

YANIK YARASI İNFEKSİYONU

Murat TÜREGÜN

İnfeksiyon Patofizyolojisi

Yanıklı hastalarda konakçı-parazit ilişkisini konak aleyhine bozan başlıca iki temel faktör ortaya çıkmaktadır.

A. *Derinin mekanik bariyer özelliğinin bozulması*

B. *İmmün sistemde görülen bazı değişiklikler*

A. Termal hasarlanma sonucu derinin morfolojik ve fizyolojik bütünlüğünün bozulması mikroorganizmaların kolayca kolonize olmalarına ve sistemik dolaşıma geçebilmelerine fırsat vermektedir. Yanık yaraları, serum yönünden zengin olması, ılık ve nemli yüzeyi ve koagüle olmuş dokular nedeniyle çok uygun bir mikrobiyolojik kültür ortamı oluşturmaktadır. Bu nedenle özellikle büyük yaralarda çok çeşit ve sayıda bakteriyel kolonizasyon görülebilmektedir. Yanık yarasının mükemmel bir besiyeri niteliğinde olmasından dolayı yanık yarasında üreyen bakteri sayısı uygun bir besiyerinde (triptikaz soy buyyon)'da bir gecede üreyen bakteri sayısına yakındır. Ölü dokular da bakteri gelişmesi için uygun bir ortam hazırlamaktadırlar. Bunların yanında hasarlı derinin salgıladığı bazı maddeler, kemik iliği depresyonu ve immün globulin sentez bozukluğu gibi bazı sistemik etkilere de neden olarak infeksiyon gelişimini kolaylaştırmaktadır.

B. Yanıklarda nonspesifik ve spesifik immün yanıt mekanizmalarında da bozulmalar görülmektedir:

Kolonizasyon Mekanizması ve Yara Sepsisi

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 değerlendirilmesi yapılamaz.

Yanık yaralarındaki bakteriyel kolonizasyon, yanık bölgesindeki lokalizasyonuna göre değişik şekilde adlandırılmaktadır. İnfeksiyonun durumunu anlamak açısından lokalizasyonun belirlenmesi uygun olacaktır:

A. Yüzeysel kolonizasyon

B. Eskar içi kolonizasyon

• yüzeysel

• derin

C. Subkutan kolonizasyon (canlı olmayan yanık dokuda)

D. Alttaki yanık olmayan dokuların invazyonu (infeksiyon)

• mikroinvazyon

• jeneralize invazyon

• mikrovasküler invazyon

	Yara kolonizasyonu	Yara infeksiyonu	Yara sepsisi
Yanık eskarı	Bakteri	Bakteri	Bakteri
Subeskar alan		Bakteri	Bakteri
Canlı doku			Bakteri

Şekil. Yanık yarasında infeksiyon lokalizasyonu.

Yanık yaralarında mikrobiyal tutulumun ilk fazı “yüzeysel kolonizasyon” olarak tanımlanan yara yüzeyi kontaminasyonudur. Bu fazda mikrobiyal flora henüz yara yüzeyinde kolonize olmuştur. Daha sonra tahrip olmuş kıl folikülleri çukurlarının tutulumuyla folikül içi kolonizasyon gelişir. Bakteriler, koagüle olmuş kollajen içinden rahatlıkla penetre olarak daha alttaki hipodermal yağ dokusunu da invaze ederler. Buradaki yağ hücreleri arasında bulunan boşluklara yayılırlar. Termal koagülasyona uğramış dokunun bu şekilde bakterilerle invazyonuna “eskar içi” kolonizasyon denir.

“Yanık yarası sepsisi” veya “yanık yarası infeksiyonu” terimini kullanmak için alttaki yanmamış dokuda da bakteriyel invazyonun gösterilmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda ve kantitatif bakteriyel incelemelerde, eksizye edilen eskar dokusu incelendiğinde bakterilerin sadece yara yüzeyinde çoğalmakla kalmayıp aynı zamanda derindeki yanmamış dokuları da istila ettiği, bu kısımlarda mikroinvazyonlar veya jeneralize invazyonlar yaptığı ve zamanla lenfatik kanallara ve küçük kan damarlarına da girerek (mikrovasküler invazyon) komşu sağlam dokuları penetre ettiği gösterilmiştir. Kan damarlarının da istila edildiği durumda pozitif hemokültür ortaya çıkar.

