliği kuru ve çatlamış cilde yol açar
Nöro-osteopatik deformite (Charcot hastalığı vb.) ya da eklem hareket kısıtlılığı	Anormal anatomi ve biyomekanik özellikler midplantar alanda artmış basınca yol açar
Vasküler (arteryel) yetmezlik	Bozulmuş doku bütünlüğü, yara iyileşmesi ve nötrofil dağılımı
Hiperglisemi ve diğer metabolik bozukluklar	Bozulmuş immünolojik (özellikle nötrofil) fonksiyon, yara iyileşmesi ve aşırı kollajen çapraz bağları
Hastadaki yetersizlikler	Azalmış görme, kısıtlı hareket, önceki amputasyon
Uygun olmayan hasta davranışı	Ayak bakım ve hijyen prosedürlerine özensiz davranış, medikal bakıma kötü uyum, uygunsuz aktiviteler, aşırı ağır hareketler, kötü ayakkabı kullanımı
Sağlık bakımında yetersizlikler	Yetersiz hasta eğitimi, glisemik kontrol izlemi ve ayak bakımı

vankomisine dirençli enterokok (VRE) gibi antibiyotik dirençli mikroorganizmalar ile kolonizasyon veya enfeksiyona zemin hazırlayabilir. Bu etkenler ile prognoz daha kötü olmaktadır. Glikopeptide orta düzeyde duyarlı *S. aureus* (GISA) birkaç ülkede izole edilmiştir. İlk izole edilen iki vakadan biri diyabetik ayak enfeksiyonu kaynaklı olarak rapor edilmiştir.

Nekrotik yumuşak doku veya kemik etrafındaki konak defansı bozulduğu için koagülaz-negatif stafilkok (KNS)'lar ve difteroidler gibi virülansı düşük mikroorganizmalar da etken olarak gözlenebilir. Son zamanlarda antibiyotik alma öyküsü bulunmayan akut gelişen enfeksiyonlar sıklıkla tek bir mikroorganizmaya bağlı iken kronik enfeksiyonlar sıklıkla birden fazla mikroorganizmaya bağlıdır. Çoklu etkenlerin her birinin patojenik rolü tam açıklığa kavuşmamıştır. Tablo 2'de en yaygın klinik sendromlar ve patojenler görülmektedir.

İnfeksiyon tanısı pürülan sekresyon ya da en az iki belirgin enfeksiyon bulgusunun (kızarıklık, ısı artımı, şişlik/endürasyon, ağrı/duyarlılık) olması temelinde klinik olarak yapılmalıdır. İnfeksiyonun çok iyi değerlendirilmesi ve ciddiyetinin belirlenmesi tedavi yaklaşımının belirlenmesinde çok önem taşımaktadır. Özellikle osteomyelit olup olmaması büyük önem taşımakta-

dır. İnfeksiyonun değerlendirilmesi hasta, ekstremiteler ve yaranın değerlendirilmesi şeklinde üç parametredir. Burada hedef, klinik tablonun ciddiyeti, enfeksiyonun mikrobiyolojik etyolojisi, yaranın patogenezi veya biyolojisi, yaraya neden olan ayak biyomekaniğini değiştiren etmenler, vasküler hastalıklar ve enfeksiyonun sistemik sonuçlarının varlığını belirlemektir. Diyabetik ayak ülser sınıflaması perfüzyon, genişlik/büyüklik, derinlik/doku kaybı, enfeksiyon ve duyu (PEDIS) değerlendirmesi ile yapılır. İnfeksiyonda PEDIS dereceleri 1→ 4 şeklinde sınıflandırılır. Tablo 3'te diyabetik ayak enfeksiyonlarının klinik sınıflaması görülmektedir.

Bu hastalarda en önemli konu kliniğin tanımlanması, hastanede yatış, parenteral ve geniş spektrumlu antibiyotik gereksinimi ve tanısal testler ile cerrahi konsültasyonun gerekip gerekmediğinin değerlendirilmesidir.

