TC
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
MİKROBİYOLOJİ VE KLİNİK MİKROBİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

YANIKLI HASTALARDA YÜZEYSEL SÜRÜNTÜ VE KANTİTATİF DOKU BİYOPSİ KÜLTÜRÜ ÖRNEKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Arş. Gör. Dr. Mete Koray Vural

Tez Yöneticisi

Prof. Dr. Selahattin Çelebi

Uzmanlık Tezi

Erzurum – 2009

I. İÇİNDEKİLER

ONAY II

TEŞEKKÜR III

ÖZET IV

SUMMARY V

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 3

2.1. Yanık Nedenleri, Patogenez ve Klinik 4

2.2. Risk Faktörleri 6

2.3. Tanı ve Etiyoloji 7

2.4. Yanık İnfeksiyonlarından Korunma 9

2.5. Yanık İnfeksiyonlarında Tedavi 9

3. GEREÇ VE YÖNTEM 12

3.1. Gereçler 12

3.2. Yöntem 14

3.2.1. Sürüntü Örneği Alınması ve Değerlendirilmesi 14

3.2.2. Biyopsi Örneği Alınması ve Değerlendirilmesi 14

4. BULGULAR 18

5. TARTIŞMA 27

6. SONUÇ 33

7. KAYNAKLAR 35

II. ONAY

Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Dr. Mete Koray VURAL'ın "YANIKLI HASTALARDA YÜZEYEL SÜRÜNTÜ VE KANTİTATİF DOKU BİYOPSİ ÖRNEĞİ KÜLTÜRÜ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI" isimli tez konusu:

Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı'nın 19.04.2006 tarihli Anabilim Dalı Kurulunda görüşülerek 2/1 no'lu karar ile kabul edilmiştir.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 17.03.2006 tarih ve. 3 sayılı oturumda görüşülen tez teklifi 10 no'lu karar ile etik kurallara uygun görülmüştür.

Temel Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığınca 20.04.2006 tarih ve 2/1.1 no'lu karar ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

III. TEŞEKKÜR

Tez çalışmamı yöneten, bilgi ve teşvikleri ile öğrenimime katkıda bulunan, sayın Prof. Dr. Selahattin ÇELEBİ'ye, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, öğrenimim süresince bilgi ve yakın desteğini esirgemeyen Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Ahmet AYYILDIZ'a, her konuda yardım ve desteklerini gördüğüm sayın Prof. Dr. Osman AKTAŞ'a, sayın Doç. Dr. Halil YAZGI'ya, sayın Doç. Dr. Ayşe Esin AKTAŞ'a sayın Yrd. Doç. Dr. Ahmet ÖZBEK'e, sayın Yrd. Doç. Dr. Hakan USLU'ya, sayın Yrd. Doç. Dr. Hamidullah UYANIK'a;

Yanık ünitesinden örnek almamda yardımcı olan hastanemiz yanık ünitesi sorumlusu sayın Prof. Dr. Müfide Nuran AKÇAY'a sayın Yrd. Doç. Dr. Gürkan ÖZTÜRK'e ve yanık ünitesinde çalışan tüm personele;

Yanıklar konusunda tüm deneyimlerini benimle paylaşan, tez çalışmamda yardım ve desteğini esirgemeyen sayın Doç. Dr. Ülkü ALTOPARLAK'a;

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma ve tüm anabilim dalı çalışanlarına;

Desteklerinden dolayı aileme teşekkür ederim.

IV. ÖZET

Yanıklar tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de ölümlerin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Yanıklarda ölümlerin çoğunluğu yanık doku infeksiyonuna bağlı sepsis diğer infeksiyon komplikasyonları ve inhalasyon hasarlarına bağlıdır. Bu hastalarda cildin mekanik bütünlüğünün bozulması, yaygın immün supresyon ve yanık alanlarındaki nekrotik dokular ile birlikte serum proteinleri mikroorganizmaların yerleşmeleri ve üremeleri için uygun ortam oluştururlar. Bu nedenle özellikle büyük yanıklarda çok çeşit ve sayıda bakteriyel kolonizasyon görülebilmektedir.

Yüzeyel sürüntü örnekleri ile izole edilen mikroorganizmalar yanık yüzeyinde kolonize olup yanlışlıkla etken olarak değerlendirilmekte ve dolayısıyla tedavinin yönlendirilmesi sırasında yanlış sonuçlar doğurabilmektedir.

İnvaziv yanık dokusu infeksiyonu ve buna bağlı sepsis gelişme riski konusunda önemli ipuçları veren kantitatif doku biyopsi kültürü örnekleri asıl infeksiyon etkenini tespit etmede daha güvenilir bir yöntemdir.

Bu çalışmanın amacı, hastanemiz yanık ünitesinde yatan hastalardan alınan yüzeyel sürüntü örnekleri ile kantitatif doku biyopsi kültürü örneklerinin sonuçlarını karşılaştırmaktır.

Çalışmamızda Mayıs 2008- Mart 2009 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Yanık Ünitesinde yatmakta olan yaşları 1- 71 arasında değişen 74'ü kadın 86'sı erkek olmak üzere 160 hastadan eş zamanlı olarak sürüntü, ve doku biyopsi örneği alarak kültürleri yapıldı. Hastaların ortalama yaşları 10.5 (1- 71 yaş arası), hastanede ortalama yatılan gün sayısı 19 (3- 108 gün arası), ortalama yanık yüzeyi alanı da %24.2 (%8- 54 arası) idi. Sürüntü örneklerinden 10 ve üzeri koloni tespit edilenler ve biyopsi örneklerinden 10^5'in üzerinde koloni tespit edilenler kültür pozitif olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda yanıkların büyük çoğunluğunu %55 gibi oldukça yüksek bir oranla sıcak su ve süt gibi sıvıların dökülmesine bağlı haşlanma yanıkları oluşturuyordu, alev ve tandır yanıklarının sayısı eşitti (31 hasta, %19.4), en az oran ise elektrik yanıklarına aitti (10 hasta, %6.2).

Çalışmamızda yanık yarasından alınan yüzeyel sürüntü örneklerinin %48'inde (77 hasta) üreme saptandı. En sık izole edilen mikroorganizma 15 (%9.3) ile *Pseudomonas aureginosa* idi, onu Koagülaz negatif stafilokok (14-%8,8), *Enterobacter aerogenes* (8-%5),*Enterococcus spp.* (5-%3.1), *Candida spp*. (4-%2.5) ve *Esherichia coli* (3-%1.9*)* takip ediyordu.

Biyopsi kültürlerinin ise 31 tanesinde (%19.4) üreme oldu en sık izole edilen mikroorganizma burada da *Pseudomonas aureginosa* (14-%8.8) idi onu *Enterobacter aerogenes* (8-%5), *Acinetobacter spp*. (3-%1.9), *Candida spp*. (2-%1.3) ve *Enterococcus spp*. (1-%0.6) takip ediyordu.

Sonuç olarak infeksiyonun varlığını araştırmak için kullandığımız sürüntü sonuçlarının bize invaziv yanık yarası infeksiyonu etkeni yerine daha ziyade yanık yüzeyinde kolonize olan mikroorganizmaları gösterdiği, kantitatif doku biyopsi kültürü sonuçlarının ise invaziv yanık yarası infeksiyonunun tespitinde daha sağlıklı sonuçlar verdiği tespit edilmiştir.

Anahtar kelimeler: Yanık, yüzeyel sürüntü kültürü, kantitatif doku biyopsi kültürü.

V. SUMMARY

Thermal burns still consists a large amount of death in our country as in the world. The reason of death in burn patients are sepsis, other complications of infections and damage of respiratuar system. In these patients addition to loss of skin integrity, both the necrotic tissue in the burn eschar and serum proteins provide a rich culture medium for colonization and multiply of microorganisms. For these reasons, in severe burns polimicrobial colonisation can be occur.

Colonized microorganisms evaluate as an pathogen isolated from burn injury with swap culture could be caused misdiagnosis and malpractice.

Cantitative tissue biopsi culture method which inform us about invasive infection of burn tissue and burn sepsis clearly is a confidential method for definition of the actual pathogen of the burn infection.

The aim of this study was to compare the swap culture and cantitative tissue biopsi culture results obtained from patients who have been treated in burn clinic.

One hundred and sixty patients admitted to the Burn Unit, Faculty of Medicine, Ataturk University Hospital, Erzurum, Turkey, during the period from May 2008 to March 2009, were included in this study. Their ages ranged from 1 to 71 years with a mean of 10.5 years. Of these patients 74 were female and 86 were male. The mean body surface area burned was 24.2% (range 8-54%). The mean hospital stay time was 19 days (range 3-108 days). Founded 10 and over 10 colonies from süruntü samples and founded over 10^5 colonies from biopsy cultures are evaluated culture positive.

The most common causes of burn injury were contact with a hot liquid in our study (55%). Of the flame, 31 patients (19.4%), 31 patients (19.4%), and ten (6.2%) were caused by tandoor and electirically respectively.

In the study we obtained positive results in the cultures of swab samples of 77 patients (48%). Among the isolated bacteria, *Pseudomonas spp*. (9.3%) was the most prevalent followed by Coagulase negative staphylococci (CNS) (8.8%), *E. aerogenes* (5%), *Enterococcus spp.* (3.1%), *Candida spp*. (2.5%) and *E. coli* (1.9%).

Cultures from the 160 biopsy samples, 31 gave positive results (19.4%). *P. aureginosa* (8.8%) was also the most prevalent one isolated from biopsy cultures. The other microbial species recovered from tissue biopsy samples were *E. aerogenes* (5%), *Acinetobacter spp* (1.9%), *Candida spp* (1.3%) and *Enterococcus spp* (0.6%)

In conclusion, surface swabs taken from burn wounds does not indicate a causative pathogen for an infection but can provide information regarding the

microorganisms predominating in a burn unit. Thus, the nature of microbial wound colonization and flora changes should be taken into consideration in empirical antimicrobial therapy of burned patients. Therefore, this quantitative culture technique provides accurate information to the physician while saving both time and materials.

Key Words: Burn, superficial swab culture, quantitative tishue biopsy culture

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yanıklar tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de ölümlerin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'inde her yıl yaklaşık 2.4 milyon yanık olgusunun oluştuğu, bunların 130.000'inin hastanelere yatırılarak tedavi gördüğü ve yaklaşık 10.000-13.000 hastanın yanığın getirdiği klinik sorunlar nedeniyle öldüğü tahmin edilmektedir (1-6). Ülkemizde yanık olgularıyla ilgili sağlıklı istatistiki çalışmalar temin edilememiştir, bununla birlikte yıllık 1 milyon kişinin yanıktan etkilendiği, bunların 12-13.000'inin hastanelerde tedavi gördüğü ve yaklaşık 2000'inin de yanığa bağlı çeşitli komplikasyonlar sonucu öldüğü tahmin edilmektedir. Yanıklarda ölümlerin %75'i yanık doku infeksiyonuna bağlı sepsis, diğer infeksiyon komplikasyonları ve inhalasyon hasarlarına bağlıdır (7-10). Yanıklar ve sonrasında gelişen invaziv yanık yarası infeksiyonları ülkemizde de önemli halk sağlığı sorunları arasında yer almaktadır (11).

Yanık hastasının immün sistemi önemli ölçüde baskılanmıştır. Yanıklı hastalar; yanığa sekonder olarak ortaya çıkan nötrofil sayısının azalması, T hücre aktivite ve sayısındaki azalmaya bağlı hücresel immünitede azalma, deri bütünlüğünün bozulması, gibi nedenlerden dolayı infeksiyonlar için yüksek derecede risklidirler (12-14). Bu hastalarda cildin mekanik bütünlüğünün bozulması, yaygın immün supresyon, yanık alanlarındaki nekrotik materyal, protein koagülasyonu ve dolaşım bozukluğu gibi nedenler mikroorganizmaların yerleşmeleri ve üremeleri için uygun ortam oluştururlar. Bu nedenle özellikle büyük yanıklarda çok çeşit ve sayıda bakteriyel kolonizasyon görülebilmektedir. Yanık dokusu ya da eskar cansızdır ve mikroorganizmaların üremeleri için mükemmel bir kültür ortamı oluşturur, bu özelliğinden dolayı yanık yarasında üreyen bakteri sayısı uygun bir besiyerinde (trypticase soy broth, kanlı agar) bir gecede üreyen bakteri sayısına yakındır. Ölü dokular da bakterinin üremesi için uygun bir ortam hazırlamaktadırlar (15).

Yanığın total büyüklüğü ile orantılı olarak makrofajların fonksiyonları kısmen baskılanmış ve dolaşımdaki immünglobulinlerde yanık oranına ve plazma kaybına bağlı olarak azalmışlardır (16). Bütün bu nedenlerden dolayı yanıktan hemen sonra nonspesifik hümoral ve hücresel immün fonksiyonlar azalır, özellikle IgG deki azalma oranına bağlı olarak mortalite oranları da artar. Ayrıca yanıklı hastalarda hücresel immün sistemin temel elemanı olan supressör T hücrelerinde azalma ve monositler de de aktivite azalması saptanır (17,18). Bütün bu immunolojik değişikliklerin yanında yanıklı hastaları infeksiyonlar için yatkın hale getiren en önemli faktör nötrofil sayı ve fonksiyonlarında görülen azalmadır. Bunların yanında TNF-α, IL 1, IL 2, IL 6, IL 8 gibi

inflamatuar mediatör ve sitokinlerin salınımı; kemik iliği depresyonu ve immünglobulin sentez bozukluğu gibi bazı sistemik etkilere de neden olarak infeksiyon gelişimini kolaylaştırmaktadırlar. Yanık yarasında kolonizasyonun ve infeksiyonun belirlenmesi için mikrobiyolojik yönden morfolojik ve kantitatif çalışmaların yapılması gereklidir. Çünkü bu çalışmalar olmadan klinik olarak yara sepsisinin ve fatal bozuklukların yeterli değerlendirmesi yapılamaz. İnfeksiyonun klinik belirtileri etken mikroorganizmalara bağlıdır. En sık yanık infeksiyon görünümü şekli, yara yerinde fokal, multifokal veya yaygın koyu kahve renkli veya siyah renkli yada soluk renkli değişikliklerdir. Yanık infeksiyonları ile birlikte sıklıkla bakteriyemi olmakla birlikte, bakteriyeminin olmamasının infeksiyonu ekarte ettirmeyeceği unutulmamalıdır (19).

