

**T.C.**  
**FIRAT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**PLASTİK, REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ**  
**ANABİLİM DALI**

**NEKROTİZAN FASİİTTE ERKEN TANI VE TEDAVİ**  
**YAKLAŞIMI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Tahir ŞEN**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Yrd.Doç.Dr. M.İhsan OKUR**

**ELAZİĞ**  
**2008**

**DEKANLIK ONAYI**

**Prof. Dr. İrfan ORHAN**

**DEKAN**

**Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.**

**Doç.Dr. A. Mustafa YILDIRIM**

**Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı**

**Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden “Uzmanlık Tezi” olarak kabul edilmiştir.**

**Yrd.Doç.Dr. M.İhsan OKUR**

**Danışman**

**Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri**

**Doç.Dr. A. Mustafa YILDIRIM**

**Doç.Dr. Fatih Serhat EROL**

**Yrd.Doç.Dr. M.İhsan OKUR**

**Yrd.Doç.Dr. Oktay BELHAN**

**Yrd.Doç.Dr. H.Cengiz ALPAY**

## TEŞEKKÜR

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı'nda göreve başladığım ilk günümünden itibaren benden destek, birikim ve hoşgörülerini esirgemeyen, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı ve Öğretim Üyesi olan, Sayın hocam Doç. Dr. A. Mustafa YILDIRIM'a daima minnettar kalacağım.

Asistanlık eğitimim boyunca bana sonsuz emekleri geçen, tüm bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi ve tez danışmanım olan, Sayın hocam Yrd. Doç. Dr. M. İhsan OKUR'a sonsuz teşekkür ve minnetlerimi sunarım.

Uzun yıllar birlikte çalıştığım ve pek çok anıları paylaştığım, Anabilim Dalımızda görev yapan araştırma görevlisi arkadaşlarıma, hemşire, sekreter ve personeline teşekkür ederim.

Bana her konuda desteklerini eksik etmeyip hoşgörü ve sabır gösteren aileme de teşekkür ederim.

## ÖZET

Nekrotizan fasiit nadir görülen fakat hızla ilerleyip cilt, cilt altı ve fasyada inflamasyon ve nekroza yol açan ölümcül bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Hastalığın başlangıç döneminde ciltte minimal belirtiler olduğu için erken tanısı zordur. Erken teşhiste radyoloji, parmak testi, frozen section biyopsi ve laboratuvar tetkiklerinden faydalanılır. Klinik açıdan şüpheyle yaklaşım erken tedaviye olanak sağlar. Hastaneye ilk başvuru anı ile debridmana alındığı süre arasındaki gecikme morbidite ve mortaliteyi artıran en önemli faktördür.

Bu çalışmanın amacı klinik deneyimlerimizi paylaşarak, nekrotizan fasiitte erken tanının önemini vurgulamak, erken yapılan ve gerekli olduğunda tekrarlanan cerrahi girişimin önemini göstermektir. Eylül 2005 - Aralık 2007 tarihleri arasında nekrotizan fasiit tanısı ile tedavi edilen 17 (13'ü kadın, 4'ü erkek) hasta çalışmaya alındı. Hasta kayıtları yaş, cinsiyet, etyoloji, predispozan faktörler, laboratuvar bulguları, klinik bulgular, başvuru süresi, enfeksiyonun yerleşim yeri, kültür sonuçları, tedavi şekli ve sonuçları dikkate alınarak retrospektif olarak incelendi.

Hastaların ortalama yaşı 59 (dağılım 34-77) du. En sık karşılaşılan etyolojik faktör 6 hasta (%35.2) ile cerrahi girişim, en sık görülen predispozan faktör 6 hasta (%35.2) ile diyabet ve obezite idi. Yara kültüründe en sık *E. coli* 4 hasta (% 23.5) üredi. 15 hastaya 1'den fazla debridman yapıldı. Ortalama debridman sayısı 3.7 idi. Debridman sonrası açığa çıkan cilt defekteri greft veya primer olarak kapatıldı.

Bu çalışma nekrotizan fasiitte düşük morbidite ve mortalite için hastalıktan şüphelenilmesinin, erken teşhisin, uygun medikal ve cerrahi tedavinin önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Nekrotizan fasiit, klinik şüphe, erken teşhis, debridman.

## ABSTRACT

Necrotizing fasciitis is an uncommon but life-threatening soft tissue infection characterized by rapidly spreading inflammation and necrosis of the skin, subcutaneous fat and fascia. Early recognition is difficult due to the minimal changes of cutaneous findings in the early course of the disease. Radiographic studies, finger test, frozen section biopsy examinations and laboratory studies are useful for early diagnosis of necrotizing fasciitis. High clinical index of suspicion help to early treatment. The delay between hospital admission and initial debridement is the most critical factor influencing morbidity and mortality.

The purpose of this study is to emphasize early detection of necrotizing fasciitis and to demonstrate importance of early and repetitive surgical debridement if necessary by sharing our clinical experience in this matter. Seventeen patients (13 women, 4 men) who underwent treatment by necrotizing fasciitis diagnosis between September 2005 to December 2007 were studied. Patients chart reviewed retrospectively by their age, sex, etiology, predisposing factors, laboratory findings, clinical findings, application period, site of infection, culture results, treatment modality and results.

The mean age of patients were 59 ( between 34-77). The most common etiologic factor was surgery with 6 patients (%35.2), the most common predisposing factors were diabetes and obesity by 6 patients (%35.2). *E. coli* was the most common isolated bacteria (in 4 patients, %23.5). 15 patients have undergone more than one debridement. The mean number of debridement were 3.7. The skin defects come out after debridement were closed with skin graft or closed primarily.

This study showed the importance of high clinical suspicion, early diagnosis, effective medical and surgical treatment for low morbidity and mortality in necrotizing fasciitis

Key Words: Necrotizing fasciitis, clinical suspicion, early diagnosis, debridement.

## İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ.....	1
1.1 GENEL BİLGİLER.....	3
1.1.1 DERİ VE DERİ ALTI DOKUSU.....	3
1.1.1.1 Derinin Fonksiyonları.....	4
1.1.1.2 Derinin Embriyolojisi.....	4
1.1.1.3 Derinin Tabakaları.....	4
Epidermis.....	5
Dermis.....	7
Subkutan Doku.....	12
1.1.2 YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI.....	12
1.1.2.1 Fokal Nekrotizan Olmayan Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	13
İmpetigo.....	13
Folikülit.....	14
Fronkül Ve Karbonkül.....	14
Ektima.....	15
Erizipel.....	15
Stafilokokal Toksik Şok Sendromu.....	16
1.1.2.2 Diffüz Nekrotizan Olmayan Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	17
Selülit.....	17
1.1.2.3 Fokal Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	19
Progresif Bakteriyel Sinerjistik Gangren.....	19
İdiopatik Skrotal Gangren.....	20
1.1.2.4 Diffüz Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları.....	20
Nekrotizan Fasiit.....	21
Streptokoksik Gangren.....	21
Klostridium Selülit.....	22
Klostridial Miyonekroz.....	23
1.1.3 NEKROTİZAN FASIİT.....	25
1.1.3.1 Etyoloji.....	25
1.1.3.2 Nekrotizan Fasiit Formları.....	28
Toksik Şok Sendromu İle Beraber Seyreden Nekrotizan Fasiit...28	
Gram Negatif Bakteriyel Sinerjistik Gangren.....	30
Streptokokal Miyozit.....	31
1.1.3.3 Nekrotizan Fasiitin Patofizyolojisi .....	32

1.1.3.4 Tam .....	32
Cilt Bulguları.....	33
Laboratuar Bulguları.....	34
Radyolojik İnceleme.....	35
Parmak Testi.....	38
1.1.3.5 Mikrobiyoloji.....	38
1.1.3.6 Nekrotizan Fasiitin Histopatolojisi .....	40
1.1.3.7 Tedavi.....	41
Antibiyoterapi.....	41
Cerrahi .....	42
Destekleyici Tedavi.....	48
Hiperbarik Oksijen Tedavisi.....	51
2. MATERYAL VE METOD.....	58
3. BULGULAR.....	59
4. TARTIŞMA.....	62
5. KAYNAKLAR.....	70
6. ÖZGEÇMİŞ.....	78

**TABLO LİSTESİ**

	Sayfa
1.1 Toksik şok sendromu kriterleri	18
1.2 Nekrotizan fasiitin etyolojik nedenleri	29
1.3 Streptokokal gangren, nekrotizan fasiit ve nekrotizan fasiitle birlikte olan toksik şok sendromu karşılaştırılması	33
1.4 Cilt bulgularına göre nekrotizan fasiitin evrelemesi	36
1.5 LRINEC skorlama sistemi	37
1.6 Risk grupları	38
1.7 Mikrobiyoloji	43
1.8 Nekrotizan fasiitte histopatolojik evreleme	44
1.9 APACHE II yaşa göre puanlama	52
1.10 Toplam skor ve mortalite ilişkisi	53
1.11 HBO tedavisinin yan etkileri ve görülme sıklıkları	60
3.1 Klinik bulgular	63
3.2 Kültürde üretilen mikroorganizmalar	64



## ŞEKİL LİSTESİ

1.1 Deri ve derialtı dokusunun anatomik yapısı	3
1.2 Deri ve derialtı dokusunun anatomik yapısı ve bakteriyel enfeksiyonları	14
1.3 LRINEC skorlama sistemini kullanarak oluşturulan tedavi algoritmi	39
1.4 Nekrotizan fasiitin USG görüntüsü	40
1.5 Yumuşak doku enfeksiyonları tanısında MR kullanılarak oluşturulan tanı ve tedavi algoritmi	41
1.6 Yumuşak doku enfeksiyonu tedavisinde tedavi algoritmi	45
1.7 Cerrahi olarak 3 bölgeye ayrılmış nekrotizan fasiit	47
1.8 Klinik olarak nekrotizan fasiit tanısının intraoperatif doğrulanması	48
1.9 Kötü kokulu bulanık akıntı ve tromboze damarlar (ok ile işaretli) görülür	49
1.10 İnsizyon bölge 2'ye kadar uzatılmış.	49
1.11 İnsizyon bölge 3'e kadar uzatılmış. Genel olarak insizyon normal fasyaya kadar uzatılmalıdır. Venler tromboze bölgenin 3 cm proksimalinden bağlanmalıdır (ok ile işaretli).	50
1.12 Yara bölgesindeki enfekte alanlar sadece kas ve tendon kalana kadar tamamen temizlenmelidir (beyaz ok). Yara yatağındaki tüm faysa eksize edilmelidir.	50
1.13 24 saat sonra yara tekrar incelenir. Bir defada tüm enfekte dokular eksize edilmeli ve tekrar debridman için operasyona girmekten kaçınılmalıdır.	51
1.14 Tek kişilik basınç odası	55
3.1 Hastalarımızdaki LRINEC skoru dağılımı	62
3.2 Hastalarımızda enfeksiyonların başladığı bölgeler	63

**KISALTMALAR LİSTESİ**

APACHE II	Acute Physiology, Age and Chronic Health Evaluation
APS	Acut Physiology Score
ATA	Atmosfer absolut
BT	Bilgisayarlı tomografi
GAS	Grup A Streptokok
GCS	Glasgow Coma Score
HBO	Hiperbarik oksijen
H.E	Hematoksilen-eozin
HIB	Haemophilus influenzae tip B
IV	Intravenöz
LRINEC	Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis
MRI	Magnetic resonance imaging
NF	Nekrotizan fasiit
NYDE	Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu
PAS	Periodic acid-Schiff
PNL	Polimorfonükleer lökositler
SOD	Süperoksit dismutaz
spe	Streptokokal pirojenik ekzotoksin
Strep TSS	Streptokoksik toksik şok sendromu
USG	Ultrasonografi

## 1. GİRİŞ

Nekrotizan fasiit (NF) nadir görülen fakat hızla ilerleyip cilt, cilt altı ve fasyada inflamasyon ve nekroza yol açan ölümcül bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Bu klinik durum ilk kez 1871 yılında konfederasyon ordusu cerrahı Jones tarafından tanımlanarak “hastane gangreni” olarak isimlendirilmiştir (1-4). 1924 yılında Meleney *β-hemolitik Streptokok*'un neden olduğu ilk nekrotizan fasiit vakasını yayınlamış, 1952 yılında Wilson hastalığa nekrotizan fasiit adını vermiştir (1,2,4-8).

Nekrotizan fasiit hemolitik Streptokok gangren, Meleney ülseri, akut dermal gangren, hastane gangreni, süpüratif fasiit, sinerjistik nekrotizan selülit olarak da tanımlanmıştır. Fournier gangreni ise skrotum ve perianal bölgede lokalize olmuş nekrotizan fasiitin bir formudur (3,9-13).

Nekrotizan fasiit insidansı yüzbinde 0.4 olarak rapor edilmiştir (2,6). Diyabetes mellitus, ilaç bağımlılığı, alkolizm, obezite, AIDS, kanser, immün yetmezlik predispozan faktörlerdir (5,6,8,14-16). Hikayede geçirilmiş bir cerrahi veya travma öyküsü sıklıkla olmasına rağmen %10 vakada öncül bir neden bulunamaz (5,9).

Hastalığın başlangıç döneminde ciltte minimal değişiklikler olduğu için erken tanısı zordur. Erken teşhiste radyolojiden, parmak testinden, frozen section biyopsiden ve laboratuvar tetkiklerinden faydalanılmaktadır (16-19). Klinik açıdan şüphyle yaklaşım, erken tanı, agresif resüsitasyon, nekrotik dokuların yeterli debridmanı morbidite ve mortaliteyi azaltan en önemli etkenlerdir (20-24).

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında mortalite oranı %6 -76 oranında değişmektedir. Nekrotizan fasiitinin erken evrelerindeki bulguların diğer yumuşak doku enfeksiyonu bulgularına benzer olması zamanında tanı konulmasını geciktirmektedir.

Günümüzde bile nekrotizan fasiitin yüksek mortalite ile seyretmesinin en önemli nedenleri ilk değerlendirmede saptanan cilt bulgularını tanıma ve teşhis koymadaki yetersizlikler, gecikmiş ve sınırlı tutulmuş debridmanlardır.

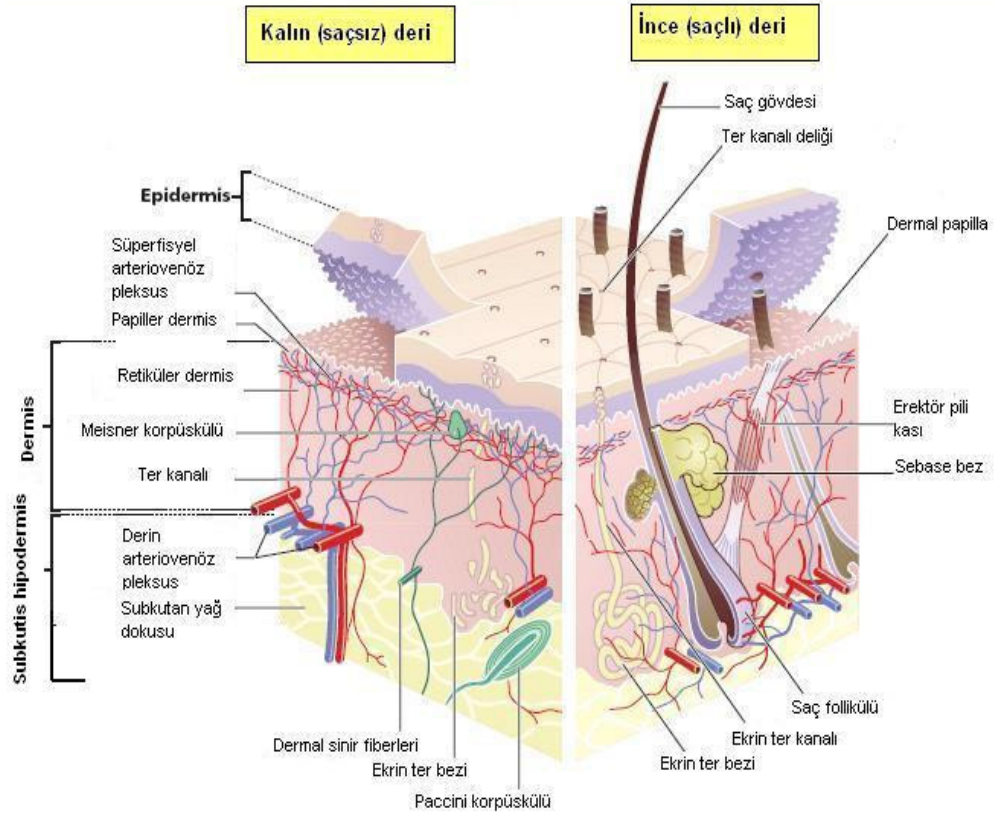
Bu çalışmanın amacı acil cerrahi durum olan nekrotizan fasiitte erken tanı koyabilmek, erken yapılan ve gerekli olduğunda tekrarlanan cerrahi girişimin önemini göstermek ve bu konudaki klinik deneyimlerimizi paylaşmaktır.

## 1.1 GENEL BİLGİLER

### 1.1.1 DERİ VE DERİ ALTI DOKUSU

Deri ve deri altı dokusunu tutan bakteriyel enfeksiyonları sınıflandırmak oldukça zordur. Bir enfeksiyon bazen derinin bir veya daha fazla katını tutabilir. Bu yüzden yapısı iyi bilinmelidir. Şekil 1.1'de deri ve deri altı dokusunun anatomik yapısı görülmektedir (25).

Deri, insan vücudunu örten, dış ortama karşı koruyan önemli bir anatomik yapıdır. Deri yalnızca anatomik bir bariyer olmayıp, aynı zamanda ısı regülasyonu, duyu endokrin ve metabolik olmak üzere birçok görevleri vardır.



Şekil 1.1: Deri ve deri altı dokusunun anatomik yapısı

### 1.1.1.1 Derinin Fonksiyonları

- Koruma: Deri dış ortamdaki ısıya (sıcak-soğuk), vücuttaki suyun kaybına, ultraviyoleye, kimyasal maddelere, mikroorganizmalara ve minör travmalara karşı bünyeyi koruyucudur.
- Duyu: Sıcak, soğuk, dokunma, ağrı
- Termoregülasyon: Terleme, vazodilatasyon, vazokonstriksiyon
- İmmünolojik defans: Langerhans hücreleri aracılığıyla
- Vitamin-D sentezi
- Yara iyileşmesi: Reepitelizasyon, dermal tamir
- Detoksifikasyon: Terleme

Deri vücuttaki organlar içerisinde hem ağırlık, hem de hacim bakımından en büyüğüdür. Ağırlığı, yetişkin bir kişide ortalama 15-20 kg'a (vücut ağırlığının %20'si) kadar ulaşır, yüzölçümü ise 1.80-2 m<sup>2</sup> arasında değişir.

Deri her yerde aynı kalınlıkta değildir. Genel olarak kalınlığı 0.5-2 mm arasında değişiklik gösterir. El içi ve ayak tabanında bu kalınlık 4-6 mm'ye kadar çıkar, göz kapaklarında ise 0.1 mm'ye kadar inceler.

### 1.1.1.2 Derinin Embriyolojisi

1- Ektodermden: Epidermis, kıl follikülleri, sebace bezler, apokrin ve ekrin ter bezleri, tırnaklar

2- Mezodermden: Langerhans hücreleri, makrofajlar, mast hücreleri, fibrositler, kan ve lenf damarları, erektrör pili kası, platisma, yağ dokusu

3- Nöroektodermden: Melanositler ve Merkel hücreleri köken almaktadır.

### 1.1.1.3 Derinin Tabakaları

Deri histolojik olarak üç tabakadan oluşmuştur:

1- Epidermis

2- Dermis (Kutis-Korium)

3- Hipodermis (Subkutis, subkutan tabaka, pannikulus)

### **Epidermis:**

Derinin en üst tabakası olup ve aşağıdan yukarıya doğru 5 kattan meydana gelmiştir:

- 1- Bazal tabaka (Stratum bazale)
- 2- Spinozum (Malpighi) tabakası (Stratum spinozum)
- 3- Granüler tabaka (Stratum granülozum)
- 4- Lüsüdum tabakası (Stratum lucidum)
- 5- Korneum tabakası (Stratum korneum)'dan ibarettir.

#### **1- Bazal (germinatif) tabaka (Stratum bazale)**

Epiderminin en alt tabakası olup “doğurucu tabaka” da denir. Tek sıra halindeki silindirik hücrelerden meydana gelmiştir. Bu tabakada üç tip hücre vardır; keratinositler, melanositler ve Merkel hücreleri.

Keratinositler derinin bir nevi “*stem cell*” hücreleri olarak kabul edilmektedir. Çoğalarak ve değişikliğe (diferansiyasyon) uğrayarak üst katları oluştururlar. Esas görevleri keratin denenen fibriler proteinleri sentezlemektir. Bazal hücreler hemidezmozomlarla bazal membrana, dezmozomlarla diğer keratinositlere bağlanmışlardır. Keratinositler, immün cevap gelişiminde de, bazı sitokin ve inflamatuvar mediatörleri salgılayarak rol alırlar. Epidermal hücrelerin %90-95'i keratinositlerden oluşur.

