

**T.C
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**YARA İNFEKSİYONLARINDAN İZOLE EDİLEN
MİKROORGANİZMALAR VE ANTİBİYOTİK
DUYARLILIKLARI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Fatma KATIRCI

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İclal BALCI**

OCAK 2009

**T.C
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
MİKROBİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**YARA İNFEKSİYONLARINDAN İZOLE EDİLEN
MİKROORGANİZMALAR VE ANTİBİYOTİK
DUYARLILIKLARI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Fatma KATIRCI

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. İclal BALCI**

OCAK 2009

İÇİNDEKİLER

İÇİDEKİLER.....	I
TABLO LİSTESİ.....	III
KISALTMALAR.....	IV
TEŞEKKÜR.....	V
ÖZET.....	VI
ABSTRACT	VII
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1)YARA TİPLERİ.....	3
2.2)YARA MİKROBİYOLOJİSİ.....	4
2.2.1)MİKROBİYAL KOLONİZASYON.....	4
2.2.2)YARA İNFEKSİYONU.....	4
2.2.2.1) CERRAHİ YARA İNFEKSİYONLARI.....	4
2.2.2.1.1) DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI.....	5
2.2.2.1.2)DERİ VE YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARINDA PATOJEN BAKTERİLER.....	6
2.2.2.1.3)DERİ VE YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARINDA PATOGENEZ.....	7
2.2.2.2) AKUT YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARI.....	9
2.2.2.2.1) KÜTANÖZ ABSELER.....	9
2.2.2.2.2) NEKROZİTAN DERİ VE YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARI.....	9
2.2.2.3) YANIK İNFEKSİYONLARI.....	10
2.2.2.4) ISIRIK YARALARI	10
2.2.2.5) DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI	11
2.2.2.6) BACAK VE DEKUBİTUS ÜLSERLERİ.....	11
2.3) YARA İNFEKSİYONLARININ MİKROBİYOLOJİK ANALİZİ.....	12
2.3.1) YARA ÖRNEK METODLARI.....	12
2.3.1.1)YARA DOKU ÖRNEKLERİ.....	12
2.3.1.2)YARA SIVISI ÖRNEKLERİ.....	12
2.3.2) ÖRNEKLERİN TRANSPORTU.....	13
2.3.3) YARA ÖRNEKLERİNİN ANALİZİ.....	13
2.3.3.1) GRAM BOYAMA.....	13
2.4) YARA İNFEKSİYONLARINDA TEDAVİ.....	15
2.4.1) MEDİKAL VE SOSYAL HİKÂYE.....	15

2.4.2) FİZİK MUAYENE.....	15
2.4.3) KÜLTÜR.....	16
3) GEREÇ VE YÖNTEM.....	17
4) BULGULAR.....	20
5) TARTIŞMA.....	27
6) SONUÇLAR	30
7) KAYNAKLAR.....	32

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının sınıflandırılması.....	5
Tablo 2 Akut ve kronik yaralarda ki etkenler	8
Tablo 3. Örneklerin klinik ve materyal gruplarına göre dağılımı.....	21
Tablo 4.Yara enfeksiyonu etkeni olarak izole edilen mikroorganizmaların dağılımı.....	22
Tablo 5. <i>Staphylococcus aureus</i> , KNS ve <i>Enterococcus</i> spp. antibiyotik duyarlılık sonuçları.....	23
Tablo 6. Alfa hemolitik streptokok ve <i>Corynebacterium</i> spp.'nin antibiyotik duyarlılık sonuçları.....	24
Tablo 7. <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Citrobacter</i> spp, <i>Proteus</i> spp., <i>Providencia</i> spp ve <i>Serratia</i> spp'da antibiyotik duyarlılık sonuçları	25
Tablo 8. <i>Enterobacter</i> spp., <i>Acinetobacter</i> spp., ve <i>Pseudomonas</i> spp.'nin antibiyotik duyarlılık sonuçları.....	26
Tablo 9. <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> 'da antibiyotik duyarlılık sonuçları.....	26

KISALTMALAR

A: Akut

K: Kronik

Yİ: Yara İnfeksiyonu

AIDS: Edinilmiş Bağışıklık Yetmezliği Sendromu (Acquired Immune Deficiency Syndrome)

CDC: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (Centers for Disease Control and Prevention)

SCFA:(Short-chain fatty acid): kısa zincirli yağ asiti

KNS: Koagülaz Negatif Stafilokok

KDC: Kalp Damar Cerrahi

KBB: Kulak Burun Boğaz

DYB: Dahili Yoğun Bakım

YYBU: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi

AHS: Alfa-hemolitik streptokok

SXT: Trimetoprim sulfametoksazol,

SAM: Ampisilin sulbaktam

TEŞEKKÜR

Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanı ve tez danışmanım Prof. Dr. İclal Balcı'ya değerli bilgi ve deneyimlerini benimle paylaştığı, tezi hazırlamamda yardımlarını benden esirgemediği ve beni yüksek lisans süresi boyunca bölümün bir parçasıymış gibi hissettirdiği, beni benimsediği için hocama teşekkürlerimi arz ederim.

Eğitim sürem boyunca bilgilerini, görüş ve eleştirilerini benden esirgemeyen ve beni kızı gibi gören hocam Doç. Dr. Tekin Karslıgil'e teşekkür ederim.

Eğitim sürem boyunca sürekli olarak desteklerini yanımda hissettiğim hocalarım Doç. Dr. Ayşen Bayram ve Yrd. Doç. Dr. Fahriye Ekşi'ye teşekkür ederim.

Tezimin yazım aşamasında yardımlarını esirgemeyen Dr.Yasemin Zer'e teşekkür ederim.

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

Fatma KATIRCI

ÖZET

YARA İNFEKSİYONLARINDAN İZOLE EDİLEN MİKROORGANİZMALAR VE ANTİBİYOTİK DUYARLILIKLARI

Bio.Fatma KATIRCI

Yüksek lisans tezi; Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Tez yöneticisi: Prof. Dr. İclal BALCI

Ocak 2009, 37 sayfa

15 Ocak–15 Aralık 2008 tarihleri arasında, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Hastanesinde yatan hastalardan alınan yara örnekleri Bakteriyoloji laboratuvarında değerlendirildi. Belirtilen süre içerisinde 159 yara örneği incelendi.

İncelenen 159 yara örneğinden 31'i (% 19.49) Kalp Damar Cerrahisi, 23'ü (% 14.46) Ortopedi ve Travmatoloji, 10'u (% 6.28) Enfeksiyon Hastalıkları, 9'u (% 5.66) Genel Cerrahi, 9'u (% 5.66) Kulak Burun Boğaz, 9'u (% 5.66) Beyin Cerrahi servislerinde yatan hastalardan alındı.

Diğerleri, Göğüs Cerrahisi 7 (% 4.40), Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi, 7 (% 4.40) , Kadın Hastalıkları ve Doğum 6 (% 3.77), Dermatoloji 6 (% 3.77), Nefroloji 6 (% 3.77), Endokrinoloji 5 (% 3.14), Onkoloji 4 (% 2.51), acil 4 (% 2.51), Dahili Hematoloji 3 (% 1.88), Yeni Doğan Yoğun Bakım 3 (% 1.88), İç Hastalıkları Yoğun Bakım 3 (% 1.88), Üroloji 2 (% 1.25) Gastroenteroloji 2 (% 1.25), Reanimasyon 2 (% 1.25), Kardiyoloji 2 (% 1.25), Göğüs hastalıkları 1 (% 0.62), Göz 1 (% 0.62), Çocuk Cerrahisi 1 (% 0.62), Anesteziyoloji 1 (% 0.62), Pediatri 1 (% 0.62) ve Pediatrik Hematoloji 1 (% 0.62) olmak üzere yatan hastalardan alındı.

Üreme saptanan örneklerden 31'inde (% 21.98) *E. coli*, 28'inde (% 19.85) *S. aureus*, 23'ünde (% 16.31) KNS, 17'sinde (% 12.05) *P. aeruginosa*, 10'unda (% 7.09) *Klebsiella spp.*, 7'sinde (% 4.96) *Acinetobacter spp.*, 7'sinde *Enterobacter spp.*, 4'ünde (% 2.83) α -hemolitik streptokok, 4'ünde *Enterococcus spp.* izole edildi. Ayrıca 2 örnekte (% 1.41) *Candida*, 2 örnekte *Corynebacterium spp.*, 2 örnekte *S. maltophilia*, ve 2 örnekte (% 0.70) *Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia* ve *Providencia* izole edildi.

Anahtar kelimeler: Yara enfeksiyonu, antibiyotik duyarlılıkları,

ABSTRACT

MICROORGANISMS ISOLATED FROM WOUND INFECTIONS AND THEIR ANTIMICROBIAL SUSCEPTIBILITIES

Bio.Fatma KATIRCI
Master Thesis; Department of Microbiology
Thesis Supervisor: Prof. Dr. İclal BALCI
January 2009, 37 pages

Between 15 January-15 December 2008, wound specimens which were taken from patients hospitalized in the University Hospital of Gaziantep Medical Faculty were evaluated in bacteriology laboratories.

During one year period a total of 159 wound specimens were studied. Out of 159, 109 wound specimens showed. The distribution of specimen according to their origin of recovery was as follows: Cardio infectious diseases[(31 (19.49 %)], Orthopedics and traumatology (23 (14.46 %)), infection 10 ((6.28 %)), otolaryngology (9 (5.66 %)), brain surgery (8 (4.76 %)), general surgery (8 (4.76 %)),

Others were taken from 7 (4.40 %) plastic surgery 7 (4.40 %), breast surgery, gynecology and obstetric (6 (3.77 %)), dermatology (6 (3.77 %)), nephrology (6 (3.77 %)), endocrinology (5 (3.14 %)), emergency (4 (2.51 %)), oncology (4 (2.51 %)), hematology (3 (1.88%)), neonatal intensive care unit (3 (1.88%)), internal intensive care unit (3 (1.88 %)), urology (2(1.25 %)), gastroenterology (2 (1.25 %)), reanimation (2 (1.25 %)) and cardiology (2 (1.25 %)), ophthalmology (1 (0.62 %)), anesthesiology (1 (0.62 %)), infant surgery (1 (0.62 %)), chest department (1 (0.62 %)), pediatry (1 (0.62 %)) and hematology of pediatry (1 (0.62 %))

Among the cultures with bacterial growth, 31 (21.98 %) *E. coli*, 28 (19.85 %) *S. aureus*, 23 (16.31 %) CNS, 17 (12.05 %) *P. aeruginosa*, 10 (7.09 %) *Klebsiella spp*, 7 (4.96 %) *Acinetobacter spp*. and *Enterobacter spp* 4 (2.83 %) α - hemolytic streptococcus, and *Enterococcus spp* were isolated. In addition to them 2 (1.41 %) *Candida*, *Corynebacterium spp.*, *S. maltophilia* and 1 (0.70 %) *Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia* ve *Providencia* were isolated.