Yukarıda bahsedildiği gibi yanık alanının değerlendirilerek infeksiyonun klinik belirtilerinin gözlenmesi tanı için esastır. Yanık alanına ilave olarak hastalarda hipotermi, hipertermi, hipotansiyon, oligüri, abdominal distansiyon ile birlikte ileus, hiperglisemi, mental değişikliklerin olması infeksiyon olasılığını artırır . Bugün halen daha yanık sonrası gelişen infeksiyonlar hospitalizasyon süresini uzattığı ve azımsanmayacak mortalitelere sebep olduğundan izole edilen mikroorganizmanın hastanın flora üyesi mi olduğu yoksa infeksiyon etkeni mi olduğu tedavinin yönlendirilmesi açısından oldukça büyük önem taşımaktadır. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki yüzeyel sürüntü örnekleri infeksiyon etkeni mikroorganizma hakkında bize bilgi verdiği halde önemli bir oranda yanık yüzeyindeki kolonize olmuş mikroorganizmalar yanlışlıkla infeksiyon etkeni olarak değerlendirilmekte ve tedavinin yönlendirilmesi sırasında yanlış sonuçlar doğurabilmektedir. Dolayısıyla kantitatif doku biyopsi kültürü bize yüzeyel sürüntü örneklerine göre daha güvenilir sonuçlar vermektedir (15).

Bu çalışmadaki amacımız hastanemiz yanık servisinde yatan hastalardan alınan, yanık yüzeyinde kolonize olan ve yanlışlıkla etken olarak değerlendirilen ve dolayısıyla tedavinin yönlendirilmesi sırasında yanlış sonuçlar doğurabilen yüzeyel sürüntü örnekleriyle, invaziv yanık dokusu infeksiyonu ve buna bağlı sepsis gelişme riski konusunda önemli ipuçları veren ve asıl infeksiyon etkenini tespit etmede daha güvenilir bir yöntem olan kantitatif doku biyopsi kültürü örneklerini karşılaştırarak hem sepsis gelişme riskine karşı erken önlem almak hem de gereksiz ve yanlış ilaç tedavisinin önüne geçmektir.

2. GENEL BİLGİLER

Yüksek ısı, radyasyon ışınları, elektrik, yıldırım çarpması ve kimyasal maddelerle temas gibi nedenlerle oluşan yanıklar, deri ve deri altı dokularda meydana gelen, vücudun dışa açılan organlarını hasara uğratabilen yaralanmalardır. Toplumun büyük bir kısmının hayatı boyunca en az bir kez karşılaşabileceği yanık yaralanmaları, günümüzde sağlık sorunları arasında önemli bir yer tutmaktadır. Termal yanıklar; vücudun dayanabileceği ısıdan daha yüksek ısıya maruz kalması sonucu ısının temas ettiği bölgelerde oluşan yanıklardır. Yüksek ısıya maruz kalma sonucu ortaya çıkan termal yanıkların şiddeti, vücudun yanan kısmının yanığa neden olan etkenle temas süresine (kaynar su vb.), yanık yüzey alanına ve sıcaklığın derecesine bağlı olarak değişmektedir. Örneğin, bina yangınlarında çok kısa zamanda büyük çaplı ve ölümcül yaralar oluşurken; kızgın bir demir parçasının deriye kısa süreli teması lokal ve daha az ağrılı bir yaralanmaya neden olabilmektedir. Yanığa bağlı olarak patojen mikroorganizmalara karşı bir bariyer görevi gören derinin bütünlüğü bozulmakta ve bu durum yanıklı hastalarda morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden olan yanık yarası infeksiyonlarına zemin hazırlamaktadır. Yanık yaralarının insidansı ve prevalansı tüm dünyada yüksek oranlardadır. ABD'de her yıl yaklaşık olarak 2.4 milyon yanık olgusu rapor edilmekte ve bunların da 1.2 milyonunun hastanelere başvurarak ayakta veya yatarak tedavi gördüğü bildirilmektedirler (1, 3-5).

Termal yanıklara bağlı olarak gelişen komplikasyonlar ölümlerde önemli bir rol oynamaktadır. 1930-40'lı yıllara kadar erken ölümlerin en önemli nedenleri olarak gösterilen şok ve solunum yetmezliği ile ilgili ölümler özellikle pozitif basınçlı ventilasyonun yaygın kullanımı ile belirgin bir şekilde azalmıştır. Yanık ünitelerinde yatan hastalarda geç dönemde gelişen morbidite ve mortalite oranları 1960'lı yıllarda topikal antibiyotiklerin yanıklarda kullanılmaya başlanmasıyla kısmen azalmıştır. Yanık tedavisinde 1980-90'lı yıllarda uygulanmaya başlanan yanıklı bölgenin çıkarılması ve daha sonra eksize edilen bölgenin cerrahi olarak kapatılması sepsis gelişme sıklığını azaltmış ancak invaziv infeksiyon insidansını artırmıştır. Özellikle invaziv yanık yaralarında meydana gelen infeksiyonlara bağlı gelişen sepsis ve buna bağlı ölümler önemini korumaktadır (20). ABD'de her yıl yaklaşık olarak 12.000-13.000 civarında hastanın yanık ve getirdiği solunum problemleri, septik komplikasyonlar ve organ yetmezlikleri gibi haftalar sonra dahi gelişebilen klinik sorunlar nedeniyle hayatlarını kaybettiği tahmin edilmektedir (6,21).

Tıptaki tüm gelişmelere rağmen yanık ünitelerindeki infeksiyonlara bağlı ölüm oranları artarak devam etmektedir (22,23). Son yıllarda özellikle polimikrobiyal infeksiyonların artmasıyla yanık infeksiyonları, yanık ünitelerinde yatmakta olan hastaların en önemli ölüm nedeni haline gelmiştir. Bu hastalarda deri bütünlüğünün bozulmasının yanında yanık bölgesindeki damarlanmanın azalmış olmasına bağlı kanlanma yetersizliği, yanık alanındaki nekrotik materyal ve protein koagülasyonu çeşitli mikroorganizmaların yerleşmeleri ve üremeleri için oldukça uygun bir ortam oluşturur, ayrıca yanık yüzey alanı ve hastanede yatma süresi arttıkça da invaziv yanık yarası infeksiyonu ve diğer yanık komplikasyonlarının gelişme sıklığı da artar (15).

Yanık yüzey alanı, vücut yüzeyinin %40'ın üzerinde olan yanıklı hastalarda gelişen enfeksiyonlar sonucu ölüm oranı %75'e kadar çıkmaktadır (15). Buna karşın yanık alanı vücut yüzey alanının %20'nin altında olanlarda ölümcül infeksiyonların oranı çok daha az olmaktadır (6).

2.1. YANIK NEDENLERİ, PATOGENEZ ve KLİNİK

Yanığın etiyolojisinde çeşitli faktörler rol oynayabilir, bunlar:

Sıcak sıvı yanıkları: Sıcak su, süt, yağ ve benzeri sıvılara bağlı gelişen bu tür yanıklar 10 yaşın altındaki çocuklarda daha sık görülmektedir. Sıcaklığın derecesi ve temas süresi arttıkça oluşan hasar da artmaktadır. Sıcak sıvı dökülmesiyle oluşan yanıklar, vücut bölgesinin ilgili sıvı ile temas süresi daha kısa olmasından dolayı sıvı içine düşme veya batmaya bağlı olarak ortaya çıkan yanıklara oranla daha az hasar oluşturmaktadır.

Alev yanıkları: Erişkinlerde en sık rastlanan yanıklar bu grupta yer almaktadır. Ülkemizde özellikle Doğu ve Güneydoğu Anadolu bölgelerin kırsal kesimlerinde tandırların yaygın bir şekilde kullanımından dolayı çocuklarda yanık nedenleri arasında önemli bir yer teşkil etmektedir. Alev yanıkları genelde tüm deri üzerinde etkili olan, deri altı dokularının yanı sıra derin dokuları tahrip eden 3.derece yanıklara yol açarlar. Alev sadece yanığa neden olmadığı gibi, oluşturduğu gazlar ve dumanlar nedeniyle son derece ağır solunum sorunlarına da neden olmaktadır.

Elektrik yanıkları: Maruz kalınan elektrik voltajının şiddetine göre kişiyi çok hafif etkileyebileceği gibi, kalp ritmini bozarak, kalbin durmasına, ölüme kadar giden ağır sonuçlara neden olurlar. Elektrik yanıkları kadınlara oranla erkeklerde daha çok görülmektedir. Yıldırım yanıkları da bu gruba dâhil edilmektedir.

Radyasyon yanıkları: Endüstriyel alanlarda ve laboratuvarlarda yaşanan kazalar, nükleer silahların kullanılması ve tedavi amaçlı kullanılan radyoaktif elementin

yanlış kullanılan yüksek dozları sonucu iyonize olmuş radyasyona maruz kalınması ile ortaya çıkan yaralanmalardır. Radyasyon yanıkları olan kişilerde gasrointestinal ve nörovasküler sendromlar gelişebilmekte, radyasyonun hemopoietik sistem üzerine etkisiyle fırsatçı infeksiyonlara zemin hazırlayan immun yetmezlikler ortaya çıkabilmektedir.

Kimyasal yanıklar: Evlerde, iş yerlerinde, okullarda bir kaza ya da kasıtlı bir saldırı sonucu, sıklıkla güçlü asit ve alkali maddelere temas ile oluşan yaralardır. Asitli maddeler proteinleri denatüre ederek koagülasyon nekrozuna; bazlar ise temas ettiği bölgelerde sıvı bir nekroz oluşumuna neden olurlar. Kimyasal yanıklar daha çok yüz, göz gibi çıplak vücut bölgelerinde ve kol ve bacaklarda oluşmaktadır. Yanıklara neden olan asitlerin başında sülfürik asit, nitrik asit, hidrofluorik asit, hidroklorik asit gibi çeşitli amaçlarla sıklıkla kullanılan asitler gelmektedir. Bazlar içinde ise sodyum, potasyum ve kalsiyum hidroksitler, sodyum ve kalsiyum hipoklorit, amonyak ve temizlik işlerinde kullanılan çeşitli deterjanlar kimyasal yanıkların çoğundan sorumludurlar. Klorat, peroksit, kromat, manganat gibi çeşitli oksidan maddeler; Ayrıca beyazlatıcılar, su ile güçlü reaksiyon verebilen elemental lityum, potasyum ve magnezyum gibi kimyasallar yanık nedeni olabilmektedir (24).

İnhalasyon yanıkları: Ateş, sızıntı ve çeşitli kimyasal maddeler nedeniyle çıkan toksik gazların, duman ve buharların solunması ile gelişen yaralardır. Karbonmonoksit zehirlenmesi, hava yollarının termal yaralanması ve duman inhalasyonuna bağlı gelişir.

Temas yanıkları: Soba, ütü ve benzeri sıcak metallere vücudun bir bölgesinin temas etmesi sonucu oluşan yanıklardır. Daha çok parmaklar ve ellerde görülen bu yanıklar genellikle sınırlı bir alanda meydana gelmektedir. Yanığın derinliği, temas süresi ve sıcaklığa bağlı olarak değişmektedir (6,15).

Deri; sıcak, soğuk, radyasyon, basınç gibi dış etkenlere karşı vücudu belli bir eşik değere kadar koruyan önemli bir örtüdür. Aynı zamanda bu örtü mikroorganizmaların vücuda girişini engelleyen ilk ve önemli giriş kapısı engellerinden biridir. Tüm bu işlevlerinin yanı sıra organizmanın sıvı, protein ve elektrolit dengesini sağlanmasında önemli roller üstlenmiştir. Büyük çaplı yanıklarda bütünlüğünü kaybeden deri, vücudun dış etkenlere karşı savunmasız kalmasına neden olur. Yanık sonrası sıvı kaybına bağlı olarak özellikle çocuklarda gelişen dehidratasyon nedeniyle vücut sıvı-elektrolit dengesi bozulur. Deri bütünlüğünün bozulması ile yanık alanı hastanın kendi derisindeki, gastrointestinal sistemindeki mikroorganizmalar ve çevrede veya aynı ünitede takip edilen başka bir hastada bulunan mikroorganizmalar tarafından

endojen ve eksojen yollarla hızla istila edilir. Mikroorganizmaların bu bölgelere kolonize olması sonucunda da hastalarda yara infeksiyonları ortaya çıkmaktadır (15,19,25).

Santral venöz ve arteryel kateter, endotrakeal tüp, transnazal tüp takılması ve açık yaralar, yanık infeksiyonlarının gelişiminde potansiyel risk oluştururlar. Yanık infeksiyonu etkeni mikroorganizmalar, yanık ünitelerinde hastaların bakımı sırasında çevreden veya aynı ünitede takip edilen başka bir hastadan da bulaşabilir (15,19). Yanık bölgelerine genellikle İlk 48 saat içinde Gram-pozitif; üçüncü günden sonra da Gram-negatif bakteriler kolonize olmaya başlamaktadır. Yanık alanındaki mikroorganizma yoğunluğu bir gram dokuda 10^5 CFU ve üzerine ulaştığında bu organizmalar cilt altı dokulara yayılarak perivasküler kolonizasyon, tromboz, vasküler tıkanma ve nekroz gibi klinik tablolara yol açmakta ve sonuçta invaziv yanık yarası infeksiyonu ve sepsis gelişebilmektedir (15).

Yanık dokunun cerrahi olarak çıkarılmaması durumunda kolonize olan mikroorganizmaların sayısı bir gram dokuda 10^5 ve üzeri rakamlara ulaşabilmektedir. Sayısal olarak mikroorganizmaların artışı da onların canlı ve sağlam dokulara invazyonunu kolaylaştırır. Hastalarda ortaya çıkan klinik bulgular istilacı mikroorganizmaların taşıdıkları virulans faktörleri ile ilgili olarak farklılıklar gösterir.

Yanık infeksiyonlarında, yara yeri kısmen yada bütün olarak siyah renge kadar değişen bir renk değişimine uğrayabilmekte; infeksiyon sağlam subkütan dokulara kadar uzanabilmekte; yanıklı olmayan dokularda ödemlere neden olabilmektedir. Bu genel kilinik belirtilerin yanı sıra *P.aeruginosa* gibi bakteriyel infeksiyonlarda yeşil bir pigmentasyon, HSV gibi viral infeksiyonlarda yara yerinde tipik veziküler lezyonlar gibi etkene özgün belirtiler de görülebilmektedir (2, 19). .