Melanositler, melanin pigmentini sentezlemekle görevlidirler ve keratinositler arasında yerleşmişlerdir. Bazal tabaka hücrelerinin 4-10'da biri melanositlerden oluşmaktadır (epidermal hücrelerin yaklaşık olarak %3-5'i). Hematoksilin-eozin (H.E) ile sitoplazmaları açık renkte görülür (clear cell). Bu hücrelerin dendritik uzantıları vardır. Bu uzantılar vasıtasıyla hücrede sentez edilen melanin, melanozom denenen melanin paketleri halinde keratinositlerin üst bölümlerine taşınır. Bir melanosit 30-40 keratinositi melanize eder, bu sisteme epidermal melanin ünitesi denir.

Merkel hücreleri, nöroendokrin ve duyuşsal fonksiyonlu hücreler olup bazal tabakada yer alırlar (palmo plantar bölge, oral-genital mukoza, tırnak yatağı, foliküller) ve epidermal hücrelerin yaklaşık olarak %1'ini oluştururlar.

## **2- Spinozum (Malpighi) tabakası (Stratum spinozum)**

Bazal tabakanın üstünde yer alan 5-7 sıra, çok köşeli (poligonal) hücreler topluluğundan oluşur. Hücreler birbirlerine sitoplazmik dikensi çıkıntılarla (dezmozom) bağlanmışlardır. Keratin sentezinin bir aşaması olan tonofilament sentezi bu hücrelerde yapılmaktadır. Bu tabakanın üst kısımlarında keratinin ön maddesi olan filagrin içeren keratohiyalin granülleri ve lipid içeren Odland cisimcikleri görülür. Hücreler arasında lenf sıvısına benzer intersellüler bir sıvı bulunur. Epiderminin beslenmesinin bu sıvı yoluyla olduğu zannedilmektedir.

Bu tabakada immünolojik fonksiyona ve antijen sunma yeteneğine sahip Langerhans hücreleri de yer alır ve epidermal hücrelerin yaklaşık olarak %3-5'ini oluştururlar.

## **3- Granüler tabaka (Stratum granülozum )**

Bu tabaka 1-3 sıra halinde dizilmiş yassı hücrelerden ibarettir. Hücrelerin çekirdekleri kısmen atrofiktir ve sitoplazmalarında keratohiyalin granülleri mevcuttur. Mukozalarda bu tabaka görülmez. Lökoplazi gibi keratinizasyonun arttığı durumlarda stratum korneum ile birlikte bulunur.

## **4- Lusidum tabakası (Stratum lusidum)**

Yalnız el içi ve ayak tabanında görülen bir tabakadır. Normal tabakalardan daha açık renkte görülür. Bu tabakadaki hücreler iğ şeklinde yassılaştırmış atrofik çekirdeğe sahip hücrelerdir. Sitoplazmalarında eleidin bulunur.

## **5- Korneum tabakası (Stratum korneum)**

Boynuzsu tabaka da denir. Derinin en üst katıdır. Çekirdeksiz lameller halindeki hücrelerden ibarettir. Hücreler arası bağlar gevşemiştir, bu yüzden dökülme özelliğine sahiptir. Bu hücreler bol miktarda keratin ihtiva ederler.

Stratum bazaledeki keratinositler mitotik aktiviteye ve diferansiyasyon özelliğine sahiptirler. Bazal tabakadaki hücrelerin yaklaşık yarısı mitoz halindedir. Bir hücrenin bölünmesi için geçen süre (intermitotik süre) "hücre siklusu" olarak bilinir ve yaklaşık olarak 50 saattir. Bazal tabakadan doğan hücrelerin stratum korneumu oluşturup dökülmesi ile deri devamlı yenilenme gösterir. Bazal tabakada



mitoz sonrası oluşan bir keratinosit yaklaşık 14 günde korneuma ulaşır ve 14 günde de deskuame olur. Bu zamana derinin yenilenme zamanı (*turnover*) denir. Bazı deri hastalıklarında bu zaman çok kısalmış, psöriaziste olduğu gibi 3-5 güne iner.

## **2- Dermis (Kutis-Korium):**

Epidermisin altında bulunan, derinin kıvam ve elastikiyetini temin eden tabakadır. Esas yapıyı substansiya fundamentalis (*ground substance*) denilen jelatinöz bir madde oluşturur. Bu madde fibroblastlar tarafından salgılanır. Hiyalüronik asit, kondroitin sülfat, heparan sülfat, dermatan sülfat ve diğer mukopolisakkaritlerden meydana gelir, çok yüksek oranda su tutma kapasitesine sahiptir. Bu yapı içerisinde kollajen, elastik, retiküler lifler ve değişik hücreler dağılım gösterir. Vücudun yapısal proteini kollajendir, tendonlarda, ligamentlerde ve dermiste bulunur. Derinin kuru ağırlığının %70'i kollajenden oluşmuştur.

Dermiste kan ve lenf damarları, yağ ve ter bezleri, kıl follikülleri, deri kasları ve çeşitli duyu alan sinirler bulunur.

Dermis ile epidermis birbirleriyle girintili çıkıntılı bir şekilde birleşmiştir. Epidermis dermis içerisine el parmağı şeklinde girerken (*rete ridge*), dermis de epidermise aynı görünümde ilerler (*papilla*). Bu iki katın birleşim yerinde bazal membran denilen bir bölge mevcuttur. Bu bölge normal H.E boyaları ile görülmez, ancak *periodic acid-Schiff* (PAS) boyaları ile görülebilir. Bu yapı epidermisin beslenmesini ve iki tabakanın sıkı bir şekilde yapışmasını sağlar.

Dermis papiller ve retiküler kat olmak üzere iki tabakadan oluşmuştur. Papiller tabakada kapiller damarlar ve duyu alan sinir lifleri bulunur. Bu katta konnektif lifler deri yüzeyine dik olarak seyrederek. Retiküler kat dermisin alt kısmına verilen isimdir. Bu bölgede konnektif lifler deri yüzeyine paralel seyir gösterirler.

Dermiste bulunan elemanlar 4 ana grupta incelenebilir:

- 1- Dermisin hücresel elemanları
- 2- Derinin damarları
- 3- Derinin sinirleri
- 4- Deri ekleri

### **1- Dermisin hücresel elemanları:**

Bu hücreler mezodermal kökenli olup 3 gruptan ibarettir:

- a- Retikülohistiyositik grup
- b- Miyeloid grup
- c- Lenfoid grup

**a- Retikülohistiyositik hücreler:** Fibroblastlar, histiyositler ve mast hücreleri.

**i- Fibroblastlar,** ground substans ve diğer konnektif doku elemanlarını sentezler ve yıkarlar.

**ii- Histiyositler,** dermiste az miktarda perivasküler olarak bulunan makrofajlardır. Patolojik durumlarda dermise göç ederler ve özellikle fagositozda rol oynarlar. Bu hücreler aynı zamanda epiteloid hücrelere dönüşme potansiyeline sahiptirler.

**iii- Mast hücreleri,** sitoplazmalarında bazofilik granüller ihtiva ederler. Bu granüllerden histamin ve benzer etkiye sahip bazı mediatörler salgılanır. Normalde sayıları çok azdır. Ürtikerya pigmentoza ve atopik dermatit gibi bazı dermatozlarda bu hücrelerde artma görülür.

**b- Miyeloid hücreler:** Polimorfonükleer lökositler (PNL) ve eozinofiller. PNL'ler iltihabi olaylarda, eozinofiller ise allerjik dermatozlarda dermiste kümelenirler.

**c- Lenfoid hücreler:** Derinin inflamatuvar olaylarında ve neoplastik hastalıklarında dermiste bol miktarda görülürler. Dermatolojide özellikle T lenfositler önemlidir.

### **2- Derinin damarları:**

**a- Derinin kan damarları:** Subkutan tabakadan gelen arterler subkutis-kutis sınırında geniş bir damar ağı yaparlar (derin pleksus). Buradan çıkan yan dallar deri eklerine ulaşarak bunların beslenmesini sağlarlar. Dermis içerisinde ilerleyen esas ana kollar, papiller katta daha ince bir pleksus ağı meydana getirirler (yüzeysel pleksus). Bu son pleksustan çıkan arterioller, papiller kat içerisinde

terminal kapillerler halinde son bulurlar. Terminal kapillerler venöz kapillerlere dönüşür, venöz kanı toplayan venüller, arterlerle paralel şekilde geriye dönerler.

**b- Lenf damarları:** Derinin lenf sistemi stratum spinosumdaki hücreler arası boşluktan başlar. Papiller katta ilk lenf kapillerleri teşekkül eder, daha büyük damarlara dönüşür ve subkutan tabaka altında genel lenf sistemine ulaşır. Lenf damarları, kan damarları ile paralel şekilde uzanır.

### **3- Derinin sinirleri:**

Deri, yüzeyi ile orantılı şekilde geniş bir sinir ağına sahiptir. Deride duyu ve motor sinirleri olmak üzere iki cins sinir mevcuttur.

**a- Duyu sinirleri** miyelinli olup serebrospinal sinirlerdir. Bu sinirler dermisin papiller katına kadar uzanırlar. Bu sinirlerin bir kısmı miyelinlerini kaybederek serbest sinir uçları halinde epidermisin üst katlarına kadar ulaşırlar. Dermis içerisindeki sonlanmalarda ise çeşitli özel duyuları alan cisimcikleri veya korpüskülleri oluştururlar (Paccini, Meisner...). Bu sinirler yardımıyla dokunma, ısı, ağrı, kaşıntı gibi duyular alınır.

**b- Motor sinirler** ise miyelinsiz olup otonom sinir sistemi kontrolü altındadır. Bu sinirler kan damarlarını, musculus errektör piliyi, ekrin ve apokrin ter bezlerini inerve etmektedir. Yağ bezleri otonom sinir sisteminin kontrolü altında olmayıp fonksiyonlarını hormonal stimuluslarla ayarlarlar.

### **4- Deri (epidermis) ekleri:**

A- Boynuzlaşmış (keratinize) deri ekleri

B- Salgı yapan deri ekleri

#### **A- Boynuzlaşmış (keratinize) deri ekleri:**

**1- Kıllar:** Kıllar insanlarda el içi, ayak tabanı, dudak kırmızısı, son falankslar ve glans penis hariç deride yaygın olarak bulunurlar. İntrauterin hayatta fetus, lanugo tüylerle kaplıdır. Doğumdan sonra “vellus” tüyleri infantın derisini

örter. Pubertede androjenlerin etkisiyle pubis, aksilla, yüz ve göğüste terminal (kalın, koyu pigmente) kıllar gelişir. Deride uzun kıllar, kısa ve sert kıllar, ayva tüyleri (vellus) olmak üzere 3 cins kıl mevcuttur.

Kıl follikülü, epidermisin eldiven parmağı gibi dermis içine çökmesi ile oluşmuştur. Kılın deri üzerinde görünen kısmına kıl gövdesi, kıl follikülü içinde kalan kısmına ise kıl kökü (radiks pili) denilir. Radiksin alt kısmı soğan şeklini almıştır, buna bulbus denir. Bulbusun alt kısmı içeriye çökük olup buraya papilla ismi verilir, damar ve sinirler bu bölgeden kıla girerler. Follikülün deriye açılma ağzına ostium denir. Ostiumdan aşağıya inildikçe daralarak huni biçimini alan kısma infundibulum, infundibulum ve bulbus arasına ise isthmus denir.

**2- Tırnaklar:** El ve ayak parmakları son falankslarının dorsal yüzünde bulunan, konveks, yarı şeffaf boynuzsu yapılardır. Uçların travmaya karşı korunmasını sağlar ve ince işlerde destek görevi yapar. Tırnaklar ortalama olarak günde 0.1 mm büyüme gösterirler. Tırnağın proksimalinde, tırnak büyümesini sağlayan matriks bulunur. Matriks, tırnak plağı altında beyaz renkte, yarım ay şeklinde görülür ve lunula ismi verilir. Tırnak plağının altında bulunan kısma tırnak yatağı (hiponişyum) denilir.

## **B- Salgı yapan deri ekleri:**

### **I- Ter bezleri:**

- 1- Ekrin ter bezleri
- 2- Apokrin ter bezleri

### **II- Yağ bezleri**

#### **I- Ter bezleri:**

**1- Ekrin ter bezleri:** Bu bezler, deride yaygın olarak dağılmışlardır, merokrin türde salgı yaparlar. En çok bulunduğu yerler; el içi, ayak tabanı, alın, aksiller ve genito-anal bölgelerdir. Normal olarak glans penis, prepisyum iç yüzü, labium minörler, dudak kırmızısı gibi vücut bölgelerinde bulunmazlar. Tüm vücutta 2-5 milyon arasında ve sabit sayıda ekrin ter bezi vardır. Uyarılmaları kolinerjik

sinirler aracılığı ile olur.

Bu bezlerin iki kısmı vardır. Esas salgıyı yapan kısım (glomerulus) yumak halinde dermisin derin katlarında bulunur. İkinci kısım olan boşaltım kanalı ise salgıyı deri yüzeyine götürür ve epidermis içerisinde kıvrıntılı bir yol takip eder. Bu bezler özellikle organizmanın ısı regülasyonunda rol oynarlar, bundan başka bir ön böbrek vazifesi görerek organizma için zararlı maddeleri vücuttan uzaklaştırırlar. Ekrin ter bezlerinin salgısı ve plazma içeriğine eşdeğer (izotonik) yapıya sahiptir. pH'sı 4.2-5.6 arasında değişen deri asit mantosunun oluşturulmasında büyük rol oynar. Bu sayede bir çok biyolojik etken (mikroorganizmalar) deride kolayca hastalık oluşturamaz. Asit mantonun ortadan kalktığı hallerde (fizyolojik olarak derinin birbirine sürtünen bölgeleri ve apokrin bezlerin bulunduğu bölgeler, diyabet gibi bazı metabolik hastalıklar) gerek bakteriyel ve gerekse mantar enfeksiyonları kolayca oluşur.

**2- Apokrin ter bezleri:** Bu bezler; koltuk altı, meme başı, genital ve anal bölge gibi belirli yerlerde lokalize olmuşlardır, apokrin türde salgı yaparlar ve puberteden sonra aktif hale geçerler. Glomerül kısmı ekrin ter bezlerine göre daha büyük olup subkutan yerleşim gösterir. Boşaltım kanalı serbest olarak epidermise değil ostium follikülaeye açılır. Bu bezlerin salgısı kokusuz olup bakteriyel yıkım sonucunda kişiye özel beden kokusu oluşur. Göz kapaklarında bulunan Moll bezleri ve dış kulak yolunda bulunan seruminöz bezler değişikliğe uğramış birer apokrin bezler olarak kabul edilmektedir.

Ekrin ve apokrin ter bezleri arasında bazı farklar vardır. Ekrin ter bezlerinin salgıları sulu olup, apokrin ter bezlerinin salgıları süt görünümündedir. Ekrin ter bezleri kolinerjik, apokrin ter bezleri adrenerjik sinirlerin ve özellikle androjenlerin kontrolü altındadır. Son zamanda bu iki tip bezin ortak özelliklerine sahip apokrin ter bezlerinden de söz edilmektedir.

## **II- Yağ bezleri:**

Bütün deri yüzeyinde, özellikle de seboreik bölgeler denen; saçlı deri, kulak arkası, kaşlar, sulkus nazolabialis, alın, çene, presternal, interskapüler, genital ve

perianal bölgeler gibi yerlerde daha çok olmak üzere bulunurlar ve holokrin türde salgı yaparlar.

Yağ bezleri kıl folliküleri ile birlikte bulunurlar (pilo-sebase ünit). Bu bezlerin boşaltım kanalları ostium follikülaye açılır. Salgılarına sebum ismi verilir. Sebum; yağ asitleri, yağ esterleri, skualen ve kollerlerinden yapılmıştır. M. erekteör pilinin kasılmasıyla oluşan mekanik etki ile sebum dışarı boşaltılır. Sebase bezler el içi, ayak tabanı gibi kıl olmayan bölgelerde bulunmazlar. Göz kapaklarında (Meibomius bezleri), bukkal mukoza ve dudakın vermilyon sınırlarında (Fordyce spots), prepisyumda (Tyson bezleri), kadınlarda areola çevresinde (Montgomery tüberkülleri) de özelleşmiş yağ bezleri vardır.

### **3- Subkutan Doku (SUBKUTİS):**

Dermiste paralel seyreden bağ dokusu lifleri bu tabakada deri yüzeyine dik olarak seyir gösterirler (septa), buna bağlı olarak bu tabaka, içerisinde yağ hücre topluluklarından zengin bölmelere (lobül) ayrılmıştır. Bu yağ topluluğuna pannikulus adipozus denir. Bu tabaka damar ve sinir yönünden çok zengindir. Bu tabaka yüzeysel ve derin fasyaların arasında bulunur. Bu tabakadan sonra kas dokusu bulunmaktadır (25-27).

### **1.1.2 YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI**

Nekrotizan fasiiti diğer yumuşak doku enfeksiyonlarından ayırmak güçtür ve bu enfeksiyonları tanımlamak için pek çok terim kullanılmaktadır. Yumuşak doku enfeksiyonlarında kullanılan terimlerin karışıklık oluşturmaması için Lewis (28) tarafından bir sınıflama oluşturulmuştur. Bu sınıflama fokal ile diffüzü ve nekrotizan olmayanla nekrotizanı birbirinden ayırt edilmek için kullanılmaktadır. Deri ve deri altı dokusunun anatomik yapısı ve bu bölgelere özel olarak gelişen bakteriyel enfeksiyonları şekil 1.2’de görülmektedir (20,29).

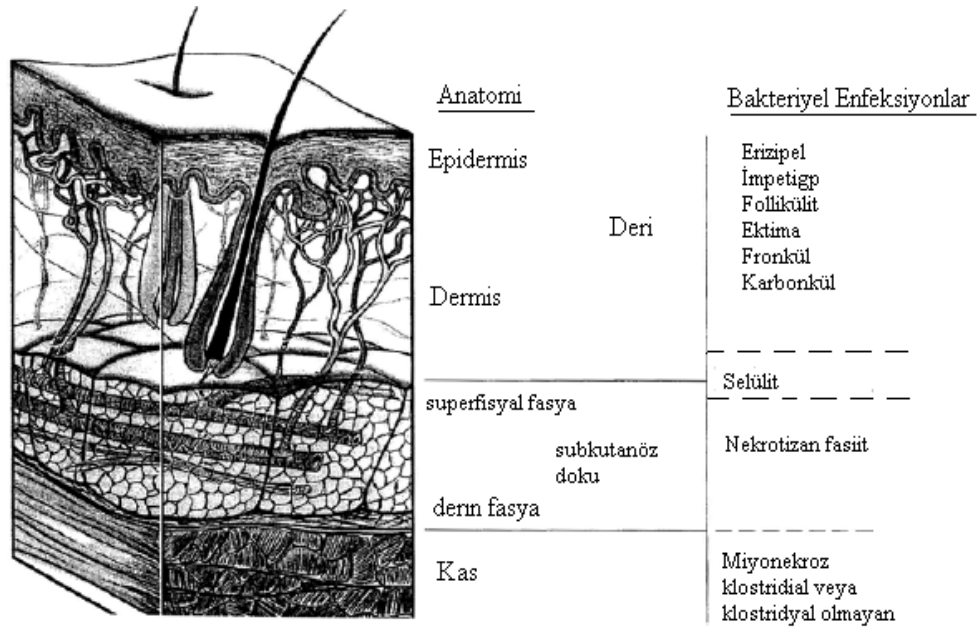
Lewis’in yumuşak doku enfeksiyonları sınıflandırması

1. Fokal nekrotizan olmayan enfeksiyonlar
2. Diffüz nekrotizan olmayan enfeksiyonlar
3. Fokal nekrotizan enfeksiyonlar
4. Diffüz nekrotizan enfeksiyonlar

### 1.1.2.1 Fokal Nekrotizan Olmayan Enfeksiyonlar

#### a. İmpetigo

Derinin yüzeysel bir enfeksiyonudur. Etken genellikle *A grubu Streptokok*lardır. *Staphylococcus aureus* da etken olabilir. Enfeksiyon çocuklarda sık görülür. Sinek ısırığı, kaşınma gibi küçük travmalar bakterinin inokülasyonu için yeterlidir. Sıcak ve nemli yaz aylarında daha sık görülür. Lezyon genellikle küçük bir vezikül veya eritemle başlar.