Key Words: Wound infections, antibiotic susceptibilities

1) GİRİŞ

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

Sadece cilt ve etrafını tutan yara infeksiyonları, yüze; muskulofasyal tabakaların derinine inen infeksiyonlar ise derin infeksiyon olarak adlandırılır (1).

Yara infeksiyonunun temel klinik bulguları ağrı, sertlik, kızarıklık ve şişlik olarak kabul edilir. İnfekte bir yara genellikle sıcak, dolgun, ağrılı ve hiperemiktir. Yara infeksiyonu travmadan 5-8, gün sonra ortaya çıkar (1). Lokal konak faktörlerinin yetersizliği nedeniyle yaşlı ve diyabetli hastalarda yara infeksiyonu riski daha yüksektir. Travmatik yaralar, diyabet ve iskemi gibi vakalarda, miks infeksiyonlar gelişebilir. Günümüzde artan invaziv tekniklerin uygulanması ve kanser, AIDS, transplantasyonlu hastalar, immunosupresif ilaç kullananlar gibi immun yetmezlikli hastaların sayıca artmasıyla bu hastalıkların görülme sıklığı artmıştır. Yaranın kontaminasyonunda en sık rastlanan mikroorganizma *Staphylococcus aureus*'tur Yine sık rastlanan Gram pozitif bakterilerden hemolitik streptokokların yara infeksiyonuna yol açma riski % 3'tür (1).

Yara infeksiyonlarından izole edilen diğer önemli mikroorganizmalar da *E. coli*, enterokoklar, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.* ve *Klebsiella ssp*'dir (1).

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

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

Biz bu çalışmamızda, çeşitli kliniklerdeki hastalardan izole ettiğimiz fakültatif mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıklarını araştırdık.

Amacımız yara infeksiyonlarına yol açan suşların dağılımını ve antibiyotik direnç paternini ortaya koymak, ampirik tedavi yaklaşımına yön vermek, aynı zamanda bu çalışma ile bundan sonraki benzer çalışmalara da katkıda bulunmaktır.

2) GENEL BİLGİLER

Deri bütünlüğünün bozulmasıyla bakteriyel patojenlerin o bölgeye yerleşmesi sonucu yara infeksiyonları oluşur. Etyolojilerine göre yaraları akut ve kronik olarak ayırabiliriz. Ayrıca etken patojenlerin vücuda giriş yollarına göre de yaraları sınıflandırabiliriz.

2.1)YARA TİPLERİ

Akut yaralar, derinin dış zedelenmelerden etkilendiği, deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda görülür

Akut Yaralar:

- 1-Cerrahi yaralar
- 2-Yanıklar
- 3-Isırıklar
- 4-Küçük kesik ve sıyrıklar
- 5-Çeşitli travmatik yaralardır (laserasyon, silah yaralanmaları vs.) (2).

Akut deri yaralarının tabiatı ne olursa olsun öngörülen süre içinde iyileşmesi beklenir. Bu da yaranın tipine, yerine ve derinliğine bağlıdır. Temiz kapatılmış bir cerrahi yaranın normal gidişinde çabuk iyileşmesi beklenirken, çeşitli travmatik yaralarda mesela yanık ve silah yaralanmaları gibi ortamda cansız dokuların ve materyalin varlığı ve bakteriyel kontaminasyonu, cerrahi debritleme ve antimikrobiyal tedaviyi gerektirir. Böylece tabii süreç işler yani inflamasyon, granülasyon, yeniden epitelizeasyon ve yeni şekillenme süreci devam eder (2).

Kronik yaralar ise sıklıkla dermal ve epidermal dokuların bütünlüğünün bozulması ile, predispozan faktörlerle ilişkili endogenöz mekanizma ile oluşur (2) ve patofizyolojik anomaliler mesela bacak ve ayak ülserleri, iltihabın basısı, periferik vasküler hastalıklar, venöz drenajın bozulduğu durumlar ve diyabet gibi metabolik hastalıklar kronik yara oluşumları için hazırlayıcı etkenlerdir. Kronik yaraları ayrıca, ileri yaş, obezite, sigara, kötü beslenme immüno-supresyon ile ilişkili hastalıklar (AIDS) ve ilaçlar (kemoterapi), radyasyon terapisi da etkiler (3).

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

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

2.2) YARA MİKROBİYOLOJİSİ

2.2.1) MİKROBİYAL KOLONİZASYON

Yarayı kontamine eden mikroorganizmalar 3 kaynaktan menşe alır.

- 1- Çevre (havadaki mikroorganizmalar, veya travma ile girenler)
- 2- Yarayı çevreleyen deri (normal cilt florası üyeleri *Staphylococcus epidermidis*, mikrokoklar, difteroidler ve *propionibacterium*)
- 3- Endogene kaynaklar (müköz membranlar, özellikle gastrointestinal, orofaringeal ve genitoüriner mukozalar) (4).

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

2.2.2)YARA İNFEKSİYONU

Yarada bir veya birkaç mikroorganizma yer alır ve virulans faktörleri ortaya çıkarsa ya konağın immün sistemi galip gelecektir, ya da mikroorganizmanın daha sonraki yayılımı, bir seri lokal ve sistemik konak cevabına yol açacaktır. Lokal cevap; pürülan akıntı, yaranın etrafında yayılan bir kızarıklık ve ağrıdır (5).

2.2.2.1) CERRAHİ YARA İNFEKSİYONLARI

İnfeksiyon riski genellikle cerrahi yaranın mikrobiyal kontaminasyona duyarlılığına bağlıdır (6). Temiz cerrahi, postoperatif yara infeksiyonu için %1-5 risk taşır. Kirli prosedürler endogenöz kontaminsyona çok duyarlıdır ve % 27 risk tahmin edilmektedir. (6)

Cerrahi yara infeksiyonları CDC (kısaltma)tarafından iki şekilde sınıflandırılır (6).

- 1- İnsizyonel (deri, subkutanöz doku, derin fascia ve kas dokusu)
- 2- Organ düzeyinde (bir iç organ veya anatomik aralıkta)

Postoperatif yara infeksiyonu ameliyatta veya ameliyat sonrası olan bakteri kontaminasyonu sonucu gelişir. İnfeksiyon ekseriya deri altı dokusuna lokalizedir. Asepsi sağlamak için alınan bütün tedbirlere rağmen cerrahi yaralar bir dereceye

kadar kontamine edilmiştir. Kontaminasyon minimal ise, yara çok travmatize edilmemişse, deri altı yağ dokusu iyi kanlanıyor ve oksijen alıyorsa, bir ölü boşluk yok ise enfeksiyon nadiren gelişir (7).

Operatif yaralar 4 sınıfa ayrılabilir:

- 1) Temiz yaralar. Bu tip yaralarda endojen veya eksojen kaynaklardan fazla kontaminasyon yoktur.
- 2) Hafif kontamine yaralar
- 3) Ağır kontamine yaralar
- 4) Enfekte yaralar.

Temiz vakalarda enfeksiyon oranı % 1.5 kadardır. Hafif kontamine yaralarda örneğin, mide veya safra yolları cerrahisinde en iyi şartlardaki enfeksiyon oranı % 2 - 5 dir. Ağır kontamine yaralarda, hazırlıksız yapılan kolon cerrahisinde veya intestinal kanama ve perforasyon nedeni ile yapılan acil ameliyatlarda enfeksiyon riski % 5 – 30'a çıkar (8).

Akut ve kronik yaralardaki etkenler Tablo 2 de gösterilmiştir (9).

2.2.2.1.1 DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, enfeksiyonun lokal ve sistemik semptomlarının çeşitliliğine göre 4 gruba ayrılır (Tablo 1)

Tablo 1:Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının sınıflandırılması (10).

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

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

Sınıf 2'de hastalar sistematik olarak hastadır, fakat deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının çözümünü erteleyen ya da karışıklığa neden olan bir ya da daha fazla faktör eklenmiştir (periferik vasküler hastalıklar, diyabet, kronik damar

yetersizliği, obezite gibi) Bazı hastalar oral antibiyotik tedavisiyle iyileşir. Sınıf 2 hastaları kısa süreli olarak hastanede yatabilirler.

Sınıf 3'te hastalar toksik görünümlüdür, taşikardi, hipotansiyon gibi semptomlar vardır ya da toksik değildir ama tedaviye cevaplarını etkileyen faktörler vardır. Sınıf 3'de hastalar hastanede yatırılarak parenteral antimikrobiyallerle tedavi edilir, Sınıf 4 hastaları sepsis sendromuna ve nekrotizan fasiit gibi hayatı tehdit eden ciddi infeksiyonlara sahiptir ve yoğun bakım ünitelerinde tedavi görürler. Sınıf 4'te hastaların çoğu cerrahi tedaviye ihtiyaç duyarlar (11).

2.2.2.1.2.DERİ VE YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARINDA PATOJEN BAKTERİLER

Deri ve yumuşak doku infeksiyonu özellikle stafilokoklar ve streptokoklar olmak üzere Gram (+) koklar tarafından oluşturulur. Deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda diğer infeksiyon ajanlarının birçoğu infeksiyona neden olmaktadır (12). Streptokoklar çeşitli gruplara ayrılırlar ve grup A ve B, Yara infeksiyonlarına neden olurlar.