Yanık yarası infeksiyonunun histolojik değerlendirilmesinde genel olarak şunlar görülür;

- I. Yanık olmayan dokularda mikroorganizma invazyonu
- II. Yanık olmayan dokuda inflamatuvar reaksiyon
- III. Eskar altındaki canlı dokuda hemoraji
- IV. Hücre içinde viral inklüzyon cisimcikleri
 - tip A Cowdry cisimcikleri
 - viryonlar
- V. Yanık olmayan dokularda iskemik nekrozlar ve küçük damarlarda trombozlar
- VI. Yoğun bir mikrobiyal üreme
 - kıl folikülleri ve ter bezleri çevresinde
 - eskar altı doku boşluklarında.

Gerçek bir fokal invazyon olmadan bakteriyel kolonizasyondaki mikrobiyal ürünlerin sistematik olarak absorbe olabileceği henüz kanıtlanmamıştır. Vücut ısısındaki değişikliklerin ve sola kaymayla birlikte görülen lökositozun kolonize yaradan bakteriyel toksinlerin emilimine bağlı olduğu fikri henüz teoriktir. Bu tür değişikliklerin aseptik doku nekrozunda da görüldüğü iyi bilinmektedir. Hastadaki toksik semptomlardan, alttaki dokunun gizli bir şekilde fokal veya multisentrik invazyonu da kısmen sorumlu olabilir. Ayrıca yanık yarasında sıvının difüzyon yönü incelendiğinde, konsantrasyonun en yoğun olduğu mikrosirkülasyon yatağından, üstteki interstisyel dokuya ve buradan da yara yüzeyine doğru olduğu görülür. En üstten de buharlaşmayla kaybolmaktadır. Bu nedenle bakteriyel kolonizasyon

yon ürünleri devamlı olarak dilüe edilmekte ve yıkanarak atılmaktadır. Ayrıca bir çok bakteriyel toksin kapiller permeabiliteyi artırarak sonuçta sıvının yukarı difüzyonunu da artırmaktadır. Bunlardan dolayı yara sepsisi tanısı için bitişik canlı dokunun da bakteriyel invazyonunun gösterilmesi gerekmektedir.

Yara sepsisi, dokunun tamamen iyileşmesine kadar olan zaman süreci içinde herhangi bir zamanda görülebilir. Akut fulminan septisemi ise yanıktan sonraki 24 saat içinde gelişebilir. Septisemi olgularının büyük çoğunluğu yanık sonrası ilk 10 gün içinde gelişmektedir. Bu dönemde hastanın direnci oldukça düşüktür. Nekrotik dokunun altında granülasyon dokusu geliştikçe septisemi insidansı da düşer. Erken dönem sepsisi ile şok arasında da ilişki vardır. Şok dönemi, bakterilerin komşu canlı dokulara invazyonuna katkıda bulunmaktadır. Çoğunlukla Gram negatif bakteriler izole edilmektedir. Yanık sonrası 72 saat içinde resüsitasyona başlanmaması ve tedavinin gecikmesi fulminan septisemiyi başlatabilir ve kötü bir prognoz ortaya koyar.

Yanıktan 3-4 hafta sonra eskarın ayrılma dönemi başlayacaktır. Bu dönemde de eskar altı dokuların infeksiyonu görülebilir ve septisemi gelişimine neden olabilir. Bu basamakta septisemiyi önlemenin en iyi yolu eksizyonları takiben yaranın bir an önce kapatılmasıdır. Özet olarak septiseminin ortaya çıkışı üç dönemde meydana gelir:

1. Erken dönem (yanık sonrası 10 gün): Septiseminin % 62'si bu dönemde görülür (çoğunlukla 4-7 gün).

2. Eskar ayrılması dönemi (3-4 hafta): Derin yanık eskarının büyük kısmı uygun zamanda kaldırılmazsa eskarın büyük parçalarının doğal olarak ayrılması geniş infekte yara açılmasına sebep olur ve septisemi insidansı artar. Bu nedenle multipl eksizyonları takiben yara kapatılması septiseminin önlenmesi için en güvenilir yöntemdir.