YANIK YARA İNFEKSİYONLARI

İnfeksiyon yanık yarasının önemli bir komplikasyonudur. Derinin termal hasarlanması sitokinler, prostaglandinler, vazoaaktif prostanoitler ve lökotrienler gibi hümorale faktörlerin yoğun salınımına neden olur. Bu faktörler hasar bölgesinde birikerek sistemik dolaşıma yayılır ve immünsüpresyona yol açar. İmmün sistemin tüm dalları bu immünsüpresyona katılır. Termal ha-

Tablo 2. Çeşitli Ayak İnfeksiyonu Sendromları ile İlişkili Patojenler.

Ayak enfeksiyonu sendromu	Patojen
Açık bir cilt yarası olmaksızın selülit	Beta-hemolitik streptokok ^a ve <i>Staphylococcus aureus</i>
Antibiyotik almamış, infekte ülser ^b	<i>S. aureus</i> , beta-hemolitik streptokok ^a
Kronik ya da önceden antibiyotik tedavisi almış, infekte ülser ^c	<i>S. aureus</i> , beta-hemolitik streptokok ve Enterobacteriaceae
Masere ülser ^c	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (sıklıkla diğer organizmalar ile birlikte)
Uzun süredir geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi alan, düzelmeyen yara ^{c,d}	Aerobik gram-pozitif kok (<i>S. aureus</i> , koagülaz-negatif stafilkok ve enterokok), difteroidler, Enterobacteriaceae, <i>Pseudomonas</i> türleri, nonfermentatif gram-negatif basiller ve muhtemelen mantarlar
“Kokuşmuş ayak”: Yaygın nekroz ya da gangren, kötü kokulu ^c	Enterokokları da içeren mikst aerobik gram-pozitif koklar, Enterobacteriaceae, nonfermentatif gram-negatif basiller ve anaeroplalar

^a Grup A, B, C ve G.
^b Sıklıkla monomikrobiyal.
^c Genellikle polimikrobiyal.
^d Antibiyotik dirençli türler (metisiline dirençli *S. aureus*, vankomisine dirençli enterokok, genişletilmiş spektrumlu beta-laktamaz üreten gram-negatif basiller) yaygındır.

Tablo 3. Diyabetik Ayak Enfeksiyonunun Klinik Sınıflaması.

İnfeksiyonun klinik belirtileri	İnfeksiyon şiddeti	PEDIS derecesi ^a
Yarada pürülan materyal ya da inflamasyon belirtileri yok	İnfekte değil	1
İnflamasyon belirtilerinden iki ya da daha fazlasının olması (pürülan materyal ya da eritem, ağrı, hassasiyet, sıcaklık ya da endürasyon), ülser çevresindeki selülit-eritemin 2 cm'den küçük olması, infeksiyonun cilt ya da yüzeysel cilt altı dokuda sınırlı olması, diğer lokal ya da sistemik komplikasyonların olmaması	Hafif	2
Hastanın sistemik olarak iyi, metabolik olarak stabil olması. Fakat şu kriterlerden en az birinin bulunması: Selülitin 2 cm'den geniş olması, lenfanjit belirtisi, yüzeysel fasiyanın altına yayılma, derin doku apsesi, gangren ve kas, tendon, eklem ya da kemiğin tutulması	Orta	3
Hastada sistemik toksisite belirtilerinin olması ya da metabolik parametrelerin kalıcı düzensizliği (ateş, titreme, taşikardi, hipotansiyon, konfüzyon, kusma, lökositoz, asidoz, şiddetli hiperglisemi ya da azotemi)	Şiddetli	4

^a Diyabetik ayakta uluslararası konsensus. PEDIS: Perfüzyon, genişlik/boyut, derinlik/doku kaybı, infeksiyon ve duyu.

sar fagositik aktivite ve makrofajlar tarafından üretilen lenfokinlerin üretiminde azalma yapar. T-lenfositlerine etki ile süpresör T-lenfosit sayısı artarken helper T-lenfositlerin sayısı azalır. Doğal öldürücü hücrelerin sayısı da azalır. Ayrıca doğal bariyer olan derinin kaybı, yanık yarısında koagüle protein ve diğer mikrobiyal besinlerin bulunması yaranın damarlanmasının olmaması gibi faktörler birlikte mikrobiyal kolonizasyona yol açar. Kolonize mikroorganizmalar invaze olarak yanık yara enfeksiyonu gelişimine yol açabilir.