2.2. RİSK FAKTÖRLERİ

Yanık alanlarına mikroorganizmaların bulaşmasından sonra bu organizmaların, yanık yüzeyinde canlılığını sürdürmelerinde, ilgili bölgede kolonize olmalarında ve eskar altındaki sağlam dokuya invaze olmalarında çeşitli nedenler rol oynamaktadır. Önemli olan bu nedenlerden bazıları aşağıda verilmiştir.

Hastanede kalış (hospitalizasyon) süresi: Hastane infeksiyonları yanıklı hastalarda sık olarak ortaya çıkan infeksiyonlardır. Bu olguların hastanede kalma sürelerinin uzaması; *Pseudomonas spp*.gibi Gram-negatif, *S. aureus* gibi Gram-pozitif bakteriler ve *Candida spp*. gibi mantarların yanık yüzeyinde kolonize olma şanslarını arttırmaktadır (15).

Yanık alanının genişliği: Yanık yarasının vücut yüzeyinde tuttuğu yerin genişliği ve derinliğinin fazla olması polimikrobiyal mikroorganizmaların kolonize olmasını arttıran önemli faktörlerdendir. Hastanın kendi florasından ve çevreden kontamine olan mikroorganizmaların sayısının fazlalığına bağlı olarak yanık yarası infeksiyonu ve sepsis gibi komplikasyonların görülme sıklığı artmaktadır (26, 27).

İnvaziv girişimler: Yanıklı hastalarda kullanılan endotrakeal tüpler, ventilatör bağlantıları, endovasküler ve üretral kateterler, drenaj kateterleri ve benzeri birçok yaşam kurtarmaya yönelik girişim, hastane infeksiyonlarının girişi için birer açık kapı gibi çalışır (15). Girişimsel işlemlerle uygulanan kan transfüzyonları, aynı zamanda hastada demir yüklenmesine neden olarak, konak immünitesi baskılanmış bu kişilerde mikroorganizmaların üremeleri için uygun bir ortam oluşmasına zemin hazırlayabilmektedir (15, 28).

Mikroorganizmaların uygulanan antimikrobikrobiklere dirençli olması: Yanıklı hastalarda topikal olarak uygulanan gentamisin, gümüş sülfadiazin, mafenid asetat, gümüş nitrat ve sodyum fusidat gibi antimikrobiyallere dirençli Gram-negatif basillere bağlı yanık sonrası infeksiyonlar gelişebilmektedir (15). Sistemik olarak kullanılan antimikrobiyallere direnç gelişminde, yanık eskarındaki kan akımının azalmasına bağlı olarak bu ajanların tedavide etkili dozlarının yaralı dokuya ulaşamaması etkili olmaktadır (29). Ayrıca, yanık ünitelerinde sık kullanılan antibiyotiklere karşı direnç gelişiminde antibiyotiklerin ampirik kullanımının önemli bir yer tuttuğu bildirilmektedir (30).

2.3. TANI ve ETİYOLOJİ

Yanık sonrasında gelişen infeksiyonların tanısının sadece klinik bulgu ve semptomlarına göre yapılması zordur. Bu nedenle yanık infeksiyonları tanısında; yara yerinde eritem, ateş, eksuda, şişme, lökositoz, hipertermi, hipotansiyon, oligüri gibi klinik bulguların değerlendirilmesinin dışında mikrobiyolojik değerlendirmelere de mutlaka gerek vardır. Yara yerinden alınan sürüntü ve doku biyopsi kültürlerinde mikroorganizma varlığının ve sayılarının tespit edilmesi tanı için esastır (8).

Yanık infeksiyonların tanısında üreyen mikroorganizmanın etiyolojide yer alıp almadığının tespitinde kantitatif doku kültürü yapılması tanı için esastır (31-35) . Buna göre; doku kültüründe gram doku başına 10^5 CFU'dan az mikroorganizma üremesi durumunda üretilen mikroorganizmanın etken olduğu iddiası şüphelidir. Ancak, incelenen dokunun bir gramında 10^5-10^8 CFU mikroorganizma tespit edilmesi halinde invaziv yanık yarası infeksiyonu olarak değerlendirilir. Doku biyopsilerinde gram doku

başına en az 10^8 CFU mikroorganizma tespit edilmesi durumunda ise hastada yanık yarası sepsisi gelişebileceği dikkate alınmalıdır (2).

Zor bir işlem olduğundan dolayı kantitatif doku biyopsi kültürü için örnek alındığında histopatolojik değerlendirme içinde örnek alınmalı ve mümkünse birlikte değerlendirilmelidir. Doku biyopsi kültürleri mikroorganizmaların identifikasyonundan çok canlı dokulara invazyonun olup olmadığını değerlendirmede önemlidir. Canlı doku invazyonu sepsis gelişimini önemli ölçüde arttırmaktadır. Bir diğer tanı yöntemi olan gram boyamada ise görülen mikroorganizmaların kolonizemi yoksa invazemi olduğu hakkında herhangi bir bilgi vermediğinden yanık yarası infeksiyonu tanısında anlamlı değildir. Ayrıca CRP gibi akut faz reaktanlarındaki yükselmede bize infeksiyon hakkında ipucu verirken tanıda değil daha çok tedavinin takibinde kullanılmaktadır.

Yanık yaralarındaki infeksiyonun tanımlanmasında doku biyopsi kültürü için alınan örnekle beraber histopatoljik olarak incelenmesi amacıyla 20-50 mg ağırlığında bir başka doku örneği de alınmalıdır. Biyopsi örneklerinin alınımında lokal değişikliklerin en fazla olduğu yerle birlikte invazyonun varlığının gösterilebilmesi için eskarın altındaki dokunun da alınmasına dikkat edilmelidir.

İnvaziv yanık yaralarında gelişen infeksiyonların tanısında, gerek yanık yerinde yeterli biyopsi materyalinin bulunamayışı ve alınamayışı; ve gerekse de daha çok kırsal kesimler başta olmak üzere pek çok merkezde kantitatif doku biyopsi kültürü ve histopatoljik tanı yöntemlerinin uygulanamayışı nedenleriyle zorluklar yaşanmaktadır. Bu durumlarda, yanık infeksiyonlarının tanımlaması ve sınıflandırılmasında; National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) sistemin yanık dokusunun görünüm ve özelliklerine, hastanın kliniği ve mikrobiyolojik ve biyokimyasal laboratuvar bulgularına göre belirlediği kriterler ve öneriler dikkate alınmalıdır.

Yanık infeksiyonlarında mantarlar ve virüsler de etken olarak yer alsalar da en sık olarak rol oynayan mikroorganizma grubu bakterilerdir. En sık gözlenen bakteriler arasında *P. aeruginosa, S. aureus,* enterik bakteriler*, Enterococcus spp* ve *Candida spp*, yer almaktadır (15, 36- 40). Yanık yaralarında en sık kolonize olan fungal etken *Candida spp*' dir. Fungal infeksiyonlar genelliklede bakteriyel infeksiyonlara sekonder olarak gelişmektedirler (41- 48). Yanık infeksiyonu oluşturan küf mantarları arasında ise ilk sırayı *Aspergillus spp* almaktadır. Yanıklı hastalarda en sık infeksiyona yol açan virüslerin başında ise Herpes Simplex Virus (HSV), Cytomegalovirus (CMV) ve Varicella zoster virüs (VZV) gibi virüsler gelmektedir (15,49- 54).

Yanık yarası infeksiyonlarından sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Yanık infeksiyonlarından sıklıkla izole edilen mikroorganizmalar (8,55)

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

2.4. YANIK İNFEKSİYONLARINDAN KORUNMA

Geleneksel olarak yanıklı hastalarda, yanık yarası sellülitlerinin önlenmesi amacıyla erken dönemde antistreptokokkal antibiyotikler; diğer bakteriyel infeksiyonların gelişimini engellemek amacıyla oral ve parenteral çeşitli antibiyotikler, profilaktik amaçla kullanılmaktadır. Ayrıca ameliyata hazırlık sırasında hastaya antibiyotik verilmesi ve yüksek ateşli ya da hipotansif hastalarda kültür sonuçları alınıncaya kadar da geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanılması önerilmektedir (56).

Yanık sonrası infeksiyondan korunma ve infeksiyonları kontrol altına almak için çeşitli tedbirlerin alınması gerekmektedir. Bu tedbirler arasında; hastaların yanık yaralarına hastabakıcı, hemşire gibi personel, diğer hastalar ve çevreden olası kontaminasyonun engellenmesi amacıyla hastayla temas halinde olan personel ve diğer kişilerin ellerini usulüne uygun olarak yıkamaları, hastaya müdahale sırasında steril eldiven giymeleri, steteskop, tansiyon aleti, termometre gibi tıbbi aletlerin mümkünse hastaya özel olması ve hasta odasının dezenfeksiyonu en önemli olanlarındandır. Yine yanık yüzeyinin steril serum fizyolojik veya antiseptiklerle temizlenmesi çapraz kontaminasyonların önlenmesi amacıyla önerilen ve sıklıkla uygulanan işlemlerdendir. Ayrıca sistemik ve lokal antimikrobiyallerin kullanılması; yanık alanının erken eksizyonu ve kapatılması mikroorganizmaların yanık yüzeyinde kolonizasyonu ve çoğalmasını önleyen uygulamalardandır (57- 59).

2.5. YANIK İNFEKSİYONLARINDA TEDAVİ

Yanık alanının temizlenmesi, topikal ve sistemik antimikrobiyal ilaçların uygulanması, hastaların immün sistemin mobilizasyonu, uygun sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması yanık infeksiyonlarında tedavinin esasını teşkil etmektedir. Travmayla başvuran yanık yaraları da tetanoz için riskli yaralardır. Tetanoz profilaksisine hastanın bağışıklık durumuna göre karar verilir (6).

İnvaziv yanık yarası infeksiyonlarında hasta bütün dolaşım, solunum ve diğer bütün sistemler yönüyle değerlendirilmeli ve biran önce destek tedavisine başlanılmalıdır. İnfeksiyon düşünüldüğünde mümkünse en dar spektrumlu antibiyotikle tedaviye başlanılmalı ve daha sonra kültür sonucuna göre tedavi yönlendirilmeli, gerekirse bu ajan değiştirilmelidir. Özellikle 2. ve 3. dereceden yanıklı hastalarda deri bariyer görevini kaybettiğinden dolayı mikroorganizmaların kolonizasyonuna yatkın hale gelmekte ve buda infeksiyon sıklığını arttırmaktadır. Bu hastalara yanık yarasındaki mikroorganizma kolonizasyonunu azaltmak için derhal topikal antimikrobiyal ajanlar başlanılmalıdır, topikal antimikrobiyaller genelde günde iki kez uygulanır. Günümüzde en sık kullanılan topikal antimikrobiyal ajanlar gümüş sülfadiazin, mafenid asetat, povidone-iodine, ‰5'lik gümüş nitrat, nitrofurazon ve gentamisin merhemleridir (2, 19). Tüm bu ajanlar uygulandığı zaman metabolik hızı arttırır ve yara iyileşmesini yavaşlatırlar. Yanık ünitelerinde en sık tercih edilen topikal antimikrobiyal ajan gümüş sülfadiazindir, gümüş sülfadiazinin geniş bir etki spektrumu vardır fakat eskar dokusuna penetre olmaz, hem Gram-pozitif hem de Gram-negatif mikroorganizmalara etkilidir. Tek başına kullanılabileceği gibi antifungal bir ajanla birliktede kullanılabilir, nistatinle kombine kullanıldığında yara iyileşmesini geciktirici etkisi ortadan kalkar, en önemli yan etkisi lökopenidir. Diğer bir sık uygulanan topikal ajan mafenid asetattır, özellikle *Pseudomonaus spp* ve diğer Gram-negatif mikroorganizmalara etkili geniş spektrumlu antimikrobik ajandır yanık eskarı ile altındaki dokuya mükemmel bir şekilde diffüze olur, ancak uygulanması oldukça ağrılıdır ve karbonik anhidraz enzimini inhibe ederek metabolik asidoza neden olabilir bu nedenle invaziv infeksiyonlara saklanılmalıdır. ‰5'lik gümüş nitrat solüsyonu da etkili bir ajandır ancak son yıllarda popülaritesini yitirmiştir. Nitrofurazon hem Gram-pozitif, hem Gram-negatif bakterileri içine alan geniş bir etki spektrumuna sahiptir, bakterisit etkilidir, kolay çözünebilir olması derin yanıkların tedavisinde üstünlük sağlar, özellikle diğer antimikrobiyallere direnç gelişme olasılığı bulunan 2. Ve 3. derece yanıklarda tedaviye ek olarak kullanılabilir. Minör yanıklarda kullanılması gereken topikal ajanlar ise bacitrasin, neosporin ve

polisporindir (19). Eğer histopatolojik inceleme derece IIc ise sistemik antimikrobiyal ilaçların acilen başlanması mikroorganizmaların uzak organ ve dokulara yayılım riskini azaltır (19). Sistemik antimikrobiyal ilaçlar en az 10-14 gün süreyle uygulanmalıdır. Eğer etken *S. aureus* ise süre uzayabilir (60). Tedavide kültür sonuçları gelinceye kadar kullanılan vankomisin-amikasin kombinasyonu genellikle ensık tercih edilen tedavi protokolüdür yalnız ampirik tedavinin dirençli mikroorganizma gelişme sıklığını arttıracağı unutulmamalıdır. Yanık yerinde β-hemolitik streptokoklara bağlı sellülit gelişmişse lokal uygulanacak olan mafenid asetat ve intravenöz kristalize penisilinle tedavi edilmelidir. Yalnız sistemik penisilin uygulamasının, dirençli mikroorganizma ve mantarların yanık alanında kolonizasyonuna yol açabileceği de unutulmamalıdır (61). Pediatrik yaş grubunda oluşan yanıklarda erken dönemde penisilin uygulanabilir (60,62). Ama aynı grup hastalarda rutin sistemik penisilin profilaksisinin gerekli olmadığı ve A grubu β-hemolitik streptokok'lara bağlı yanık infeksiyonlarını azaltmadığını bildiren yayınlarda bulunmaktadır (63,64).