3. Geç dönem (4 haftadan sonra): Yaranın genişliği ile orantılı olarak septisemi ihtimali bu dönemde artar.

Yanıktan bir ay sonra gelişen geç dönem septisemisi genellikle yarası kapatılamayan ve direnci düşük hastalarda görülmektedir.

Septisemi tanısında çeşitli klinik ve laboratuvar bulgularından faydalanılmaktadır.

Yara yüzeyi yanıktan kısa bir süre sonrasına kadar genelde sterildir. Yaklaşık 48 saat sonra bakteriyel kontaminasyon görülür. Kontaminan ajanlar, hastanın kendi florasından veya dış ortamdaki gelmektedir. Endojen flora kaynaklarını, deri, feçes, üst solunum yolu florası oluşturmaktadır. Hastane koğuşları ve personel de eksojen kaynak olabilmektedir.

1961-65 yılları arasında ABD'nin büyük üniversite hastanelerinden gelen bildirimlerde, *Pseudomonas aeruginosa*'nın yanık yaralarında en çok rastlanan ve ölümcül olan bakteri olduğu bildirilmiştir. 1931-55 yıllarındaki literatürlerde β -hemolitik streptokoklar önemli yer işgal ediyordu. Stafilokoklar da *Pseudomonas*'lar gibi son 35 yıl içinde zaman zaman çıkışlar yapmıştır. Değişen antibakteriyel tedaviye bağlı olarak çeşitli mikroorganizmaların patojenik önemi de değişecektir. 1961'den 1965'e kadar *Proteus*, *Providencia* grupları, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Citrobacter freundii* ve *Mima polymorpha* gibi Gram negatif çomaklar yanık yaralarından sık izole edilen bakterilerdi. Özellikle *Proteus* ve *Providencia* grupları ön planda izole ediliyordu. Kolonize olmuş yanıklarda subkutan dokuların kantitatif ve morfolojik yapılan bakteriyel incelemelerinde *Proteus* ve *Providencia*'nın subkutan dokuları işgal etme yetenekleri olduğu gösterilmiştir. *Pseudomonas* ve *Proteus*'lar sıçanlarda ölümcül yanık yarası sepsisine neden olmaktadırlar. 1974-75 yıllarında *Enterobacter cloacae* de bu etkenler arasında yerini almıştır.

Tablo. Gram negatif ve Gram pozitif bakterilerin invaze olduğu yanık yarası septisemileri arasında başlıca farklılıklar.

Parametre	Gram pozitif kok infeksiyonu	Gram negatif bakteri infeksiyonu
Yara	Granülasyon dokusunda lizis belirgin değil	Fokal siyah veya mavimsi renk değişikliği
Klinik prognoz	Gizli seyir	Fulminan
Bilinç kaybı	Ciddi	Hafif veya yok
Vücut ısısı	Hipertermi	Hipotermi
Lökosit sayısı	Genellikle artmış	Bazen azalmış

Yanık yaralarında anaerob infeksiyonlar nadirdir. Fungal infeksiyonlar da oldukça nadir görülmekle birlikte mantarlar eskar üstü ve eskar içinde kolonize olabilmektedirler. En sık rastlanan mantarlar *Candida*'lardır. Daha az görülenler ise *Fusarium*, *Aspergillus*, *Phycomycetes*'lerdir. Yanık hastaları uygun konaklar olarak tanımlanmalarına karşın fırsatçı funguslar, virüsler ve parazitler çok nadir olarak infeksiyon yapmaktadırlar. Örneğin immünsüprese hastalarda akciğer infeksiyonu yapan *Pneumocystis carinii* yanık hastalarında görülmemektedir.