A grup streptokoklar özellikle nekrotizan fasiit etkeni iken B grup streptokoklar diabetik hastalarda infeksiyonun ana etkenidir. Nekrotizan yumuşak doku infeksiyonları ve insan ısırıklarına bağlı yaralar miks aerobik ve anaerobik mikroorganizmalar tarafından oluşturulur. Hayvan ısırık yara vakalarında genellikle *Pasteurella multocida* ve nadir olarak da *Capnocytophaga* etkindir (13). *Vibrio vulnificus* infeksiyonları, insanlarda siroz ve diğer yetmezliklere neden olurlar.(12). *Pseudomonas aeruginosa* sıklıkla alt ekstremitte infeksiyonlarında (13) izole edilir fakat bazı hastalarda periferik vasküler hastalıklar, kronik renal yetmezlik ya da diyabet gibi vakalarda görülür. *P. aeruginosa* infeksiyonları hidroterapi ile ilişkilidir. Diabetik hastalarda sinerjik gangren *S. aureus*, grup B streptokok, anaeroblar ve Gram (-) basilleri içeren polimikrobiyal flora tarafından oluşturulur (11).

2.2.2.1.3.DERİ VE YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARINDA PATOGENEZ

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

İnfeksiyona yol açan bakterilerin kendi komponentleri (gram negatif bakterilerin lipopolisakkarit komponentleri, peptidoglikanlar vs.), bu mikroorganizmalardan salınan çeşitli toksinler ve diğer ürünler infeksiyonun yayılımından, endojen pirojenlerin sentezlenmesi ve ateş cevabın oluşmasından sorumludur. Fakültatif mikroorganizmalar yara yerinde oksidasyon- redüksiyon potansiyelini düşürerek anaerob bakterilerin üremesi için uygun ortamı yaratırlar. Ortamda bulunan anaeroblar konak fagosit fonksiyonlarını bozarak aerob bakteri üremesini kolaylaştırır.

Doku nekrozuna *Clostridium perfringens* ve *Streptococcus pyogenes* gibi bakterilerin salgıladığı nekrotoksinler yol açar. *Clostridium difficile*'nin en önemli virülans faktörü toksin A ve B'dir. Toksinler epitelyum hücre yüzeyinde bulunan reseptörlere bağlandıktan sonra hücre içine alınır ve bazı hücre içi sinyal ileti sistemlerini aktive ederler. Aktin filamentlerinin hasarı sonucu hücrelerin yapıları bozularak şişmeye başlar ve sonunda hücre ölümü gerçekleşir. Bu olay ile birlikte bakteriyel heparinaz üretimi, infeksiyon seyrince koagülasyon sisteminin aktivasyonuna ve buna bağlı olarak lokal vasküler tromboz ve infarktlara neden olur. İnfeksiyon ilerlerken, yumuşak dokudaki basıncın artması ile bu bölgenin kanlanması daha da bozulur (12).

Tablo 2. Akut ve kronik yaralarda ki etkenler (13)

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

A: Akut

K: Kronik

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

2.2.2.2) AKUT YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARI

Kutanöz abseler, travmatik yaralar ve nekrotizan infeksiyonları kapsar. Mikrobiyolojik araştırmalar, *S. aureus*'un kutanöz abseler içerisinde yaklaşık olarak %25-30 oranında etkili bakteri olduğunu göstermektedir ve (14,15) ve aynı mikroorganizma yüzeysel infeksiyonlarda en sık izole edilen etkindir (16). Buna rağmen diğer çalışmalarda kutanöz abselerin (17-19), yaklaşık olarak % 30-% 50'si, farklı etiyojilerdeki travmatik yaralarda (20,21) % 50 ve nekrotizan yumuşak doku infeksiyonlarında (22) % 47 oranında aerob- anaerob çoklümikroflora etkindir.

2.2.2.2.1) KÜTANÖZ ABSELER

Dermis ve dermis altında oluşan iltihaplanmadır. Eritematöz ödem ile çevrili ağrılı, fluktuasyon veren kırmızı renkte nonül olarak başlarlar. Olgunlaştıktan sonra baen püstülleşerek spontan olarak iyileşirler. Etkenler, çoğunlukla bulundukları bölgenin normal cilt florasının da bulunduğu karışık bakterilerdir. *S. aureus*, vakaların % 25'inde tek mikroorganizma olarak bulunur (23)

Tedavide absenin boşaltılması ve boşluğun probe edilerek temizlenmesi esastır. Küçük abselerde yara ağzının sütüre edilmeden ıslak pansumanlarla akapatılması yeterlidir. Abse birden fazla ise, kutanöz gangren, selülit, ateş gibi sistemik infeksiyon bulguları ile birlikte ise Gram boya ve kültür istendikten sonra antibiyotik tedavisi planlanmalıdır (23).

2.2.2.2.2) NEKROZİTAN DERİ VE YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARI

Nekrotizan ciltaltı infeksiyonlarını, yüzeysel ciltaltı infeksiyonlarından ayıran en belirgin özellik, yara yerine ait klinik bulgular ile birlikte var olan sistemik bulgulardır. Bu infeksiyonlar sıklıkla travma veya ameliyat sonrası gelişirler. Bu

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

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

1. İnatçı, ciddi ağrı
2. Bül oluşumu
3. Deri nekrozu veya ekimoz
4. Gaz varlığı
5. Eritem sınırlarını aşan ödem
6. Kütanöz anestezi
7. Sistemik toksisite bulguları: ateş, lökositoz, delirium, renal yetmezlik
8. Hızlı yayılım, antibiyotik tedavisine rağmen saatler içerisinde kötüleşen klinik belirtiler. (23)

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

2.2.2.3) YANIK İNFEKSİYONLARI

Yanıklarda major komplikasyon, infeksiyondur ve buna bağlı ölümler yaklaşık % 75 olarak tahmin edilmektedir. Yanık dokusu gastrointestinal sistem ve üst solunum yolları florasına duyarlıdır. Birçok çalışmada *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *E. coli*, *Klebsiella* türleri, Enterokok türleri ve *Candida* türleri izole edilerek bildirilmiştir (24-27).

2.2.2.4) ISIRIK YARALARI

İnsan ısırık yaraları, yaranın yeri ve cinsine bağlı olarak %10-50 oranında bildirilmiştir. Köpek ısırık yaraları %20 ye kadar, kedi ısırık yaraları % 30-50 arasında bildirilmiştir (28). İnsan ve hayvanlardaki oral mikrofloranın kompleks yapısı düşünüldüğünde potansiyel patojenlerin büyük bir kısmını anaeroblar oluşturur.

2.2.2.5) DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI

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

Diyabetik ayak infeksiyonunun patogeneğinde en önemli faktör;

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

Nöropati ve iskemi, ayakta basi yerlerinde kolayca ülser gelişmesine neden olur. Bu ülserler ağrısızdır ve bakteriler için uygun giriş kapısı oluşturur. Lokal infeksiyon gelişir. Eğer tedavi edilmez ise ayakta derin doku infeksiyonu, osteomyelit, tendinit, artrit ve gangren gelişir (29,31).

Diyabetik ayak infeksiyonunda tek bir bakteri etken olabileceği gibi, birden fazla bakteride beraberce infeksiyon etkeni olabilir. Mikrobiyolojik tanı direk preparat ve kültür ile konur. Tedavi, diyabetin regülasyonu, cerrahi olarak yara debridmanı ve antibiyotik tedavisini kapsamalıdır (30,32,33).

2.2.2.6) BACAK VE DEKUBİTUS ÜLSERLERİ

Kronik venöz bacak ülserleri infeksiyonları sıklıkla polimikrobiyaldir, anaeroblar % 30' a varan oranlarda bildirilmiştir (34,35). Dekubitüs ülserleri derinin erozyonu, lokal doku iskemisi ve nekrozu ile birliktedir ve daha çok sakral bölgede görüldüğü için fekal kontaminasyona da müsaittir. Dekubitüs ülserlerinin yaklaşık % 25'i osteomyelit ve bakteremi ile ilgilidir. Tedavide topikal ve sistemik antimikrobiyal ajanlar ve cerrahi debridman gerekir.

2.3. YARA İNFEKSİYONLARININ MİKROBİYOLOJİK ANALİZİ

2.3.1. YARA ÖRNEK METODLARI

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

2.3.1.1.Yara Doku örnekleri

İlk debridmanı takiben biyopsi süresince derin dokuların elde edilmesi ve yüzeysel dokuların temizlenmesi mikrobiyal yük ve invaziv patojenlerin belirlenmesi için en kullanışlı metoddur (36-38). Doku aseptik olarak elde edilir ve sonra ağırlığı belirlenir, homojenize hale getirilir, seri olarak dilue edilir ve kantitatif ve kalitatif bilgiyi sağlamak için aerobik ve anaerobik koşullar altında selektif ve nonselektif agar besiyerlerinde kültüre alınır. Diabetik ayak ülserlerinin davranışlarında sıklıkla kullanılan küretajla kaldırılan cansız, superfisiyal doku mikrobiyal içerik için de incelenebilir. Dermabrazyonu içeren diğer teknik son zamanlarda tanımlanmış olup, bu biyopsi metodu gibi invaziv olmadan derin dokuların elde edilmesini sağlamaktadır. (39).

2.3.1.2.Yara Sıvısı örnekleri:

Yara sıvısı bol miktarda olduğu zaman iğne aspirasyonu ile örnek alınabilir. Bu teknik yüzeysel dokunun altındaki derindeki sıvı torbalarını almada kullanılabilir ve bozulmamış kütanoz abselerden pürülan sıvının elde edilmesinde en kullanışlı metottur. Bazı basınç yaraları gibi yaralarda, steril tuz ile irrigasyonu ve nazikçe masaj yapılarak aspirasyon sırasında akışkanlığı sağlaması açısından tercih edilir. Yara swabları kullanılarak yara mikroflorasının kalitatif ve yarı kantitatif analizleri yapılır. Kuru ve önceden ıslatılmış petler, filtre kağıt diskleri de yüzeysel yara sıvı örneklerinin mikrobiyolojik analizi için de kullanılabilir. (40).

Doku biyopsisi ve ekzizyon, yara infeksiyonlarını ve etken patojenleri tanımlamak için en uygun örnekleme metodlarıdır. Kantitatif olarak bu metod, deri greftleri ve cerrahi yara kapanması için uygun zamanın belirlenmesinde yararlıdır (40). Kalitatif olarak infekte olmuş bölgelerden temiz kontamine olmamış dokular ya da kapalı yada açık lezyonlardan aspire edilen eksuda etken mikroorganizmaların izolasyonu için en uygun yol olduğu düşünülebilir. Bununla birlikte özellikle kronik yaralarda tek biyopsi örneğinin değeri ve geçerliliği tartışılabilir.