Mantarlara bağlı yanık infeksiyonlarında topikal tedavide mikonazol veya klotrimazol krem uygulanır, sistemik infeksiyon düşünüldüğünde ise amfoterisin B flukonazol, vorikonazol, kaspofungin gibi antifungal ajanlar kulanılır, mantar infeksiyonlarında tedavi oldukça uzun zaman almakta ve infeksiyon kas ve kas fasiyalara yayılmışsa bazen amputasyon gerekebilmektedir (2).

Eğer yanık infeksiyonu HSV ile oluşmuşsa 3 saatte bir 7 gün süreyle topikal %5'lik asiklovir krem uygulanmalı, doku ve organlara yayılım söz konusuysa sistemik asiklovir tedavisine başlanılmalıdır. CMV'ye bağlı yanık infeksiyonları genelde asemptomatiktir, semptomatik hastalarda gansikolvir kullanılabilir (2, 19).

Sonuç olarak, yanıklı hastalarda yanık infeksiyonlarının kontrolü için öncelikle yanık alanının çapraz kontaminasyonu engellenmeli, mümkünse hastalar birbirinden tamamen izole edilmeli, ortam temizliğine ve steriliteye çok önem verilmelidir. Yanık bir travmadır ve travmayla gelen her hastada olduğu gibi tetanoz profilaksisi unutulmamalıdır. Ayrıca yanık yarasında mikroorganizma kolonizasyonunu azaltmak için topikal antimikrobiyal ajanlara hemen başlanılmalı, invaziv yanık yarası infeksiyonu düşünüldüğünde ise tedavi protokolüne sistemik bir antimikrobiyal zaman kaybetmeden eklenmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. GEREÇLER

Kullanılan Gereçler

- Etüv
- Buzdolabı
- Bunzen beki
- Otoklav
- Pastör fırını
- Vorteks karıştırıcı
- Binoküler ışık mikroskopu
- Hassas terazi
- Plastik, tek kullanımlık steril petri kapları
- Jar
- Halka (loop) öze
- İğne öze
- Steril eküvyon çubukları (pamuklu silgeçler)
- Spor
- Lam
- Ten Broeck cam homogenizatör (Şekil1)
- Steril bistüri
- Desikatör (mumlu kavanoz)
- Parafilm
- Punch biyopsi aleti (Şekil 2)
- 16X160mm ebatlarında steril cam tüpler
- Steril ölçülü cam pipetler (2-5mlt)
- Steril yavrulu tüpler (16x160mm ebatlı cam tüplerin içinde 13x100mm çaplı cam tüpler)
- Pens
- Steril nonbakteriyostatik gazlı bez
- Antibiyotik diskleri (Oxoid)



Şekil 1



Şekil 2

Kullanılan besiyerleri ve ayıraçlar:

- Kanlı (blood) Agar
- MacConkey Agar
- TSI Agar (Three Sugar Iron Agar-üç şekerli demirli besiyeri)
- Triptofanlı buyyon (indol besiyeri)
- Hareket besiyeri
- Mannit besiyeri
- Simmons sitrate Agar
- Üreli buyyon
- Mueller Hinton Agar
- Steril serum fizyolojik
- Kovaks ayıracı (izoamil alkol p-dimetilaminobenzaldehit)
- Katalaz (%3'lük hidrojen peroksit(H_2O_2))
- Oksidaz (%0.5'lik tetramethylphenilene diamine dihidrochloridin)
- Koagülaz (fizyolojik tuzlu su ile 1:5 oranında sulandırılmış sitratlı plazma)
- %0.5'lik sodyum tiyosülfat
- Gram boyama ve basit boyama setleri

Kullanılan kitler:

- AnaeroGen^{TM}(OXOID) API 20 NE (Bio-Merieux)
- API Coryne (Bio-Merieux)

- PYR (pyrrolidonyl arylamidase activity test) (OXOID)

3.2. YÖNTEM

3.2.1. Sürüntü örneği alınması ve değerlendirilmesi

Örnek toplama: Steril serum fizyolojikle yanığın üzerindeki pansumana ait kalıntılar uzaklaştırıldıktan sonra %70'lik etil alkolle yanık yüzeyi temizlendi. Daha sonra cam tüpler içerisinde bulunan steril serum fizyolojikle daha önceden nemlendirilmiş olan eküvyonlarla yanık bölge ile normal derinin birleştiği yaklaşık $4cm^2$'lik bir alandan sert bir şekilde sürüntü örneği alınarak steril koşullarda laboratuvara ulaştırıldı (65).

Kültür: Laboratuvara gelen sürüntü örnekleri iki tane %5 koyun kanlı agar ile iki tane de MacConkey Agar'a koloni azaltma yöntemiyle ekildi. Daha sonra örnekler 37^0C'de %5 CO_2'li ortamın oluşturulduğu etüvlerde (β-hemolitik streptokokların üreyebilmeleri için jarlar kullanıldı) 24-48 saat bekletildi. Daha sonra 1. Kadranda 9 ve üzeri koloni sayısındaki üremeler pozitif olarak değerlendirildi.

3.2.2. Biyopsi örneği alınması ve değerlendirilmesi

Örnek Toplama: Steril serum fizyolojikle yanığın üzerindeki topikal ajanlar uzaklaştırıldı. %70'lik etil alkolle biyopsinin alınacağı eskar dokusu temizlendikten sonra yanık yüzeyinin kabuğuna uzunluğu 1-2 cm, genişliği yaklaşık 0.5 cm olacak şekilde steril bistüri ile birbirine paralel iki kesi atıldı. Daha sonra kabuk bir pens yardımıyla kaldırılarak 3mm çapındaki punch biyopsi aletiyle ağırlığı 20-50mg arasında olacak şekilde doku örneği alındı (32). Alınan biyopsi örneği steril nonbakteriyostatik gazlı bezle nemlendirilen steril petri kaplarında laboratuara taşındı.

Numune değerlendirme: Alınan doku örnekleri steril bistüriyle küçük parçalara ayrıldıktan sonra boş bir petri kabı hassas terazide tartılarak darası alındı, daha sonra biyopsi örnekleri tartılarak ağırlıkları 20-50mg arasında olacak şekilde ayarlandı(kalan doku örneği petri kaplarının etrafı parafilmle kapatılarak sterilizasyon işlemine tabi tutulduktan sonra tıbbi atık kutusuna atıldı). Doku örneği 2ml steril serum fizyolojik içeren steril cam tüp içine alınarak %0.5 lik sodyum tiyosülfatla üzerindeki topikal antimikrobiyal ajanlara ve pansuman materyallerine ait kalıntılar uzaklaştırıldı. Daha sonra serum fizyolojik-doku biyopsi örneği karışımı Ten Broeck doku öğütücü (cam homojenizatör)'nün tüp kısmına aktarıldı ve öğütücü kısmıyla karışım iyice homojen

hale gelinceye kadar (yaklaşık 5dakika) ezildi (66,67). Daha sonra steril cam tüplere aktarıldı.

Kantitatif kültür: Homojen hale getirilmiş serum fizyolojik-doku örneği karışımından iki tane %5 koyun kanlı agara ve iki tane de MacConkey Agar'a steril ölçülü cam pipetlerle 0.1'er ml alınarak besiyeri yüzeyini damlatıldıktan sonra daha önceden hazırlanıp steril hale getirilmiş yavrulu tüplerle besiyeri yüzeyinin tamamını alacak şekilde yayıldı. Daha sonra örnekler 37^0C'de %5 CO_2'li ortamın oluşturulduğu etüvlerde (β-hemolitik streptokokların üreyebilmeleri için jarlar kullanıldı) 24-48 saat bekletildi.

Sonuçlar değerlendirilirken gram doku başına koloni sayısı
n x d x 2 / w formülüyle hesaplandı.
n: Sayılan koloni sayısı
d: Plaktaki nihai dilüsyon (10)
2: Örneğin homojen hale getirilmesinde kullanılan serum fizyolojik miktarı(2 mlt)
w: Gram cinsinden doku ağırlığını ifade etmekteydi

Bakteri Tiplendirme:

Bekleme süresi sonunda hem kanlı hem de MacConkey'de üreme olmayanlar kültür negatif olarak çıkarıldı. Hem kanlı agar hem de MacConkey'de üreyenler gram negatif olarak değerlendirildi. Bunlar:

MacConkey agarda laktoz (+), TSI besiyerinde glikoz ve laktozu fermente etmiş, gaz oluşumu (+), H_2S (-), Simmons sitrat (-), hareket besiyerinde (+), indol (+), üreaz (-) olup mannitolu fermente eden bakteriler *E. coli* olarak adlandırıldı.

MacConkey agarda laktoz (+), TSI besiyerinde glikoz ve laktozu fermente etmiş, gaz oluşumu (+), H_2S (-), Simmons sitrat (+), hareket besiyerinde (+), indol (-), üreaz (-) olup mannitolu fermente eden bakteriler *E. aerogenes* olarak adlandırıldı.

MacConkey agarda laktoz (+), TSI besiyerinde glikoz ve laktozu fermente etmiş, gaz oluşumu (+), H_2S (-), Simmons sitrat (+), hareket besiyerinde (-), indol (-), üreaz (+) olup mannitolu fermente eden bakteriler *K. pneumoniae* olarak adlandırıldı.

MacConkey agarda laktoz (-), TSI besiyerinde glikoz ve laktozu fermente etmiş, gaz oluşumu (+), H_2S (-), Simmons sitrat (+), hareket besiyerinde (+), indol (+), mannitol (-) olan bakteriler *Citrobacter diversus* olarak adlandırıldı.

MacConkey agarda laktoz (-), TSI besiyerinde glikoz (+) laktoz (-), gaz oluşumu (+), H_2S (-), Simmons sitrat (+), hareket besiyerinde (+), indol (-), olup mannitolu fermente eden bakteriler *S. marcescens* olarak adlandırıldı.

Non-fermentatif gram negatif basillerden MacConkey besiyerinde laktoz (-), oksidaz testi pozitif olan, TSI besiyerinde dipte ve yatık kısımda alkali reaksiyon veren, H_2S (-), Simmons sitrat (+), hareket besiyerinde (+), indol (-) bakteriler *P. aeruginosa* olarak adlandırıldı. API 20 NE ile doğruluğu teyit edildi.

Non-fermentatif gram negatif basillerden MacConkey besiyerinde laktoz (-), oksidaz testi negatif olan, TSI besiyerinde dipte ve yatık kısımda alkali reaksiyon veren, H_2S (-), Simmons sitrat (+), hareket besiyerinde (+), indol (-), mannitolü fermente etmeyen, karbapenem dirençli (imipenem, meropenem) ve trimetoprim-sulfometoksazole duyarlı olan ve gram boyamada gram negatif basil morfolojisindeki bakteriler *Stenotrophomonas maltophilia* olarak adlandırıldı. API 20 NE ile doğruluğu teyit edildi.

Non-fermentatif gram negatif basillerden MacConkey besiyerinde laktoz (-), oksidaz testi negatif olan, TSI besiyerinde dipte ve yatık kısımda alkali reaksiyon veren, Simmons sitrat (+), hareket besiyerinde (-), indol (-) ve gram boyamada kok ya da kokobasil görünümünde bakteriler *Acinetobacter spp*. olarak adlandırıldı. API 20 NE ile doğruluğu teyit edildi.

Bekleme sonucu sadece kanlı agarda üreyen, MacConkey'de üremeyenler gram pozitif olarak değerlendirildi. Bunlar:

Gram pozitif kokobasil morfolojisinde olan ve metilen mavisiyle boyamada metakromatik cisimciklerin tekir kedi kuyruğu şeklinde görüldüğü katalaz pozitif bakteriler Difteroid basil olarak adlandırıldı. API Coryne ile doğruluğu teyit edildi.

Gram pozitif kok morfolojisinde olan katalaz (-) bakterilere PYR testi yapıldı, PYR (+) olup basitrasine duyarlı, trimetoprim-sulfometoksazole dirençli olanlar A grubu β-hemolitik streptokok, basitrasine dirençli olanlar *Enterococcus spp.* olarak adlandırıldı. PYR (-) olanlar kanlı agarda yaptıkları hemolize göre α,β ve non hemolitik streptokok olarak adlandırıldı.

Gram pozitif kok morfolojisinde olup katalaz (+) olan bakteriler koagülaz deneyine tabi tutuldu koagülaz (+) olanlar *S. aureus*, koagülaz negatif olanlar de KNS olarak adlandırıldı.

Metilen mavisiyle boyamada tipik zeytin çekirdeği görünümü arz eden yapılar *Candida spp*. olarak adlandırıldı.

Gram boyamada gram negatif diplokok görünümündeki oksidaz pozitif özellikteki mikroorganizmalar *Neisseria spp*. olarak adlandırıldı.

İstatistiksel Analiz: İstatistiksel analizler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) istatistik programının 11.5 sürümüyle X^2 (ki-kare) testi kullanılarak yapıldı, testte elde edilen $p<0.05$ değerleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aziziye Araştırma Hastanesi Yanık ünitesi'nde yatmakta olan yaşları 1-71 arasında değişen (ortalama 10.5) 74'ü kadın 86'sı erkek olmak üzere 160 kişi alındı. Bunlar çeşitli şekillerde yanmış olan ve yatarak tedavi edilmeleri gereken 2. ve 3. derece yanıklı hastalardı. Hasta yaş dağılımları ve yanığın etyolojisinde rol oynayan faktörler tablo 7 ve 8'de görülmektedir.

Yanıklı hastalarda en fazla oranı 5 yaş ve altı hastalar teşkil ediyordu, bu toplam hasta sayısının da %66.3'üne tekabül ediyordu, bunu 41 hasta ile 6-35 yaş arası hastalar izliyordu, en az olan hasta grubu ise 36 yaş ve üzeriydi. Bu değerler istatistiksel olarak ta anlamlı bulundu ($p<0.05$), (Tablo 2).

Tablo 2. Yanıklı hastaların yaş dağılımı.