**Şekil 1.2: Deri ve deri altı dokusunun anatomik yapısı ve bakteriyel enfeksiyonları**

Sonra hızla püstüle dönüşür ve ruptüre olur. Pürulan akıntı kurur, tipik altın sarısı renge kabuklar oluşur. İmpetigo, yüz, el, kol, gibi vücudun açık alanlarında daha sık görülür. Lezyon hep yüzeysel kalır, ülser olmaz veya dermise infiltrasyon görülmez. Lezyon ağrısızdır, hafif lenfadenopati görülebilir, sistemik semptomlar minimaldir. Vezikülden alınan materyalin gram boyası ile boyanan preparatlarında  $\beta$  hemolitik *Streptokok* veya *S. aureus* kolayca üretilebilir. Küçük

lezyonlarda kabukların kaldırılması, lezyonun antiseptik solüsyonlarla veya sabunlu su ile silinmesi, antibiyotikli krem veya pomadların uygulanması yeterlidir. Sistemik tedavi gerektiren durumlarda tek doz benzatin penisilin veya oral penisilinler veya amoksilin verilebilir. Penisiline alerjisi olan hastalarda eritromisin verilebilir (27).

### **b. Follikülit**

Kıl folliküllerini tutan lokal bir piyodermidir. Kıl follikülünde, eritematöz, bazen kaşıntılı, püstüllü bir lezyondur. Derinin kıllı olan her yerinde görülebilir. “Sikozis barbea” sakal bölgesinde görülen, kronik seyreden, derin follikülit şeklinde ayrı bir klinik formdur. Follikülitlerde genellikle etken *S. aureus*'tur. Yüzme havuzundan kaynaklanan follikülitlerde *Pseudomonas aeruginosa* etken olabilir. İmmünosupresif veya granülositopenik hastalarda *Pseudomonas aeruginosa*'ya bağlı follikülit kolayca ektima gangrenosum şeklinde ilerleyebilir. Uzun süre antibiyotik alan veya steroid kullanan hastalarda barsak bakterileri ve *Candida* türleri follikülit etkeni olabilirler. Follikülit tedavisinde lokal tedavi (pansuman, topikal antibiyotik veya antifungaller) genellikle yeterlidir.

### **c. Fronkül ve Karbonkül**

Daha önce mevcut olan follikülitten gelişen daha derin inflamatuvar nodüller şeklinde ve apseleşmeye yatkın lezyonlar fronkül olarak isimlendirilir. Birden fazla sayıda birbiri ile bağlantılı fronküllerin yaptığı derin iltihabi lezyonlar karbonkül olarak adlandırılır. Her iki klinik tabloda da çoğunlukla *S. aureus* etkindir. Fronkül kıl foliküllerinin bulunduğu sürtünmeye ve terlemeye maruz kalan vücut bölgelerinde (boyun, yüz, aksilla ve kalçalar) sık görülür. Şişmanlık, kan hastalıkları, steroid tedavisi, nötrofil fonksiyon defekti ve diyabetes mellitusu olanlarda fronkül sık görülür. Fronkül sert, hassas kırmızı bir nodül olarak başlar, fluktasyon verir ve kendiliğinden drene olur. Karbonkül daha büyük, daha derin, indure ve daha ciddi bir enfeksiyondur. Ense, sırt ve gluteal bölgede görülür. Ateş, kırgınlık ve akut hastalık tablosu olabilir. Lezyon ilerler, apseleşir ve kıl diplerinden drene olur. Selülit, apse ve bakteriyemi gibi komplikasyonlar gelişebilir.



Kendiliğinden açılmış küçük lezyonlarda tedavi gerekmez. Diğerlerinde hem lokal hem de sistemik tedavi verilmelidir. Lokal ılık ve ıslak pansumanlar, lezyonu sınırlar, ağrıyı hafifletir ve kolay drenaj olmasını sağlar. Antibiyotik tedavisinde birinci seçenek oral antistafilokokal penisilinler, kloksasilin, dikloksasilin verilir. Alternatif olarak oral klindamisin veya eritromisin verilebilir. Lezyon büyük ve apseleşmiş ise mutlak cerrahi drenaj yapılmalıdır.

#### **d. Ektima**

İmpetigo gibi başlar, fakat dermise ilerler. Eritemli bir zemin üzerinde küçük bir bül veya püstül oluşur. Kuruyan eksuda sert bir kabuk oluşturur. Kabuk zorla kaldırılır. Sert kabuğun altında pürülan, düzensiz kenarlı ülser ortaya çıkar. Lezyon çoğunlukla yaşlılarda ve çocuklarda görülür ve alt ekstremitelerde yerleşir. Etken *Streptokok* veya *Stafilokok*tur. Ektima sağlam deride gelişebileceği gibi, travmalı, beslenme bozukluğu olan alkolik ve hijyeni kötü olan hastalarda da sık gelişir. Ülser tek veya birden fazla olabilir. Tedaviden sonra lezyon yerinde skatris kalır. Tedavide *S. pyogenes* ve *S. aureus*'a etkili antibiyotikler kullanılır.

#### **e. Erizipel**

Erizipel, derinin lenfanjiti ile karakterize yüzeysel bir selülitir. Etken genellikle *A grubu beta hemolitik Streptokok*lardır. *Grup B, C, ve G Streptokok*lar az oranda da olsa erizipel nedeni olabilirler. Erizipel, infantlarda, çocuklarda ve yaşlılarda daha sık görülür. Lezyon en sık yüz ve alt ekstremitelerde bölgelerini tutar. Genellikle bakterinin giriş kapısını lokal travma, kaşınma, psöriatrik veya ekzematöz deri lezyonları, deri ülserleri, mantar enfeksiyonları oluşturur. Önemli predispozan faktörler ise venöz staz, paraparezi, diyabetes mellitus ve alkol kullanma alışkanlığıdır.

Hastalık çoğu kez ani başlayan üşüme, titreme ve ateş ile başlar. Enfekte deri bölgesinde ağrı, kızarıklık, ödem, indurasyon gözlenir. İnflamasyon süratle yayılır. Sağlam deri ile kesin bir sınır ile ayrılır. Enfekte deri parlak kırmızı renktedir. Ağır olgularda enfeksiyon yerinde veziküller ve büller oluşabilir. Vakaların %5'inde bakteriyemi az bir ölçüde da derin selülit, derialtı absesi, nekrotizan fasiit gelişebilir. Hastalarda genellikle lökositoz gözlenir. Bül

lezyonlarından alınan aspirat materyalinde ve deri lezyonundan yapılan ince iğne aspirasyon kültürlerinde *A grubu beta hemolitik Streptokok* üretilebilir. Erizipelde lezyonun görüntüsü spesifiktir. Ayırıcı tanıda yüz bölgesinde yerleşen lezyonlarda, derinin herpes enfeksiyonu, deri şarbonu, diğer selülitler başka anatomik yerleşimlerde *lyme* hastalığının deri bulguları, kontakt dermatit, ürtiker akla gelmelidir.

Tedavide, hafif olgularda adale içi prokain penisilin 800 000 Ü, bir veya iki defa yeterlidir. Oral penisilin V veya eritromisin alternatif olarak kullanılabilir. Ağır olgularda kristalize penisilin damar yolunda 10-20 milyon ü/gün verilebilir. On günlük tedavi süresi genellikle yeterlidir.

#### **f. Stafilokokal Toksik Şok Sendromu**

*S. aureus*'un toksik şok sendromu toksinine (ekzotoksin) bağlı olarak oluşan, generalize eritem, hipotansiyon, yüksek ateş ve birden çok sistemde fonksiyon bozukluğu yapan akut bir enfeksiyondur. Hastaların %85-90'ı menstruasyonda tampon kullanan kadınlardır.

Klinik olarak akut ateş ve eritemle başlar, bunu kas, karaciğer, böbrekler, merkezi sinir sistemi tutulumu izler. Kasıklardan başlayan eritem hızla yayılır, konjunktiva, oral ve vajinal mukozada hiperemi, çilek dili oluşabilir. El ve ayaklarda ödem belirgindir. İkinci haftanın sonunda hastaların çoğunda kaşıntılı makülopapüler bazen ürtikeryel lezyonlar gelişir.

Trombositopenik purpuraya neden olabilir. Deskuamasyon oldukça karakteristiktir. Başlangıçtan 1-2 hafta sonra palmo-plantar bölgelerde, parmaklarda lokalize ya da generalize olabilen deskuamasyon meydana gelir. Reversibl alopesi, telogen effluvium, parsiyel tırnak kaybı da oluşabilir. Lökositoz, mikroskopik hematüri, serum kreatinin, fosfokinaz, SGOT ve bilirubin artışı, hipokalsemi, trombositopeni görülebilmektedir. Ayırıcı tanıda, Stafilokokal soyulmuş deri sendromu (SSSS), kızıl, toksik epidermal nekrolizis (TEN), Kawasaki hastalığı, meningokoksemi, toksidermi ve ilaç reaksiyonları düşünülmelidir. Tablo 1.1'de toksik şok sendromu tanısı koymak için gerekli kriterler listelenmiştir.

Tedavide beta laktamaza dirençli antibiyotikler kullanılmaktadır. 4 saatte bir intravenöz 1-1,5 g nafsillin uygulanması önerilmektedir. Acil olarak sıvı

replasmanı ile hipotansiyonun düzeltilmesi, varsa apse drenajı veya tamponun çıkartılması gerekmektedir.

**Tablo 1.1: Toksik şok sendromu kriterleri**

Hipotansiyon <90 mmhg  
 Diffüz eritematöz raş  
 Başlangıçtan 1-2 hafta sonra palmo-plantar bölgelerde deskuamasyon  
 Organ yetmezliği  
 Diare, kusma, hiperemik mukoza  
 Myalji: Kreatin fosfokinazın normalin 2 katından fazla olması  
 Hepatit: Enzimlerin normalin 2 katından fazla olması  
 Renal: Serum kreatinin normalin 2 katından fazla olması  
 Koagülopati: Platelet sayısı <100 000/mm<sup>3</sup>  
 Nörolojik: Dezorientasyon veya bilinç kaybı

**1.1.2.2 Diffüz Nekrotizan Olmayan Yumuşak Doku Enfeksiyonları**

**Selülit**

Selülit, erizipelden daha derin, alt dermis ve subkütan dokunun tutulduğu akut bir enfeksiyondur. Her yaşta görülebilse de, ileri yaşlarda, yaşa bağlı derinin yapısal ve fonksiyonel değişikliklerinden dolayı daha sık görülmektedir.

Selülit sıklıkla travma, ülser ya da follikülit sonrasında görülür. Ancak hematojen yolla da gelişebilir. Hastada lokal ısı artışı, hassasiyet, eritem, ödem dikkati çeker. Selülitlerin büyük çoğunluğu hafif tiptir. En sık etkenler *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus*'tur. Özellikle ekstremitelerde, beraberinde bölgesel lenfadenopati ve lenfanjit de sıklıkla gelişebilir. Ciddi selülitteki dominant sistemik belirtilere (ateş, titreme, lökositoz) lokal belirtiler eşlik eder. Altta yatan hastalıklar diyabet ve iskemi gibi nedenler araştırılmalıdır. Teşhis için iğne aspirasyon, kan testleri ve kültür kullanılır. Yüksek riskli selülit konakçı savunması zayıflamış hastalarda ekstremiteler ve yüzde gelişir. Tipik örnekler olarak çocukların yanaklarında meydana gelen *Haemophilus influenzae* tip B (HIB) selüliti, yaşlılarda koroner bypass sonrası gelişen *A grubu Streptokoklara* bağlı olmayan postvenektomi selüliti, daha az sıklıkla oluşan kümes ve ahır hayvanlarına bakanların ve balık yetiştiricilerinin ellerinde gram (+) basil *Erysipelothrix rhusiopathiae*'nin neden olduğu selülit, elin insan tarafından ısırılmasından sonra gelişen gram(-) basil *Eikenella corrodens*'in neden olduğu derin enfeksiyon ve tenosinovit sayılabilir. Komplike olmuş selülitte derin abse, kemik veya eklemlerde

enfeksiyon gelişebilir. Klinik değerlendirme ve radyolojik inceleme yapılmalıdır. Erizipelin aksine deri lezyonlarının sınırları belirgin değildir ve deriden kabarıklık yoktur. Semptomlar 6-48 saat gibi erken bir sürede ortaya çıkar ve hızlı yayılım gösterir. Takiben yüksek ateş, hipotansiyon gibi ciddi sistemik bulgular eşlik edebilir. Prognoz açısından erken tanı konmalı ve tedaviye hemen başlanmalıdır.

Tanı hemen her zaman fizik muayene ile konur. Bakteriyel selülitte lökositoz ve lökosit formülünde sola kayma vardır; bazen olaya bakteriyemi eşlik edebilir. Bu yüzden kan kültürü alınmalıdır. Selülitte etyolojik tanı amaçlı büllerden alınan ince iğne aspirasyon materyalinin direkt preparat ve kültürü yapılmalıdır. Radyolojik inceleme normalde selülitte gerekli değildir. Ancak zeminde osteomyelit olduğu düşünülüyorsa direkt grafi istenebilir. Nekrotizan fasiit ile ayırımını yapmak için magnetic resonance imaging (MRI) istenebilir ya da subkütan dokuda koleksiyon düşünülürse ultrasonografi (USG) eşliğinde aspirasyon yapılabilir. Uygun tedaviye rağmen yanıt alınamayan olgularda ayırıcı tanı amaçlı histopatolojik inceleme yapılmalıdır.

Selülit etkeni *Streptokoklar* ise penisilin G tedavisi verilir. Ağır olgularda başlangıçta kristalize penisilin ile başlanır. Prokain penisilin (1-2 x 800,000 ünite/gün) intramüsküler olarak devam edilir. Etken *Stafilokoklar* ise tedavide oral veya parenteral birinci kuşak sefalosporinler kullanılır. Ayrıca etkende metisilin direnci söz konusuysa teikoplanin ya da linezolid verilebilir. Sistemik bulgusu olan, periorbital selülitli hastalar hastaneye yatırılarak parenteral tedavi verilmeli ve tedavi en az 10 gün sürmelidir. Ancak bacak ülseri varlığında tedavi süresi bazen 3-4 haftaya kadar uzatılabilir. Hastaneye yatırma endikasyonu (hızlı ilerleyen formlar, aspleni, nötropeni, immünkompromize hasta, siroz, kardiyak-renal yetmezlik) olan bir hastada tedaviye parenteral başlanmalı, klinik kontrol altına alındıktan sonra ardışık oral tedaviye geçilmeli, tedavi 14 güne tamamlanmalıdır. Toplum kökenli selülitin ampirik tedavisinde penisilin, sefazolin (4 x 1 g, IV), sefadroksil (1-2x1 g, oral), sefalekssin, klindamisin veya eritromisin verilebilir. Dirençli etkenler de ampisilin-sulbaktam (4x1-3 g/gün, IV) iyi bir seçenektir. Metisiline dirençli suşlarda glikopeptidler (teikoplanin 1x400 mg/ gün, IV; vankomisin 4x500 mg/ gün, IV) veya linezolid (zyvoxid 2x0.6 g, IV veya oral) kullanılabilir. Beta-laktamazlara allerjik olgularda klaritromisin (2x500 mg/gün, IV) kullanılabilir.

Tekrarlayan olgularda etken çoğunlukla *Streptokok* olduğundan, bir yıl 1.2 milyon ünite/ay intramüsküler benzatin penisilin veya ağızdan günde iki kez 250 mg eritromisin veya ağızdan günde iki kez 1gr penisilin V kullanılabilir.

Destek tedavide etkilenen bölgenin immobilizasyonu, elevasyonu, eğer varsa tinea pedis, venöz ekzema tedavisi önerilmelidir. Ağrıyı azaltmak için lokal soğuk steril serum fizyolojik uygulaması yapılabilir. Apse oluşumu gözlenirse drenaj yapılmalı ve ölü dokular varsa debride edilmelidir. Korunmada, cilt bakımı ve hijyen önemlidir. Periferik ödem varsa ödem önleyici sıkı çoraplar önerilmeli, koroner by-pass öncesi, eğer varsa, tinea pedis tedavi edilmelidir. Önlemlere rağmen sık tekrarlayan selülit ataklarında bazı yazarlar profilaktik olarak 12-24 ay süre ile fenoksimetil penisilin (2x1-2 g/gün) ya da eritromisin (2 x 250-500 mg/gün) verilmesini önermektedirler.

### 1.1.2.3 Fokal Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları

#### a. Progresif Bakteriyel Sinerjistik Gangren (Meleney Sinerjistik Gangreni)

Progresif bakteriyel sinerjistik gangren 1926 yılında Brewer ve Meleney tarafından tanımlanmıştır. Deri ve fasyal dokunun ilerleyici nekrotizan bir enfeksiyonudur. Bu enfeksiyon tipik olarak ameliyat sonrası, sıklıkla da ince ve kalın barsak ameliyatlarından sonra gelişir. Genellikle 1-2. haftada; lokal kızarıklık, ağrı ve şişlik ile başlar. Hemen arkasından yüzeysel küçük bir ülser oluşur ve bu ülser radyal olarak genişlemeye başlar. Olgunlaşmış bir lezyonda, merkezde nekrotik bir ülser, ortada mor renkli hassas ve dejenere olmuş ödemli bir alan, en dışta ise parlak eritematöz bir zon vardır. Tedavisiz olgularda, eritemli zeminde ülsere lezyon halkalar tarzında genişleyerek yayılır. Lezyonun yeni genişlemekte olan sınırından alınan kültürlerde mikroaerofilik veya anaerop *Streptokoklar* etken olarak saptanırken, ülsere lezyon örneğinde genellikle *S. aureus*, nadiren de *Proteus* ve diğer Gram negatif çomaklar ürer. Diğer nekrotizan enfeksiyonlarda olduğu gibi, insizyon ve drenaj ile lezyonun derinliği saptanarak, debridman yapılmalıdır.

### **b. İdiopatik skrotal ( Fournier's ) gangren**

İdiopatik skrotal gangren 1883 yılında ateş ve skrotal ödemi olan ve 24-30 saatte gangrene ilerleyen beş hastada Fournier tarafından tanımlanmıştır. Genital organlarda görülen nekrotizan fasiit tipidir. Erkeklerde skrotumun idiyopatik gangreni, Streptokokkal skrotal gangren olarak da adlandırılır. Genital organlarda sınırlı olabileceği gibi, perine ve karın duvarına da yayılabilir. Enfeksiyonu kolaylaştıran faktörler arasında diyabet, lokal travma, parafimoz, idrarın periüretal kaçıışı, sünnet ve perianal enfeksiyonlar sayılabilir. Enfeksiyon kaynağı ürogenital (üretal darlık, kateter, taş, prostat biyopsisi), anorektal (perianal apse, sigmoid kolon kanseri, divertikülit) veya lokal deri enfeksiyonları olabilir. Etyolojide anaerop bakteriler başrolde olmakla birlikte, fakültatif mikroorganizmalar (*E.coli*, *Klebsiella*, *Enterokoklar*), anaeroplara (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium*, anaerop veya mikroaerop *Streptokoklar*) ile birlikte bulunurlar. Enfeksiyon, giriş yerine ait selülit tablosu ile başlar; fasyaya ilerledikçe eritem, ödem ve hassasiyet artar. Ağrı şiddetli, sistemik toksisite bulguları belirgindir. Genital bölgede şişme ve krepitasyonu, deri renginin koyulaşması ile gangren takip eder. Gangren gelişince ağrı kaybolur. Ateş görülebilir. Tanı için erken cerrahi inceleme yapılmalıdır. Ölüm oranı % 20 - 80 arasındadır.

#### **1.1.2.4 Diffüz Nekrotizan Yumuşak Doku Enfeksiyonları**

Diffüz nekrotizan enfeksiyonlar en tehlikeli yumuşak doku enfeksiyonlarıdır. Basit selülit gibi klinik gösterebilmekte bu yüzden teşhis ve tedavilerinde gecikme olmaktadır. Bu enfeksiyonlar gazlı gangreni, Streptokokkal gangreni, nekrotizan fasiiti ve Stone'un sinerjistik nekrotizan selülitini kapsamaktadır. Teşhis esnasında bu durumların hiçbirini birbirinden ayırt edilemez fakat ilerleyen zamanlarda diffüz nekrotizan enfeksiyonların bu terimlerinden söz edilebilir.

Eritemli cilt dokusunun dışına taşan ödem, direk grafilerde subkutan gaz görünümünü, ilerleyen evrelerde klinik muayene ile saptanan krepitasyon ve veziküller nekrotizan fasiiti tanısını koyduran bulgulardır. Spesifik bakteriyel teşhis daha sonraları konulur fakat frozen inceleme ve gram boyama ile minimal

inflatuar reaksiyon birlikte olan klostridial enfeksiyonla inflamasyonun yoğun olduğu klostridial olmayan vakaların ayırt edilmesi sağlanabilir.

### **a. İnflamasyon varsa**

#### **Nekrotizan Fasiit**

Nekrotizan fasiit, nadir görülen, fasya ve cilt alt dokunun nekrozu ile kendini gösteren ilerleyici ve ölümcül seyredebilen bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Dokularda hızla yayılan nekroz sıklıkla sistemik sepsise, toksik şok sendromuna ve multiorgan yetmezliğine neden olur.