2.3.2) ÖRNEKLERİN TRANSPORTU

Örnekler alındıktan 1-2 saat sonra gecikmeyle ekilecekse örnekler aerob ve anaerob mikroorganizmaların üretilmesi için transport besiyerine alınmalıdır (41,42).

2.3.3) YARA ÖRNEKLERİNİN ANALİZİ

Örnekler laboratuara geldiğinde örneğin cinsine göre (doku, aspirat, sıvı veya sürüntü olabilir) davranılmalıdır. Yaranın tipi, yaranın yerine, infeksiyonun klinik belirtilerine, nekrozun varlığına, kötü koku olup olmadığına ve antimikrobiyal terapinin cinsi mikrobiyolog tarafından değerlendirilir ve ona kültür besiyerleri, ek analizler kullanılır.

2.3.3.1) Gram Boyama

En az iki bazik boyanın kullanıldığı boyama yöntemidir. Mikroorganizmaların gram boyamasında etkili olacak mekanizmalar şunlardır.

1- Bakteri hücre yapısı:

- a)-** Gram pozitif bakterilerin hücre çeperinde Gram negatiflere kıyasla oldukça kalın peptidoglikan tabaka mevcuttur. Bu nedenle aldıkları boyayı alkolle dekolarizasyonda gram negatiflere nazaran daha geç bırakırlar.
- b)-** Gram pozitif bakterilerin hücre çeperinde karbonhidratlar, gram negatiflerde lipidler fazladır. Karbonhidratlar alkolle dekolarizasyon esnasında dehidratasyona (su molekülü açığa çıkar) uğrar. Porlar iyice büzülür, daralır ve boya dışarı çıkamaz. Lipitler için ise alkol çözücüdür ve hücre çeperinde olan porlar daha çok açılacaktır.
- c)-** Gram pozitif hücre çeperinde bulunan teikoik asit, bazik boyalarla daha kuvvetli birleşik oluşmasını sağlar.
- d)-** Gram pozitif hücre çeperinde bulunan magnezyum ribonucleatın gram boyanmada önemli fonksiyonları vardır.
- e)-** Bakteri protoplazmasının pH sıda önemlidir. Gram pozitiflerdeki protoplazmanın pH sı daha asidiktir.

2- Bakteri Kùltürünün Yaşı:

Yaşlanmış kùltürden elde edilen preparat gramla negatif boyanma eğilimindedir.

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

Gram boyamada Lugol mordan olarak kullanılmaktadır. Görevi boyanın bakteriye tesbitini sağlamaktır.

Gram Boyama Yönteminin Yararları

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

2.4) YARA İNFEKSİYONLARINDA TEDAVİ

2.7.1.MEDİKAL VE SOSYAL HİKÂYE

Bazı hastalıkların eşlik etmesi durumunda, yumuşak doku infesiyonlarının etkenleri tahmin edilebilir özelliktedir ve hastanın medikal hikâyesi etken mikroorganizmanın doğası hakkında ipuçları içerebilir. Genel olarak ilk semptomların başladığı zaman ile doktora başvuru esnasında geçen sürenin 4-7 gün olduğu ve hastaların % 52'sinin etkilenen bölgeye ait ilk bulguları fark edemediği gösterilmiştir (43). Fark edildiğinde ise lezyonla ilgili ilk şikâyetlerin ülser, su toplaması, apse gelişimi olduğu görülmüştür. Hasta ilk görüldüğünde hastaya ait özel durumların sorgulanması hastaya yaklaşımda ilk basamağı oluşturur. Hastaya ait bu özel durumlar:

1) Diyabet Yİ için önemli bir predispozan faktördür. Periferik vasküler hastalıklar ve periferik nöropati hiperglisemi kontrolünü zorlaştırarak kronik infekte ülserlere yol açarlar. Bu hastalar başvurudan önce pek çok antibiyotik kullanmışlardır ve etkenler çoğunlukla *P. aeruginosa*, MRSA gibi dirençli aeroplara ile *B. fragilis* gibi anaeroplardır (44). Diyabetik hastalarda Gram (+) aerop, Gram (-) aerop ve anaerop bakteriler birlikte miks tipte infeksiyona yol açarlar (45).

2) Çoğunlukla ilaç bağımlılarında görülen enjeksiyon bölgesine ait abselerin görülme sıklığı artmaktadır. Kullanılan ilaçlar arasında özellikle kokain, güçlü bir vazokonstriktör olması nedeniyle çevre yumuşak dokunun oksijen basıncını azaltarak ve polimorfonükleer lökositlerin fagositik etkinliklerini bozarak apse formasyonuna zemin hazırlar. Ayrıca uzun süre parenteral ilaç kullanımı uygun damar sayısını azaltarak zaman içerisinde deriye ve damara girişim sayısını arttırır bu durumda bakterilerin derialtı dokuya geçiş oranı artar (46).

2.4.2.FİZİKİ MUAYENE

Yara infeksiyonu geçiren hastanın fizik muayenesinde ilk yapılması gereken yara, ülser veya lezyonun detaylı muayenesidir. Lezyona ait lokal eritem, ödem, duyarlılık, ağrı ve ısı artışı gibi özellikler klasik bir lezyonda hemen daima bulunurken; ani ve ağrı kesicilere yanıtız şiddetli ağrı, gaza ait krepitasyon, hızla ilerleyen bronz-mor renkli büller ve kötü koku ile birlikte bulunan yüksek ateş,

lökosidoz, taşikardi, apati, bilinç değişiklikleri gibi sistemik toksisite bulguları akla klostridium bulgularının yol açtığı nekrotizan doku hastalıklarını getirmelidir. Bu ciddi tablo grup A streptokoklar tarafından da oluşturabilmekle beraber, streptokoksik lezyonlarda anaerob infeksiyonlara özel kötü koku bulunmazken, eritem ve ödem daha ciddi boyutlardadır. Her iki cins infeksiyonda da bakteri inokulasyonunu takiben ilk bulguların gelişmesi saatler içerisinde, nadiren 48 saati geçer (47).

2.4.3.KÜLTÜR

Drenaj yapılmış açık yaralar kültüre alınabilir. Alınan kültürlerin değerlendirilmesi aşamasında tedbirlerin alınması gerekebilir, bununla birlikte normal bakteri florasında olduğu gibi açık yaralarda da bu mikroorganizmalar ortaya çıkabilir. Fakat infekte olmuş organizmalarda tekrar bulunmayabilir.

Sinus kanallarından drenajla ya da subkutanöz abselerden aspire edilen herhangi bir yara da kültüre alınabilir. Kan kültürleri nekrotize fasiit olan hastalarda pozitif olabilir fakat deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının diğer formlarına göre pozitiflik az olabilir. Zamanın büyük çoğunluğunda kendiliğinden oluşan, başka hastalıklarla etkileşim içinde olmayan sellülit *S. aureus* ve *S. pyogenes*'e bağlıdır (48).

3) GEREÇ ve YÖNTEM

Bu tez çalışması Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji AnaBilim Dalında 15 Ocak-15 Aralık 2008 tarihleri arasında yapıldı. Bu süre içerisinde alınan 159 yara sürüntüsü, abse ve püy örnekleri değerlendirildi.

İncelenen 159 örnek hastanenin çeşitli servislerinde yatmakta olan hastalardan alındı. Etken mikroorganizmalar konvansiyel metodlar ve otomatize sistem kullanılarak tanımlandı. Antibiyotik duyarlılık testleri CLSI (açık yaz) standartlarına uygun olarak disk difüzyon yöntemi ile yapıldı.

3.1) ÖRNEKLERİN ALINMASI VE EKİMİ

Yara örnekleri Carry-Blair transport besiyerine alındı ve bu besiyerleri aracılığıyla laboratuvara taşındı. Örnekler % 5 koyun kanlı agar (Oxoid, İngiltere) ve eosin metilen blue (EMB) agar (Oxoid, İngiltere) besiyerine ekildi. Ekim yapılan örnekler, 35 °C'de 24 saat aerob ortamda inkübe edildi. Üreme olan plaklardaki koloniler önce Gram boyası ile boyandı.

3.2) İDENTİFİKASYON

Üreme olan plaklardaki koloniler önce Gram boyası ile boyandı. Üreme görülen plaklardaki bakterilere, katalaz, plazma koagülaz ve oksidaz testleri yapıldı. Gram negatif olarak boyanan bakterilerin üre, IMVIC (İndol-Metil Red-Voges Proskauer-Citrat) ve TSI (Triple Sugar Iron) besiyeri kullanılarak biyokimyasal özellikleri belirlendi. Tür düzeyinde tanımlama VITEK2 (Biomerieux, Fransa) tam otomatik bakteri tanımlama sisteminde Gram pozitif identifikasyon (GPI) ve Gram negatif identifikasyon (GNI) kartları kullanılarak yapıldı. Antibiyotik duyarlılık testleri disk difüzyon yöntemi ile yapıldı.

Katalaz Testi: Temiz bir lam üstüne alınan bakterinin üzerine % 3 hidrojen peroksit damlatıldı ve öze ile süspanse edildi. Süspanسیون içinde hava kabarcıklarının oluşması oksijenin açığa çıktığının yani bakterinin katalaz (+) olduğunu gösterir. Herhangi bir reaksiyon oluşmaması katalaz (-) olarak değerlendirildi. Bu test ile katalaz enziminin varlığı araştırıldı.

Plazma Koagülaz Testi: Lam koagülaz testi ile stafilocokların koagülaz enzimlerinin olup olmadığı araştırıldı.

Lam koagülaz testi, bakteri yüzeyinde bulunan ve ‘clumping factor’ adı verilen pıhtılaşma faktörünü saptayan bir testtir. Test edilecek bakterinin distile su ile süspansiyonu yapıldı plazma ile karıştırılıp pıhtılaşma olup olmadığı gözlemlendi Pıhtılaşmanın oluşması plazma koagülaz (+), oluşmaması plazma koagülaz (-) olarak değerlendirildi.

Oksidaz Testi: Bu testte % 1 tetrametil p-fenilen daimin dihidroklorid kullanılır. Test edilecek koloni, birkaç damla çözelti damlatılmış beyaz filtre kağıdı üzerine sürüldü. Sitokrom oksidaz aktiviteleri bulunan bakteri kolonileri 10 sn içinde koyu mor bir renk oluşturduğunda pozitif olarak değerlendirildi.