Bakteriyel invazyonun derecesi, ölü eskar dokusu altında bulunan küçük odaklardan, daha alt dokulara da işleyebilen masif infiltrasyonlara kadar değişebilir. 2000 cm³ gibi büyük dokuları bile infiltre edebilen bu tip fulminan invazyonlar özellikle sulfamid devrinden önce *Pseudomonas* yanık yarası sepsislerinde sık görülmekteydi. Infeksiyon, subkutan dokulara geniş ve diffüz bir şekilde yayılmışsa "diffüz yanık yarası sepsisi"nden sözedilir. Yapılan incelemelerde derin invazyon olmaksızın yüksek sayıda yüzeysel kolonizasyon görülebilirken, bunun tersi yani, yüzeysel kolonizasyon olmadan derin invazyon olduğu görülmemiştir. Bu nedenle yüzeysel sürüntü kültürlerinin gerçek invazyonu göstermeyeceği fikri doğru değildir. Yine de yara biyopsisi, alttaki kanayan bölgeye kadar alınmalı ve böylece en alttaki kısımda da invazyonun kanıtlanması sağlanmalıdır. Ayrıca masif subkutan invazyon bazen yanık yarasının belirli bölgesinde odaklanmış olabilir. Özellikle gluteus, perine ve uyluk içlerinde fokal invazyon sık görüldüğünden örnek alırken tüm bölgelerden insizyon yapmak önemlidir. Yaygın, multisentrik, küçük odaklar halinde yüzeysel yara invazyonu genellikle stafilokoklarda sık görülmektedir.

Patolojik incelemelerde kullanılan Hematoksilen-Eosin (HE) boyasıyla bakteriyolojik invazyonu görmek mümkün değildir. Bu nedenle patoloğlar yanık yarası infeksiyonu tanısı için belirgin şekilde artmış olan nötrofilik yanıtı kriter olarak kullanırlar. Gram pozitif koklar derinlemesine kolonize olduklarında ve alttaki dokuları invaze ettiklerinde belirgin bir süpürasyon yanıtına yol açarlar. Ancak subkutan dokuların Gram negatif çomaklarla (örneğin *Pseudomonas aeruginosa*) masif invazyonuna karşı nötrofilik yanıt daha az olmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda masif *Pseudomonas* invazyonuna karşılık eskarın donuk renkli ve nonsüpüratif olduğu görülmüştür. Yanık yarasının incelenmesinde bakterilerin ve fungusların görülmesi için Giemsa boyama tekniğinin kullanılması idealdir. Bakteriler 250x-400x kuru büyütmede görülebilir. Bakteri sayısı genellikle nötrofil sayısı ile ters orantılıdır. Özellikle fulminan *Pseudomonas* invazyonunda nötrofil sayısı azdır. Burada, yağ hücreleri arasında masif bakteri kümeleri görülebilir. Nötrofilik yanıtın olmaması, perivasküler masif bakteri kitlelerinin görülmesi *Pseudomonas* için patognomoniktir (*Pseudomonas* vaskülit). Gram pozitif koklarla veya mikst Gram negatif infeksiyon durumunda ortamdaki süpürasyon bakterilerin görülmesini engelleyebilir. Bu nedenle bakteri gösterilememesi infeksiyon olasılığını ortadan kaldırmaz. Aseptik bir yarada bile üçüncü gün-

de çok fazla sayıda nötrofil birikebileceği, bundan dolayı nötrofilik eksuda veya eskar dokusu altında görülebilecek püyün her zaman infeksiyon delili olarak değerlendirilmemesi gerektiği unutulmamalıdır.

Geniş yanık yarısından kaynaklanmış sepsis olgularından yapılan kantitatif kan kültürlerinde kanın 5-10 cm³'ü başına 1-5 bakteri ürediği görülmüştür. Primer infeksiyon odakındaki büyüklüğe karşın kan kültürlerinde mikroorganizmaların az bir oranda bulunması, özellikle *Pseudomonas* ve diğer Gram negatif çomak yanık yarısı sepsislerinde sık görülmektedir. Bunun sonucu olarak infeksiyon toksemisinin dolaşımdaki bakterilerden daha çok, primer odakta salınan toksinlerden oluştuğu söylenebilir. Stafilokoksik yanık yarısı sepsislerinde ölüm öncesi ve ölüm sonrası kan kültürlerinde üreyen bakteri sayısı oldukça fazla bulunmaktadır. Stafilokok sepsislerinde sık görülen hematojen lezyonlar genellikle süperatifdir. Bazen de hemorajik özellikle olabilir. *Pseudomonas* dışı Gram negatif çomakların etken olduğu yanık yarısı sepsislerinde yapılan sayımlarda kan ve viseral bakteriyel koloni sayıları, örneğin cm³'ü başına 0-10⁴ arasında bulunmuştur. Bununla birlikte ölüm öncesi kan kültürleri veya ölüm sonrası organ kültürlerinde bulunan enterik çomakların değerlendirilmesi, gösterilen teknik özene ve otopsi ile örnek alınması arasında geçen sürenin kısalığına bağlıdır.