Son 20 yıl içinde yanık yara tedavisindeki önemli değişiklikler yanık yara enfeksiyonlarının epidemiyolojisini değiştirmiştir. Bu değişikliğe yaranın erken eksizyonu, yanık yarasının kapatılması ve hastanın odasında lokal yara bakımı, hidroterapinin daldırma yöntemi yerine duş şeklinde yapılması önemli katkı sağlamıştır. Bununla birlikte, etken mikroorganizmalarda değişiklik çok az olmuştur. 1980-1998 yılları arasında "National Nosocomial Infections Surveillance Systems (NNISS)" verilerine göre 1234 yanık yara enfeksiyonundan izole edilen 1830 mikroorganizma yüzde oranları şu şekildedir; *S. aureus* %23, *P. aeruginosa* %19.3, enterokok %11, enterobakter türleri %9.6, *Escherichia coli* %7.2, KNS %4.3, *Candida albicans* %3.5, *Serratia marcescens* %3.5, *Klebsiella*

pneumoniae %2.6 ve diğerleri %16. Mikroorganizmalar yanık yarasına hastaneye yeni yatmış hastalarda sağlık personelinin elleri ve hidroterapi ile taşınır. Gastrointestinal sistem (GİS) de önemli bir kaynaktır. Muhtemelen endojen mikroorganizmalar dışkı ile yanık yüzeyine taşınır. Ayrıca, yanık yarasının erken eksizyonu sırasında aşırı kanama nedeniyle kan transfüzyonu gerekmektedir. Bu ürünler immünsüpresif etkili olup, infeksiyon için potansiyel bir risk faktörü olarak gözlenmektedir. Bunlara ilave olarak yanık yarasının boyutu, hastanede yatış süresi, topikal ve sistemik antimikrobik ajanlara direnç yanık yarasının kolonizasyonunda ve infeksiyonunda risk faktörleri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Günümüzde yanık yara enfeksiyonunun tanımlanmasında Amerikan Yanık Birliği'nin yanık bakımı ile ilgili alt komisyonunun kriterleri kullanılmaktadır. Bu tanımlama klinik semptomlar temelinde yapılmıştır. Tablo 4'te bu tanımlamalar görülmektedir.

Yanık yara enfeksiyonlarının tanısında kantitatif kültür yöntemi önerilmektedir. Fakat özgüllüğü zayıftır. Yanık yara dokusunun gramında 10^5 kob'un altında mikroorganizma olması %96.1 oranında yanık yarasının infekte olmadığını gösterir. Kantitatif kültürler ise yanık yarasında predominant olan mikroorganizmanın gösterilmesinde

Tablo 4. Yanık Yarası Enfeksiyonları İçin Amerikan Yanık Birliği Tarafından Önerilen Tanımlar.