Üre Testi: Bazı bakteriler üreaz enzimi aracılığıyla üreyi parçalayarak amonyak meydana getirirler. Üre agar (Mast Diagnostics, İngiltere) prosedürüne uygun olarak hazırlandı, içerisine saf üre (Merck, Almanya) eklenip, tüplere dağıtıldı. Hazırlanan besiyerine bakteri bol miktarda ekildi. 37°C’de bir gece beklettikten sonra kontrol edildi. Pozitif reaksiyonda sarı renkli besiyeri pembe renk aldı.

IMVIC (İndol-Metil Red-Voges Proskauer-Citrat)Testi

İndol deneyi: Bu deney için karbonhidrat içermeyen triptofan içeren besiyeri kullanılır. Besiyerinde karbonhidrat varlığında bakteri karbonhidratı kullanır ve triptofanı parçalamaz. Triptofan besiyerinde kullanılan preperatlarda bulunan bir aminoasittir.

Tripton buyyona ekim yapılarak ve 24 saat 37°C’de inkübe edilen sıvı kültüre 0.5 cm³ kovaks ayırıcı (amil veya isoamil alkol, paradimetilamino benzaldehit, HCl) ilave edilip çalkalandı, kırmızı renk oluşumu indol pozitif olarak değerlendirildi

Metil Red Deneyi: Bakterilerin karbonhidratlara etki ederek meydana getirdikleri laktik asit, formik asit, süksinik asit aranması amacıyla Metil Red ayırıcı (metil kırmızısı, etil alkol, damıtık su) kullanıldı.

Deney için tüpteki 5 cm³ Clarks Lubs besiyerine bakterinin 24 saatlik kültüründen bir öze ekildi. 37°C’de 2-4 gün bekletildi. Kırmızı renk pozitif sarı renk negatif olarak yorumlandı

Voges-Proskauer testi: Glukoz fosfatlı besiyerine ekilen bakteri 48 saatlik inkübasyon sonunda glukoz fosfattan asetil metil karbinol oluşmuş ise, üzerine alfa-naftol ve potasyum hidroksit damlatıldığında besiyerinin kırmızıya dönüşmesi pozitif olarak yorumlandı

TSI Besiyeri: İçinde laktoz, sükroz, glukoz, ferroamonyum sulfat ve indikatör olarak fenol kırmızısı içeren bir besiyeridir. Mikroorganizmaların laktoz, glikoz ve sükrozu fermente etmesi ve H₂S oluşumunu göstermek amacı ile kullanıldı.

Vitek İdentifikasyon Kiti (bioMerieux, Fransa)

Konvansiyonel olarak tanımlanan bakterilerin, tür düzeyinde tanımlaması Vitek2 cihazı ile yapıldı. Cihazda Gram pozitif tanımlama kartları ve Gram negatif tanımlama kartları kullanıldı.

3.3) ANTİBİYOTİK DUYARLILIK TESTİ

Antibiyotik duyarlılık testi CLSI (NCCLS 2008) standartlarına göre, disk difüzyon yöntemi ile yapıldı. Taze dökülen Mülller Hinton besiyerlerine antibiyotik diskleri (Oxoid) yerleştirildi. Etüvde 24 saat bekletilen plaklardaki zon çaplarına göre, duyarlı, orta duyarlı veya dirençli olarak değerlendirildi.

Kontrol suşu olarak *E. coli* ATCC 25922 ve *P. aeruginosa* ATCC 27853 kullanıldı.

4)BULGULAR

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Hastanesinde yatan hastalardan 15 Ocak–15 Aralık 2008 tarihleri arasında alınan yara örnekleri, Bakteriyoloji laboratuvarında değerlendirildi.

Belirtilen süre içerisinde hastanede yatmakta olan hastalara ait 159 yara örneği incelendi, alınan örneklerin kliniklere göre dağılımı Tablo 3’te gösterildi.

159 örnekten 109 (% 68.55) örnekte üreme oldu. Üreme saptanan örneklerden 31’inde (% 21.98) *E. coli*, 28’inde (% 19.85) *S. aureus*, 23’ünde (% 16.31) KNS, 17’sinde (% 12.05) *P. aeruginosa*, 10’unda (% 7.09) *Klebsiella spp*, 7’sinde (% 4.96) *Acinetobacter spp.* ve *Enterobacter spp.*, 4’ünde (%2.83) *α-hemolytic streptococcus*, ve *Enterococcus spp.* izole edildi. Ayrıca 2’sinde (% 1.41) *Candida*, *Corynebacterium spp.*, *S. maltophilia*, ve 1’inde (% 0.70) *Proteus mirabilis*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens* ve *Providencia alcalifaciens* izole edildi (Tablo 4).

Tablo 3. Örneklerin klinik ve materyal gruplarına göre dağılımı

Klinik	Örnek Türleri n (%)						
	Yara	Abse	Göbek sürüntüsü	Göz kapağı sürüntüsü	Kulak Sürüntüsü	Püy	Toplam
KDC	27 (16.98)	4 (2.51)	-	-	-	-	31 (19.49)
Ortopedi-travmatoloji	11 (6.91)	12 (7.53)	-	-	-	-	23 (14.44)
Enfeksiyon	10(6.28)	-	-	-	-	-	10(6.28)
Genel C.	8 (5.03)	-	-	-	-	1 (0.62)	9 (5.65)
Göğüs C.	6 (3.77)	1 (0.62)	-	-	-	-	7 (4.39)
Dermatoloji	6 (3.77)	-	-	-	-	-	6 (3.77)
Nefroloji	6 (3.77)	-	-	-	-	-	6 (3.77)
Kadın-doğum	6 (3.77)	-	-	-	-	-	6 (3.77)
Beyin C.	6 (3.77)	3 (1.88)	-	-	-	-	9 (5.65)
Plastik C	5 (3.14)	2 (1.25)	-	-	-	-	7 (4.39)
KBB	5 (3.14)	2 (1.25)	-	-	1 (0.62)	1(0.62)	9 (5.65)
Endokrinoloji	4 (2.51)	1 (0.62)	-	-	-	-	5 (3.14)
Onkoloji	4 (2.51)	-	-	-	-	-	4 (2.51)
Büyük acil	2 (1.25)	-	-	-	-	-	2 (1.25)
Reanimasyon	2 (1.25)	-	-	-	-	-	2 (1.25)
DYB	2 (1.25)	1 (0.62)	-	-	-	-	3 (1.87)
Dahiliye Hematoloji	2 (1.25)	1 (0.62)	-	-	-	-	3 (1.87)
Kardiyoloji	2 (1.25)	-	-	-	-	-	2 (1.25)
Gastroenteroloji	1 (0.62)	1 (0.62)	-	-	-	-	2 (1.25)
Göz	1 (0.62)	-	-	-	-	-	1 (0.62)
Üroloji	1 (0.62)	1 (0.62)	-	-	-	-	2 (1.25)
Çocuk C.	1 (0.62)	-	-	-	-	-	1 (0.62)
Pediyatrik onkoloji	1 (0.62)	-	-	-	-	-	1 (0.62)
Göğüs H.	1 (0.62)	-	-	-	-	-	1 (0.62)
Anesteziyoloji	1 (0.62)	-	-	-	-	-	1 (0.62)
Çocuk acil	-	2 (1.25)	-	-	-	-	2 (1.25)
Pediyatri	1 (0.62)	-	-	-	-	-	1 (0.62)
YYBU	-	-	2 (1.25)	1 (0.62)	-	-	3 (1.87)
Toplam	122(76.72)	31 (19.49)	2 (1.25)	1 (0.62)	1 (0.62)	2 (1.25)	159

Tablo 4. Yara infeksiyonu etkeni olarak izole edilen mikroorganizmaların dağılımı

Etken	Toplam n (%)
<i>E. coli</i>	31 (21.98)
<i>S. aureus</i>	28 (19.85)
KNS	23 (16.31)
<i>P. aeruginosa</i>	17 (12.05)
<i>Klebsiella spp</i>	10 (7.09)
<i>Enterobacter spp</i>	7 (4.96)
<i>Acinetobacter spp</i>	7 (4.96)
AHS	4 (2.83)
<i>Enterococcus spp</i>	4 (2.83)
<i>Candida spp.</i>	2 (1.41)
<i>Corynebacterium spp</i>	2 (1.41)
<i>S. maltophilia</i>	2 (1.41)
<i>Proteus mirabilis</i>	1 (0.70)
<i>Citrobacter freundii</i>	1 (0.70)
<i>Serratia marcescens</i>	1 (0.70)
<i>Providencia alcalifaciens</i>	1 (0.70)
Toplam	141 (100)

Örneklerden en sık *E. coli* izole edilmiştir. 109 hastada üreme görülmesine rağmen üreyen mikroorganizma sayısı 141 olarak bulunmuştur. Bu da 32 örnekte birden fazla mikroorganizma üremesinden kaynaklanmaktadır.

İzole edilen mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılık sonuçları Tablo 5 ve 6'da gösterilmiştir.

Tablo 5. *S. aureus*, KNS ve *Enterococcus* spp. antibiyotik duyarlılık sonuçları

Antibiyotik	<i>S. aureus</i> n (%)	KNS	<i>Enterococcus</i> spp.
Linezolid	25 (89.28)	22 (95.65)	3(75)
Vankomisin	28 (100)	28 (100)	4(100)
Kuinupristin/dalfopristin	25 (89.28)	21 (91.30)	2(50)
Fucidic acid	24 (85.71)	15 (65.21)	-
SXT ¹	21 (75)	16 (69.56)	-
Siprofloksasin	17 (60.71)	15 (65.21)	2 (50)
Fosfomisin	17 (60.71)	14 (60.86)	2 (50)
SAM ²	16 (57.14)	4 (17.39)	3 (75)
Gentamisin	16 (57.14)	12 (52.17)	3 (75)
İmipenem	16 (57.14)	2 (8.69)	3 (75)
Tetracycline	16 (57.14)	14 (60.86)	3 (75)
Eritromisin	15 (53.57)	8 (34.78)	1(25)
Oksasilin	15 (53.57)	3 (13.04)	1(25)
Rifampin	14 (50)	14 (60.86)	1(25)
Klindamisin	12 (42.85)	7 (30.43)	1(25)
Sefoksitin	10 (35.71)	-	-
Penicilin G	1(3.57)	-	-

¹SXT: Trimetoprim sulfametoksazol,

²SAM: Ampisilin sulbaktam

S. aureus suşlarının oksasilin duyarlılığı % 53.57 ve KNS’de % 13.14 olarak bulunmuştur. Stafilokoklar ve enterokokların tamamı glikopeptidlere duyarlı bulunmuştur. *S. aureus* suşlarına karşı fusidik asidin oldukça etkili olduğu bulunmuş olup, test edilen suşların % 85.71’i duyarlı olarak bulunmuştur.