İnvazif yanık yarısı infeksiyonu (İYYİ) sıklığı büyük oranda yanık genişliğine, aynı zamanda hastanın yaşı ve yanığın derinliğine bağlıdır. Parsiyel kalınlıkta yanıklarda invazif infeksiyon gelişmesi çok nadirdir, çoğunlukla bebeklerde ve yaşlılarda görülür. Yanık yarısının infekte olmasında, yaradaki koagule proteinlerin ve mikrobiyal besiyeri özelliğinin varlığının yanısıra, yanık eskarının avasküler yapısının, immünolojik aktive hücrelerin, humoral faktörlerin ve antibiyotiklerin ortama salınmasını engellemesi de önemlidir.

Yanık yarısının infekte olmasına neden olan faktörlerden biri de floradır. Yanıktan hemen sonra yaradaki mikrobiyal populasyonun büyük kısmını Gram pozitif bakteriler oluşturur. Bu yanma sırasında deri eklerindeki bakterilerin yaşamlarını sürdürebilmelerine bağlıdır. Zaman geçtikçe Gram negatif bakteriler eskarda kolonize olur ve yanık sonrası 1.haftadan sonra baskın hale geçerler. Antibiyotiklerin keşfinden önce, A grubu β-hemolitik streptokoklar yaşamı tehdit edici infeksiyonların temel kaynağıydı. Penisilin kullanımı, *Staphylococcus aureus*'u yanık yarısında en erken gelişen kolonizan bakteri durumuna getirmiştir. Bu organizmalar eskarı invaze edip, alttaki subkutan dokuda abseye varan infeksiyon oluşturur. *S.aureus* fasial planı nadiren geçer, ancak oluşturduğu kalın abse duvarı, savunma direncini ve antibiyotik etkisini azaltır. Stafilokokların, abselerden dolaşıma karışabilmeleri nedeniyle, absenin anında drene edilmesi stafilokokkal infeksiyonların hematojen yayılımını önleyebilir veya azaltabilir.

Antibiyotik teknolojisindeki gelişimler ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı, başta *P.aeruginosa* olmak üzere Gram negatif organizmaların predominant hale gelmesini sağlamıştır. Gram negatif organizmaların invazif potansiyeli çok daha fazladır. Bu organizmaların virulansını, toksinleri, proteolitik enzimleri, ekstrasellüler polisakaridleri ve motiliteleri oluşturur. Ayrıca, intrensek veya edinsel olsun antibiyotik direncinin gelişmesi infeksiyon sürecini etkiler. Efektif topikal yanık yarısı kemoterapisinin gelişiminden önce, invazif yanık yarısı infeksiyonu, tüm yanık ölümlerinin % 60'ını oluşturmaktaydı. Mafenid asetat, gümüş nitrat ve silver sülfadiazin kullanımı bu oranı % 28 civarına indirmiştir. Yanıkta erken tanjansiyel eksizyon ve greftleme yaklaşımının gündeme gelmesiyle yanık yarısı sepsisi fatal yanıkların % 6'sının nedeni haline gelmiştir.

İnvazif yanık yarısı infeksiyonunun insidansının sabit olarak düşük düzeyde kalması, belli hastalarda antimikrobiyal kemoterapinin koruyuculuğuna bağlanmıştır. Bugün, gelişmiş yanık merkezlerinde bile % 30'dan fazla yanığı olanlarda, önceden hastalığı mevcut

olanlarda, erken tanjansiyel eksizyon+greftleme yapılamayan hastalarda invazif yanık yarası infeksiyonu gelişimi kaçınılmaz gibidir. Bu yüksek risk grubundaki hastalarda İYYİ gelişimi, yaranın sık olarak gözlemlenmesi ile erken tanıya gidilmesi, böylece uygun medikal ve cerrahi tedavinin verilebilmesiyle azaltılabilir. Tüm yanık yarası, ister intakt eskarlı olsun, isterse eksize edilip greftlenmiş olsun en az günde 1 defa gözlemlenmelidir. Ayrıca, yine deri grefti donör alanları da infeksiyon gelişimi açısından ihmal edilmemelidir. Yanık yarası gözlemi için en uygun şekilde günlük pansuman değişimi sırasında yapılabilir.