Hastanın başvuru şikayetleri, ağrı, eritem, ödem ve ısı artışı, selülit kliniğiyle uyumludur. Klinik açıdan şüpheyile yaklaşım erken tedaviye olanak sağlar. Erken tanı ve agresif debridman yapılmadığı sürece sıklıkla mortal seyredir.

Erken tanı için laboratuvar tetkiklerinden, radyolojik incelemelerden faydalanılır. Operasyon sırasında saptanan grileşmiş nekrotik derin fasya, parmakla künt disseksiyon yaparken doku direncinin olmaması, fasyada kanama saptanmaması, kötü kokulu bulanık sıvı nekrotizan fasiiti klinik olarak doğrulayan bulgulardır.

Erken tanı ve yeterli debridman yaşam kurtarıcıdır. Başlangıç antibiotik tedavisi hem aerob hem de anaerob bakterilere etkili olmalıdır. Daha sonra kültürde üreyen bakteriye göre uygun antibiyotik tedavisine geçilir. Hiperbarik oksijen tedavisinin diğer tedavi yöntemleriyle beraber kullanıldığında mortalite ve morbiditeyi azalttığı bildirilmektedir.

#### **Streptokoksik Gangren**

Nadir görülen bir tablodur. Genellikle bir ekstremitede travma veya operasyon sonrası ortaya çıkar. Fakat bazen belirgin bir giriş kapısı bulunmayabilir. Lezyon, ağrı, sıcaklık artışı, ödem ve eritem ile başlar. Birkaç gün içerisinde deri koyulaşır ve büller oluşur. Büller içindeki sıvı başlangıçta yeşilimsi, daha sonra koyu kırmızı-siyah bir renk alır. Daha sonra büller rüptüre olur; enfeksiyon fasyalar boyunca yayılır ve cildi de tutan geniş, gangrenli bir lezyon ortaya çıkar. Birkaç gün içerisinde cildin ayrılmasıyla lezyon dramatik bir görünüm alır. Bu arada tabloya

yüksek ateş ve belirgin sistemik toksisite bulguları da eşlik eder. Etken *A grubu β hemolytic Streptococcus*'tur.

### **Klostridium Selüliti**

Subkutan dokuda yayılan krepitan anaerobik bir selülittir. Genellikle enfeksiyon bölgesinde yaygın gaz oluşumu ile seyreder. En sık *Clostridium perfringens*, daha az sıklıkla da *C. septicum* ve diğer *Clostridium* türleri ile oluşur. Etken, deri altı dokuya, genellikle perkütan yolla; kirli bir travmatik yara veya ameliyat bölgesinden, çok nadiren ise özellikle lösemili veya granülositopenik hastalarda *C. septicum* bakteriyemileri sırasında ulaşır.

Enfeksiyon, genellikle vücudun fekal flora ile kontamine bölgeleri başta olmak üzere kirli bölgelerinde görülür. Diyabetiklerde ve periferik vasküler yetersizliği olan hastalarda daha sıktır. Derideki yaralanmadan itibaren üç gün veya daha uzun süren bir inkübasyon dönemi vardır. Ender olgularda hastalık gelişiminden önce deride bir yaralanma öyküsü yoktur. Hastalık yavaş ilerler. Aktif enfeksiyon bulunan bölgede gittikçe genişleyen bariz krepitasyon oluşur. Lezyonda koyu renkli ve kokulu seröz bir akıntı mevcuttur. Lokal ağrı, ödem ve sistemik toksisite belirgin değildir. Tablonun yavaş ilerlemesi, lokal ağrı, ödem ve sistemik toksisitenin belirgin olmaması, klinik olarak gazlı gangrenden ayırıda önemli bir ipucudur.

Esas olarak klinik bulgularla tanısı konur. Fakat her olguda cerrahi eksplorasyon yapılarak gazlı gangrenden kesin ayrımı sağlanmalıdır. *Klostridium* selülitinde derin fasyalarda belirgin tutulum olmaz ve kas dokuları normaldir. Oysa gazlı gangrende kas dokusu pişmiş et görünümündedir ve kesi yapıldığında kanamaz. Gram yöntemiyle boyanmış akıntı örneğinin incelenmesinde Gram-pozitif kalın basiller ve parçalı çekirdekli lökositler görülür. Radyolojik olarak yumuşak dokuda yaygın gaz oluşumu gözlenir. Etkenin kesin izolasyonu için, steril şartlarda alınmış akıntı veya doku parçalarından, kanlı jeloz ve MacConkey jelozuna aerop, kıymalı veya tiyoglikolatlı buyyona anaerob ekimler yapılmalıdır. Bazı aerop bakteriler, özellikle Gram-negatif enterik bakteriler, *Clostridium* türleri ile birlikte etken olarak bulunabilirler.



Tedavide cerrahi olarak ölü dokular temizlenir. Ampirik antibiyotik olarak kristalize penisilin G 24 milyon ünite ve klindamisin 3x600 mg damar içi yoldan kullanılır. Gram-negatif enterik bakterilerin de birlikte etken olarak bulunduğu şüpheleniliyorsa, tedaviye bir aminoglikozid, kinolon veya üçüncü kuşak sefalosporin eklenebilir. Kültür ve antibiyogram sonucuna göre gerekirse antibiyotik tedavisi yeniden düzenlenir (5,7,28-36).

### **b. İnflamasyon yoksa**

#### **Klostridial miyonekroz (Gazlı gangren)**

Gazlı gangren kas dokusunda hızla ilerleyen, hayatı tehdit eden, toksemik bir enfeksiyon hastalığıdır. Esas etkeni *C. perfringens* olmakla birlikte diğer *clostridium*lar da etken olabilirler. *Clostridium* cinsi bakteriler tabiatta yaygın olarak bulunduğu gibi, insan ve hayvan barsağında da saprofit olarak yaşar. Hastalık ancak uygun anaerob ortam oluşursa ortaya çıkar. Sıklıkla kas yaralanmaları ve bazen de ameliyat sonrası yara yerinin kontaminasyonu ile başlar. Bu durumda etken sıklıkla *C. perfringens* iken nontravmatik gazlı gangrende etken çoğunlukla *C. septicum*'dur. Gazlı gangren tablosu *C. septicum* bakteriyemisini takip eder. Bakteriyemi en sık altta yatan kansere bağlı kolon lezyonundan kaynaklanır. Travma olmaksızın gelişen spontan gazlı gangren olgularında altta yatan nedenler araştırılmalıdır.

İki-üç günlük enkübasyonu, yara yerinde analjeziklere cevap vermeyen, aniden başlayan ağrı takip eder. Bu erken teşhis için önemli bir ipucu olabilir. Ağrı gittikçe şiddetlenir ve yara yeriyle uyumsuz olduğundan, beklenmediktir. Çok geçmeden hasta düşkün, soluk ve terli bir hal alır. Nabız hızlanır, kan basıncı düşer, şok ve renal yetmezlik gelişir. Hasta huzursuz, apatik olsa da bilinç açıktır. Deliryum ve stupor gelişebilir. Ateş hep vardır ama nadiren 38.3°C'yi geçer. Hipotermi kötü prognoza işaret eder ve şok öncesi görülür. Sarılık görülebilir. Eritrositlerin hemolizine bağlı olarak derin bir anemi oluşur. Hemoglobin, hematokrit düşer, bilirubinemi gelişir ve hemoglobinemi görülebilir. Hipotansiyon, renal yetmezlik ve metabolik asidoz gelişir. Terminal dönemde koma ve şok ile birlikte hastanın bütün vücudu şişer ve tipik bronz bir renk alır. Hastalık birkaç saat içerisinde ilerleyerek, ölümlü sonuçlanabilir. Bu toksik tabloya, yara yerinde

yumuşama, ödem, hassasiyet, yaranın distal kısmının soğuması, nabızların alınamaması ve gangren eşlik eder. Yaraya bastırıldığında anaerob enfeksiyonlara özgü kötü kokulu kahverengimsi bir sıvı akar. Palpasyonla gaz hissi (krepitasyon) alınabilir ve kas liflerinin ayrıştığı görülür. Krepitasyon bu hastalığa özel ve özgül değildir. Akıntının Gram boyasında sıklıkla çok sayıda tipik Gram pozitif ya da Gram değişken çomaklar görülür.

Tanı, çoğunlukla klinik olarak konur. Miyonekroz alanından yapılan Gram boyama ve kültür tanıyı destekler. İlk klinik ipuçları, fizik görünüm ile uyumsuz şiddetli ağrı ile taşikardinin eklendiği sistemik toksisite bulgularıdır. Yara yerinde ödem, renk değişimi, hemorajik bül ve yumuşak dokuda gaz varlığı dikkat çeker. Cerrahi yaralarda erken dönemde ortaya çıkan mor-kahverengi değişim, yara yerinde ağrı, ateş ve taşikardi uyarıcı olmalıdır. Gram boyadan beklenen sonuç, eksüdata lökosit olmaması, tipik çomakların görülmesidir. BT ve MRI tetkiklerinde kas kompartmanlarında ve fasyal düzlemlerde gaz görülür. Uygun anaerob kültürler ile % 10-15 olguda kandan etken patojen izole edilebilir. Yara yerinden izolasyon 8 saat gibi kısa bir sürede gerçekleşebilir.

Ayırıcı tanıda yumuşak dokunun gaz oluşturan enfeksiyonları, klostridial anaerobik selülit (sadece cilt ve ciltaltını tutar, kasları etkilemez, şişlik ve ödem ile birlikte çok fazla krepitasyon vardır, bronzlaşma ve bül olmaz, yavaş ilerler, ağrı orta şiddettedir, filmlerde gaz görüntüsü saptanabilir), nonklostridial krepitan selülit (sıklıkla vasküler yetmezlik zemininde veya perirektal enfeksiyon olarak gelişir), Streptokoksik fasiit, nekrotizan fasiit, sinerjistik nekrotizan selülit akla gelmelidir.

Gazlı gangren cerrahi bir tanıdır. Etkilenen kasın açılması ile solgun ya da koyu renkli kas “pişirilmiş” gibi görünür. Kesilen lifler kontrakte olmaz ve kanamaz. Cilt tutulumu hafif olsa dahi, altta ilerleyen miyonekroz ağır ve derin olabilir.

Mortalite oranı % 20-25'tir. Erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Tedavisiz olgularda mortalite % 100'e ulaşır. Kötü prognostik bulgular: lökopeni, intravasküler hemoliz, renal yetmezlik, ileri yaş, abdominal duvar tutulumu, spontan gazlı gangren oluşumu, kolorektal kanser, lösemi varlığı ve *C. septicum* enfeksiyonlarıdır.

Gazlı gangren travmatik de olsa spontan da gelişse fulminan seyrederek. Tanı konduktan sonra hasta yoğun bakım ünitesinde takip edilmeli, geniş debridman yapılmalı ve antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır. Tetrasiklin, klindamisin, kloramfenikol ve metronidazol, penisilinden etkin bulunmuştur. Penisilin ve klindamisin kombinasyonu da tercih edilebilir. Hiperbarik oksijen tedavisi, destek tedavi olarak uygulanmalıdır.

### 1.1.3 NEKROTİZAN FASIİT

Nekrotizan fasiit (NF) nadir görülen fakat hızla ilerleyip cilt, cilt altı ve fasyada inflamasyon ve nekroza yol açan ölümcül bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Bu klinik durum ilk kez 1871 yılında konfederasyon ordusu cerrahı Jones tarafından tanımlanarak “hastane gangreni” olarak isimlendirilmiştir (1,4). 1924 yılında Meleney *β-hemolitik Streptokok*'un neden olduğu ilk nekrotizan fasiit vakasını yayınlamış, 1952 yılında Wilson hastalığa nekrotizan fasiit adını vermiştir (1,2,4-8).

Wilson, nekrotizan fasiit terimini süperfisyal fasyanın derin katmalarının tutan, derin fasya ve kasa yayılan bir enfeksiyon olarak tanımlamış olmasına rağmen günümüzde bu terim gazlı gangren dışındaki tüm nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları için kullanılmaktadır. Nekrotizan fasiit pek çok formda görülebilir.

Nekrotizan fasiit hemolitik Streptokok gangren, Meleney ülseri, akut dermal gangren, hastane gangreni, süpüratif fasiit, hemolitik Streptokokal gangren, sinerjistik nekrotizan sellülit gibi çeşitli isimlerle tanımlanmıştır (6,7).

Nekrotizan fasiitin özellikle tuttuğu bir yaş grubu veya cinsiyet yoktur. Hastalık diyabet hastalarında, alkoliklerde, immünsüpresif hastalarda, IV ilaç kullananlarda ve periferik vasküler hastalığı olanlarda daha sıklıkla görülür. Önceden sağlıklı genç hastalarda da görülebilir. Bu popülasyonda etken genellikle *A grubu β-hemolytic streptococcus*'tur ve kliniğin ortaya çıkışı Streptokokal toksik şok sendromu ile olmaktadır.

#### 1.1.3.1 Etiyoloji

Vücudun herhangi bir bölgesinde oluşmasına rağmen sıklıkla abdominal duvarda, ekstremitelerde ve perinede görülür. Patojenin subkutanöz dokuya girişi

cilt bütünlüğünün kaybolduğu kesi, abrazyon, laserasyon, kontüzyon, böcek ısırığı, injeksiyon veya cerrahi insizyonlar gibi durumlarda olur. Nekrotizan fasiite neden olan yumuşak doku yaralanmalarının etyolojileri arasında künt ve penetre yaralanmalar, postoperatif komplikasyonlar, cilt enfeksiyonları ve ülserler, İV veya subkutanöz ilaç kullanımı, genitoüriner sistem enfeksiyonları, hayvan veya böcek ısırıkları, inkarsere herniler, kolokutanöz fistül, böbrek taşları belirtilmiştir.

Subkutanöz dokunun direkt inokülasyonuna ilaveten uzak bir bölgedeki enfeksiyonun hematojenöz yayılımı da mümkündür. Bakteriyel tonsillofarenjitlerin en sık etkeni *S. pyogenes*'tir. Bu bakterinin neden olduğu çok sayıda nekrotizan fasiit vakaları bildirilmiştir.

Abdominal duvar tutulumu ise abdominal cerrahinin postoperatif bir komplikasyonudur. Nekrotizan fasiitin temiz kontamine veya kontamine cerrahi prosedürlerden sonra özellikle de fekal kontaminasyonun olduğu durumlardan sonra gözlemlendiği bildirilmiştir.

Ekstremitelerde meydana gelen nekrotizan fasiit sıklıkla travmaya, böcek ısırıklarına ve yasa dışı ilaç kullanımlarına sekonderdir. Hatta önemsiz çiziklerde cildin normal görüldüğü durumlarda bile oluşabilir. Perinedeki enfeksiyon pilonidal abseye, ihmal edilmiş perineal veya iskiorektal abseye bağlı olarak da gelişebilir.

Vulvada gelişen nekrotizan fasiitlerin büyük çoğunluğu diyabet hastalarında gelişir ve Bartolin bezi absesine veya vulvar abseye bağlıdır. Nekrotizan fasiitin diğer nedenleri arasında sezeryan operasyonunu takiben gelişen yara enfeksiyonu, epizyotomi, histerektomi, bilateral parsiyal salpinjektomi operasyonu için mini laparotomi, servikal veya pudental sinir bloğu sayılabilir.

Erkek genital organını tutmuşsa Fournier gangreni adını alır ve sıklıkla genitoüriner enfeksiyonlara ve travmalara sekonder gelişir.

Baş ve boyun nekrotizan fasiiti ise nadir görülür. Vakalar 2 gruba ayrılmaktadır. Skalp ve periorbital bölgeden gelişen nekrotizan fasiitler ile yüz ve boyun bölgesinden gelişen nekrotizan fasiitler. Penetre veya künt travmalar skalpteki en sık rastlanan etyolojiler olurken, periorbital bölgede travma, göz kapağı enfeksiyonu en sık rastlanan etyolojilerdir.

Nekrotizan fasiit perkutanöz kateter yerleştirmesinin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir.

Sebebi bilinmeyen vakalar ise %13-31 arasında bildirilmiştir (20-37). Etyolojiler tablo 1.2'de gösterilmektedir.

**Tablo 1.2: Nekrotizan fasiitin etyolojik nedenleri**

**Yumuşak doku yaralanması**

**Genel ve ekstremitelerde**

- Hayvan ve böcek ısırığı
- Künt ve penetran yaralanma
- Cilt enfeksiyonları ve ülser
- IV IM veya subkutan enjeksiyon
- Postoperatif komplikasyon
- Ayak bileği burkulması
- Subkutanöz insülin enjeksiyonu

**Abdominal**

- Apendisit
- Kolokutanöz fistül
- İnkarsere herni
- İçi boş organ perforasyonu
- Renal taşlar

**Perineal**

- Anal dilatasyon
- Pilonidal abse
- Perirektal veya iskiorektal abse
- Hemoroidal bantlama
- Rektal karsinoma

**Genitoüriner sistem**

- Bartolin bezi absesi
- Servikal veya pudental sinir bloğu
- Koital yaralanma
- Genitoüriner enfeksiyonlar
- Postepizyotomi
- Septik abortus
- Vulvar abse

**Baş boyun**

- Yüz ve boyun
- Servikal adenit
- Otolojik etyolojiler
- Peritonsiller abse
- Tükruk bezi enfeksiyonları
- Skalp ve periorbital
- Künt ve penetre yaralanma
- Kaşıntı
- Süpüratif dental enfeksiyonlar

**Perkütan kateter yerleştirme**

- Abse drenaj kateteri
- Perkütan endoskopik gastrostomi tübü yerleştirme
- Göğüs tübü yerleştirme

**Özel durumlar**

- İdiyopatik
- Hematojenöz yayılım

### 1.1.3.2 Nekrotizan Fasiitin Formları

Nekrotizan fasiitin pek çok formda görülebilir.

- Toksik şok sendromu ile beraber seyreden nekrotizan fasiit
- Gram negatif bakteriyel sinerjistik gangren
- Streptokokal miyozit

### Toksik Şok Sendromu İle Beraber Seyreden Nekrotizan Fasiit

Son 15 yıldır *grup A Streptokok*ların neden olduğu toksik şok sendromu ile beraber seyreden nekrotizan fasiit vakalarında önemli bir artış saptanmıştır. Bu tamamen epidemik bir artıştır. Bu duruma neden olan *grup A Streptokok*lar “et yiyen bakteriler” olarak nitelendirilmektedirler.

Bu harap edici sendromun patojenitesi *Streptococcus pyogenes* tarafından üretilen Streptokokal pirojenik ekzotoksin (spe) ile ilişkilidir. Bu ekzotoksinlerden speA sıklıkla Amerika Birleşik Devletleri (A.B.D.)’nde görülen Streptokoksik toksik şok sendromu (strep TSS )’nda bulunurken, speB ve speC ise Avrupa ve Kanada’da ki strep TSS’de görülür. Bunların ürünleri özellikle M proteinlerinin 1 ve 3 tipleri tarafından stimüle edilirler. Bu M proteinleri *Streptokok*ların polimorfonükleer lökositler tarafından fagosite edilmelerini azaltarak bakterilerin daha invazif hale gelmelerine yol açarlar. Bu spe’ler etkilerini 2 yolla gösterirler. Mononükleer hücreleri stimule ederler. Süperantijen rolü oynayarak T lenfositlerle etkileşime geçerler.

Hemen hemen tüm hastalarda başvurudan sonra 4-8 saat içinde şok görülür. Sadece hastaların %10’unda dopamin veya tuz içeren elektrolit solusyonları, albumin, antibiyotik başlanmasından 4-8 saat sonra sistolik kan basıncı normale döner, diğer hastalarda şok kalıcıdır. Benzer olarak renal disfonksiyon ilerler ve tedaviye rağmen 48-72 saat içinde kalıcı hale gelir. Pek çok hastada diyaliz gereksinimi olur. Yaşayan hastalarda serum kreatinin değerleri 4-6 hafta içinde normal değerlerine döner. Renal disfonksiyon şok kliniğinde diğerlerine göre daha önce görülür. Akut respiratuar distres sendromu hastaların %55’inde görülür. Genellikle hipotansiyondan sonra görülür. Bu sendrom gelişen hastaların %90’ında oksijen desteği, entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekmektedir. Mortalite oranı %30-70 arasında değişmektedir. Morbidite de oldukça yüksektir.