İnfeksiyon	Kriter
Yanık yarasında impetigo	Daha önce tekrar epitelize olmuş alanlardaki (greft yapılmış yanıklar, sekonder iyileşmeye bırakılmış parsiyel kalınlaşma oluşan yanıklar veya iyileşmiş donör alanları gibi) epitel kaybını içeren enfeksiyondur. Yanığın yetersiz eksizyonu, greftin mekanik bozulması veya hematoma oluşumu ile ilişkili değildir. Antibiyotik değişikliği veya tedaviye antibiyotik eklenmesini gerektirir. İnfeksiyona hipertermi (ateş > 38.4°C) veya lökositoz (WBC > 10.000/mm ³) gibi sistemik belirtiler eşlik edebilir veya etmeyebilir.
Açık yanık ilişkili cerrahi yara enfeksiyonu	İnfeksiyon cerrahi olarak oluşturulmuş, henüz epitelize olmamış eksize edilmiş yaralarda ve donör alanlarda oluşur. Kültür pozitif pürülan eksüdatasyonu vardır. Tedavi değişikliği gerektirir (antibiyotik değişikliği veya eklenmesi, yara kabuğunun kaldırılması veya pansuman sıklığının artırılması) ve şunlardan en az birini içerir: - Yaranın sentetik veya biyolojik kabuğunun kaybedilmesi, - Yaranın görünümünde değişim (hiperemi gibi), - Yarayı çevreleyen, yaralanmamış dokuda eritem - Hipertermi veya lökositoz gibi sistemik bulgular.
Yanık yarası selülit	İnfeksiyon yanığı çevreleyen yaralanmamış dokuda veya donör alanda oluşur. Yaralanmamış dokuda yanığa bağlı oluşması beklenen inflamasyonun sınırlarını aşan, progresyon gösteren eritem eşlik eder. Yaranın kendisine ait enfeksiyon bulguları eşlik etmez. Antibiyotik değişimine veya tedaviye antibiyotik eklenmesi gerekir ve şunlardan en az birini içerir: - Lokalize ağrı veya hassasiyet, şişlik veya etkilenen kısımda ısı artışı, - Hipertermi, lökositoz veya septisemi gibi sistemik enfeksiyon bulguları, - Eritem ve şişliğin progresyon göstermesi, - Lenfanjit ve/veya lenfadenit bulguları.
Eksize edilmemiş yanık yaralarında invaziv enfeksiyon	İnfeksiyon cerrahi olarak eksize edilmemiş yanık yarasının derin kısmında veya tüm katlarında oluşur. Yanık yarasının görünüşü ve karakterinde değişiklik eşlik eder (hızlı eskar ayrılması veya eskarda koyu kahverengi, siyah veya mavi-mor renk değişikliği vb.). Yanık dokusuna cerrahi eksizyon ve sistemik antibiyotik tedavisi gerekir. Şunlardan biri eşlik edebilir, ama mutlak gerekli değildir: - Çevreleyen dokuda ödem, eritem, sıcaklık artışı veya hassasiyet gibi inflamasyon bulguları, - Yanık biyopsi materyalinin histolojik incelemesinde, bitişik canlı dokuya enfeksiyöz mikroorganizmaların invazyonu, - Başka bir tanımlanmış enfeksiyon yokluğunda kan kültüründen organizmanın izole edilmesi, - Hiper veya hipotermi, lökositoz, takipne, hipotansiyon, oligüri, daha önce tolere edilebilen karbonhidrat miktarıyla oluşan hiperglisemi veya mental konfüzyon gibi sistemik enfeksiyon bulguları.

yararlıdır. Canlı dokunun mikrobiyal invazyonunu gösteren biyopsi yöntemi yanık yara enfeksiyonlarının tanısında çok nadiren kullanılmaktadır. Bununla birlikte eksize edilmemiş yanık yara enfeksiyonunun tanısında "altın standart"tır. Yanık yarasında pürülan eksüdadan ve kandan kültür yapılması da yararlıdır.