Yanık İnfeksiyonlarının Sınıflandırılması

Yanık yarası infeksiyonları görünüm, gelişim zamanı ve mortaliteye neden oluşları açısından oldukça geniş bir spektrumda incelenebilir. Basitçe, selülit, invazif infeksiyonlar ve impetigo olarak sınıflandırılabilir.

I. Selülit: Selülit tanısı klinik gözlemlle yapılabilir. Selülit alanlarından kültür ile tanı koymak çoğu zaman yanıltıcıdır. Selülit, infeksiyon olmaksızın sistemik yanıtı bağlı olarak yanık sonrası 2. ve 3. günde ortaya çıkabilir. Progresif olarak yayılan selülit mafenid asetat veya β -laktam antibiyotiklerle tedavi edilmelidir. Yara alanına sıcak uygulamaların yanısıra, pansumanlar günde 2 kez yapılmalı ve mafenid asetat krem uygulanmalıdır.

II. Invazif İnfeksiyonlar: İYYİ'nin en sık lokal bulgusu yarada fokal, multifokal veya yaygın koyu kahve, siyah, mor renk değişikliğidir. Ancak, ne yazık ki, lokal minör travmayı takiben subkutan doku veya eskar içine kanama da aynı görüntülere neden olabilir. En güvenilir lokal bulgu, parsiyel kalmıktaki yanık alanlarının tam kat kalınlıkta yanığa dönmesi veya eksize edilmiş yanık yatağındaki canlı dokunun nekroze olmasıdır. İYYİ'nin diğer bulguları, eskaraltı dokusunda hemorajik renk değişikliği, derialtı yağ dokusunda yeşil renkte pü varlığı (piyosyanin), yanmamış kısımlarda ödem, morumsu görüntü, önce eritem daha sonra siyah nekrotik nodüler lezyonların gelişimidir.

Mantarlarla oluşan İYYİ'lerinde, yağ likefaksiyonu nedeniyle, eskarın ani olarak ayrılması; ortadaki iskemik nekroz alanının etrafında çevresel subkutan ödem görülür.

Özellikle parsiyel kalınlıkta yaralarda olmak üzere, vesiküler lezyonlar *Herpes simplex* infeksiyonunu düşündürür. Aynı lezyonlar, desikasyon, maserasyon, bası nekrozu, hemoraji nedeniyle de oluştuğu için, infeksiyonun varlığı diğer yöntemlerle konfirme edilmelidir.

Yüzey kültürleri, yanık yarası florasının üyelerini ortaya koymada faydalı olsa da, kolonizasyon ile infeksiyon arasındaki ayırımı yapmada yetersiz kalmaktadır. Yara biyopsisi ve histolojik analiz İYYİ için en ideal yöntemdir. Biyopsi ile alınan subeskar dokunun yarısı mikrobiyoloji laboratuvarına yollanırken, kalan yarısı 45 dakika içinde "frozen section" veya 3.5-4 saat içinde "rapid section" ile histolojik olarak incelenmelidir.

İYYİ için spesifik histolojik bulgu, yanmamış alanlarda da mikroorganizmaların bulunmasıdır. Diğer bulgular, yanmamış dokuda hemoraji, küçük damarlarda tromboz, iskemik nekroz, inflammatuar değişiklikler; subeskar dokuda yoğun bakteriyel çoğalma, intrasellüler viral inklüzyonlardır.

Eksize edilmiş yara yüzeyi eğer desikasyona uğrarsa, yeniden eskar oluşacağı unutulmamalıdır. Böyle desikasyona uğramış doku içinde veya üstünde mikroorganizma varlığı, her zaman infeksiyona bağlı nekroz olduğu anlamında değildir, ancak ölü dokuların kolonizasyonu için pozitif bulgudur. Bu durumda da İYYİ tanısı yine sağlam dokuda mikroorganizma saptanmasıyla konulur. Aynı şekilde deri grefti veya biyolojik pansuman uygulanmış alanlarda da bakteri varlığı, deri greftinin tutmamasına neden olan bir infeksiyonu ve böylece canlı greftin ölmesini veya cansız greftin kolonizasyonunu gösterir. Greft yatağı

veya hastanın durumu İYYİ'ye uyuyorsa, histolojik muayene ile konfirme edilmelidir.