Yaş Grubu	Kadın		Erkek		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
≤ 5	47	29.4	59	36.9	106	66.3
6-35	15	9.3	25	15.6	40	24.9
≥ 36	12	7,5	2	1.3	14	8.8
Toplam	74	46.2	86	53.8	160	100

$X^2=10.158$ $p=0.006$ $P<0.05$

Yanığın etyolojisinde en üst sırada yer alan yanık sebebi %55 ile sıcak su ve süt gibi sıvıların dökülmesine bağlı yanıklardı, bunu %31 ile alev'e bağlı ve özellikle kırsal kesimlerde halen daha önemli oranlarda rastlanan tandır yanıkları izliyordu, en az görülen yanık nedeni ise %6.2 ile elektrik yanıklarıydı. 5 yaş ve altı hasta grubunda en sık yanık nedeni su ve süt gibi sıvıların dökülmesine bağlı yanıklarken, 6-35 yaş arası en sık yanık nedeni alev, 36 yaş ve üstü hastalarda ise tandır yanıkları idi. Genel olarak da en sık yanık nedeni %55 ile sıvı yanıklarıydı, alev ve tandır yanıkları ise aynı oranlardaydı, en az görülen yanık nedeni ise elektrik yanıkları idi. Sıvı yanıkları hem erkek hem de kadınlarda yanıkların büyük çoğunluğunu oluşturuyordu. Elektrik yanıkları sadece erkeklerde görülürken, tandır yanıkları ise kadınlarda daha fazla idi, alev yanıkları ise birbirine yakın oranlarda seyrediyordu. Bu değerler istatistiksel olarak ta anlamlı bulundu ($p<0.001$) (Tablo 3,4).

Tablo 3. Yanık etyolojisinde rol oynayan faktörler.

Yanık Etyolojisi	5 Yaş ve Altı		6-35 Yaş Arası		36 Yaş ve Üstü		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Sıvı (Su, Süt, Yağ)	77	48.1	10	6.3	1	0.6	88	55
Alev	6	3.8	20	12.5	5	3.1	31	19.4
Tandır	23	14.4	1	0.6	7	4.4	31	19.4
Elektrik	0	0	9	5.6	1	0.6	10	6.2
Toplam	106	66.3	40	25	14	8.7	160	100

X^2=86.45(a) p=0.000 P<0.001

Tablo 4. Cinsiyete göre yanık dağılımı.

Cinsıyet	Sıcak Su, Süt ve Yağ		Alev Yanığı		Elektrik		Tandır		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Erkek	54	33.8	15	9.3	10	6.3	7	4.4	86	53.8
Kadın	34	21.2	16	10	0	0	24	15	74	46.2
Toplam	88	55	31	19.4	10	6.2	31	19.4	160	100

X^2 = 23,130(a) p=0,000 P<0.001

Yine yanık ünitesinde yatmakta olan hastaların çoğunluğunu %70 gibi oldukça yüksek bir oranla 2. derece yanıklar oluşturuyordu, 3. derece yanıkların oranı ise %30 idi. 1. derece yanıklar hastanede yatarak tedavi görmediklerinden dolayı çalışmamıza alınmadı. Yanık derecesi ile hasta sayısı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05) (Tablo 5).

Tablo 5. Yanık derecesine göre hasta dağılımı.

Yanık Derecesi	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
2. derece yanık	65	40.6	47	29.4	112	70
3. derece yanık	21	13.1	27	16.9	48	30
Toplam	86	53.7	74	46.3	160	100

X^2=2.758 p=0.097 P>0.05

5 yaş ve altı hastalar ile 6-35 yaş arası hastalarda 2. derece yanıklar daha sık iken 36 yaş ve üzeri hastalarda 3. derece yanıklar daha fazla idi. Bu istatistiksel olarak da oldukça anlamlıydı (p<0.001) (Tablo 6).

Tablo 6. Yanık derecesi ile yaş arasındaki ilişki.

Yanık Derecesi	5 Yaş ve Altı		6-35 Yaş Arası		36 Yaş ve Üstü		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
2. derece yanık	83	51.9	26	16.2	3	1.9	112	70
3. derece yanık	23	14.4	14	8.8	11	6.8	48	30
Toplam	106	66,3	40	25	14	8.7	160	100

X^2=19.683 p=0.000 P<0.001

Hastalardan alınan sürüntü sonuçlarında 160 olgunun 77 sinde üreme saptandı. Cinsiyet, yaş grupları, yanık derecesi ve yanık nedenine göre gruplandırıldığında bunların istatistiksel olarak her hangi bir anlam ifade etmediği görüldü (p>0.05) (Tablo 7, 8, 9, 10).

Tablo 7. Cinsiyete göre sürüntü kültürü sonuçları.

Cinsiyet	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Erkek	38	23.7	48	30	86	53,7
Kadın	39	24.4	35	21.9	74	46.3
Toplam	77	48.1	83	51.9	160	100

X^2=1.156 p=0.282 P>0.05

Tablo 8. Yaş gruplarına göre sürüntü kültürü sonuçları.

Yaş	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
5 yas ve altı	53	33.1	53	33.1	106	66.2
6-35 yaş arası	19	11.9	21	13.1	40	25
36 yaş ve üzeri	5	3.1	9	5.7	14	8.8
Toplam	77	48,1	83	51,9	160	100

X^2=1.019 p=0.601 P>0.05

Tablo 9. Yanık derecesine göre sürüntü kültürü sonuçları.

Yanık Derecesi	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
2. derece yanık	55	34.4	57	35.6	112	70
3. derece yanık	22	13.7	26	16.3	48	30
Toplam	77	48.1	83	51.9	160	100

X^2=0.144 p=0.704 P>0.05

Tablo 10. Yanık nedenine göre sürüntü kültürü sonuçları.

Yanık Nedeni	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Sıvı (Su, Süt, Yağ)	41	25.6	47	29.4	88	55
Alev yanığı	17	10.6	14	8.8	31	19.4
Elektrik	5	3.1	5	3.1	10	6.2
Tandır	14	8.8	17	10.6	31	19.4
Toplam	77	48.1	83	51.9	160	100

X^2=0.766 p=0.858 P>0.05

Hastalar yanık yüzdelerine göre değerlendirildiğinde ise yanık yüzdesi artıkça üreme oranının da arttığı görüldü. Bu istatistiksel olarak ta anlamlıydı (p<0.05) (Tablo 11).

Tablo 11. Yanık yüzdesine göre sürüntü kültürü sonuçları.

Yanık Yüzdesi	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
%30 ve altı	52	32.5 (42.6)	70	43.7 (57.4)	122	76.2
%31 ve 40 arası	10	6.3 (52.6)	9	5.7 (47.4)	19	12
%41 ve %50 arası	2	1.2 (66.6)	1	0.6 (33.4)	3	1.8
%51 ve üzeri	13	8.1 (81.2)	3	1.9 (18.8)	16	10
Toplam	77	48.1	83	51.9	160	100

X^2=9.079 p=0.028 P<0.05

Not: Parantez içerisindeki değerler yanık yüzey alanlarına göre kendi aralarındaki yüzdeyi göstermektedir. Örneğin yanık yüzey alanı %30 ve altında olan 122 hastanın %42.6' sında sürüntü örneklerinde üreme saptanmıştır.

Hastaların hastanede yattıkları güne göre sürüntü sonuçları değerlendirildiğinde yatılan gün sayısı arttıkça üreme oranının da arttığı tespit edildi bu istatistiksel olarak ta anlamlıydı ($p<0.05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Yatılan gün sayısına göre sürüntü kültürü sonuçları.

	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
Yatılan Gün Sayısı	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
10 gün ve ≤	28	17.5 (16.2)	45	28.1 (83.8)	73	45.6
11-20 gün	16	10 (41)	23	14.4 (59)	39	24.4
21-30 gün	13	8.1 (56.5)	10	6.3 (43.5)	23	14.4
31-40 gün	6	3.7 (85.7)	1	0.6 (14.3)	7	4.3
41 gün ve ≥	14	8.8 (77.7)	4	2.5 (22.3)	18	11.3
Toplam	77	48.1	83	51.9	160	100

$X^2=14.529$ $p=0.006$ $P<0.05$

Not: Parantez içerisindeki değerler hastanede yatılan gün sayısına göre kendi aralarındaki yüzdeyi göstermektedir. Örneğin 10 gün ve daha az süre hastanede yatan 73 hastanın %16.2' sinde sürüntü örneklerinde üreme saptanmıştır.

Biyopsi sonuçları değerlendirildiğinde sadece 31 olguda üreme saptandı, sonuçlar yaşa ve yanık derecesine göre gruplandırıldığında bunlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo 13,14)

Tablo 13. Yaşa göre biyopsi kültürü sonuçları.

	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
Yaş	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
5 yas ve altı	18	11.2	88	55	106	66.2
6-35 yas arası	10	6.3	30	18.7	40	25
36 yas ve üzeri	3	1.9	11	6.9	14	8.8
Toplam	31	19.4	129	80.6	160	100

$X^2=1.237$ $p=0.539$ $P>0.05$

Tablo 14. Yanık derecesine göre biyopsi kültürü sonuçları.

	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
Yanık Derecesi	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
2. derece yanık	20	12.5	92	57.5	112	70
3. derece yanık	11	6.9	37	23.1	48	30
Toplam	31	19.4	129	80.6	160	100

$X^2=0.551$ $p=0.458$ $P>0.05$

Cinsiyete göre biyopsi sonuçlarına bakıldığında sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.05) (Tablo 15)

Tablo 15. Cinsiyete göre biyopsi kültürü sonuçları.

	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
Cinsiyet	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Erkek	10	6,3	76	47,5	86	53,7
Kadın	21	13,2	53	33,1	74	46,3
Toplam	31	19,4	129	80,6	160	100

X^2=7.144 p=0.008 P<0.05

Yanık nedenlerine göre biyopsi sonuçlarına bakıldığında elektrik yanıklarından alınan biyopsi sonuçlarında herhangi bir üreme saptanmazken üreme olan vakaların %6.9'unu sıvı ve alev yanıkları, %5.6'sını ise tandır yanıkları teşkil ediyordu. Görüldüğü üzere en fazla yanığın görüldüğü sıvı yanıklarında kültür pozitif olguların oranı tandır ve alev yanıklarından daha azdı. Bu değerler istatistiksel olarakta anlamlı bulundu (p<0.05) (Tablo 16).

Tablo 16. Yanık nedenine göre biyopsi kültürü sonuçları.

Yanık Nedeni	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Sıvı (Su, Süt, Yağ)	11	6.9	77	48.1	88	55
Alev yanığı	11	6.9	20	12.5	31	19.4
Elektrik	0	0	10	6.2	10	6.2
Tandır	9	5.6	22	13.8	31	19.4
Toplam	31	19.4	129	80.6	160	100

X^2=12.066 p=0.007 P<0.05

Yanık yüzdesine göre biyopsi sonuçları değerlendirildiğinde de sürüntü sonuçlarında olduğu gibi yine yanık yüzdesi artıkça üreme oranlarının arttığı görüldü, özellikle %51 ve üzeri yanıklarda bu oran oldukça yüksekti. Bu değerler istatistiksel olarakta anlamlı bulundu ($p<0.05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Yanık yüzdesine göre biyopsi kültürü sonuçları.

	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
Yanık Yüzdesi	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
%30 ve altı	18	11.2 (14.7)	104	64.9 (85.3)	122	76.1
%31 ve 40 arası	3	1.9 (15.8)	16	10 (84.2)	19	11.9
%41 ve %50 arası	1	0.6 (33.3)	2	1.3 (66.7)	3	1.9
%51 ve üzeri	9	5.7 (56.2)	7	4.4 (43.8)	16	10.1
Toplam	31	19.4	129	80.6	160	100

$X^2=16.126$ $p=0.001$ $P<0.05$

Not: Parantez içerisindeki değerler yanık yüzey alanlarına göre kendi aralarındaki yüzdeyi göstermektedir. Örneğin yanık yüzey alanı %30 ve altında olan 122 hastanın %14.7' sinde biyopsi örneklerinde üreme saptanmıştır.

Hastaların hastanede yattıkları güne göre biyopsi sonuçları değerlendirildiğinde sürüntü sonuçlarında olduğu gibi yatılan gün sayısı arttıkça üreme oranınında arttığı tespit edildi bu istatistiksel olarakta anlamlıydı ($p<0.001$) (Tablo 18).

Tablo 18. Yatılan gün sayısına göre biyopsi kültürü sonuçları.

	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
Yatılan Gün Sayısı	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
10 gün ve ≤	4	2.5 (5.4)	69	43.1 (94.6)	73	45.6
11-20 gün	7	4.4 (17.9)	32	20 (82.1)	39	24.4
21-30 gün	8	5 (34.8)	15	9.4 (65.2)	23	14.4
31-40 gün	4	2.5 (57.1)	3	1.9 (42.9)	7	4.4
41 gün ve ≥	8	5 (44.4)	10	6.2 (55.6)	18	11.2
Toplam	31	19.4	129	80.6	160	100

$X^2=26.203$ $p=0.000$ $P<0.001$

Not: parantez içerisindeki değerler hastanede yatılan gün sayısına göre kendi aralarındaki yüzdeyi göstermektedir. Örneğin 10 gün ve daha az süre hastanede yatan 73 hastanın %5.4' ünde biyopsi örneklerinde üreme saptanmıştır.

Alınan sürüntü ve biyopsi örneklerinde üreme sonuçları değerlendirildiğinde sürüntü örneklerinin 77'sinde biyopsi örneklerinin ise 31'inde üreme saptandı. Bu istatistiksel olarak da oldukça anlamlı bulundu($p<0.001$)(Tablo 19).

Tablo 19. Sürüntü ve biyopsi kültürü sonuçlarının karşılaştırması.

	Biyopsi Örneği					
	Kültür Pozitif		Kültür Negatif		Toplam	
Sürüntü Örneği	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Kültür Pozitif	31	19.4	46	28.6	77	48
Kültür Negatif	0	0	83	52	83	52
Toplam	31	19.4	129	80.6	160	100

$X^2=41.446(b)$ $p=0.000$ $P<0.001$

Sürüntü örneklerinden en sık izole edilen gram negatif mikroorganizma *P. aeruginosa* idi, onu *E. aerogenes* ve *E. coli* takip ediyordu, gram pozitifler ise KNS, *Enterococcus spp.* ve *S. aureus* şeklinde sıralanıyordu. Biyopsi örneklerinde en sık izole edilen gram negatif mikroorganizma *P. aeruginosa* iken onu *E. aerogenes* ve *Acinetobacter spp.* takip ediyordu. Gram pozitiflerden ise sadece *Enterococcus spp.* üredi, KNS' ler hiçbir örnekte üremedi. Her iki örnekte de mantarlardan sadece *Candida spp.* üredi (Tablo 20).