Tablo 6. Alfa hemolitik streptokok ve *Corynebacterium* spp.'nin antibiyotik duyarlılık sonuçları n (%)

Antibiyotik	α-hemolitik streptokok	<i>Corynebacterium</i> spp
Ampisilin	4 (100)	-
SAM ²	4 (100)	-
Siprofloksasin	4 (100)	-
Klindamisin	4 (100)	-
Eritromisin	4 (100)	-
Linezolid	4 (100)	2 (100)
Teikoplanin	4 (100)	2 (100)
Vankomisin	4 (100)	2 (100)
Amoksisilin	3 (75)	-
Sefazolin	3 (75)	1(50)
Seftriakson	3 (75)	1 (50)
Penicilin G	3 (75)	-
SXT ¹	2 (50)	-

¹SXT: Trimetoprim sulfametoksazol,

²SAM: Ampisilin sulbaktam

İzole edilen Gram negatif bakterin antibiyotik duyarlılıkları Tablo 7, 8, 9'da gösterilmiştir.

Tablo 7. *E. coli*, *Klebsiella* spp., *Citrobacter* spp, *Proteus* spp., *Providencia* spp ve *Serratia* spp de antibiyotik duyarlılık sonuçları

Antibiyotik	<i>E.coli</i> spp.	<i>Klebsiella</i> spp.	<i>Citrobacter</i> spp.	<i>Proteus</i> spp.	<i>Providencia</i> spp.	<i>Serratia</i> spp.
Amikasin	29 (93.54)	8 (80)	1 (100)	1(100)	1(100)	1(100)
İmipenem	27 (87.09)	8 (80)	1 (100)	1(100)	1(100)	1(100)
Seftazidim	20 (64.51)	6 (60)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Sefotetan	20 (64.51)	6 (60)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Sefepim	19 (61.29)	6 (60)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Tobramisin	18 (58.06)	5 (50)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Aztreonam	16 (51.61)	3 (30)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Gentamisin	15 (48.38)	7 (70)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Siprofloksasin	14 (45.16)	6 (60)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Seftriakson	14 (45.16)	6 (60)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
SAM ²	13 (41.93)	5 (50)	1(100)	1(100)	-	-
Levofloksasin	13 (41.93)	7 (70)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Kolistin	9 (29.03)	-	1(100)	-	1(100)	1(100)
Sefazolin	10 (32.25)	2 (20)	1(100)	1(100)	-	-
SXT ¹	6 (19.35)	4 (40)	1(100)	1(100)	1(100)	1(100)
Ampisilin	6 (19.35)	5 (50)	1(100)	1(100)	-	-

¹SXT: Trimetoprim sulfametoksazol,

²SAM: Ampisilin sulbaktam

Tablo 8. *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., ve *Pseudomonas* spp.'nin antibiyotik duyarlılık sonuçları

Antibiyotik	<i>Enterobacter</i> spp.	<i>Acinetobacter</i> spp.	<i>Pseudomonas</i> spp.
Amikasin	7 (100)	1 (14.28)	12 (70.58)
Siprofloksasin	7 (100)	2 (28.57)	5 (29.41)
Gentamisin	7 (100)	3 (42.85)	7 (41.17)
İmipenem	7 (100)	3 (42.85)	11 (64.70)
Tobramisin	6 (85.71)	4 (57.14)	6 (35.29)
Kolistin	5 (71.4)	4 (57.14)	9 (52.94)
Aztreonam	4 (57.14)	1 (14.28)	4 (23.52)
Sefepim	4 (57.14)	3 (42.85)	7 (41.17)
Sefaperazon	4 (57.14)	2 (28.57)	4 (23.52)
Seftazidim	4 (57.14)	1 (14.28)	4 (23.52)
Piperasillin	4 (57.14)	1 (14.28)	4 (23.52)
Piperasillin/tazobaktam	4 (57.14)	1 (14.28)	9 (52.94)
Trimetoprim sulfametaksazol	4 (57.14)	2 (28.57)	-
Tetrasiklin	1 (14.28)	1 (14.28)	-

Tablo 9. *S. maltophilia*'da antibiyotik duyarlılık sonuçları

Antibiyotik adı	Sayı (%)
Doksisilin	2 (100)
Levofloksasin	1 (50)
Ofloksasin	2 (100)
Tikarsillin/ klavulanik asit	2 (100)
Trimetoprim/sulfametaksazol	1 (50)

5)TARTIŞMA

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

Çalışmamızda alınan yara örneklerin % 68'inde patojen bir etken yada birden fazla izole edilmiştir. İzole edilen bakteriler hastanede yatan hastaların yara, abse ve püy örneklerinden izole edilen bakterilerdi. Üreme olan örnekler arasında en sık *E. coli* izole edilmiş olup bunu *S. aureus* ve KNS takip etmektedir. Aydın ve arkadaşlarının (49) yaptığı çalışmada en sık izole edilen mikroorganizma *S. aureus* olup ikinci sırada KNS ve üçüncü sırada *E. coli* bulunmaktadır. Ayrıca Sümer ve arkadaşlarının (50) yaptığı farklı bir çalışmada en sık izole edilen etken *S. aureus* olarak bildirilmiştir. Moet ve arkadaşlarının (51) yaptığı çalışmada *S. aureus* en sık izole edilen mikroorganizma olup, Doern ve arkadaşlarının (52) yaptığı diğer bir çalışmada en sık izole edilen mikroorganizma *S. aureus*'tur. Jones ve arkadaşları (53) en sık enterokokları etken olarak izole ettiklerini bildirmiştir. Çok merkezli bir çalışmada da *S. aureus* ve *E. coli* en sık etkenler olarak raporlanmıştır (54). Etkenlerin hastaneden hastaneye farklı olduğu bilinmektedir. Bizim hastanemizde *E. coli*'nin yara infeksiyonlarında en sık etken olarak saptanmıştır. Bunun, örnek toplamış olduğumuz hastaların hastanede yatan hastalar olması ile de ilgili olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, *S. aureus* için penisiline % 3.57 oranında duyarlılık görülürken alfa-hemolitik streptokoklarda bu oran % 75'e çıkmıştır. Pfaller ve arkadaşlarının (54) yaptığı çalışmada *S. aureus* için penisiline % 9.3 oranında, alfa-hemolitik streptokoklar için % 74.7 oranında duyarlılık bildirilmiştir.

Stafilokoklar infeksiyon etkeni olarak sıklıkla izole edilen mikroorganizmalardır. Tedavi seçenekleri değerlendirilirken beta-laktam antibiyotiklere direncini gösteren metisilin direncinin belirlenmesi önemlidir. Eğer stafilokok metisiline dirençli olarak bulunursa aynı mekanizmayla bakteriyi öldüren diğer beta-laktam antibiyotiklere de dirençli sayılır. Bizim çalışmamızda *S. aureus* ve

KNS için metisilin duyarlılığı sırasıyla % 53.57, % 13.04 olarak bulunmuştur. Zer ve arkadaşlarının (55) yaptığı bir çalışmada *S. aureus* ve KNS için metisilin duyarlılığı sırasıyla % 57.53, % 81.40 olarak bildirilmiştir. Moet ve arkadaşlarının (51) yaptığı çalışmada *S. aureus* için metisilin duyarlılık %77.2 olarak bulunmuştur. Rennie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (56) ise *S. aureus* için metisilin duyarlılığı % 71.5 olarak bildirilmiştir. Sader ve arkadaşlarının (57) yaptığı çalışmada *S. aureus* ve KNS için metisilin duyarlılığı sırasıyla % 71.6, % 15.2 olarak bildirilmiştir. KNS metisilin direnci çalışmamızda oldukça yüksek bulunmuştur. Bu veri de çalıştığımız örneklerin hastane kaynaklı olması ile ilgili olabilir.

Oral formu 1962, parenteral formu 1969 yılında kullanıma girmiş olan fusidik asit, invitro olarak *S. aureus*'a oldukça etkindir. Günümüzde diğer stafilokok infeksiyonlarında olduğu gibi primer ve sekonder cilt infeksiyonlarının tedavisinde de yeniden önem kazanmaktadır. Akut infeksiyon tedavisi sırasında fusidik asit kullanıldığında direnç gelişme olasılığı % 0.2 arasında olup, stafilokoklarda direnc kromozomal mutasyonlar ya da plazmid aracılığıyla gelişmektedir (58). Ülkemizde yapılan stafilokok suşlarının fusidik asit duyarlılığına ait çalışmalarda, Yazgı ve arkadaşları (59) çeşitli klinik örneklerden izole ettikleri 66 MRSA suşunda disk difüzyon yöntemiyle fusidik asid duyarlılığını %92.4, Baysal ve arkadaşları (60) 71 MRSA suşunda % 88.7, Altun ve arkadaşları (61) çoğu cilt ve yumuşak doku örneklerinden elde edilen 202 MRSA suşunda fusidik asite duyarlılık oranını %97, Bengisun ve arkadaşları (62), fusidik aside duyarlılık oranını %89 oranında bildirmişlerdir. Güleroğlu ve arkadaşları (63) fusidik asite ise %0.7 oranında orta duyarlılık bildirmişlerdir. Biz çalışmamızda izole edilen 28 *S. aureus* suşunda, fusidik aside duyarlılık oranı %85.71 olarak saptanmıştır. Bizim sonuçlarımızın da ülkemizde yapılan çalışmalara benzer olduğu gözlenmiştir.

İzole etmiş olduğumuz stafilokok ve enterokoklarda glikopeptid direncine rastlanmamıştır. Bu veri, ülkemizde yapılan çalışmalarla benzerdir (59,60).