BASI YARA İNFEKSİYONLARI

Bası yaraları yaşlılarda ve yatağa bağımlı kişilerde hem önemli morbidite ve mortalite nedeni hem de sağlık bakım sisteminde önemli bir ekonomik kayıp nedenidir. Bası yarası kemik çıkıntıları ile dış yüzey arasındaki sıkışmanın sebep olduğu nekroz bölgeleridir. Hasar küçük olabildiği gibi, derin dokuların ağır hasarına da yol açabilir. Bası yaralarının klinik değerlendirilmesinde dört aşama belirlenmiş olup, 1→ 4'e doğru standart bir ilerleme gözlenmektedir. Bası yaralarında enfeksiyonun epidemiyolojisi çok iyi tanımlanmamıştır. On altı hastalık prospektif bir çalışmada toplam 2184 gün izlem yapılmış ve enfeksiyon insidansı 1000 hasta-ülser günü için 1.4 olgu şeklinde belirlenmiştir. Bir nokta prevalans çalışmasında ise 532 bakım evi hastasında %6 oranında bası yarası enfeksiyonu saptanmıştır. Bası yarasında enfeksiyonu tanımlamak kolay değildir. İyi bir klinik ve mikrobiyolojik değerlendirme, görüntüleme ve derin doku biyopsi örneklerinin histopatolojik incelemesi gereklidir. Klinik muayene enfeksiyon için gizli bir odak olabilen bası yaralarının tanımlanmasında çok önem taşımaktadır. Klinik değerlendirme bası yarasının erken belirtilerinin aranması ile başlar. Isı artımı, eritem, lokal duyarlılık, pürülan akıntı ve kötü koku gibi yumuşak doku tutulum bulguları tanımlamada yardımcıdır. Bununla birlikte ileri yaş, eşlik eden hastalıklar nedeniyle ateş ve lökositoz gibi sistemik bulgular minimal olabilir ya da olmayabilir. Hatta inflamasyonun lokal bulguları bile belirgin olmayabilir. Bası yarası enfeksiyonlarının görünümü çok çeşitlidir. Dokunun her gramında 10^6 kob mikroorganizma olması enfeksiyonu gösterir. Yara iyileşmesinde gecikme enfeksiyonun tek belirtisi olabilir. Osteomyelit ve bakteremi daha ciddi klinik şekillerdir. Bakteremide genellikle sistemik enfeksiyon yanıtı (SIRS) bulguları (ateş, üşüme-titre, konfüzyon ve hipotansiyon) mevcuttur. Sepsis bulguları olan hastalarda bakteremi oranı %79'dur. Bakteremili hastalarda mortalite oranı yüksek olup, yaklaşık %50'dir.

Mikrobiyolojik değerlendirme uygun şekilde yapılmalıdır. Hem aerop hem de anaerop kültürler alınmalıdır. Bası yaralarından daha çok *Proteus mirabilis*, *E. coli*, enterokok, stafilokok gibi aerop mikroorganizmalar izole edilirken kandan daha çok peptostreptokok türleri, *Bacteroides fragilis* ve *Clostridium perfringens* gibi anaerop bakteriler izole edilmektedir. Bakteremilerin %41'i polimikrobiyaldir. Yapılan çalışmalarda polimikrobiyal baktereminin en sık kaynağının bası yarası enfeksiyonu olan hastalar olduğu rapor edilmiştir. Bu nedenle bası yaralarının başlangıç mikrobiyolojik değerlendirilmesinde kan kültürleri alınması çok önemlidir. Osteomyelit tanısında kemik biyopsi kültürleri yapılması altın standarttır.

Mikrobiyolojik değerlendirmede bakteriyel invazyon ve kolonizasyon ayrımı güçtür. Sürüntü kültürlerinde yanlış pozitiflik oranı çok yüksektir. Genellikle enfeksiyondan çok kolonizasyonu gösterir. Klinik olarak yararlı bir test değildir. İğne aspirasyon kültürlerini yorumlamak güçtür. Ya kullanılmamalı ya da çok dikkatli yorumlanmalıdır. Derin doku biyopsi örnek kültürü, kemik kültürü dahil hiçbir kültür örneği enfeksiyonun klinik veya histopatolojik delili olmaksızın tek bir kriter olarak kullanılmamalıdır. Ayrıca, bası yaralarında derin yumuşak doku hasarının tanımlanmasında bilgisayarlı tomografi (BT) ve osteomyelit saptanmasında da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yararlı yöntemlerdir.

KRONİK VASKÜLER ÜLSER YARA İNFEKSİYONLARI

Bacak ülserlerinin en sık nedeni venöz hastalıklardır. Bunun dışında etyolojisinde arteriyel hastalıklar, arteriyel/venöz karışık hastalıklar, diyabet/nöropati, vaskülit, piyoderma gangrenozum ve skleroderma bulunmaktadır. Her kronik ülser mikroorganizma ile kontamine değildir. Kontaminasyon; $< 10^5$ mikroorganizma/g doku olmasıdır. Kontamine bakteriler yeni doku ile oksijen ve besin için yarış yapar ve fizyolojik yara ortamını değiştiren ürünler ile yara iyileşmesini geciktirebilir. Mikroorganizmalar dokuya invaze olduğunda enfeksiyon oluşur. Kronik vasküler ülserlerde enfeksiyonun belirti ve bulguları Tablo 5'te görülmektedir.