Tablo 20. Sürüntü ve biyopsi örneklerinden izole edilen mikroorganizmalar.

Mikroorganizmalar	Sürüntü Örneği		Biyopsi Örneği	
	Sayı	%	Sayı	%
Kültür negatif	83	51.9	129	80.6
Kültür pozitif	77	48.1	31	19.4
P. aeruginosa	15	9.3	14	8,8
KNS	14	8.8	-	-
E. aerogenes	8	5	8	5
Enterococcus spp.	5	3.1	1	0.6
Candida spp.	4	2.5	2	1.3
E. coli	3	1.9	-	-
Acinetobacter spp.	3	1.9	3	1.9
S. aureus	2	1.3	-	-
Difteroid Basil	2	1.3	-	-
S. maltophilia	1	0.6	-	-
C. diversus	-	-	1	0.6
P. aeruginosa + *E. aerogenes*	3	1.9	-	-
P. aeruginosa + *C. diversus*	2	1.3	1	0.6
E. aerogenes + *Enterococcus spp.*	2	1.3	1	0.6
P. aeruginosa + *K. pneumoniae*	2	1.3	-	-
Enterococcus spp.+ KNS	1	0.6	-	-
Enterococcus spp.+ *E. coli*	1	0.6	-	-
E. aerogenes + KNS	1	0.6	-	-
KNS + *Candida spp.*	1	0.6	-	-
E.coli + *C. diversus*	1	0.6	-	-
E.coli +*S. marcescens*	1	0.6	-	-
E.coli + *E. aerogenes*	1	0.6	-	-
KNS + *E. aerogenes*	1	0.6	-	-
KNS + Alfa hemolitik streptokok	1	0.6	-	-
KNS + *Neisseria spp.* + *E. coli*	1	0.6	-	-
Difteroid Basil + *K. pneumoniae*	1	0.6	-	-
Toplam	77	48.1	31	19.4

5. TARTIŞMA

Yanık hastalarında infeksiyon kaynağı hem endojen hem de ekzojen olabilir (68). Yanık ünitelerinde en olası infeksiyon kaynakları; burada çalışan sağlık personelinin elleri ve burunları (*S. aureus*, MRSA), yanık yarası ve yanıklı hastanın gastro-intestinal kanalı (*S. aureus*, *P. aeruginosa*), diğer hastalar ve yüzeyel ekipmanlarını içine alan cansız çevre (*S. aureus*, MRSA, *P. aeruginosa*)'dir (69).

Yanık infeksiyonlarında etken genellikle gram-pozitif ve gram-negatif bakterilerdir. Mantarlar ve virusler ender olarak yanık infeksiyonlarından sorumludur (68). Yanık sonrası ilk bir haftada yanık yarasında çoğunlukla gram-pozitif bakteriler görülürken, sonraki haftalarda gram-negatif bakteriler daha sık saptanır. *S. aureus* çoğu yanık ünitesinde en sık izole edilen mikroorganizmadır. MRSA görülme sıklığı son yıllarda çok artmıştır (68, 69). Yanık infeksiyonlarında diğer gram-pozitif bakteriler arasında KNS, A grubu β-hemolitik streptokok ve enterokoklar yer alır. Yanık hastalarında erken cerrahi eksizyon ve greftleme tedavisinin rutin olarak uygulanmadığı ünitelerde *P. aeruginosa* halen birincil gram-negatif patojendir (68).

Alev yanıkları erişkinlerdeki yanıkların en sık nedenidir, çocuklarda ise sıcak su ile olan haşlanma yanıkları en sık olanıdır. Yanıklı hastaların çoğunu, ayaktan tedavi edilebilen şiddeti ve yaygınlığı sınırlı hastalar oluşturur. Bunlar vücut yüzeyinin %20'sinden daha azını içeren yanıklardır ve tüm yanıkların %80'inden fazlasını oluştururlar (70). Aldemir ve arkadaşlarının (71) 1997-1998 yıllarında yaşları 6 ay-67 yıl arasında değişen 263 hastayla yaptıkları bir çalışmada; yanıkların %46.4'üne termal yanıkların neden olduğu tespit edilmiş bunların 1997 yılında 38'inde, 1998 yılında da 18'inde (%21) yanık yarası infeksiyonu geliştiği gözlenmiş, yanık yarası infeksiyonunun en sık görüldüğü yanık tipinin ise yine termal yanıklar olduğu, bunu alev yanığı ve elektrik yanıklarının izlediği saptanmıştır. Bir başka çalışma ise; Kurtoğlu ve arkadaşları (72) tarafından, Mayıs1997-Mayıs2002 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi A.D, Travma ve Acil Cerrahi Servisi Yoğun Bakım Ünitesi'nde, termal ve elektrik yanıklı 45'i erkek (%83), 9'u (%17) kadın, yaş ortalamaları 39 (15-92) olan 54 hasta üzerinde retrospeftif olarak uygulanmıştır. Bu çalışmada olguların 42'sini (%78) termal, 12'sini de (%22) elektrik yanıklı hastalar oluşturmaktadır. 28 hasta (%52) 2. derece, 25 hasta (%46) 2-3. derece, 1 hasta (%2) ise 3. derece yanıklardır. Ortalama yatış süresi 26 ± 14 gün (1-72 gün), yanık oranı ise ortalama %60 ± 21 (%30-%100) olarak tespit edilmiştir. Yine Al-Akayleh (73) adlı

araştırmacı Haziran 1990'dan Mayıs 1997'ye kadar Ürdün'ün güneyindeki üç askeri hastaneye yatmış olan 746 (289 kadın, 457 erkek) yanıklı hastayı içeren retrospektif bir çalışma yapmıştır. Hastaların yaş aralığı 5 ile 86 arasında değişmektedir. Bu çalışmada en sık yanık nedeni %50.8 ile sıvı yanıklarıyken onu termal yanıklar, kimyasal yanıklar ve elektrik yanıkları takip etmektedir. Yanıkların çoğunluğunu 2. derece yanıklar oluştururken (%53.9) en fazla hastanın olduğu yaş aralığı 6-35 yıl arası (%42) olarak tespit edilmiştir. Bizim yaptığımız çalışma ise Mayıs 2008-Aralık 2008 tarihlerini kapsayan yaşları 1-71 yıl arasında değişen 160 hastayı kapsıyordu, hastaların ortalama yaşı 10.5 idi ve çoğunluğunu 5 yaş ve altı hastalar oluşturuyordu (106 hasta-%66.3). Yanıkların büyük çoğunluğunu %55 gibi oldukça yüksek bir oranla sıcak su ve süt gibi sıvıların dökülmesine bağlı haşlanma yanıkları oluşturuyordu, alev ve tandır yanıklarının sayısı eşitti (31 hasta, %19.4) en az oran ise elektrik yanıklarına aitti (10 hasta, %6.2). Tandır yanıkları ile alev yanıklarının birbirinden ayrı değerlendirilmesinin nedeni tandır yanıklarının azımsanmayacak kadar büyük bir orana sahip olmasıydı. Yaptığımız çalışma 1. derece yanıklı hastalar genelde büyük yanık ünitelerine uğramadığından 2. ve 3. derece yanıklı hastalar üzerinde yapıldı, hastaların 112'si 2.derece, 48'i 3. derece yanıklı hastalardı. Çalışmamızda yanık yarasından alınan yüzeyel sürüntü örneklerinin %48.1'inde üreme saptandı ve en sık üremenin olduğu yanık tipi yine %25.6 ile haşlanma yanıklarıydı, bunu alev yanığı (%10.6), tandır yanığı (%8.8) ve elektrik yanıkları (%3.1) takip ediyordu. Biyopsi örneklerinde ise üreme olan kültür sonuçları oldukça azalmış görüldü. Hastaların sadece %19.4'ünde üreme saptandı, haşlanma yanıkları ve alev yanıklarında üreme oranları aynıydı (%6.9), tandır yanıklarında ise bu oran %5.6 olarak tespit edildi, elektrik yanıklarınınsa hiçbirinde doku biyopsi kültürlerinde üreme saptanmadı. Yanık yaralarının yüzeyel sürüntü kültürü sonuçları ile biyopsi kültürü sonuçları arasındaki bu büyük fark oldukça şaşırtıcıydı.

Pruitt ve Manus'un (74) yaptıkları 10 yıllık bir çalışmada yanıklı hastaların sadece %5'inde invaziv yara yeri infeksiyonu (İYYİ) görülmüştür. Yine 1991-1995 yıllarında ABD'de Mozingo ve arkadaşlarının (70) yaptığı bir çalışmada yanıklı hastaların sadece %3'ünde İYYİ tespit edilmiştir. Al-Akayleh'in (73) çalışmasında 746 hastanın 67'sinde (%8.98) İYYİ gelişmiş, 1.derece yanıklı hastaların hiçbirinde İYYİ gelişmezken en sık ise 3.derece yanıklı hastalarda (%61.2) infeksiyon görülmüştür. Aynı çalışmada en sık İYYİ'unun görüldüğü yaş grubunu 22 hasta ile 5yaş ve altı hastalar oluşturmuştur ve bu hastaların 67'sinde (%8.98) İYYİ'u gelişmiş, bunların da %61.2'sini 3.derece yanıklı hastalar, %38.8'ini ise 2. derece yanıklı hastalar oluşturmuştur. Bizim çalışmamızda ise 160 hastanın 31'inde (%19.4) İYYİ'u gelişirken,

en sık 2.derece yanıklı hastalarda (20-%12.5) infeksiyon görüldü. En sık İYYİ'unun görüldüğü yaş grubu ise bizde de 18 hasta ile 5yaş ve altı hastalar oldu.

P. aeruginosa İYYİ'nin en sık sebebi olan gram-negatif mikroorganizmadır. Bunların dışında az oranda da olsa *Clostridium spp*. gibi anaerob ve *Aeromonas spp*. gibi fakültatif anaerob mikroorganizmalar da İYYİ'na neden olabilirler (75,84). Pruitt ve arkadaşlarının (74) yaptıkları çalışmada yanık yarasından izole edilen etkenlerin; %29.1'ini gram-negatif ajanlar (en sık *P. aeruginosa*), %28'ini gram-pozitif ajanlar (en sık *S. aureus*) ve %42.9'unu nonbakteriyel ajanların (en sık *Aspergillus spp*. ve *C. albicans*) oluşturduğu tespit edilmiştir.

Kurtoğlu ve arkadaşları'nın (72) çalışmasında, doku kültürü örneklerinde en sık izole edilen mikroorganizma 37 (%68.5) hastada saptanan *P. aeruginosa* olmuş, hastaların 12'sinde (%22) MRSA, 2'sinde (%4*) Acinobacter spp*., 1'er (%2) hastada da *K. pneumoniae*, *Enterobacter spp*. ve gram-negatif enterik basiller üretilmiştir. Yine aynı ünitede 1998 yılında tümü termal yanıklı 54 hastada (45 erkek, 9 kadın) yapılan doku biyopsi kültürlerinde 40 hastada *P. aeruginosa*, 13 hastada MRSA, 1 hastada da hem P. aureginosa hem de MRSA etken olarak saptanmıştır. Estahbanati ve arkadaşlarının (44) yaptığı bir diğer çalışmada İYYİ tespit edilen 205 olguda bakteri identifikasyonu yapılmış, *P. aeruginosa* (%57), *Acinetobacter spp*. (%17*), E. coli* (%12) ve *S.aureus* (%8) en sık invaziv yanık yarası infeksiyonu etkenleri olarak bulunmuşlardır. %6'lık kısmı ise diğer mikroorganizmalar oluşturmuştur. Özcan ve ark. (76) %10 ile %100 arasında yanık yüzey alanları değişen 2. ve 3. derece yanıklı 100 hasta ile bir çalışma yapmışlar ve İYYİ görülen hastaların %45'inde *P. aeruginosa*, %20'inde *S. aureus*, %12'sinde *Enterobacter spp.* ve %11'inde *Enterococcus spp*. izole etmişlerdir. Al-Akayleh'in (73) çalışmasında en sık üreyen mikroorganizmalar ise gram-negatiflerden *P. aeruginosa* ve *Klebsiella spp*., gram-pozitiflerden *S. aureus* ve mantarlardan ise *Candida spp*. olmuştur. Gram-negatifler 12, gram-pozitifler 9, mantarlar ise 27. günlerden sonra infeksiyon etkeni olarak kültürlerde üretilmişlerdir.