## Nekrotizan fasiit ve Streptokoksik toksik şok sendromlu vakaların tanımlanması

### I. Streptokokal TSS

#### A. Grup A *Streptococcus* izolasyonu

1. Steril bir bölgeden
2. Steril olmayan bir bölgeden

#### B. Klinik belirtiler

1. Hipotansiyon
2. Klinik ve laboratuvar anormallikler<sup>x</sup> (Aşağıdaki faktörlerden 2 veya daha fazlası):
  - a) Renal yetmezlik
  - b) Koagülopati
  - c) Karaciğer anormallikleri
  - d) Akut Respiratuar Distres sendromu
  - e) Aşırı doku nekrozu, örneğin, nekrotizan fasiit
  - f) Eritematöz raş

**Kesin vaka = A1 + B(1+2)**

**Şüpheli vaka = A2 + B(1+2)**

### II. Nekrotizan fasiit

#### A. Kesin vaka

1. Yumuşak dokuların nekrozu ile birlikte fasya tutulumu
2. Ciddi sistemik hastalık, aşağıdakilerden bir veya daha fazlasını içeren
  - a) Ölüm
  - b) Şok (Sistolik kan basıncı <90 mm of Hg).
  - c) Dissemine intravasküler koagülopati
  - d) Organ yetmezliği
    - i. Solunum yetmezliği
    - ii. Karaciğer yetmezliği
    - iii. Renal yetmezlik

### 3. Grup A *Streptococcus*'un vücudun steril bir bölgesinden izolasyonu

#### B.Şüpheli vaka

1.1+2 ve grup A *Streptokokal* enfeksiyonun serolojik doğrulanması

a) Streptolizin O

b) DNase B

2.1+2 ve histolojik doğrulanma:

Nekrotik yumuşak doku enfeksiyon bölgesinde gram pozitif kok tespiti

x: **Renal tutulum:** Kreatinin seviyesinin erişkinlerde 2 mg/dl veya üstü değerde olması veya yaşa göre normalin üst seviyesine göre 2 kat veya üstü değerde olması, daha önce renal hastalığı olanlarda alt sınırın 2 katından fazla yükselmesi

**Koagülopati:** Platelet sayısının 100 000/mm<sup>3</sup> eşit veya düşük olması veya dissemine intravasküler koagülasyon bulunması (uzamış pıhtılaşma zamanı, düşük fibrinojen seviyesi, fibrin yıkım ürünlerinin bulunması).

**Karaciğer tutulumu:** ALT, AST ve bilirubin değerlerinin hastanın yaşına göre olması gereken üst sınırdaki değerlerinin 2 katına eşit veya yüksek olması. Daha önce karaciğer hastalığı olanlarda alt sınırın 2 katından fazla yükselmesi.

**Akut respiratuar distres sendromu:** Kalp yetmezliği olmadan diffüz pulmoner infiltrasyon ve hipoksemi veya diffüz kapiller kaçışı gösteren jeneralize ödem veya hipoalbüminemi ile birlikte olan plevral veya peritoneal effüzyon (28,30,32).

Tablo 1.3'de Streptokokal gangren, nekrotizan fasiit ve nekrotizan fasiitle birlikte olan toksik şok sendromu karşılaştırılmıştır

#### **Gram Negatif Bakteriyel Sinerjistik Gangren**

Gram negatif aerobik ve anaerobik bakterilerin sinerjisiyle oluşan nekrotizan enfeksiyonların bir formudur. Genellikle derin fasyada yerleşir ve bu yüzden klasik nekrotizan fasiitlere göre çok daha yavaş ilerler.



**Tablo 1.3: Streptokokal gangren, nekrotizan fasiit ve nekrotizan fasiitle birlikte olan toksik şok sendromu karşılaştırılması**

	<b>Streptokokal gangren</b>	<b>Nekrotizan fasiit</b>	<b>Nekrotizan fasiitle birlikte olan toksik şok sendromu</b>
<b>Hastalar</b>	Sağlıklı	Medikal problemleri mevcut	Sağlıklı
<b>Organizma</b>	<i>Hemolitik Streptokok</i>	Grup A dışındaki Streptokok, gram negatif basil ve diğerleri	<i>Grup A Streptokok</i>
<b>Patojenite</b>	Toksinler	Toksinler + sinerji	Toksinler ve süperantijenler
<b>Hastalığın gidişatı</b>	Ani ve hızlı	Yavaş ve gizli ilerleyen	Hızlı
<b>Mortalite</b>	%20	%20	%20-60

Sıklıkla *Bacteriodes fragilis*, *peptostreptococci* veya *Enterobacteriaceae* neden olur. Derin fasya sadece kliniğin ortaya çıkmasını geciktirmekle kalmayıp anaerop bakterilerin çoğalmasında sağlayıcı bir faktördür. Süperfişyal enfeksiyonun varlığını gösteren ciltteki fokal nekrozla birlikte genellikle kaslara kadar uzanan yoğun nekroz görülür. Günümüzde bu durumun perineal formu Fournier gangreni olarak adlandırılmaktadır.

### **Streptokokal Miyozit**

Streptokokal miyozit nadir görülen bir *grup A Streptokok* (GAS) enfeksiyonudur. Kaslarda nekroz olmadan inflamasyonun görüldüğü ilginç bir nekrotizan fasiit formudur. Adams 1900 ile 1985 tarihleri arasında yapılan çalışmalarda sadece 21 vaka belgelemiştir. Svane 20000 otopside sadece 4 vaka tespit edebilmiştir. Ciddi ağrı tek erken semptom olabilirken, ödem ve eritem ilk erken bulgular olabilir. Kompartman sendromu çok hızlı bir şekilde gelişebilir. Streptokokal miyoziti *C. perfringens* veya *C. septicum*' un neden olduğu gazlı gangrenden ayırt etmek güç olabilir. Kas nekrozu toksik şok sendromuyla beraber seyreden Streptokokal nekrotizan fasiitli hastalarda görülür. Gangrenöz Streptokokal miyozit olarak bilinir. Dokulardaki gazın olmamasıyla klostridial miyonekrozdan ayrılır. Yayınlanmış serilerde nekrotizan fasiitte mortalite oranları

%6-76 arasında değişirken GAS miyozitinde mortalite oranı %80-100 arasında değişmektedir. Agresif cerrahi debridman morbidite ve mortalite oranlarının düşük olmasında önemli bir etkidir (28,30,31,34,36).

### **1.1.3.3 Nekrotizan Fasiitin Patofizyolojisi**

Nekrotizan fasiitin patofizyolojisini anlamak için hastalığın klinik bulgularını bilmek çok önemlidir. Patolojinin ilk oluştuğu yer süperfisyal fasyadır. Bakteriler süperfisyal fasyada çoğalır, enzimleri ve toksinleriyle süperfisyal fasya boyunca yayılırlar. Bu yayılımın mekanizması tam olarak açıklanamamıştır fakat bazı araştırmacılar hiyalürinidaz gibi bazı bakteriyel enzimlerin süperfisyal fasyayı tahrip etmelerine bağlamaktadırlar. Kontrol edilemeyen bakteriyel çoğalmayla sonuçlanan patolojik işlemin anahtarı ise anjiotrombotik mikrobiyal invazyon ve süperfisyal fasyanın likefaktif nekrozudur.

Histolojik olarak, süperfisyal fasyada nekroz, fasya ve derin dermiste polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu fasya boyunca seyreden arter ve venlerin iltihabı, tahrip olmuş fasyada mikroorganizma proliferasyonu görülür. Bu durum ilerledikçe derinin besleyici perforan damarlarındaki oklüzyon ilerleyici cilt iskemisine neden olur. Bu da nekrotizan fasiitte oluşan cilt bulgularının sebebini oluşturur. İlk olarak cilt normal görünümde iken fasya boyunca yayılan horizontal faz etkilidir. Durum ilerledikçe epidermis, dermis ve subkutan yağ dokusunda gangrenle birlikte görülen ciltteki iskemik nekroz bül oluşumu, ülserasyon ve cilt nekrozu gibi bulgular gösterir (38,39).

### **1.1.3.4 Tanı**

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarının (NYDE) farklı tiplerini tanımlamak için farklı terimler kullanılmaktadır. Bu enfeksiyonlara tanı koymaya çalışmak hem zor hem de gereksizdir. Yumuşak doku enfeksiyonu olan hastalarda en önemli ayırt edici bilgi nekrotizan komponentin olup olmadığıdır. NYDE olduğu saptanan hastalar cerrahi debridmana ihtiyaç duyarlar. NYDE'de erken teşhis için ilk ve en önemli araç klinik açıdan şüpheyle yaklaşımdır (1,4,7,10).

Günümüzde bile nekrotizan fasiitin yüksek mortalite ile seyretmesinin en önemli nedenlerinden biri ilk değerlendirmede saptanan spesifik cilt bulgularını tanıma ve teşhis koymadaki yetersizliklerdir.

### **Cilt Bulguları**

Nekrotizan fasiitin klinik belirtileri hakkında pek çok yazar araştırmalar yapmıştır (16,21-23,38,39). Tablo 1.4’de Wong ve diğ. (38) tarafından yapılan nekrotizan fasiitteki cilt değişiklikleri baz alınarak yapılan sınıflama görülmektedir. Genel olarak kabul edilmektedir ki nekrotizan fasiit erken evrede değerlendirildiğinde sadece ağrı, hassasiyet ve ısı artışı bulguları gösteren selülit ve erizipel gibi ciddi yumuşak doku enfeksiyonlarından ayırt edilmesi olanaksızdır.

NF’de tutulan dokuların çoğunluğunda sınırlar belirsizdir ve hassasiyet tutulan tüm alan boyunca mevcuttur. Lenfanjit NF’de nadiren görülen bir olgudur. Vezikül veya bül oluşumu önemli bir ipucudur ve bulunduğu ciddi cilt iskemisini (evre 2) gösterir. Vezikül oluşumu fasya boyunca ilerleyip cildi besleyen damarların organizmalar tarafından tromboze edilmesiyle oluşur.

**Tablo 1.4: Cilt bulgularına göre nekrotizan fasiitin evrelemesi**

<b>Evre 1 (Erken)</b>	<b>Evre 2 (Orta)</b>	<b>Evre 3 (Geç)</b>
Palpasyonla hassasiyet (yara çevresinde sağlam dokuya yayılan tarzda)	Su toplanması, bül oluşumu	Hemorajik bül
Eritem	Deride fluktasyon	Krepitasyon
Palpasyonla sıcaklık artışı	Deride endurasyon	Deride ağrı duyusu kaybı
Ödem		Cilt nekrozu

Vezikül veya bül oluşumu erizipel ve selülitte nadiren görülür ve görüldüğünde nekrotizan yumuşak doku enfeksiyon şüphesi artar. Geç evre işaretleri doku nekrozudur. Bunlar hemorajik bül, ciltte hipoestezi veya anestezi, deri gangreni gibi nekrotizan fasiitin şiddetli belirtilerini içerir. Klinik evreleme,

nekrotizan fasiit enfeksiyonlarında yapılan seri değerlendirmeler sırasında klinisyene yardımcı olur.

Erken nekrotizan fasiit klinik olarak selülit, erizipel gibi diğer yumuşak doku enfeksiyonlarından ayıramamasına rağmen bazı cilt bulguları teşhis için yardımcı olur. Birinci olarak nekrotizan fasiitte etkilenen cildin sınırları belirsizdir. Erizipel gibi çoğu yüzeysel yumuşak doku enfeksiyonlarında bunun tam zıttı durum mevcuttur. İkinci olarak tutulan tüm alan boyunca hassasiyet mevcuttur. Nekrotizan fasiitte primer patoloji süperfisyel fasyadadır enfeksiyon bu plan boyunca yayılır ve kutanöz değişikliklerden daha ileridedir. Normal görünen cilt dokusunda da hassasiyet mevcuttur. Selülit gibi yumuşak doku enfeksiyonların çoğunda sadece ertemli alanda hassasiyet mevcuttur. Üçüncü olarak etkilenen alanla orantılı olmayan daha şiddetli ağrı mevcut. Son olarak lenfanjit nekrotizan fasiitte nadir görülen bir durumdur. Lenfanjit sıklıkla lenfatik kanalların çevresini tutan patolojilerde görülür. Buna da selülit gibi derin dermis ve subkutan dokuya uzanan enfeksiyonlar örnek gösterilebilir.

En tecrübeli klinisyenler için bile tanı koymada sadece klinik bulgular yeterli olmayabilir. Erken teşhis için klinik bulguların diğer tanı araçlarıyla kombine edilmesi gerekir (16,21-23,38,39).

### **Laboratuvar Bulguları**

Laboratuvar bulguları da NF tanısı koymada yardımcı faktörlerdir (16,40). Wong ve diğ. (16) nekrotizan ve nekrotizan olmayan yumuşak doku enfeksiyonlarını ayırmak için bir laboratuvar skor sistemi geliştirdiler. Tablo 1.5’de bu skrolama sistemi gösterilmiştir. Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC) adı verilen bu skrolama sistemine C-reaktif protein, beyaz küre, hemoglobin, sodyum, kreatinin ve glukoz değerleri olmak üzere 6 bağımsız değişken dahil edildi.

Bu skrolama sisteminde puanlar 0-13 arasında değişmekte ve hastalar aldıkları puanlara göre düşük, orta ve yüksek risk olmak üzere 3 ayrı grupta kategorize edilmektedir. Tablo 1.6’da risk grupları gösterilmiştir.

**Tablo 1.5: LRINEC skorlama sistemi**

Değerler	LRINEC skoru, puanlar
CRP mg/L <150	0
>150	4
BK sayısı /mm <sup>3</sup> <15	0
15-25	1
>25	2
Hb g/dl >13.5	0
11-13.5	1
<11	2
Sodyum mmol/L ≥135	0
<135	2
Kreatinin mg/dl ≤1.6	0
>1.6	2
Glukoz mg/dl ≤180	0
>180	1

**Tablo 1.6: Risk grupları**

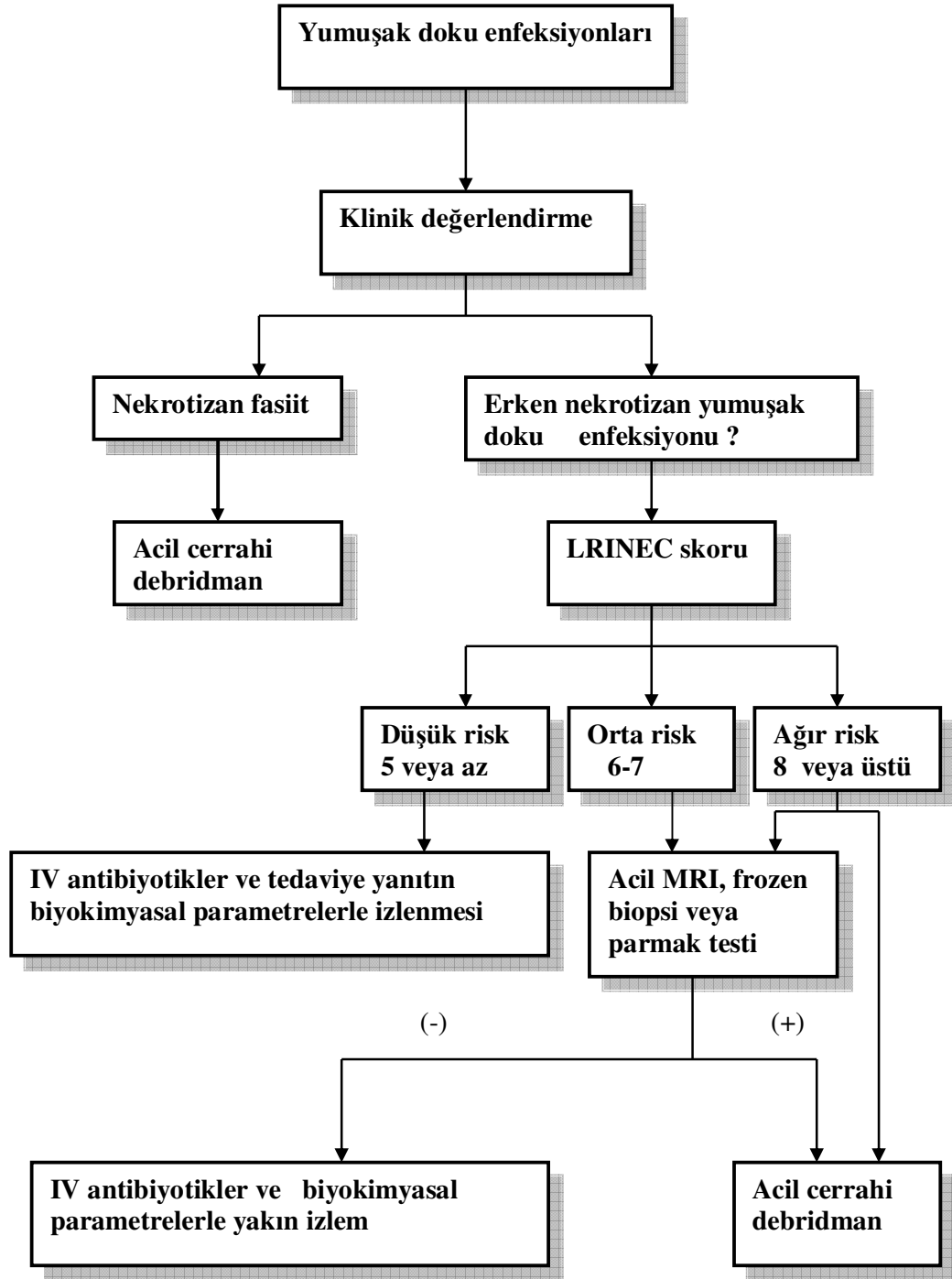
Risk grupları	LRINEC skoru	NYDE olasılığı %
Düşük risk	≤5	< 50
Orta risk	6-7	50-75
Yüksek risk	≥8	>75

Bu skorlama sistemini kullanarak oluşturulan tedavi algoritmi şekil 1.3'te gösterilmiştir.

### **Radyolojik İnceleme**

Düz grafiler, ultrason, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans da nekrotizan fasiit teşhisinde kullanılabilir (17,41-44).

Düz grafiler sadece cilt altı dokusunda gaz görünümünü saptamada yardımcı olabilirler. Gaz görünümü sadece klostridial enfeksiyonu göstermez, uygun koşullar

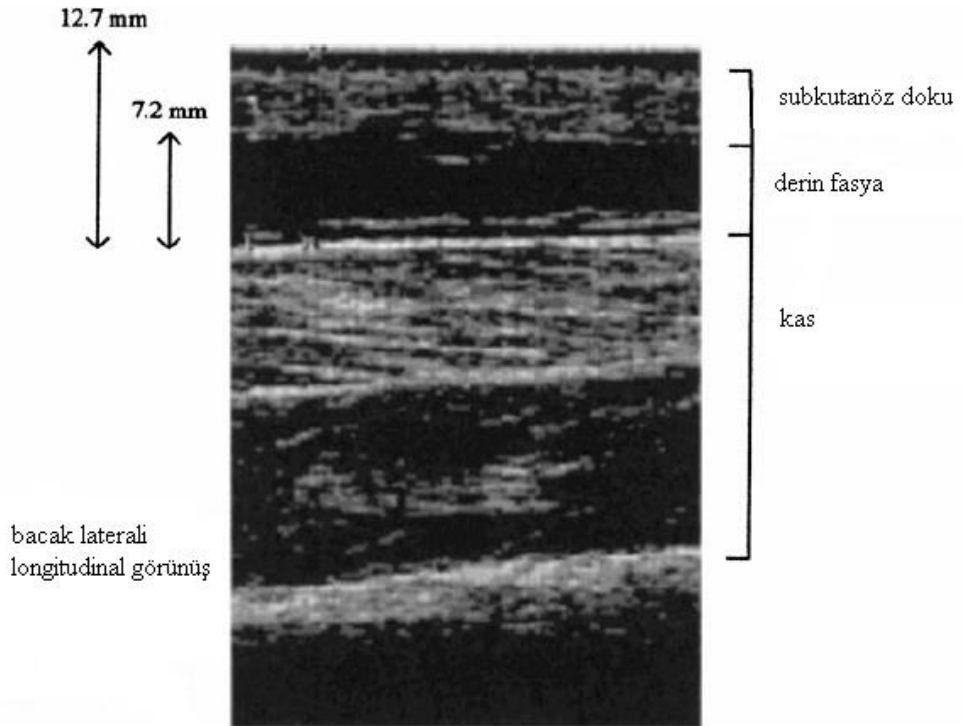


Şekil 1.3: LRINEC skorlama sistemini kullanarak oluşturulan tedavi algoritmi

altında *E. coli*, *Peptostreptococcus* türleri, *Bacteriodes* türleri de gaz oluşturabilirler. Gaz görünümü spesifik bir bulgudur fakat sensitif değildir çünkü cilt altında gaz görünümü cerrahi debridman sonrasında, özefagus ve gastrointestinal sistem perforasyonlarında veya göğüs tübü takarken meydana gelebilir.

Ultrasonografi (USG)'de nekrotizan fasiit tanısı koymaya yardımcı olabilmektedir. Yen ve diğ. (41) yaptıkları bir çalışmada subkutanöz dokuda yaygın kalınlaşmanın ve derin fasya boyunca saptanan 4 mm ve üstü sıvı görünümünün USG'de nekrotizan fasiit tanısı koydurabileceğini ileri sürmüşlerdir. Şekil 1.4'de nekrotizan fasiitin USG görüntüsü görülmektedir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) de nekrotizan fasiit tanısı koymada kullanılan araçlardır. Yumuşak dokuda gaz görünümüyle birlikte derin fasyada sıvı koleksiyonu saptanması, derin ve yüzeysel fasyanın sadece birinin veya her ikisinin kalınlaşması nekrotizan fasiit tanısı koyduran BT bulgularıdır ( 42).