Yara biyopsi spesimeninin histolojik muayenesi ile yaranın mikrobiyal durumu, mikroorganizmaların penetrasyon derinliği ve yoğunluğuna göre derecelendirilebilir. Evre IIC tanısı, anında sistemik antibiyotik tedavisini gerektirir. Evre Ia'dan IIC'ye gidildikçe mortalite riski oldukça artmaktadır. Histolojik evreleme kolonizasyon sınırında kalsa bile, mikrobiyal yoğunluk ve penetrasyon derinliğinde artış varsa topikal kemoterapiye başlanmalı, yara sürekli gözlenmeli ve seri biyopsiler alınmalıdır.

İYYİ tanısı konusunda, kardiyak ve solunum sistemini optimize etmek, diğer sistemleri desteklemek için tedbirler alınmalıdır. Spesifik antibiyotik tedavisi, ilgili yanık merkezinin mikrobiyolojik profiline göre düzenlenmeli ve her hasta için, kültür-antibiyoqram sonuçları ile modifiye edilmelidir. Yara bakımı daha özenle yapılmalıdır. Etken bakteri ise günde 2 defa mafenid asetat uygulanmalı ve diğer topikal ajanlar kesilmelidir. Mafenid asetat, suda çözünür, eskar ve alttaki dokuya difüze olarak yaradaki mikrobiyal yoğunluğu azaltır ve organizmaların proliferasyonunu engeller. Diğer bir önlemse, subeskar plana spinal kateterle antibiyotikli serum enjeksiyonudur. Bu enjeksiyon, nekrotik, infekte dokuların eksizyonundan hemen önce tekrarlanarak, canlı bakterilerin operasyon sırasında yayılması azaltılmaya çalışılmalıdır. Cerrahi eksizyondan sonra yara antibiyotikli pansumanla kapatılmalı ve 24 saat sonra tekrar gözlem yapılarak gerekirse tekrar debridman yapılmalıdır. İnfekte dokular tamamen temizlendikten sonra yara kalıcı olarak kapatılmalıdır.

GATA Yanık Merkezinde yapılan çalışmalarda, çeşitli dönemlerde farklı bakterilerin dominant hale gelerek enfeksiyona neden olduğu görülmüştür. Son 10 yıl içinde en yaygın mikroorganizmanın % 40.6 görülme sıklığı ile *P.aeruginosa* olduğu saptanırken, bunu % 25.5 oranında *S.aureus*, % 20.6 oranında *Acinetobacter* takip etmiştir. Yapılan kültür-antibiyoqramlarda *P.aeruginosa*'ya en etkili antibiyotikler, siprofloksasin (% 78), imipenem (% 68) ve meropenem (% 66) olarak bulunmuştur.

KAYNAKLAR

- 1- Mc Manus AL, Kim SH, Mason AD, Pruitt BA: Comparison of quantitative microbiology and histopathology in divided burn-wound biopsy specimens, *Arch Surg* 122:74 (1997).
- 2- Peck M, Weber J, Mc Manus: Surveillance of burn wound infections: A proposal for definitions, *J Burn Care Rehabil* 19:386 (1998).
- 3- Pruitt BA Jr: The diagnosis and treatment of infection in the burn patient, *Burns* 11:79 (1984).
- 4- Pruitt BA, Foley DF: The use of biopsies in burn patient care, *Surgery* 73:887 (1973).
- 5- Pruitt BA Jr, Mason AD Jr: Epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury, "Herndon DN (ed): *Total Burn Care*" kitabında s. 5, Saunders Co., London (1995).
- 6- Pruitt BA, Mc Manus A, Kim S, Goodwin C: Burn wound infections: current status, *World J Surg* 22:135 (1998).
- 7- Pruitt BA Jr, O'Neill JA Jr, Moncrief JA, Lindberg RB: Successful control of burn wound sepsis, *JAMA* 203:1054 (1968).