P. aeruginosa infeksiyonları yanık hastalarında sık karşılaşılan infeksiyonlardandır. İnfeksiyonun yanık hastalarında bu kadar sık görülmesinin sebebi *P. aeruginosa'*nın çevrede oldukça sık bulunmasıdır. Bu nedenle organik maddeler içinde ve sularda uzun süre kalabilir ve insanların bağırsağında flora elemanı olarak da bulunabilir. Yüksek ısı ve kuruluğa dirençsizdirler. Hastane ortamları organik madde (kan, irin, doku) yönünden zengin olduğu için *P. aeruginosa* hastane zeminini, yatakları ve sağlık çalışanlarının ellerini kontamine edebilir. Çiftçi ve arkadaşları (77) tarafından Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yanık Ünitesi'nde yaşları 18 ile 65

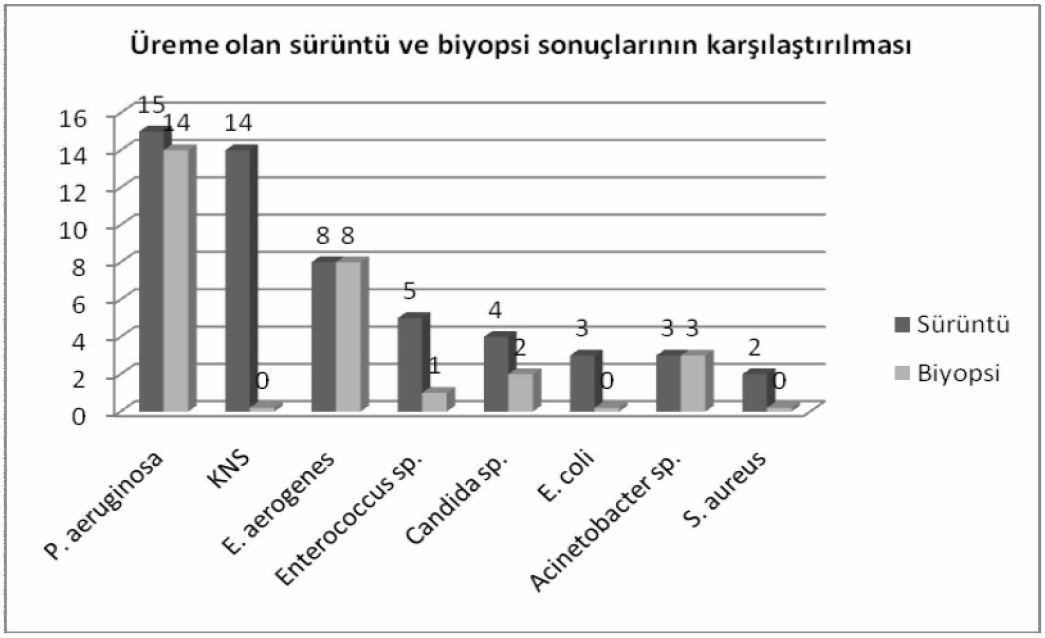
(ortalama 32.2) arasında değişen 80 hasta üzerinde yapılmış olan bir çalışmada; en sık izole edilen mikroorganizmalar *P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp*. ve MRSA olmuştur. Ram ve arkadaşları (78) benzer bir çalışmayı yanık ünitesi yoğun bakımında yapmışlar, 290 hastayı kapsayan bu çalışmada da yine en sık izole edilen mikroorganizma *P. aeruginosa* olmuştur. Mokaddas ve arkadaşları (79) yanık ünitesinde yaptıkları çalışmada benzer bir şekilde; izole ettikleri toplam 948 suşun 326'sını *P. aeruginosa*, 268'ini *Acinetobacter* türleri, 354'ünü *Enterobacteriaceae* ailesine ait bakteriler olarak bildirmişlerdir. Öncül ve arkadaşlarının (80) yanıklı 63 hastada yaptıkları çalışmada kültür örneklerinden izole edilen mikroorganizmalar; *P. aeruginosa* (%41.7), MRSA (%25), *A. baumannii* (%16.7), *K. pneumoniae* (%8.3), *C. albicans* (%4.2) olarak belirlenmiştir. Aldemir ve arkadaşlarının (71) yaptıkları çalışmada da en sık izole edilen mikroorganizma nonfermentatif gram-negatif basil olan *P. aureginosa* (%58) olmuş ve onu *E. coli* (%22) ve *Edwardsiella spp*. (%5) takip etmiştir.

K. pneumoniae, insan sağlığı açısından çok önemli olan nazokomiyal infeksiyonlar, üst solunum yolu, üriner sistem ve yara infeksiyonları oluşmasında rol alan fırsatçı bir patojendir. Kehinde ve arkadaşlarının (81) Nisan 1998 ve Mart 2001 tarihleri arasında, yaşları çoğunlukla 5-20 arasında değişen 85 hasta üzerinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada; yanık yarası infeksiyon etkenleri sırasıyla, *Klebsiella spp*. (%34.4), *P. aeruginosa* (%29.0) ve *S. aureus* (%26.8) olarak tespit edilmiştir. Bizim yaptığımız çalışmada ise *Klebsiella spp*.; sürüntü kültürlerinde 2 olguda *P. aureginosa* ve 1 olguda da difteroid basillerle birlikte izole edilirken, biyopsi örneklerinin hiçbirinde İYYİ'u etkeni olarak saptanmadı.

S. aureus; dünyanın birçok bölgesinde en yaygın nozokomiyal patojen olup, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) raporuna göre 1990-1996 yılları arasında nozokomiyal pnömoni ve cerrahi yara infeksiyonlarının en sık, bakteriyeminin ise ikinci sıklıkta sebebidir (82, 83). Genel olarak tüm stafilokok infeksiyonlarının %46'sı nozokomiyal olup bu infeksiyonların ortalama %29'u MRSA'ya bağlı olarak gelişmektedir (83). *S. aureus*'un doğal rezervuarı insanlardır. İnsanlarda başlıca ekolojik yerleşim yeri nazal vestibul olan bu bakteri, %10-20'sinde persistan olmak üzere sağlıklı bireylerin %10-50'sinde kolonize olmaktadır (84). Kolonizasyon oranı hastanede yatış süresine paralel olarak artmaktadır (85). Yanıklı hastalarda da tedavi uzun bir süre gerektirdiğinden dolayı hastalarda kolonizasyon oranının artması kaçınılmazdır. NNIS sistem verilerine göre 1980-1998 yılları arasında İYYİ'u tespit edilen 1830 hastada en sık infeksiyon etkeni olarak *S. aureus* (420) tespit edilmiş onu *P. aeruginosa* (353) ve *Enterococcus spp*. (202) takip etmiştir. Bizim çalışmamızda ise

S. aureus sadece iki sürüntü örneğinde izole edilebilirken, biyopsi örneklerinin ise hiç birinde tespit edilememiştir.

Danilla ve arkadaşları (86) tarafından Nisan 1997 ve Mayıs 2003 tarihleri arasında yanık ünitesinde yatmakta olan hastalar üzerinde yapılan çalışmada; eş zamanlı olarak toplamda 2886 olmak üzere 1443 yüzeyel sürüntü ve 1443 doku biyopsi örneğinin kültürleri yapılmış, yüzeyel sürüntü kültürlerinin %48.5'inde üreme saptanmış ve en sık izole edilen mikroorganizmalar *P. aeruginosa* (%21.4), *S. aureus* (%21.4), *E. coli* (%9.8), *A. baumanii* (%6.8), *Enterobacter cloacae* (%6.3) ve *Enterococcus faecalis* (%5.4) olmuştur. Biyopsi örneklerinin ise %37.8'inde üreme görülmüş ve en sık izole edilen mikroorganizmalar *S. aureus* (%35.7), *P. aeruginosa* (%14.3), KNS (%8.7), *A. baumanii* (%7.4), *E. faecalis* (%7.4) ve *E. coli* (%6.3) olarak tespit edilmiştir. Görüldüğü üzere yüzeyel sürüntü örneklerinde en sık üretilen etken *P. aeruginosa* iken biyopsi örneklerinde ilk sırayı *S. aureus almıştır.* Bu değerlerle yüzeyel sürüntü örnekleri ile biyopsi kültürü sonuçları arasındaki uyum %52 olarak bulunmuş, sadece *S. aureus* ve *A. baumanii* arasında bu uyum %60'ın üzerindeyken kalanların hepsinde bu uyum %0 ile %56 arasında tespit edilmiştir. Biz yaptığımız çalışmada Mayıs 2008-Mart 2009 tarihleri arasında yanık ünitesinde yatmakta olan hastalardan eş zamanlı olarak toplamda 320 olmak üzere 160 sürüntü, 160 doku biyopsi örneği olarak kültürlerini yaptık. Sürüntü kültürlerinin %48'inde üreme saptandı en sık izole edilen mikroorganizma 15 (%9.3) ile *P. aureginosa* idi, onu KNS (14-%8,8), *E. aerogenes* (8-%5),*Enterococcus spp.* (5-%3.1), *Candida spp*. (4-%2.5) ve *E. coli* (3-%1.9*)* takip ediyordu. Biyopsi kültürlerinin ise %31'inde üreme oldu en sık izole edilen mikroorganizma burada da *P. aureginosa* (14-%8.8) idi onu *E. aerogenes* (8-%5), *Acinetobacter spp*. (3-%1.9), *Candida spp*. (2-%1.3) ve *Enterococcus spp*. (1-%0.6) takip ediyordu. Üreme olan sürüntü ve biyopsi kültürü sonuçları arasındaki ilişki aşağıdaki grafikte görülmektedir.



Görüldüğü üzere yapılan çalışmaların hemen tamamında en sık izole edilen gram-negatif mikroorganizma *P. aeruginosa*, gram-pozitif *S. aureus*, mantar ise *Candida spp*. olmuştur. Bizde de *P. aeruginosa* en sık İYYİ etkeni olarak tespit edilen gram-negatif mikroorganizma olurken gram-pozitiflerden sadece 1 olguda *Enterococcus spp*. izole edildi. Mantarlardan ise *Candida spp* en sık İYYİ nedeni olarak tespit edilmiştir.

6. SONUÇ

Yanık tüm dünyada olduğu gibi ülkemizdede görülme sıklığı giderek artan, çok ağrılı ve ciddi bir travmadır. Sadece yanan kişiyi ve ailesini değil, takip eden hekimleri, diğer yardımcı sağlık personelini, ailesini, toplumu, ülkeleri ve insanlığı da fiziksel ve psikolojik olarak olumsuz yönde etkilemektedir. Bu nedenle burada asıl önemli olan yanık sonrası bakım değil hiç yanmamaktır. Ancak maalesef yanık ve buna bağlı gelişen komplikasyonlar ülkemizde önemli halk sağlığı problemlerinden biri olarak varlığını sürdürmeye devam etmektedir.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçları maddeler halinde sıralarsak:

1. Çalışma yaptığımız hastalarda görülmüştür ki yöremizde en sık yanık nedeni hem erkek, hemde kadın hastalarda sıcak su ve benzeri akışkanların (süt,yağ) neden olduğu haşlanma yanıklarıdır. 5 yaş ve altı hastalarda en sık yanık nedeni haşlanma yanıklarıyken diğer yaş gruplarında bunun yerini termal yanıklar almaktadır. Haşlanma yanıklarının fazlalığı yanığa maruz kalan hastaların çoğunluğunun çocuk hastalar olmasına bağlanmıştır. Ayrıca çalışmamızda görülmüştür ki özellikle kırsal kesimlerde insanların gıdalarının pişirilme işlemlerinin büyük bir bölümü halen daha tandırlarda yapıldığından dolayı tandır yanıkları maalesef termal yanıkların büyük bir kısmını oluşturmakta ve kişinin ısıya daha fazla süre maruz kalması nedeniyle yanığa bağlı morbidite ve mortalitede önemli rol oynamaktadır. Elektrik yanıklarına ise erkeklerde daha sık rastlanılmaktadır.
2. Sürüntü örneklerinin 77'sinde (%48.1) üreme saptanmış olup en sık izole edilen mikroorganizma gram negatiflerden *P. aeruginosa* (15 hasta-%9.4), gram pozitiflerden KNS'ler (14 hasta-%8.8), mantarlardan ise *Candida spp.* (4 hasta-%2.5) iken *S. aureus* sadece 2 olguda izole edilmiştir.
3. Biyopsi örneklerinde ise üreme olan örnek sayısı oldukça azalmıştır (31 hasta-%19.4). En sık izole edilen gram negatif mikroorganizma yine *P. aeruginosa* (14 hasta-%8.8) iken gram pozitiflerden sadece 1 olguda (%0.6) *Enterococcus spp*., mantarlardan ise yine en sık *Candida spp*. (2 hasta-%1.3) izole edilmiştir. Diğer çalışmalarda en sık izole edilen *S. aureus* ise hiçbir olguda izole edilmemiştir.
4. Sürüntü örnekleri ile biyopsi örnekleri karşılaştırıldığında etken *P. aeruginosa* olduğunda sadece 1 sürüntü sonucunda uyumsuzluk görülürken sürüntü örneklerinden en sık izole edilen KNS'ler biyopsi örneklerinin hiçbirinde izole edilmemiştir. *Enterobacter spp.* ve *Acinetobacter spp*. arasındaki uyum ise %100 olarak bulunmuş olup diğerlerinde bu oran %0 ile %50 arasında değişmektedir.

5. Yatılan gün sayısına göre gerek sürüntü sonuçları, gerekse de biyopsi sonuçlarına bakıldığında hastanede yatılan gün sayısı arttıkça buna bağlı olarak infeksiyon gelişme sıklığının da arttığı görülmüştür. Buda bize yanığın tedavisinin uzun bir süre gerektirdiği ancak bu süre uzadıkça bu sefer de infeksiyon gelişme riskinin arttığını göstermektedir.

Sonuç olarak toparlarsak hastanede yatış süresi arttıkça yanık yüzeyi gram pozitif, gram negatif ya da mantar türü mikroorganizmalarla kolonize olur. Bunların büyük bir kısmı hastanın kendi florasından, hastane çevresinden ya da hastane personelinin elinden bulaşır. Yanığa bağlı olarak hastaların immün sistemi de zayıfladığından kolonize olan bu mikroorganizmalar daha derin dokulara geçerek invaziv yanık yarası infeksiyonuna neden olabilirler. Yalnız infeksiyonun varlığını araştırmak için kullandığımız sürüntü sonuçları bize invaziv yanık yarası infeksiyonu etkeni yerine daha ziyade kolonize olarak yanık yüzeyinde bulunan mikroorganizmaları göstermektedir. Doku biyopsi örneklerinde ise doku gram'ı başına 10^5 ve üzeri bakteri sayısının tespiti invaziv yanık yarası infeksiyonu olarak kabul edilmekte ve üretilen mikroorganizma sayısının nerdeyse yarı yarıya azalması bize aslında yanık yüzeyine kolonize olan mikroorganizmaların yanlışlıkla infeksiyon etkeni olarak izole edildiğini ve bunun da gereksiz veya etkisiz antibiyotik kullanımı sonucu hastalarda yara iyileşmesinin gecikmesi ya da antibiyotiklere direnç gelişimi gibi sorunlara neden olduğunu göstermektedir.