**Şekil 1.4: Nekrotizan fasiitin USG görüntüsü.**

Magnetik rezonans özellikle derin nekrotizan enfeksiyonlarda daha çok tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir. Diğer görüntüleme araçlarına göre daha sensitiftir. MRI'da yumuşak dokuda gaz görünümü saptanması nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu için tanı koydurucudur. T2 ağırlıklı görüntülerde derin fasyada kalınlaşma ve sinyal intensitesinde artma saptanmaktadır. Subkutanöz dokuda sinyal intensitesinde ve çevre kaslarda ödem artışı sıklıkla görülür. T2 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesi ve gadoliniumun enjeksiyondan sonra dokuda artması inflamasyonu işaret etmektedir. Bu durum nekrotizan olmayan durumlarda da gerçekleşebilmektedir (ekzersize bağlı kas hasarı, dermatomyozit, polimiyozit, lenfödem, neoplastik hastalıklar gibi). T1 ağırlıklı görüntülerde ise gadolinium enjeksiyonundan sonra düşük veya saptanmayan sinyal intensitesi nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu için spesifiktir (17,32,43,44). Şekil 1.5'de yumuşak doku enfeksiyonları tanısında MRI kullanılarak oluşturulan tanı algoritmi gösterilmektedir.

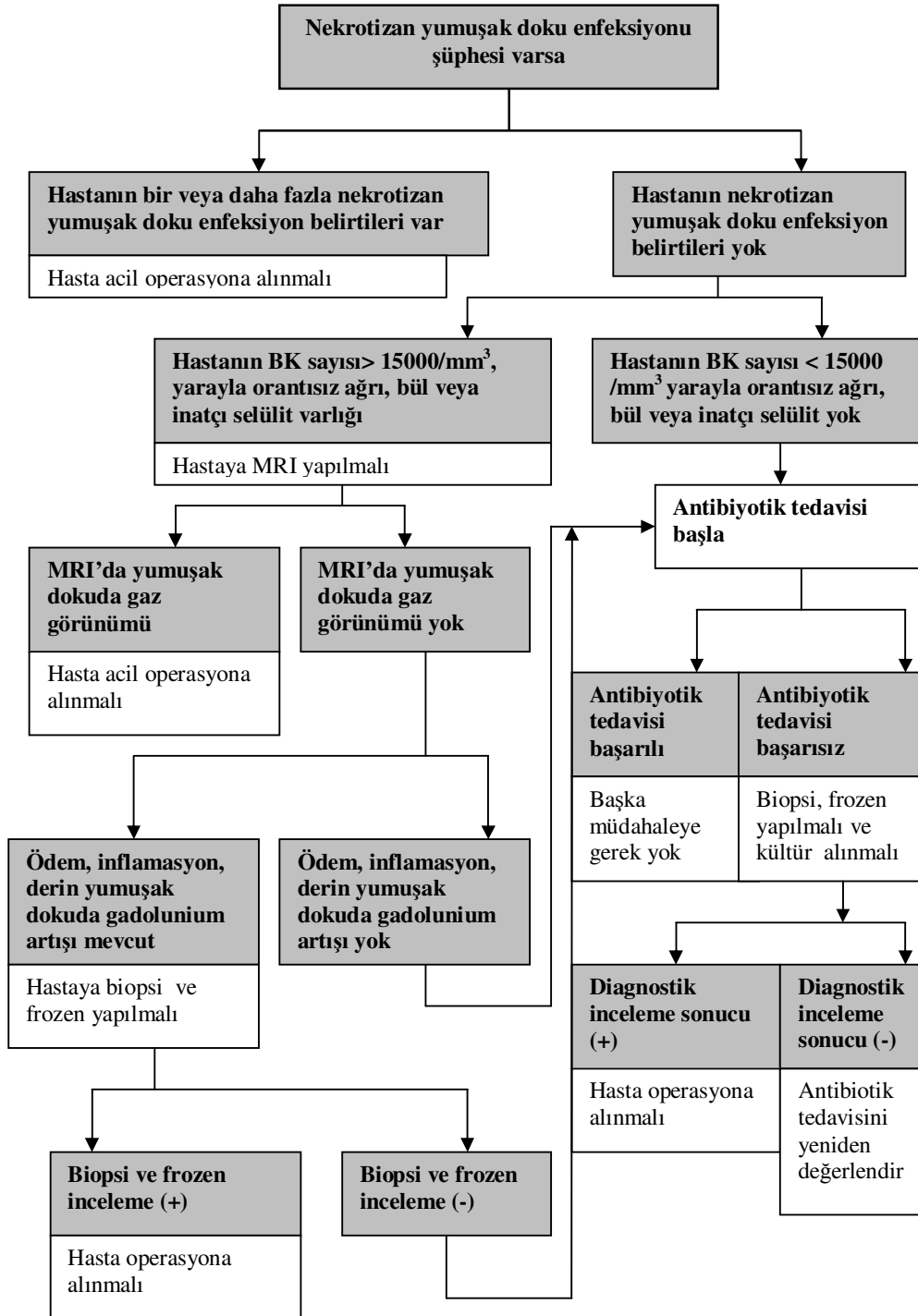
### **Parmak Testi**

Parmak testinde şüpheli alana lokal anestezi yapıldıktan sonra 2 cm lik bir insizyon yapılır. Derin fasyaya kadar ulaşılır. İşaret parmağı kullanılarak fasyadan cilt altı doku disseke edilmeye çalışılarak doku direnci saptanır. Kanamanın olmaması kötü kokulu, bulanık iltihabın olması ve disseke eden parmağa doku direncinin olmaması pozitif parmak testi göstergeleri olarak kabul edilir. Eğer parmak testi veya frozen incelemesi pozitif ise hasta resüsite edildikten sonra acilen operasyona alınır (19).

### **1.1.3.5 Mikrobiyoloji**

Nekrotizan fasiit kültürde üreyen mikroorganizmalara göre Tip 1 ve Tip 2 şeklinde 2 grupta sınıflandırılmıştır (tablo 1.7). Tip 1 NF aerobik ve anaerobik bakterilerin oluşturduğu polimikrobiyal enfeksiyondur. Tip 2 ise *stafilokok* enfeksiyonla birlikte veya tek başına enfeksiyon yapan *grup A Streptokok*'ur (6,20,45-47). Gruplar arasında klinik gidiş, mortalite ve morbidite açısından fark gösterilememiştir (6).





**Şekil 1.5: Yumuşak doku enfeksiyonları tanısında MR kullanılarak oluşturulan tanı ve tedavi algoritmi**

Organizmanın sayısı ve tipi enfeksiyonun bulunduğu bölgeye göre değişir. Abdominal ve perineal enfeksiyonlar, özellikle postoperatif gelişenler polimikrobiyal ve enterik gelişen patojen olmaya eğilimlidirler. Bu polimikrobiyal enfeksiyonlarda predominant bakteriler aerobik ve anaerobik Gram-negatif enterik basiller, *Enterokoklar*, daha az sıklıkla *Stafilokok* ve *Streptokok* türleridir. Anaeroplara ise *Bacteriodes* ve *Clostridium* türlerini içerir.

Ekstremitelerdeki lezyonları ise daha sıklıkla monomikrobiyaldir ve deri florasını içerir. Monomikrobiyal enfeksiyonların yaklaşık yarısının sebebi *S. pyogenes*'tir. Polimikrobiyal enfeksiyonlarda ise nadiren bulunur.

*Vibrio fulnicus*, *Vibrio parahemolyticus*, *Vibrio dansela* ve *Vibrio alginolyticus* gibi deniz vibrioları da nekrotizan fasiite neden olmaktadır (6,20,45-50).

**Tablo 1.7: Mikrobiyoloji**

<b>Tip 1</b>		<b>Tip 2</b>
<i>Bacteriodes</i>	<i>Eikenella</i>	<i>Grup A streptococcus +/-</i>
<i>Peptococcus</i>	<i>Pseudomonas</i>	<i>Staphylococcus</i>
<i>Fusobacterium</i>	<i>Candida</i>	
<i>Clostridium</i>	<i>Cryptococcus</i>	
<i>Corynebacterium</i>	<i>Hystoplasma</i>	
<i>Streptococcus</i> (grupA dışındakiler)	<i>Vibrio</i>	
<i>Escherichia</i>	<i>Staphylococcus</i>	
<i>Enterobacter</i>	<i>Shigella</i>	
<i>Proteus</i>	<i>Neisseria</i>	
<i>Klebsiella</i>	<i>Pasteurella</i>	
<i>Serratia</i>	<i>Salmonella</i>	

### 1.1.3.6 Nekrotizan Fasiitin Histopatolojisi

Bakleh ve diğ. (51) Mayo Klinikte yaptıkları çalışmada nekrotizan fasiiti histopatolojik olarak incelemiş, histopatolojik inflamatuvar yanıtı ve Gram boyamayı kombine ederek bir evreleme yapmışlar (Tablo 1.8).

Enfekte dokudaki inflamatuvar yanıtı 3 evrede tanımlanmış: (1) az veya hiç nötrofilin bulunmadığı durumlar; (2) orta nötrofilik infiltrasyon veya nekrotik değişiklikler olmadan nötrofil kümesi bulunması; (3) mikroabse oluşumuyla birlikte ciddi nötrofilik infiltrasyon ve nekroz. Bütün patolojik doku bloklarına Gram boyama yapılmış ve sonuçları bakteri görülüp görülmemesine bağlı olarak pozitif veya negatif olarak değerlendirilmiştir.

**Tablo 1.8: Nekrotizan fasiitte histopatolojik evreleme**

<b>Histopatolojik Evreleme</b>	<b>Özellikleri</b>
<b>Evre I</b>	Orta-ciddi nötrofilik infiltrasyon ve enfekte dokuda bakteri yok
<b>Evre II</b>	Orta-ciddi nötrofilik infiltrasyon ve enfekte dokuda bakteri var veya Az veya hiç nötrofil olmadığında enfekte dokuda bakteri yok
<b>Evre III</b>	Az veya hiç nötrofil olmadığında enfekte dokuda bakteri var

### 1.1.3.7 Tedavi

Hastaya nekrotizan fasiit tanısı konduktan sonra en kısa sürede operasyona hazırlanmalıdır. Bunun içinde klinik olarak değerlendirilmeli gerekirse resüsite edilmeli ve acilen operasyona alınmalıdır (Şekil 1.6).

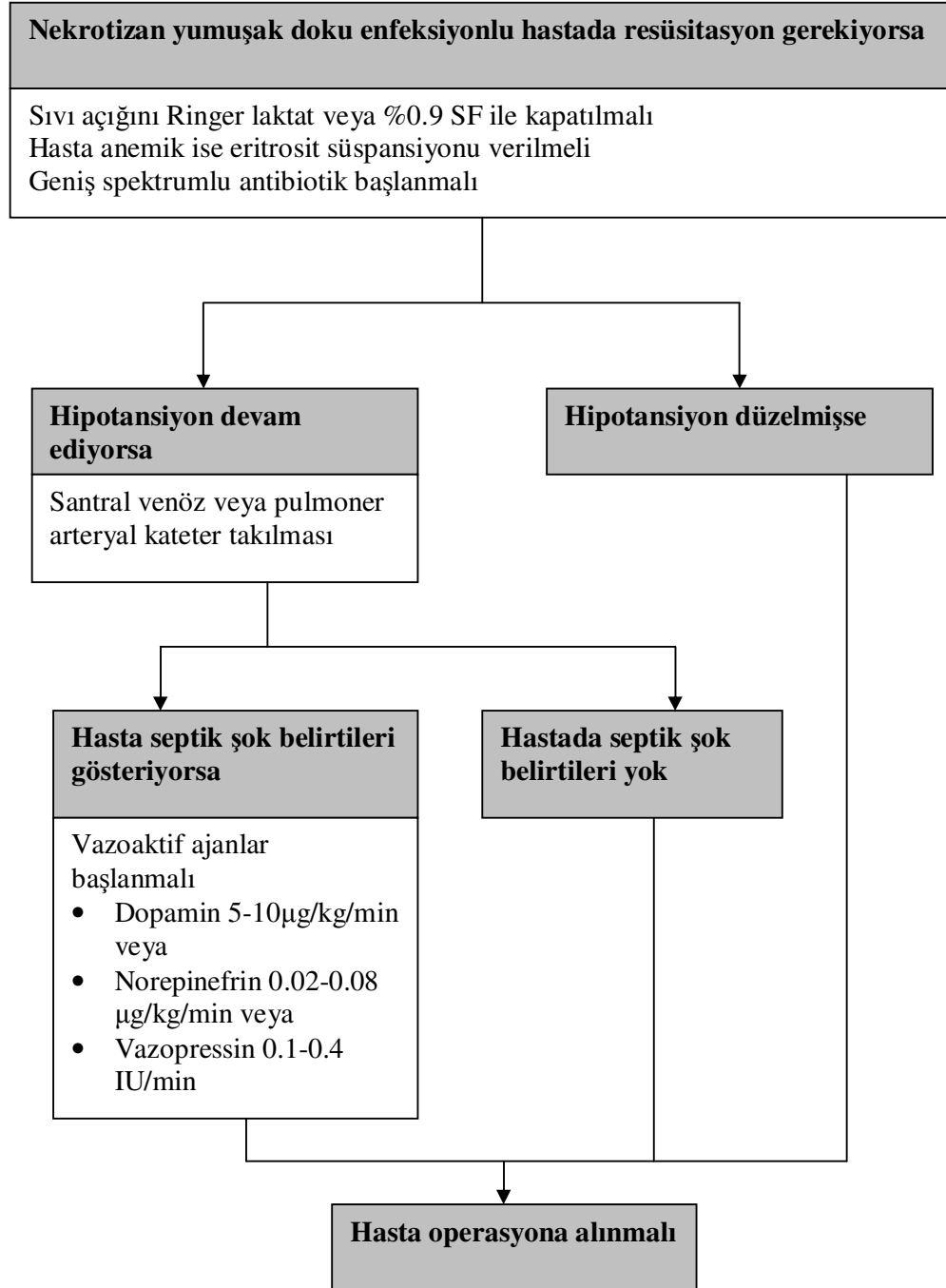
Tedavi yöntemleri antibiyoterapi, cerrahi, destekleyici tedavi ve gerekli görülürse hiperbarik oksijen tedavisini kapsamaktadır.

### Antibiyoterapi

Antibiyoterapi de ana amaç Gram-pozitif, Gram-negatif ve anaeroplara etkili bir kombinasyon başlamaktadır. Bunun içinde penisilin veya sefalosporin, aminoglikozit anaeroplara etkili klindamisin veya metronidazol kombinasyonu başlanmalıdır. Daha sonra kültür sonucu ve şüphe edilen durumlara göre antibiyotik tedavisi değiştirilebilir. *S. pyogenes*'in neden olduğu nekrotizan fasiit enfeksiyonunda yüksek doz penisilin tercih edilmektedir.

Uygun ve erken antibiyotik kullanımına rağmen enfeksiyon ilerleyebilir. Süperfisyal damarlardaki tromboz antibiyotiklerin enfeksiyon bölgesine

penetrasyonuna engel olur. Doku hipoksisi lökositlerin öldürme mekanizmasını bozar. Bakteri ve toksinlerinin birikimi sepsis ve sekellerine neden olur. Bunun için erken cerrahi debridman çok önemlidir (1,4,5,8,19-24,32-36,48-50).



**Şekil 1.6: Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu tedavisinde tedavi algoritmi**

### **Cerrahi**

Cerrahi nekrotizan fasiit tedavisinde ilk ve en önemli tedavi yöntemidir. Yeterli cerrahi bütün nekrotik dokuların erken debridmanını ve sağlıklı fasyaya kadar geniş fasyotomi ile birlikte etkilenen fasyal katmanların drenajını kapsar.

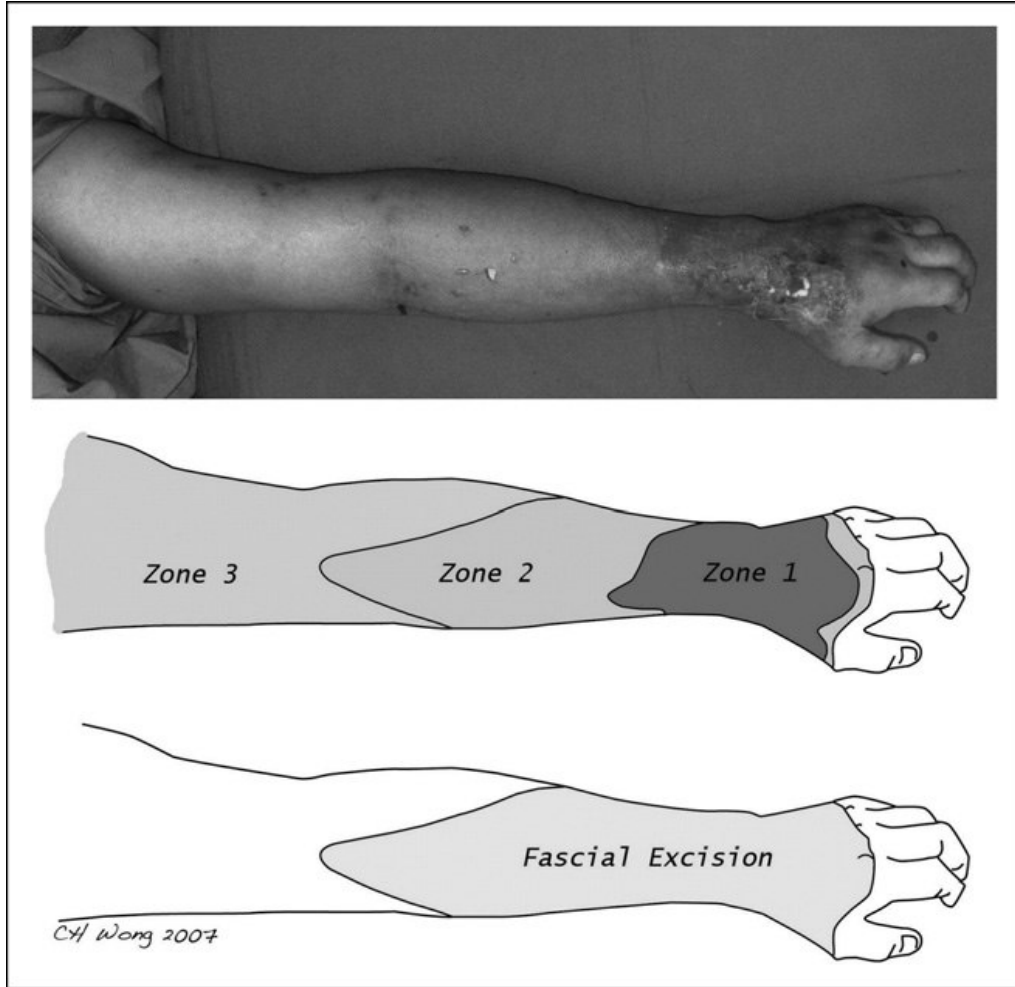
İlk operasyondaki amaç; tüm nekrotik dokuların eksize edilerek definitif cerrahiyi gerçekleştirmek olmalıdır. Erken ve yeterli yapılan debridmanların gecikmiş debridmanlarla karşılaştırıldığında sağ kalım şansını arttırdığı saptanmıştır. Bazı araştırmacılar yeterli debridman yapıp yapılmadığını anlamak için 24 saat içinde enfekte alanın tekrar değerlendirilmesini önermektedirler. Fasyal nekrozun uzunluğu, tekrarlanan fasyotomi ve çok sayıda debridman için bir endikasyon nedenidir. Ekstremiteyi tutan vakalarda, özellikle periferik vasküler hastalığı olanlarda ve diyabet hastalarında, amputasyon enfeksiyonu kontrol etmemizi sağlar. Perineal nekrotizan fasiitli hastalarda geçici kolostomi ve üriner diversiyon sıklıkla enfeksiyonu kontrol etmemizde yardımcı olur.

Debridmanı yaparken karar vermeyi kolaylaştırmak için cilt ve cilt altı dokusu 3 cerrahi bölgeye ayrılmıştır: bölge 1, 2, ve 3. Bölge 1 enfeksiyonun merkezinde bulunan canlı olmayan deri dokusunun bulunduğu bölgedir. Klasik olarak nekrotizan fasiitin geç bulgularını gösterir: Hemorajik bül, dermal hemoraji, dermal gangren. Bu bölgeyi çevreleyen ve enfeksiyonun ilerleme doğrultusunda uzanan doku ise bölge 2'dir. Eğer enfeksiyon hızla kontrol altına alınabilirse kurtarılabilecek bir geçiş bölgesidir. Bu bölgede deride ısı artışı, eritem, küçük seröz büller gibi erken nekrotizan fasiit bulguları görülebilir. Derideki odunsu kalınlaşma alttaki fasya tutulumunu işaret etmektedir.