Yarada yukarıda belirtilen enfeksiyon bulguları varsa tanıyı doğrulamak için kültür alınmalıdır. Arteriyel ülserlerin açık görülebilen enfeksiyonları alışıldık bir durum değildir. Bununla birlikte, arteriyel ülserlerin kronik kontaminasyonu

Tablo 5. Kronik Vasküler Ülserlerde İnfeksiyonun Belirti ve Bulguları.

- Anormal koku
- Yumuşak doku ve epitelin köprüleşmesi
- Selülit
- Granülasyon dokusunun görünümünde değişiklik olması
- Yara etrafında duyuda değişiklik olması
- Granülasyon dokusunun koyu renkli olması
- İyileşmede gecikme olması
- Granülasyon dokusunun kolay parçalanabilmesi (gevrek olması)
- Hemopürülan akıntı olması
- Ağrı artma olması
- İnflamasyon ile seröz drenajda artma olması
- Yara etrafında endürasyon olması
- Pürülan drenaj olması
- Seropürülan drenaj olması
- Yara etrafında ısı artımı olması

genellikle gram-pozitif bakteriler, başlıca *S. aureus* ile olur. Venöz ülserlerde streptokoklar, *Streptococcus faecalis*, *S. aureus*, *Pseudomonas* ve *Proteus* en yaygın kontaminant patojenlerdir. Özellikle sıkı bandaj uygulananlar olmak üzere venöz ülserlerden anaerobik bakteriler de izole edilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Agnihotri N, Gupta V, Joshi RM. Aerobic bacterial isolates from burn wound infections and their antibiograms-a five-year study. *Burns* 2004;30:241-3.
2. Cutting KF, White R. Defined and refined: Criteria for identifying wound infection revisited. *Br J Community Nurs* 2004;9:6-15.
3. Edwards-Jones V, Greenwood JE. What's new in burn microbiology? James Laing Memorial Prize Essay 2000. *Burns* 2003;29:15-24.

4. Fleck CA. Identifying infection in chronic wounds. *Adv Skin Wound Care* 2006;19:1.
5. Gonzales FJC, Alramadan M, Matesanz M, et al. Infections in diabetic foot ulcers. *Eur J Int Med* 2003;14:241-343.
6. Kandemir Ö, Akbay E, Şahin E, Milcan A, Gen R. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. *J Infect* 2006;xx,1-7.
7. Lavery LA, Armstrong DA, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care* 2006;29:1288-93.
8. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004;39:885-910.
9. Livesley NJ, Chow AW. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis* 2002;35:1390-6.
10. Mayhall CG. The epidemiology of burn wound infections: Then and now. *Clin Infect Dis* 2003;37:543-50.
11. Nico MMS, Rivitti EA. Decubital candidosis: A study of 26 cases. *Eur J Acad Dermatol Venerol* 2005;19:296-300.
12. Pressure Ulcers: More lethal than we thought? *Adv Skin Wound Care* 2005;18:367-72.
13. Ramakrishnan MK, Sankar J, Venkatraman J, Ramesh J. Infections in burn patients-experience in a tertiary care hospital. *Burns* 2006;32:594-6.
14. Robson MC, Mannari RJ, Smith PD, Payne WG. Maintenance of wound bacterial balance. *Am J Surg Med* 1999;178:399-402.
15. Sibbald RG, Woo K, Ayello EA. Increased bacterial burden and infection: The story of NERDS and STONES. *Adv Skin Wound Care* 2006;19:447-61.
16. Vascular infections: Medical and surgical therapies. *J Cardvas Nurs* 1999;13:70-81.

YAZIŞMA ADRESİ

Yrd. Doç. Dr. Elif DOYUK KARTAL
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Klinik Bakteriyoloji ve
İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı
ESKİŞEHİR