Pseudomonas aeruginosa birçok infeksiyona sebep olan ciddi bir patojendir. Bizim çalışmamızda etkenlerin %17'si *P. aeruginosa* olarak bulunmuştur. Çalışmamızda *P. aeruginosa* imipeneme %64.70, amikasin %70.58, seftazidime %23.52 ve siprofloksasine %29.41 oranında duyarlı olarak bulunmuştur. Tunçbilek ve arkadaşlarının (64) yaptığı bir çalışmada *P. aeruginosa* için aynı antibiyotiklere sırasıyla % 91, % 86, % 80, % 49 oranında duyarlılık bildirilmiştir. Fujita ve arkadaşlarının (65) çalışmasında ise aynı antibiyotiklere % 84, % 74.2, % 78.3

oranında duyarlı bulunurken, Çiftci ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada ise aynı antibiyotiklere sırasıyla % 95, % 86, % 58, % 81 oranlarında duyarlılık bildirilmiştir. Hussain Quadri ve arkadaşlarının (66) yaptığı bir çalışmada aynı antibiyotiklere sırasıyla % 88, % 88, % 80 % 80 oranında duyarlı olduğu görülmüştür.

Yapar ve arkadaşları (67) çeşitli klinik örneklerden elde ettikleri 150 *Pseudomonas aeruginosa* suşlarında imipeneme % 84, amikaside % 88, seftazidime % 67, siprofloksasine % 65 oranında duyarlılık bildirmişlerdir. Köroğlu ve arkadaşları (49) farklı klinik örneklerden izole ettikleri 104 *Pseudomonas aeruginosa* suşlarında amikasin duyarlılığını % 87 ve seftazidim duyarlılığını % 72 olarak belirlemişlerdir. Aydın ve arkadaşlarının (55) yıllara göre *P. aeruginosa*'nın antibiyotik direncini araştırdıkları çalışmada ise 1998 yılına ait verilerde *P. aeruginosa*'nın imipeneme % 76.1, siprofloksasine % 71.4, amikaside % 67.6, seftazidime % 48 duyarlı olduğu görülmüştür. Zer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (50) *Pseudomonas aeruginosa* suşlarının siprofloksasin'e %81.25, imipenem ve meropeneme % 75 ve seftazidime % 62.5 duyarlı olduğu bulunmuştur.

E. coli'de amikaside % 93.54, imipeneme % 87.09 nitrofurantoin % 83.87 oranında duyarlılık görülürken, *P. mirabilis*, *Providencia alcalifaciens*, *Citrobacter freundii* ve *Serratia marcescens* için aynı antibiyotiklere % 100 duyarlılık bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda enterobakter türleri için amikasin, siprofloksasin, gentamisin ve imipeneme %100 oranında duyarlılık bildirilmiştir. Sader ve arkadaşlarının (57) yaptığı bir çalışmada Enterobakter türleri için aynı antibiyotiklere sırasıyla % 91, % 76, % 77, % 100 duyarlılık bildirilmiştir. Rennie ve arkadaşlarının (56) yaptığı diğer bir çalışmada ise aynı antibiyotiklere sırasıyla % 100, % 99.5, % 92.6, % 100 oranında duyarlılık görülmüştür. Doern ve arkadaşlarının (50) yaptığı surveillans çalışmasında Enterobakter türleri için aynı antibiyotiklere sırasıyla % 100, % 92.7, % 92.7, % 98.8 oranında duyarlılık bildirilmiştir. Yapılan çalışmalarla bizim sonuçlarımız arasında uyum olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda *Acinetobacter* türleri için amikasin % 14.28, siprofloksasin % 28.57, gentamisin % 42.85 ve imipeneme % 42.85, tobramisine % 57.14, sefepime % 42.85 oranında duyarlılık bulunmuştur. Sader ve arkadaşlarının (53) yaptığı çalışmada *Acinetobacter* spp. için aynı antibiyotiklere sırasıyla % 35.6, % 27.4, % 27.4, % 84.9, % 34.2, % 30.1 oranında duyarlılık bildirilmiştir.

6) SONUÇLAR

15 Ocak–15 Aralık 2008 tarihleri arasında, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Hastanesinde yatan hastalardan alınan yara örnekleri Bakteriyoloji laboratuvarında değerlendirildi. Belirtilen süre içerisinde 159 yara örneği incelendi.

İncelenen 159 yara örneğinden 31'i (% 19.49) Kalp Damar Cerrahisi, 23'ü (% 14.46) Ortopedi-Travmatoloji, 10'u (% 6.28) Enfeksiyon, 9'u (% 5.66) Genel Cerrahi, 9 u KBB (% 5.66), 9u Beyin Cerrahisinde (% 5.66) yatan hastalardan alındı. Diğerleri, Göğüs Cerrahisi 7 (% 4.40), Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi, 7 (% 4.40), Kadın Hastalıkları ve Doğum 6 (% 3.77), Dermatoloji 6 (% 3.77), Nefroloji 6 (% 3.77), Endokrinoloji 5 (% 3.14), Onkoloji 4 (% 2.51), acil 4(% 2.51), Dahili Hematoloji 3 (% 1.88), Yeni Doğan Yoğun Bakım 3 (% 1.88), İç Hastalıkları Yoğun Bakım 3 (% 1.88), Üroloji 2 (% 1.25) Gastroenteroloji 2 (% 1.25) , Reanimasyon 2 (% 1.25) , Kardioloji 2 (% 1.25) , Göğüs hastalıkları 1 (% 0.62), Göz 1 (% 0.62), Çocuk Cerrahisi 1 (% 0.62), Anesteziyoloji 1 (% 0.62), Pediatri 1 (% 0.62) ve Pediatrik Hematoloji 1 (% 0.62) olmak üzere yatan hastalardan alındı

Üreme saptanan örneklerden 31'inde (% 21.98) *E. coli*, 28'inde (% 19.85) *S. aureus*, 23'ünde (% 16.31) KNS, 17'sinde (% 12.05) *P. aureginosa*, 10'unda (% 7.09) *Klebsiella spp*, 7'sinde (% 4.96) *Acinetobacter spp.* ve *Enterobacter spp.*, 4'ünde (% 2.83) α -hemolitik streptokok, ve *Enterococcus spp.* izole edildi. Bununla beraber 2'sinde (% 1.41) *Candida*, *Corynebacterium spp.*, *S. maltophilia*, ve 1'inde (% 0.70) *Proteus*, *Citrobacter*, *Serratia* ve *Providencia* izole edildi (Tablo 4).

Gram (-) bakterilerden izole edilen mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılık oranları tablo 6-7-8-9'da gösterilmiştir. Vancomycin ve teikoplanin'e enterokoklar tam duyarlılık gösterirken *Corynebacterium spp.* linezolid, vancomycin, teikoplanin'e tam duyarlılık göstermiştir. α -hemolitik streptokok penicilin G'ye (% 83.3) oranında duyarlılık gösterirken. *S. aureus* % 3.44 oranında duyarlılık

göstermiştir. Gram (-) bakterilerde en etkili antibiyotikler amikasin, ampisilin, siprofloksasin, gentamisin ve imipenem olarak bulunmuştur.

7) KAYNAKLAR

1. Mangram, A. J., T. C. Horan, M. L. Pearson, L. C. Silver, and W. R. Jarvis. 1999.
2. Davis, M. H., P. Dunkley, R. M. Harden, K. Harding, J. M. Laidlaw, A. M. Morris, and R. A. B. Wood. 1992. Cause: types of wound and ulcers, p.109–132. *In* The wound programme. Centre for Medical Education, Dundee, United Kingdom.
3. Dhillon, K.S., and C.S. Kok. 1995. The incidence of post-operative wound infection in orthopaedic surgery. *Med. J. Malays.* 50:237–240.
4. Guideline for prevention of surgical site infection. *Am. J. Infect. Control* 27:97–134. Duerden, B. I. 1994. Virulence factors in anaerobes. *Clin. Infect. Dis.* 18:253–259.
5. Peel, A. L. G. 1992. Definition of infection, p. 82–87. *In* E. W. Taylor (ed.), *Infection in surgical practice*. Oxford University Press, Oxford, United Kingdom.
6. Raahave, D., A. Friis-Moller, K. Bjerre-Jespen, J. Thiis-Knudsen, and L. B. Rasmussen. 1986. The infective dose of aerobic and anaerobic bacteria in postoperative wound sepsis. *Arch. Surg.* 121:924–929.
7. Bisno AL, Stevens DL: Streptococcal infections of skin and soft tissue, *N Engl J Med* 1996;334:240.
8. Fischer JE, Fegelman E, Johannigman J: Surgical complications. *In*: Schwartz S, ed. (1999). *Principles of Surgery*. New York 7th ed. McGraw-Hill, pp 441-483.
9. Bowler, P. G. 1998. The anaerobic and aerobic microbiology of wounds: a review. *Wounds* 10:170–178.
10. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE et al 2003. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother* 52 (suppl 1):i3–i17.
11. Eron, L. J., Lipsky B. A., Low D. E., Nathwani D., Tice A.D., Volturo G. A. (2003). Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 52, Suppl. S1, i3–i17
12. Ratner, H. (1987). *Vibrio vulnificus*. *Infection Control* 8, 430–3.