Bölge 3, bölge 2'den sonra başlar ve sağlıklı enfekte olmayan dokudur. Şekil 1.7'de bu bölgeler görülmektedir.

Nekrotizan fasiitte ilk debridmanın 4 amacı bulunmaktadır.

1. Nekrotizan fasiit tanısını doğrulamak ve neden olan bakteriyi izole etmek
2. Enfeksiyonun boyutunun saptanması
3. Enfekte dokuların tümünün eksizyonu
4. Eksizyon sonrası yara bakımı



**Şekil 1.7: Cerrahi olarak 3 bölgeye ayrılmış nekrotizan fasiit (Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2008; Sep; 196(3): e19-e24)'den alınmıştır.**

### 1. Tanıyı doğrulama

Yara eksplorasyonu yapılırken nekrotizan fasiit klinik olarak doğrulanabilir. Grileşmiş nekrotik derin fasya, parmakla künt disseksiyon yaparken doku direncinin olmaması, fasyada kanama saptanmaması, kötü kokulu bulanık sıvının saptanması nekrotizan fasiiti klinik olarak doğrulayan bulgulardır. Histolojik olarak da tanı doğrulanabilir özellikle nekrotizan fasiitin erken dönemlerinde klinik bulgular şüpheli iken yardımcı olur Histolojik örnek cilt, cilt altı, derin fasya ve kas dokusunu içermelidir.

## 2. Enfeksiyonun boyutunu saptama

Klinik olarak enfeksiyonun yaygınlığı palpasyonla hassasiyetin sonlandığı alan olarak düşünülebilir. Bu alan genellikle bölge 2 ve 3'ün geçiş bölgesine uymaktadır. İnsizyonun planı enfeksiyonun olduğu alandan başlayıp bölge 3'e kadar uzanmalıdır. Enfeksiyon ekstremitelerde ise dairesel bir yayılım görüldüğü için enfeksiyonun karşı tarafında ikinci bir insizyonu daha planlamak gerekebilir. Bölge 2 ve 3'ün sınırında dirençli fasyaya kadar yapılan künt disseksiyon bize enfeksiyonun boyutunu gösterir (Şekil 1.8-1.11).

## 3. Enfekte dokuların tam eksizyonu

Öncelikle enfekte olduğu görülen fasyalar tamamen eksize edilmelidir. Bölge 3'ün 5-10 mm sağlam fasyasını da içerecek şekilde olması önerilmektedir. Bölge 1'deki tüm nekrotik cilt ve subkutanöz doku bölge 2'deki canlılığı tartışmalı alana kadar eksize edilmelidir (Şekil 1.12).



**Şekil 1.8: Klinik olarak nekrotizan fasiit tanısının intraoperatif doğrulanması (Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2008; Sep; 196(3): e19-e24)'den alınmıştır.**

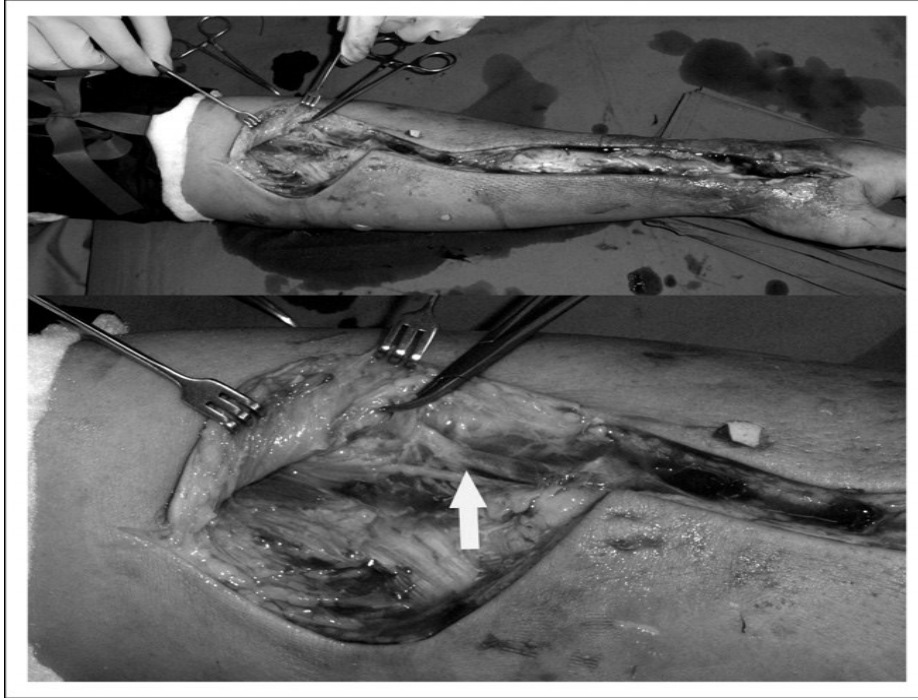


**Şekil 1.9: Kötü kokulu bulanık akıntı ve tromboze damarlar (ok ile işaretli) görülür (Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2008; Sep; 196(3): e19-e24)'den alıntıdır.**

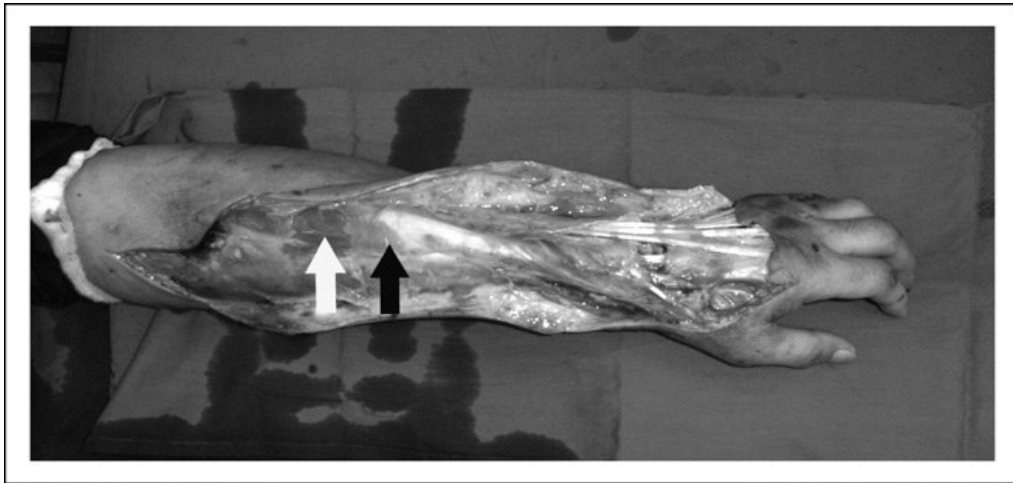


**Şekil 1.10: İnsizyon bölge 2'ye kadar uzatılmış (Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2008; Sep; 196(3): e19-e24)'den alıntıdır.**





**Şekil 1.11: İnsizyon bölge 3'e kadar uzatılmış. Genel olarak insizyon normal fasyaya kadar uzatılmalıdır. Venler tromboze bölgenin 3 cm proksimalinden bağlanmalıdır (ok ile işaretli) (Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2008; Sep; 196(3): e19-e24)'den alıntıdır.**



**Şekil 1.12: Yara bölgesindeki enfekte alanlar sadece kas ve tendon kalana kadar tamamen temizlenmelidir (beyaz ok). Yara yatağındaki tüm fasya eksize edilmelidir (Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2008; Sep; 196(3): e19-e24)'dan alıntıdır.**

#### 4. Eksizyon sonrası yara bakımı

Geniş cerrahi debridman cildi eksize edilmiş büyük bir yarayla sonuçlanacaktır. Hastalar, özellikle sepsisten dolayı koagülasyon defekti olanlar, postoperatif kanamayla karşı karşıyadırlar. Buna ilaveten immünkompromize hastalar sekonder enfeksiyon riski taşırlar. Yara bakımının amacı bu riskleri minimale indirmektir. Hemostaz önemlidir ve dikkatle yapılmalıdır. Yara tül gras veya benzerleri ile kapatılabilir. Antibiyotikli kremler ve aktif gümüş örtüleri pansumana eklenebilir. Pansuman büyük pamuk içeren kompresler uygulanarak tamamlanır ve 24 saat sonra sadece yarayı tekrar incelemek için kaldırılır (Şekil 1.13) (20,22,29,32,38,39).



**Şekil 1.13: 24 saat sonra yara tekrar incelenir. Bir defada tüm enfekte dokular eksize edilmeli ve tekrar debridman için operasyona girmekten kaçınılmamalıdır (Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. Am J Surg. 2008; Sep; 196(3): e19-e24)'den alıntıdır.**

#### **Destekleyici Tedavi**

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında mortalite oranları %6-76 arasında değişmektedir. Bu geniş aralık hastalığın çok değişken karakteristiklerinin bir sonucudur ve klinisyenlerin doğru risk analizi yapmalarını engeller. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarını etkileyen faktörleri bulmak için pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda hastaya bağlı faktörlerin hastanın yaşam süresini arttırmada tedavi kadar etkinliği olduğu saptanmıştır.

Bu sonuca dayanarak pek çok araştırmacı Acute Physiology, Age and Chronic Health Evaluation (APACHE II ) skor sistemini kullanarak NYDE'li hastalarda, hastaların akut ve kronik sağlık durumlarını değerlendirmişlerdir (Tablo 1.9)(51,53).

Hastanın genel durumu, yaşı ve 12 fizyolojik ölçümün hastaneye kabulü izleyen ilk 24 saat içindeki en kötü değerleri olmak üzere üç grup skoru dikkate alınır. APACHE-II sistemi prospektif olarak birçok merkezde binlerce hastada kullanılmış ve değişik tedavi metodlarının mukayesesini mümkün kılmıştır.

**Tablo 1.9: APACHE II yaşı göre puanlama**

**I.Yaş**

<u>YAS</u>	<u>PUAN</u>
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>74	6

**II-Kronik Sağlık Durumu:**

Hastada ciddi bir organ yetersizliği veya immün sistem depresyonu (kemoterapi, radyasyon, steroid tedavisi, lösemi, lenfoma, AIDS v.s.) anamnezi varsa;

- 1.Cerrahi gerektirmeyen veya acil cerrahi geçiren postoperatif dönemdeki hastaya 5 puan
2. Elektif postoperatif hastaya 2 puan verilir.

**III-APS( Acut Physiology Score ):**

-Bu ölçümler; rektal ısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum hızı, PO<sub>2</sub>, arteriel pH, serum sodyumu, serum potasyumu, kan kreatinini, hematokrit ve beyaz küre değerleri ile nörolojik puandır.

-Ölçülen her parametreye normal değerinden sapmaya göre (azalma veya artma ) 0, 1, 2, 3 veya 4 puan verilir.

-Bunlara Glasgow Coma Score (GCS)'nin beklenen en yüksek değeri olan 15'ten, hastanın GCS'nin çıkarılması ile elde edilen nörolojik puan eklenir.

I, II ve III. gruptaki skorların toplanması total APACHE-II skorunu verir. Teorik olarak en yüksek olan APACHE-II skoru 71 olmakla birlikte 50'nin üzerinde pek görülmemektedir. APACHE II skoru ve toplam mortalite ilişkisi tablo 1.10'da gösterilmektedir.

**Tablo 1.10: Toplam skor ve mortalite ilişkisi**

Toplam skor	10	20	30	35	40
Mortalite yüzdesi	%10	%20	%40	%75	%90

**GLASGOW COMA SCALE (GCS):**

**Gözlerin Açılması (E):**

Spontan olarak → 4  
 Sese → 3  
 Ağrılı uyarana → 2  
 Cevapsız → 1

**Motor Cevap (M):**

Emirlere uyuyor → 6  
 Ağrıyı lokalize ediyor → 5  
 Ağrı ile ekstremitelerini çekiyor → 4  
 Ağrı ile anormal fleksör cevap → 3  
 Ağrı ile anormal ekstansör cevap → 2  
 Cevapsız → 1

**Sözlü Cevap (V):**

Oriente → 5  
 Konfüze → 4  
 Uygun olmayan kelimelerle → 3  
 Anlaşılmaz seslerle → 2  
 Cevapsız → 1

- 3-15 arasında değişen puanlar hastanın bilinç düzeyini belirler ve izlenmesinde kolaylık sağlar.
- GCS'si 8 ve altında olan hastalar koma durumundadır.

Bu skorlama sistemi kullanılarak kritik durumdaki hastalar tespit edilebilir. Durumu kritik olan hastaların tedavilerine yoğun bakım şartlarında devam edilmeli, nutrisyonel destek ve analjezi sağlanmalıdır.

### **Hiperbarik Oksijen Tedavisi**

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO), solunumun ventilasyon, transport veya diffüzyon fazlarındaki aksaklıklara bağlı olarak ortaya çıkan selüler hipoksiye karşı kullanılan etkin bir tedavi yöntemidir. Ağır hipoksi ile seyreden travmatik doku hasarları ve bazı zehirlenmeler, problem yaralar ve bazı enfeksiyonlarda prognozun iyileştirilmesi açısından önemli yararlar sağlar.

Dünyada ilk kez 1936 yılında, Amerika Birleşik Devletleri'nde, dalgıç hastalıkları olan dekompresyon hastalığı ve gaz embolisi olgularının tedavisinde kullanılmıştır. Tıbbın diğer dallarında ise ilk kez Hollanda'da, 1956'da Boerema tarafından kardiyak cerrahide ve 1961 yılında Brummelkamp tarafından *clostridial* myonecrosis tedavisinde uygulanmıştır. Daha sonraki yıllar kullanım alanı giderek genişlemiştir. Medikal bir tedavi yöntemi olan HBO, bir basınç odası içine alınan hastaya 1 ATA ( 1 ATA= 1 Atmosfer absolut= 760 mmHg) dan daha yüksek basınçlarda aralıklı olarak %100 oksijen solutulması esasına dayanır. 1 ATA'da %100 oksijen solunumu veya oksijenin topikal kullanımı hiperbarik oksijen uygulanımı değildir.

Tedavi tek ya da çok bölmeli basınç odalarında yapılır (Şekil 1.14). Hasta oksijeni ortamdaki, maskeden veya endotrakeal tüpten alır. Hastanın hiperbarik şartlara ve basınç değişikliklerine maruz kalmasında bir sakınca olup olmadığı uygulama öncesinde yapılan bir dizi klinik ve laboratuvar tetkikle araştırılır. Tedavinin dozu ve süresi olguya göre saptanır. Bilindiği gibi normal atmosferik koşullarda (1 ATA) sağlıklı bir kişide 100 ml arteryel kanda 20 ml, karışık venöz kanda ise 14 ml oksijen bulunur. Hemoglobinin oksijen ile tama yakın (%97)

doymuştur. Kanda çözünmüş olarak bulunan oksijen miktarı ise çok düşüktür. Hastanın oksijenasyonunu arttırmak istediğimiz durumlarda, normobarik şartlarda oksijen parsiyel basıncının yükseltilmesi ancak minimal bir yarar sağlar. Oysa 1 ATA'dan yüksek basınçlardaki oksijen solunumuyla Hb tamamen doyurulduktan başka plazmada çözünen oksijen miktarı da artacaktır. Örneğin 3 ATA'da %100 oksijen solunumuyla, 100 ml kanda 6 ml oksijen plazmada çözünmüş olacaktır. Bu oksijen miktarı dokuların metabolik gereksinimlerini hemoglobin ile taşınandan bağımsız olarak karşılayabilecek düzeydedir.

### Etki Mekanizması

Hiperbarik Oksijenin etki mekanizması iki yönlüdür: 1. Uygulama sırasında kullanılan yüksek basınç nedeniyle basıncın doğrudan etkisi 2. Yüksek basınç ortamında yapılan %100 oksijen solunumu nedeniyle vücut sıvı ve dokularında yüksek oranda çözünen oksijenin etkisi.



**Şekil 1.14. Tek kişilik basınç odası**

HBO'nun basınç etkisi gaz kanunlarından Boyle Kanununa ve  $P/V=K$  formülüne dayanır. Buna göre sabit sıcaklıkta, bir gazın hacmi basıncı ile ters orantılı olarak değişir. Basınç arttıkça gaz volümlerinin azalarak gaz

kabarcıklarının küçülmesi dekompresyon hastalığında, barotravmalar ve özellikle gaz embolisinde sağaltıcı etki sağlar.

Çözünmüş oksijenin etkileri ise bir kaç yönlüdür: 1. Antihipoksik etki 2. Antiödem etki 3. Antitoksik etki 4. Antibakteriyel etki 5. Yara iyileşmesi üzerine etki.

**Antihipoksik etki:** HBO uygulaması sırasında başta kan olmak üzere, vücut sıvı ve dokularında yüksek oranda oksijenin çözünmesine bağlıdır. Hiperbarik hipoksi uygulama sırasında, hiperoksi ise uygulamayı izleyen 20-240 dakika boyunca devam eder. Bu konuda farklı araştırmacılar farklı süreler vermektedir.

**Antiödem etki:** HBO nun bu etkisi, oksijenin vazokonstrüktif etkisiyle total perfüzyonun azalmasına ve ayrıca hipoksi nedeniyle ortaya çıkmış olan kapiller geçirgenliğin düzenlenerek ekstravasküler kompartmana sıvı geçişinin önlenmesine bağlıdır. Böylece venöz lenfatik dönüş artar, lezyon bölgesinin drenajı iyileştirilir. Crush, kompartman sendromu, reperfüzyon hasarı, beyin ödemi, yanık gibi olgularda antiödem etki büyük yararlar sağlar.

**Antitoksik Etki:** Bakteriyel ekzotoksin inhibisyonu ile *clostridial myonecrosis*'te, CO ve siyanid detoksifikasyonu ile bu iki zehirlenme türünde HBO üstün başarı sağlar. Gazlı gangrende görülen lokal ve sistemik değişikliklerden *Clostridium*ların ürettikleri 9 ekzotoksin sorumludur. Alfa toksin hemolitik, nekrotizan ve letal oluşuyla bunların en tehlikelidir. Üretimi doku oksijeni 250 mmHg'ya ulaştığı zaman durur. 300 mmHg'nın üzerine çıkan doku oksijen basınçları ise *Clostridium*lar ve diğer anaeroplara üzerine bakterisid veya bakteriyostatik etkilidir. 3 ATA'da uygulanan HBO bu değere ulaşılmasını temin eder. HBO'nun *Clostridium*lar ve diğer anaeroplara etkisi bu mikroorganizmaların, tedavi sırasında oluşan serbest oksijen radikallerini etkisiz hale getirecek süperoksit dismutaz (SOD), katalaz, peroksidaz gibi enzimlerden yoksun olmalarına, hiperbarik hiperoksi şartlarında yaşam ve üreme için uygun ortamı kaybetmelerine bağlıdır.

HBO başta karbonmonoksit olmak üzere siyanid, hidrojen sülfid ve karbon tetraklorid gibi diğer bazı zehirlerle meydana gelen intoksikasyonlarda da ana veya

ek tedavi olarak kullanılır. HBO tedavisi ile, CO'nun bağlandığı hemoproteinlerden ayrılması hızlandırılırken, diğer yandan da dokuların oksijen ihtiyacı karşılanır, serebral ödem azalır, bazal ganglionlarda kalıcı hasar yapan birikme önlenir. Karboksihemoglobin hipoksisi ve buna bağlı sellüler lipit peroksidasyonunda mortalite %30-40, kurtulan vakalardaki sekel oranı %10-40'dır. HBO ile tedavi edilen olgularda mortalite %13'e inerken sekel %0-4'tür. Pür siyanid zehirlenmesi ise oldukça enderdir; genellikle CO zehirlenmesi ile kombine edilir ve birbirleriyle sinerjistik etki ederler. HBO tedavisinin antidot tedavisi ile birleştirmesi prognozu olumlu yönde etkiler.

**Antibakteriyel Etki:** HBO, mutlak ve fakültatif anaeroplara ile mikroaerofilik aeroplara üzerine doğrudan bakterisid, diğer bazı mikroorganizmalara ise bakteriyostatik etkilidir. Anaeroplara, süperoksit dismutaz, katalaz, peroksidaz gibi antioksidan savunma sistemleri yoktur. Bu nedenle HBO uygulaması sırasında oluşan serbest oksijen radikallerine karşı savunmasızdırlar. Bu tedavi yöntemi bazı aeroplara üzerine de çok etkilidir; kronik osteomyelitin en sık rastlanan etkeni olan *Staphylococcus aureus*'un yalnızca HBO kullanılarak enfekte kemikten eradike edildiği bilinmektedir.

Yukarıda sayılan doğrudan etkilerinin yanı sıra HBO dolaylı yoldan da antibakteriyel etki sağlar. Bazı antibiyotiklerle sinerjizm gösterir; örneğin, aminoglikozidlerin bakteri hücre membranından geçişini arttırdığı saptanmıştır. Vücudun sellüler hipoksi durumunda bozulan savunma mekanizmalarının düzenlenmesi ise bir diğer etkidir. Nötrofillerin aerop bakterileri öldürme kapasitesini yükseltir, monosit ve makrofajların fonksiyonları doku oksijen tansiyonunun normalleşmesiyle optimal düzeye ulaşır.