7. KAYNAKLAR

1. American Burn Association. 2000. Burn incidence and treatment in thae U.S. National health intervievw survey (1991-1993 data). American Burn Association, Philadelphia, Pa.
2. Elaldı N, Bakır M. Yanık infeksiyonları: Son Durum. C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi 2003;25 (2): 79-88.
3. National Center for Injury Prevention and Control. 2002. United States fire/burn deaths and rates per 100,000. Office of Statistics and Programming, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Ga.
4. National Fire Data Center. 1993. Fire in the United States, 1983 to 1990. National Fire Data Center, Emmitsburg Md.
5. Roth, J. J., and W. B. Hughes. 2004. The essential burn unit handbook. Quality Medical Publishing, St. Louis, Mo.
6. Warden GD, Heimbach DM. Burns. In Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC (ed.): Principles of Surgery. 2nd Ed., McGraw-Hill, New York.1999: 223-62.
7. Atiyeh, B. S., S. W. Gunn, and S. N. Hayek. State of the art in burn treatment. World J. Surg. 2005; 29:131-148.
8. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn Wound İnfections. Clinical Microbiology Reviews, April 2006; 19: 403-434
9. Bang, R. L., P. N. Sharma, S. C. Sanyal, and I. Al Najjadah. Septicaemia after burn injury: a comparative study. Burns 2002; 28: 746-751.
10. Barrow, R. E., M. Spies, L. N. Barrow, and D. N. Herndon. Influence of demographics and inhalation injury on burn mortality in children. Burns 2004; 30: 72-77.
11. Yorgancı K, Ekler D, Hamaloğlu E. Yaşam koşullarının ve eğitim düzeyinin yanık oluşumuna ve tedavi sonuçlarına etkisi. II. Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Kongresi Özet Kitabı, 1997: 198.
12. Horgan AF, Mendez MV, O'Riordain DS, et al: Altered gene transcription after burn injury results in depressed T-lymphocyt activation. Ann Surg 1994; 220: 342-351.
13. O'Mahony JB, Palder SB, Wood JJ, et al: Depression of cellular immunity after multiple trauma in the absence of sepsis. J Trauma 1984; 24: 869-875.

14. Solomkin JS: Neutrophil disorders in burn injury: Complement, cytokines, and organ injury. J Trauma 1990; 30(12 Suppl): 80-85.
15. Mayhall CG. Nosocomial burn wounds. In Mayhall CG (ed.): Hospital Epidemiology and Infection Control. 2nd Ed., Lippincot Williams & Wilkins, Philadelphia,1999: 275- 86.
16. Artwson G, Hogman CF, Johanssan SGO, et al: Changes in immunoglobulin levels in severely burned patients. Lancet 1969; 1: 546-8.
17. Shelbay J, Merrel SW.: In-vivo monitoring of postburn immune response. Journal of Travma 1987; 27: 213-6.
18. Alexander JW, Ogle CK, Stinnett JD, et al.: A squential prospective analysis of immunologic abnormatities and infection following severe thermal injury. Annuals of Surgery. 1978; 188: 809-16.
19. Pruitt BA, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. World J Surg 1998; 22: 135-45.
20. Pruitt, B.A., Jr., O'Neill, J.A., Jr., Moncrief, J.A., Lindberg, R.B.: Successful control of burn wound sepsis. J.A.M.A. 1968; 203: 1054
21. Jackson DM: The evolution of burn treatment in the last 50 years. Burns 1991; 17: 329-334.
22. Weber JM, Sheridan RL, Pasternack MS, et al: Nosocomial infections in pediatric patients with burns. Am J Infect Control 1997; 25: 195-201.
23. Sheridan RL, Ryan CM, Yin LM, et al: Death in the burn unit: Sterile multiple organ failure. Burns 1998; 24: 307-311.
24. http://emedicine.medscape.com/article/769336-overview
25. Peck MD, Heimbach DM: Does early excision of burn wounds change the pattern of mortality? J Burn Care Rehabil 1989; 10: 7-10.
26. Fleming RYD, Zeigler ST, Walton MA, Herndon DN, Heggers JP. Influence of burn size on the incidence of contamination of burn wounds by fecal organisms. J Burn Care Rehabil 1991; 12: 510-5.
27. Kagan RJ, Matsuda T, Hanumadass M, Jonasson O. Serious wound infections in burned patients. Surgery 1985; 98: 640-7.
28. Graves TA, Cioffi WG, Mason AD Jr, et al: Relationship of transfusion and infection in a burn population. J Trauma 1989; 29: 948-952.
29. Polk RE, Mayhall CG, Smith J, et al. Gentamicin and tobramycin penetration into burn escar. Pharmacokinetics and microbiological effects. Arch Surg 1983; 118: 295-302.

30. Mayhall CG, Polk RE, Haynes BW. Infections in burned patients. Infect Control 1983; 4: 454-9.
31. Pruitt BA Jr, Foley FD. The use of biopsies in burn patient care. Surgery 1973; 73: 887-97.
32. Loebl EC, Marvin JA, Heck El, Curreri PW, Baxter CR. The method of quantitative burn-wound biopsy cultures and its routine use in the care of the burned patients. Am J Clin Pathol 1974; 61: 20-4.
33. Mitchel V, Galizia J, Fournier L. Precise diagnosis of infection in burn wound biopsy specimens. Combination of histologic technique, acridine orange staining, and culture. J Burn Care Rehabil 1989; 10: 195-202.
34. Mc Manus AT, Kim SH, Mc Manus WF et al. Comparison of quantitative microbiology and histopathology in divided burn-wound biopsy specimens. Arch Surg 1987; 122: 74-6.
35. Steer JA, Papini RPG, Wilson APR, McGrouther DA, Parkhouse N. Quantitative microbiology in the management of burn patients. I. Correlation between quantitative and qualitative burn wound biopsy culture and surface alginate swab culture. Burns 1996; 22: 173-6.
36. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. Clin Microbiol Rev 2001; 14: 244-69.
37. Song W, Lee KM, Kang HJ, Shin DH, Kim DK. Microbiologic aspects of predominant bacteria isolated from the burn patients in Korea. Burns 2001; 27: 136-9.
38. Sengupta S, Kumar P, Ciraj AM, Shivananda PG. Acinetobacter baumannii-an emerging nosocomial pathogen in the burns unit Manipal, India. Burns 2001; 27: 140-4.
39. Bradley SF. Staphylococcus aureus infections and antibiotic resistance in older adults. CID 2002; 34: 211–6.
40. Blomqvist L. Toxic shock syndrome after burn injuries in children. Case report. Scand J Plast Reconstr Hand Surg 1997; 31: 77-81.
41. Oyake S, Oh-i T, Koga M. Staphylococcal scalded skin syndrome developing during burn treatment. J Dermatol 2001; 28: 557-9.
42. Mackie DP, vanHertum WA, Schumburg TH, et al. Reduction in Staphylococcus aureus wound colonization using nasal mupirocin and selective decontamination of the digestive tract in extensive burns. Burns 1994; 20 (Suppl 1): 14-7.

43. Başustaoğlu A. Yanık infeksiyonlarına mikrobiyolojik yaklaşım. Ankem Derg 2001; 15: 358-62.
44. Estahbanati HK, Kashani PP, Ghanaatpisheh F. Frequency of Pseudomonas aeruginosa serotypes in burn wound infections and their resistance to antibiotics. Burns 2002; 28: 340-8.
45. Wang W, Yuan K, Ni Y, Sun Z, et al. Micro-ecological investigation of burn wound infection. Zhonghua Shao Shang Za Zhi 2001; 17: 80-2.
46. Still J, Law E, Friedman B, Fuhrman S, Newton T. Vancomycin-resistant organisms on a Burn Unit. South Med J 2001; 94: 810-2.
47. Atkins JL, Hidvegi N, Teare L, Dziewulski P. The use of linezolid in the treatment of vancomycin-resistant enterococcal septicaemia in two patients with burn injuries. Burns 2002; 28: 185-8.
48. Sheridan RL, Weber JM, Budkevich LG, et al: Candidemia in the pediatric patient with burns. J Burn Care Rehabil 1995; 16: 440-443.
49. (Nash G, Foley FD: Herpetic infection of the middle and lower respiratory tract. Am J Clin Pathol 1970; 54: 857-863.
50. Prellner T, Flamholc L, Haidl S, et al: Herpes simplex virus: The most frequently isolated pathogen in the lungs of patients with severe respiratory distress. Scand J Infect Dis 1992; 24: 283-292.
51. Brandt SJ, Tribble CG, Lakeman AD, et al: Herpes simplex burn wound infections: Epidemiology of a case cluster and responses to acyclovir therapy. Surgery 1985; 98: 338-343.
52. Garcia H, Edwards MS: Herpes simplex infection of burn wounds. South Med J 1981; 74: 991-992.
53. Kagan RJ, Naraqi S, Matsuda T, et al: Herpes simplex virus and cytomegalovirus infections in burned patients. J Trauma 1985; 25: 40-45.
54. Kealey GP, Aguiar J, Lewis RW Jr, et al: Cadaver skin allografts and transmission of human cytomegalovirus to burn patients. J Am Coll Surg 1996; 182: 201-205.
55. Agnihotri, N., V. Gupta, and R. M. Joshi. Aerobic bacterial isolates from burn wound infections and their antibiograms—a five-year study. Burns 2004; 30: 241-243
56. Lee F, Wong P, Hill F, Burgner D, Taylor R. Evidence behind the WHO guidelines: hospital care for children: what is the role of prophylactic antibiotics in the management of burns? J Trop Pediatr. 2009; 55 : 73-77

57. Embil JM, McLeod JA, Al-Barrak AM, et al. An outbreak of methicillin resistant Staphylococcus aureus on a burn unit: potential role of contaminated hydrotherapy equipment. Burns 2001; 27: 681-8.
58. Barret JP, Jeschke MG, Herndon DN. Selective decontamination of the digestive tract in severely burned pediatric patients. Burns 2001; 27: 439-45.
59. Mackie DP, vanHertum WAJ, Schumburg T, et al. Prevention of infection in burns: preliminary experience with selective decontamination of the digestive tract in patients with extensive injuries. J Trauma 1992; 32: 570-5.
60. Özok G. Yanık infeksiyonlarında antibiyotik kullanımı. Ankem Derg 2001; 15: 363-6.
61. Durtschi MB, Orgain C, Counts GW, et al: A prospective study of prophylactic penicillin in acutely burned hospitalized patients**.** J Trauma 1982; 22: 11-14.
62. Sheridan RL, Weber JM, Pasternack MM, et al: Admission streptococcal screening allows elimination of burn wound prophylaxis. J Burn Care Rehabil 1999; 20: 146.
63. Sheridan RL, Weber JN, Pasternack MS, Tompkins RG. Antibiotic prophylaxis for group a streptococcal burn wound infection is not necessary. J Trauma 2001; 51: 352-5.
64. RL Bang, RK Gang, SC Sanyal, EM Mokaddas, ARA Lari - Burns, 1999 - Elsevier.
65. Basak S, Dutta SK, Gupta S, Ganguly AC, De R. Bacteriology of wound infection: evaluation by surface swab and quantitative full thickness wound biopsy culture. J Ind Med Assoc 1992; 90: 33-5.
66. Miles AA, Misra SS, Irwin JO. Estimation of bactericidal power of blood. J Hyg 1938; 38: 732-49.
67. Cowan ST. Cowan and Steel's manuel fort the identification of medical bacteria. 3rd ed. Cambridge University Press;1993: 50-90.
68. Yorgancı K, Oruk İ, Hamaloğlu E. Yanıklarda hastane infeksiyonları. *Hastane İnfeksiyonları Dergisi* 2000; 4: 121-8.
69. Trillla A. Skin and soft tissue infections*. In:* Wenzel R, Edmond M, Pittet D, et al., eds. *A Guide to Infection Control in the Hospital*. Hamilton: BC Decker, 1998: 83-9.
70. Mozingo DW, Mc Manus AT, Pruitt BA: Infections of Burn Wounds. In Bennet JV, Brachman PS (eds): Hospital Infections, 4th ed. Philedelphia Newyork, Lippincott Raven, 1998: 587-97.

71. Aldemir M, Geyik MF, Yılmaz G, Uçmak H, Taçyıldız İ, Hoşoğlu S. Yanık ünitesinin hastane infeksiyonları. Ulusal Travma Dergisi 2000, Volüm 6, Sayı 2: 138-41.
72. Kurtoğlu M, Alimoğlo O, Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu K. Yoğun bakım ünitesinde takibi gereken ciddi yanıkların tedavi, mortalite ve morbidite yönünden değerlendirilmesi.Ulus Travma Derg. 2003 Jan;9 (1): 34-36.
73. Al-Akayleh A.T. Invaziv burn wound infection. Annals of Burns and Fire Disasters - vol. XII - n° 4 - December 1999.
74. Pruitt BA, Mc Manus AT: The changing epidemiology of infection in burn patients. World J. Surg. 1992; 16: 57.
75. Mc Manus AT, Mc Manus WF, Mason ad, et al: Microbial colonizatin in a new intensive care burn unit. Arch Surg. 1985; 120: 217.
76. Özcan M, Kahveci R, fiafak E, ve ark. Yanık olgularında kültür ve antibiyogram sonuçlarının değerlendirilmesi. Ankem Derg. 1991;5:99.
77. Çiftçi A, Aksaray S, Cesur S. Yanık Ünitesinde yatan hastaların yara ve kan kültürlerinden üzole edilen mikroorganizmalar ve antibiyotik duyarlılıkları. İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection) 2003; 17 (3): 293-296.
78. Ram S, Gupta R, Gaheer M, Uppal S. Prevalence of multidrug resistant organisms in an intensive care burn unit. Indian J Med Res 2000; 11: 118-20.
79. Mokaddas E, Rotimi VO, Sanyal SC. In vitro activitiy of piperacillin/tazobactam versus other broad-spectrum antibiotics against nosocomial gram-negative pathogens isolated from burn patients. J Chemother 1998; 10: 208-14.
80. Öncül O, Yıldız F, Altunay H ve ark. Yanık servisinde izlenen hastane infeksiyonları. X. Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi (15-19 Ekim 2001, Adana) Program'da. İstanbul: KLİMİK Derneği, 2001: 332.
81. Kehinde AO, Ademola SA, Okesola AO, Oluwatosin OM, Bakare RA. Pattern of bacterial pathogens in burn wound infectıons in İbadan, NIGERIA. Annals of Burns and Fire Disasters - vol. XVII - n. 1 - March 2004.
82. Boyce JM: Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: A continuing infection control challenge. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994;13 (1): 45-49.
83. Rubin RJ, Harrington CA, Poon A, Dietrich K, Greene JA, Moiduddin A: The economic impact of Staphylococcus aureus infection in New York City hospitals. Emerg Infect Dis 1999; 5 (1): 9-17.
84. Lowy FD: Staphylococcus aureus infections. N Engl J Med 1998; 339 (8): 520-532.

85. Verhoef J, Schmitz FJ: Staphylococci and other Micrococcaceae. In: Armstrong D, Cohen J eds. Infectious Disease. 1st ed. London: Mosby, 2000; 8: 13-14.
86. Stefan Danilla, Patricio Andrades, Maria E. Gomez, et al: Concordance between qualitative and quantitative cultures in burned patients Analysis of 2886 cultures Burns 2005; 31: 967–971.