13. Bowler, P. G., Duerden, B. I. & Armstrong, D. G. (2001). Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clinical Microbiological Reviews* 14, 244–69.
14. Brook, I., and S. M. Finegold. 1981. Aerobic and anaerobic bacteriology of cutaneous abscesses in children. *Pediatrics* 67:891–895.
15. Meislin, H. W., S. A. Lerner, M. H. Graves, M. D. McGehee, F. E. Kocka, J. A. Morello, and P. Rosen. 1977. Cutaneous abscesses. Anaerobic and aerobic bacteriology and outpatient management. *Ann. Intern. Med.* 87:145–149.
16. Page, G., and T. Beattie. 1992. Infection in the accident and emergency department, p. 123–132. *In* E. W. Taylor (ed.), *Infection in surgical practice*. Oxford University Press, Oxford, United Kingdom.
17. Brook, I., and S. M. Finegold. 1981. Aerobic and anaerobic bacteriology of cutaneous abscesses in children. *Pediatrics* 67: 891–895.
18. Brook, I., and E. H. Frazier. 1990. Aerobic and anaerobic bacteriology of wounds and cutaneous abscesses. *Arch. Surg.* 125:1445–1451.
19. Summanen, P. H., D. A. Talan, C. Strong, M. McTeague, R. Bennion, J. E. Thompson, Jr., M. L. Vaisanen, G. Moran, M. Winer, and S. M. Finegold. 1995. Bacteriology of skin and soft-tissue infections: comparison of infections in intravenous drug users and individuals with no history of intravenous drug use. *Clin. Infect. Dis.* 20:S279–S282.
20. Brook, I. 1998. Aerobic and anaerobic microbiology of infections after trauma in children. *J. Accid. Emerg. Med.* 15:162–167.
21. Brook, I., and E. H. Frazier. 1998. Aerobic and anaerobic microbiology of infection after trauma. *Am. J. Emerg. Med.* 16:585–591.
22. Elliot, D. C., J. A. Kufera, and R. A. M. Myers. 1996. Necrotising soft tissue infections. Risk factors for mortality and strategies for management. *Ann.Surg.* 224:672–683.
23. Gündeş S.G. (2006) *Deri ve yumuşak Doku infeksiyonlarında Tanı ve Tedavi Yaklaşımları*.
24. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF et al. (2005) Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis*; 41: 1373–1406.
25. Lawrence, J. C. 1985. The bacteriology of burns. *J. Hosp. Infect.* 6:3–17.

26. Mayhall, C. G. 1993. Surgical infections including burns, p. 614–664. *In* R. P. Wenzel (ed.), *Prevention and control of nosocomial infections*, 2nd ed. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, Md.
27. Revathi, G., J. Puri, and B. K. Jain. 1998. Bacteriology of burns. *Burns* 24:347–349.
28. Griego, R. D., T. Rosen, I. F. Orenge, and J. E. Wolf. 1995. Dog, cat and human bites: a review. *J. Am. Acad. Dermatol.* 33:1019–1029.
29. Bridges RM, Deitch EA. 1994. Diabetic foot infections. *Surg Clin North Am*;74:537
30. Ünlühızarıcı K, Doğanay M, Tuncel M, Bayram F, Keleştimur F. Diabetik ayak infeksiyonları. *Türk Diabet Yıllığı* 1995-1996; 11:98
31. Kemmerly S A. 1994. Dermatologic manifestations of infections in diabetics. *Infect Dis Clin North Am*;8:523
32. Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. *In*: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of Infectious Diseases*. New York: Churchill Livingstone; 1995:909
33. Sapico FL, Bessman AN. Foot infections in the diabetic patients and infections associated with pressure sores. *In*: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds). *Infectious Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998:1270
34. Bowler, P. G., and B. J. Davies. 1999. The microbiology of infected and noninfected leg ulcers. *Int. J. Dermatol.* 38:101–106.
35. Brook, I., and E. H. Frazier. 1990. Aerobic and anaerobic bacteriology of wounds and cutaneous abscesses. *Arch. Surg.* 125:1445–1451.
36. Fowler, E. 1998. Wound infection: a nurse's perspective. *Ostomy Wound Manage.* 44:44–53.
37. Neil, J. A., and C. L. Munro. 1997. A comparison of two culturing methods for chronic wounds. *Ostomy Wound Manage.* 43:20–30.
38. Thomson, P. D., and D. J. Smith. 1994. What is infection? *Am. J. Surg.* 167:7S–11S.
39. Pallua, N., P. C. Fuchs, B. Hafemann, U. Voßlpel, M. Noah, and R. Lütticken. 1999. A new technique for quantitative bacterial assessment on burn wounds by modified dermabrasion. *J. Hosp. Infect.* 42:329–337.
40. Robson, M. C. 1999. Lessons gleaned from the sport of wound watching. *Wound Rep. Regen.* 7:2–6.

41. Hardin, W. D., A. J. Aran, J. W. Smith, and R. L. Nichols. 1982. Aerotolerance of common anaerobic bacteria—fact or fantasy? *South. Med. J.* 75:1015–1056.
42. Loesche, W. J. 1969. Oxygen sensitivity of various anaerobic bacteria. *Appl. Microbiol.* 18:723–727.
43. Endorf FW, Supple KG, Gamelli RI. 2005. The evolving characteristic and care of nectotizing soft tissue infections. *Burns* May;269-273
44. Gentry LO. 2001. Therapy with newer oral β -lactam and quinolone agents for infections of the skin and skin structure: a review. *Clin Infect Dis* Jul;33:35-40
45. Grayson ML, Gibbons GW, habershaw GM, et al. 1994. Use of ampicillin/sulbactem versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis* () May;18:683-93.
46. Murphy EL, DeVita D, Liu H, et al. 2001. Risk factors for skin and soft tissue abscesses among injection drug users: a case control study. *Clin Infect Dis* Jul;33:35-40
47. Stone HH. 2000. Soft Tissue Infections. *Am Surg* Feb;6:162-5
48. By Gary R. Skankey, MD, FACP , Infectious Disease, Las Vegas, NV Sponsored by Nevadans for Antibiotic Awareness A Practical Guide to Diagnosis and Treatment of Infection in the Outpatient Setting Diagnosis and Treatment of Skin and Soft Tissue Infections
49. Koroğlu M, Durmaz B, Tekerekoğlu M.S: 1999. Turgut Ozal Tıp Merkezi'nde izole edilen *Pseudomonas* Turlerinin Aminoglikozidlere ve Antipseudomonal Sefalosporinlere Karşı Direnç Durumu, *İnfeksiyon Dergisi* (Turkish Journal of infection) 13(3):371().
50. Zer Y, Korkmaz G, Çeliksöz C, Bayram A, Orhan G, Balcı İ. 2002. Yara Örneklerinden İzole Edilen Mikroorganizmalar ve Antibiyotik Duyarlılıkları. *Anadolu Tıp Dergisi* Mayıs 4(2):76-80
51. Moet GJ, Jones RN, Biedenbach DJ, Stilwell MG, Fritsche TR. 2007. Contemporary causes of skin and soft tissue infections in North America, Latin America, and Europe: Report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1998–2004). 57 7-13

52. Doern GV, Jones RN, Pfaller MA, Kugler KC, Beach ML, and The SENTRY Study Group (North America). Bacterial Pathogens Isolated from Patients with Skin and Soft Tissue Infections: Frequency of Occurrence and Antimicrobial susceptibility Patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). *Diagn Microbiol Infect Dis* 1999;34:65–72
53. Jones ME, Karlowsky JA, Dragdi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D. 2003. Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy. *International Journal of Antimicrobial Agents* 22 406-419
54. Pfaller MA, Jones RN, Doern GV, Kugler K, And The SENTRY Participants Group. Bacterial Pathogens Isolated from Patients with Bloodstream Infection: Frequencies of Occurrence and Antimicrobial Susceptibility Patterns from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 1997). *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*, July 1998, P. 1762–1770
55. Çolak D, Ergin C, Ögünç D, Ongut G, Demirgiller D, Mutlu G. 1996. Klinik Örneklerden izole edilen *Pseudomonas* Türlerine karşı çeşitli antibiyotiklerin invitro Etkinlikleri. *Türk Mikrobiyoloji Cemiyeti Dergisi*.26:48-51
56. Rennie RP, Jones RN, Mutnick AH, and the SENTRY Program Study Group (North America). 2003. Occurrence and antimicrobial susceptibility patterns of pathogens isolated from skin and soft tissue infections: report from the SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (United States and Canada, 2000) *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 45 287–293
57. Sader HS, Jones RN, Silva JB, The SENTRY Participants Group (Latin America) 2002. Skin and soft tissue infections in Latin American medical centers: four-year assessment of the pathogen frequency and antimicrobial susceptibility patterns. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 44 281–288
58. Mandell LA. Fusidic acid. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. 2000. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 306-7
59. Yazgı H, Ertek M, Aktaş O. 2003. Çeşitli klinik örneklerden izole edilen stafilokok suflarının fusidik aside duyarlılıklarının araştırılması. *Türk Mikrobiyol Cemiy Derg* 33(1):12-5

60. Baysal B, Tuncer I, Erayman B, Arslan U. 2003. Klinik örneklerden izole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarının fusidik asit ve bazı antibiyotiklere duyarlılıkları *İnfeks Derg* 17(1) :27-30
61. Çeşitli hastanelerde izole edilen stafilocok suşlarının fusidik asit ve sık kullanılan diğer antibiyotiklere duyarlılıkları. 2003. *Türk Mikrobiyol Cemiy Derg*; 33(1): 8-11
62. Bengisun JS, Palabıyıkoglu I. 1999. Çeşitli klinik örneklerden izole edilen 200 stafilocok suşunun tiplendirilmeleri ve fusidik asit duyarlılıklarının in vitro değerlendirilmesi. *Türk Mikrobiyol Cemiy Derg*; 29(1-2): 44-6
63. Güleroglu S, Nakipoğlu Y, Derbentli fi. 2002. Metisiline dirençli stafilocoklarda vancomisin, teicoplanin ve fusidik asit direncinin mikrodilasyon yontemi ile araştırılması. *Ankem Derg*; 16(4):457-62
64. Tuncbilek S, Tezeren Z, Balaban N, Öztürk S, Işılak i: 1998. Hastane infeksiyon Etkeni *Pseudomonas Aeruginosa* 'ların İn vitro Antibiyotik Duyarlılıkları. *İnfeksiyon Dergisi(Turkish Journal of infection)* 12 (3):361-64.
65. Fujita J, Negayama K, Takigawa K, Yamagishi Y, Kubo A, Yamaji Y, Takahara J: 1992. Activity of antibiotics Against Resistant *Pseudomonas aeruginosa*; *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 29:539.
66. Hussain Quadri S.M, Cunha B.A, Ueno Y, Kayes S, Postle AG: 1995. Etiology of Nosocomial Infections and the Susceptibility of Nosocomial Pathogens to İmipenem and other Antimicrobial Agents at a Tertiary Carce Referral Hospital. *Current Therapeutic Research* August 56:8:746.
67. Yapar N, Ulusoy S, Arda B, Tunger A: 1999. Hastane İnfeksiyonu Etkeni *Pseudomonas aeruginosa* Kökenlerinde Beta-Laktamaz Aktivitesi ve Antibiyotik Direnci. *İnfeksiyon Dergisi,(Turkish Journal of infection)* 13(1):51.