Bilindiği gibi enfekte dokudaki oksijen tüketimi mikrobik faaliyete bağlı olarak artar. HBO doku oksijen tansiyonunu yükselterek, inflamasyondan ve nötrofillerin oksijeni kullanmalarından kaynaklanan oksijen krizini engeller.

**Yara iyileşmesine Etki:** HBO'nun, sellüler hipoksi nedeniyle bozulmuş olan yara iyileşmesi üzerindeki etkisini; fibroblastik aktivite ve kollajen üretiminin ve neovaskülarizasyonun artışı, epitelizasyonun desteklenmesi, osteoblastik ve



osteoklastik aktivitenin optimizasyonu ile osteogenezin artışı şeklinde özetlemek mümkündür. Ayrıca, enfekte bir yara söz konusu ise, enfeksiyon kontrolüne HBO'nun katkısı da ek yarar sağlar.

Silver'in 1969, 1971 ve 1980'deki çalışmalarında, yara boşluğundaki mikroortamın hipoksik ( $O_2=0-15$  mm Hg), hipoglisemik (2-4 mM), asidotik (pH=6,5-7,2); hiperkalemik (5,5-7,5 mmol), hiperlaktik (50-120mM) ve hiperkarbik olduğu saptanmıştır. Bu özellikler yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen özelliklerdir. Sheffield'in yaptığı bir dizi çalışmada normal dokudaki oksijen taban değeri 30-40 mmHg bulunurken yumuşak dokudaki yarada bu değer 10 mmHg olduğu ve 3-4 hafta sonra 30 mmHg 'a çıktığı bulunmuştur. Daha sonra enfekte yaradaki  $PO_2$  değerleri ölçülmüş; 1 ATA'da hava solunumu ile  $< 20$  mmHg, %100  $O_2$  solunumu ile 200-300 mmHg, 2-3 ATA'da %100 oksijen solunumu ile  $> 1000$  mmHg değerleri ölçülmüştür. Bu bulguların da gösterdiği gibi, dolaşımın intakt, savunma mekanizmalarının bozulmadığı durumlarda yara iyileşmesi problem olmayabilir. Ancak, doku defektinin ve inflamasyonun fazla olduğu komplike yaralarda, özellikle enfeksiyon varlığında, cerrahi ve diğer medikal tedaviler ile kombine edilen HBO büyük yarar sağlar.

HBO, yara iyileşme sürecinde yer alan ve sellüler hipoksi nedeniyle bozulan bir dizi fonksiyonun düzene girmesini sağlar. Fibroblast proliferasyonu ile kollajen sentezi, salınım ve fibrilleşmesinin moleküler oksijen kullandığı, hipoksik şartlarda bu işlemlerin gerçekleşemediği veya yetersiz kaldığı bilinmektedir. HBO uygulaması sırasında dokularda sağlanan yüksek oksijen düzeyinin ardından gelen rölatif hipoksi ve laktat üretimi kemotaktik ajan gibi etki ederek makrofaj göçüne ve yara içine kollajen sentezine sebep olur. Kollajenin hücrelerden salınması, fibrillere dönüşmesi için şart olan prolin ve lizin hidroksilasyonu için oksijen kullanılır. Prolin hidroksilasyonu, üçlü bir heliks olan kollajenin üç alfa zincirini bir arada tutar. Gerçekleşebilmesi için C vitamini ve oksijen gereklidir. Lisil-hidroksilil oksidasyonu da çapraz zincirlemeyle kollajenin stabilitesini sağlar ve ancak oksijen varlığında mümkündür. Rölatif hipoksi dönemleriyle uyarılan kapiller tomurcuklanma sonucu oluşan neovaskülarizasyon ise kollajen fibrillerinin köprüleşmesi ve depolanmasıyla gelişen konnektif doku üzerinde ilerler, granülasyon dokusu ile yara boşluğu dolar ve nihayet epitelizasyon gerçekleşir.

Yara iyileşmesi üzerindeki yukarıda sıralanan etkileri nedeniyle HBO problem haline gelmiş iyileşemeyen yaraların sağaltımında kullanır. Bu yaralarda sorun kronik hipoksi, ödem ve bu uygun zeminde hızla ilerleyen enfeksiyondur. HBO'nun endikasyonları arasında diyabetik yaralar, arteriyel veya venöz damar hastalıklarına bağlı ülserasyonlar, enterit, miyelit, osteoradyonekroz, adriyaminin başta olmak üzere ekstremitasyonlar, kronik osteomyelit, kaynamayan fraktürler bulunmaktadır.

### **Kontrendikasyonlar**

Acil HBO tedavisi gerektiren CO zehirlenmesi, gaz embolisi, ilerlemiş gazlı gangren gibi olgularda hastanın HBO tedavisinin uygulanmasına bir engeli olup olmadığının ilk anda araştırılması mümkün olmayabilir. Bu gibi durumların dışında, tüm hastaların tedavi öncesinde HBO kontrendikasyonları yönünden klinik ve laboratuvar incelemelerden geçirilmeleri ve detaylı anamnez alınması ana kuraldır. Spontan prömotoraks, KOAH, konjestif kalp yetmezliği, ağır aritmiler ve sedatiflerle kontrol edilemeyen klostrofobi HBO tedavisinin kontrendikasyonlarıdır.

### **Yan Etkiler**

Orta kulak barotravması HBO tedavisinin en sık rastlanılan yan etkisidir. Tedavi sırasında ortakulağı havalandırma manevrasını (Valsalva) yapamayanlarda ve üst solunum yolu enfeksiyonu gibi predispozan bir faktörün varlığı halinde görülme olasılığı artar. Klinik uygulamalar açısından hiperbarik oksijenasyonun üç sistemdeki toksisitesi önemlidir. Bunlar; merkezi sinir sistemi, solunum sistemi ve vizüel değişikliklerdir (Tablo 1.11).

HBO tedavisinin toksik yan etkilerinden en etkin korunma yolu tedavi tablolarına, tedavi sırasında hastanın ve medikal personelin uyması gereken kurallara sıkı sıkıya bağlı kalmaktır. Tıpkı ciddi yan etkileri olan bazı ilaçların bu yan etkilere karşı uyanık ve tedbirli olarak kullanılması gibi HBO, diğer medikal tedaviler ve cerrahi ile kombine edilerek, doğru endikasyonlarda, doğru doz ve sürede kullanılmak koşuluyla büyük yararlar sağlar (54-59).

**Tablo 1.11: HBO tedavisinin yan etkileri ve görülme sıklıkları**

Orta kulak barotravması  
Sinüs sıkışması  
Klostrofobi  
Progressif miyopi  
Pulmoneroksijen zehirlenmesi  
MSS oksijen zehirlenmesi: Konvülsiyon (1/10000)  
Görme alanında daralma (>200 seans)  
Katarakt (>200 seans)  
Parestezi (%0.4)  
Vertigo-bulantı (%8)

## 2. MATERYAL VE METOD

1 Eylül 2005 -31 Aralık 2007 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniğinde nekrotizan fasiit tanısı ile tedavi edilen 17 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalardan 13'ü kadın 4'ü erkekti. Hastaların ortalama yaşı 59 (dağılım 34-77) du. Hastalar yaş, cinsiyet, etyoloji, predispozan faktörler, laboratuvar bulguları, klinik bulgular, başvuru süresi, enfeksiyonun yerleşim yeri, kültür sonuçları, tedavi şekli ve sonuçları dikkate alınarak retrospektif olarak incelendi.

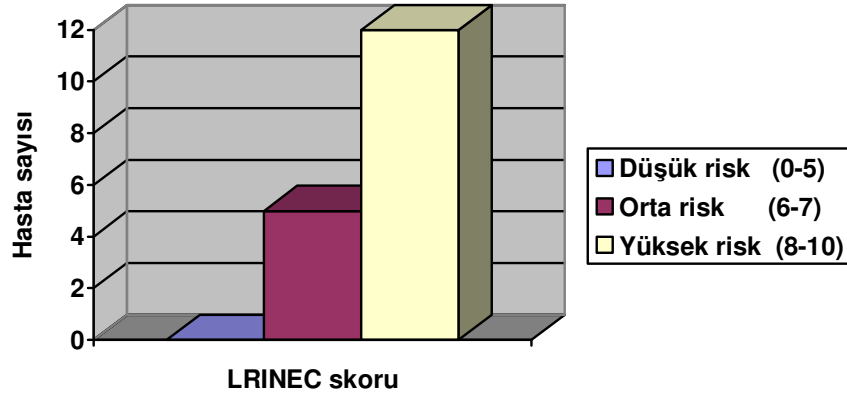
Hastalara tanı konar konmaz acil resüsitasyonu takiben operasyona alındı. Tüm nekrotik dokular kanamalı alanlara kadar debride edildi. Operasyon sırasında kültür alındı ve debride edilen parçalar kesin tanı için patolojiye gönderildi. Kültür sonuçları çıkana kadar hastalara aerobik gram pozitif kok, gram negatif basil ve anaerop türlere etkili antibiyotik başlandı. Kültür sonuçları çıktıktan sonra antibiyograma göre gerekli düzenlemeler yapıldı.

Hastalar ameliyattan 24 saat sonra değerlendirildi. Hala nekrozları olan hastalar tekrar debridmana alındı. Enfeksiyon tablosu gerileyen hastalarda primer dikiş veya deri grefti ameliyatları yapılarak yaraları kapatıldı.

### 3. BULGULAR

Etyolojik faktörler araştırıldığında altı hastada (%35.2) cerrahi girişim, dört hastada (%23.5) erizipel, üç hastada (%17.6) travma, bir hastada (%5.8) enjeksiyon bölgesinden hastalık başlamıştı. Üç hastada (%17.6) etyoloji saptanamadı. Predispozan faktörler, altı hastada (%35.2) obezite ile birlikte diyabet, üç hastada (%17.6) diyabet, iki hastada (%11.7) obezite, bir hastada (%5.8) kronik lenfositik lösemi, bir hastada (%5.8) epidermoid kanser idi. Dört hastada (%23.5) predispozan faktör bulunamadı.

Laboratuvar bulguları LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) skoruna göre değerlendirildi. Bu skorlama sisteminde 5 ve altı düşük risk, 6 ve 7 orta risk, 8 ve üstü yüksek risk olarak derecelendirilmişti. Olgularımızdan 12'si (%70.5) yüksek riskli olarak, 5'i (%29.5) orta riskli olarak saptandı (Şekil 3.1). Yüksek riskli hastalar klinik bulgular eşliğinde değerlendirildi ve hepsine NF tanısı kondu. Bu hastalar resüsitasyonu takiben acilen operasyona alındı. Orta riskli hastalara lokal anestezi altında parmak testi uygulandı ve beş hasta da NF tanısıyla acil operasyona alındı.



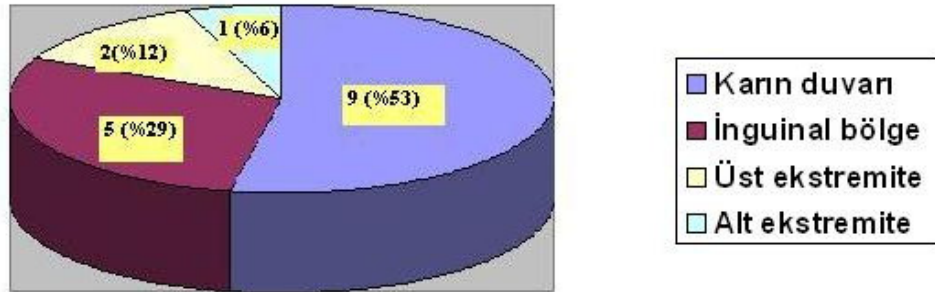
Şekil 3.1: Hastalarımızdaki LRINEC skoru dağılımı

NF'nin erken evresinde yakalanan hastalarda ciltte kızarıklık, hassasiyet, ödem ve ısı artışı, geç evrede kliniğimize başvuran hastalarda deride bül, nekroz, fluktuasyon ve krepitasyon saptandı (Tablo 3.1).

**Tablo 3.1: Klinik bulgular**

Klinik bulgular	Hasta sayısı
Ciltte kızarıklık	17
Ödem	17
Hassasiyet	17
Isı artışı	17
Bül	12
Fluktasyon	10
Krepitasyon	9
Nekroz	8

Semptomların çıktığı ilk andan hastaneye başvurma anına kadar geçen süre üç hastada 1 gün, dört hastada 2 gün, dört hastada 4 gün, üç hastada 5 gün, bir hastada 7 gün, bir hastada 8 gün, bir hastada 10 gündü. Hastalarda enfeksiyon ikisinde üst ekstremiteden, beşinde inguinal bölgeden, birinde alt ekstremiteden, dokuzunda karın duvarından başlamıştı (Şekil 3.2).



**Şekil 3.2: Hastalarımızda enfeksiyonların başladığı bölgeler.**

Yara kültürlerinde dört hastada *Escherichia coli*, iki hastada *Pseudomonas aeruginosa*, iki hastada *Streptococcus pyogenes*, iki hastada *Bacteriodes fragilis*, iki hastada *Enterobakter spp.*, bir hastada koagülaz negatif *Staphylococcus* bir hastada *Klebsiella pneumonia* ve *Candida spp.* üredi. Üç hastada kültürde üreme olmadı (Tablo 3.4).

**Tablo 3.2:Kültürde üretilen mikroorganizmalar**

Kültürde üreyen mikroorganizma	Hasta sayısı
<i>Escherichia coli</i>	4
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2
<i>Bacteriodes fragilis</i>	2
<i>Enterobakter spp</i>	2
<i>Kogülaz negatif staphylococcus</i>	1
<i>Klebsiella pneumonia</i> ve <i>Candida spp</i>	1
Üreme yok	3

Hastalarımızdan sadece iki tanesinde tek debridmana gerek duyulurken 15 hastamıza birden fazla debridman yapıldı. Ortalama debridman sayısı 3.7 idi. Üst ekstremitede nekrotizan fasiit gelişen hastalarımızdan birinde dirsek üstünden amputasyon yapıldı. Hastalardan altısındaki defekt kısmi kalınlıktaki deri grefti ile onarılırken, sekiz hastada primer dikişle kapatıldı. 14 hasta şifa ile taburcu edildi. Üç hasta enfeksiyon döneminde pansumanlara devam edilirken eksitus oldu. Hastalardan biri multiorgan yetmezliği, bir tanesi sepsis, diğer hasta myokard infarktüsü nedeniyle kaybedildi.

#### 4. TARTIŞMA

Nekrotizan fasiit nadir görülen fakat hızla ilerleyip cilt, cilt altı ve fasyada inflamasyon ve nekroza yol açan ölümcül bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Bu klinik durum ilk kez 1871 yılında konfederasyon ordusu cerrahı Jones tarafından tanımlanarak “hastane gangreni” olarak isimlendirilmiştir (1,4). 1924 yılında Meleney *β-hemolitik Streptokok*'un neden olduğu ilk nekrotizan fasiit vakasını yayınlamış, 1952 yılında Wilson hastalığa nekrotizan fasiit adını vermiştir (1,2,4-8). 1989 yılında Stevens ve arkadaşları 20 Streptokoksik toksik şok sendromlu vakada 11 nekrotizan fasiit rapor etmişlerdir.

NF'nin erken evrelerindeki bulguların diğer yumuşak doku enfeksiyonu bulgularına benzer olması zamanında tanı konulmasını geciktirmektedir. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında mortalite oranı %6 -76 oranında değişmektedir (18,19,28,60-64). NF'nin diğer yumuşak doku enfeksiyonlarından ayırımı önemlidir. Selülitte sadece antibiyoterapi yeterli iken NF'de erken teşhis, agresif resüsitasyon ve nekrotik dokuların yeterli debridmanı gerekmektedir (1,3-11,18-40,48-53,58-64).

Lewis yumuşak doku enfeksiyonlarını fokal nekrotizan, fokal nekrotizan olmayan, sistemik nekrotizan, sistemik nekrotizan olmayan diye 4 gruba ayırmıştır (2,28). Fokal nekrotizan enfeksiyonlar progresif bakteriyel gangren, idiyatik skrotal gangreni, fokal nekrotizan olmayan enfeksiyonlar impetigo, follikülit, fronkül, karbonkül ve toksik şok sendromunu içerirken, diffüz nekrotizan olmayan enfeksiyonlar selülit, diffüz nekrotizan enfeksiyonlar ise miyonekroz ve nekrotizan fasiiti içermektedir.

Amsterdam sınıflaması da yumuşak doku enfeksiyonlarını değerlendirmek için kullanılabilir. Progresif bakteriyel gangren, nekrotizan fasiit, miyozit ve miyonekroz. Progresif bakteriyel gangren derin fasyayı içermez, miyozit ve miyonekrozda ise vakaların çoğunluğunu *Clostridium* türlerinin neden olduğu anaerobik enfeksiyonlar oluşturur (5).

NF kültürde üreyen bakteriye göre tip1 NF ve tip 2 NF olmak üzere 2'ye ayrılır. Tip 1 NF aerobik ve anaerobik bakterilerin oluşturduğu polimikrobiyal enfeksiyondur. Tip 2 NF ise *Stafilokok* enfeksiyonla birlikte veya tek başına enfeksiyon yapan *grup A Streptokok'tur*. NF'ye neden olan bakteriler genelde



enfektif dokuda polimikrobiyal ortam oluştururlar. En sık izole edilen bakteri ise *A grubu beta hemolitik Streptokok*lardır (6,20,45-47). Gruplar arasında klinik gidiş, mortalite ve morbidite açısından fark gösterilememiştir (6). Organizmanın sayısı ve tipi enfeksiyonun bulunduğu bölgeye göre değişir. Abdominal ve perineal enfeksiyonlar, özellikle postoperatif gelişenler polimikrobiyal ve enterik gelişen patojen olmaya eğilimlidirler. Ekstremiteler lezyonları ise daha sıklıkla monomikrobiyaldir ve deri florasını içerir (20).

NF klinik olarak ise hastalığın süresi ve yayılımına bağlı olarak 3 gruba ayrılır. Fulminan NF, Akut NF, Subakut NF. Fulminan NF'li hastalarda hastalık çok hızlı seyrederek ve sıklıkla şok mevcuttur. Hastalığın tipik semptomları saatler içinde oluşur. Akut NF'li hastalarda semptomlar günler içinde gelişir. Vakaların büyük çoğunluğunda geniş bir deri alanı tutulmuştur. Subakut NF'li hastalarda semptomlar haftalar içinde oluşur. Sadece derinin lokal bir bölümü tutulmuştur (6).

NYDE'lerin farklı tiplerini tanımlamak için farklı terimler kullanılmaktadır. Bu enfeksiyonlara ayırıcı tanı koymaya çalışmak hem zor hem de gereksizdir. Yumuşak doku enfeksiyonu olan hastalarda en önemli ayırt edici bilgi nekrotizan komponentin olup olmadığıdır. NYDE olduğu saptanan hastalar cerrahi debridmana ihtiyaç duyarlar. NYDE'de erken teşhis için ilk ve en önemli araç klinik açıdan şüpheyle yaklaşımdır (1,4,7,10).

Günümüzde bile nekrotizan fasiitin yüksek mortalite ile seyretmesinin en önemli nedenlerinden biri ilk değerlendirmede saptanan spesifik cilt bulgularını tanıma ve teşhis koymadaki yetersizliklerdir.

NF'de tutulan dokuların çoğunluğunda sınırlar belirsizdir ve hassasiyet tutulan tüm alan boyunca mevcuttur. Lenfanjit NF'de nadiren görülen bir olgudur. Vezikül veya bül oluşumu önemli bir ipucudur ve bulunduğu ciddi cilt iskemisini (evre 2) gösterir. Vezikül oluşumu fasya boyunca ilerleyip cildi besleyen damarların organizmalar tarafından tromboze edilmesiyle oluşur. Vezikül veya bül oluşumu erizipel ve selülitte nadiren görülür ve görüldüğünde nekrotizan yumuşak doku enfeksiyon şüphesi artar. Geç evre işaretleri doku nekrozudur. Bunlar hemorajik bül, ciltte hipoestezi veya anestezi, deri gangreni gibi nekrotizan fasiitin şiddetli belirtilerini içerir.

Erken teşhiste radyolojik tetkiklerden, parmak testi, frozen biyopsiden ve laboratuvar tetkiklerinden faydalanılmaktadır (1,4,7,10,16, 17,19,41-44,51). Düz grafilere sadece ciltaltı dokusunda gaz görünümünü saptamada yardımcı olabilirler. Yen ve diğ. (41) yaptığı bir çalışmada ultrasonografide nekrotizan fasiit tanı koyma kriterleri olarak subkutanöz dokuda yaygın kalınlaşma ve buna eşlik eden derin fasya boyunca yayılan 4 mm'den geniş sıvı görünümünü kabul etmişlerdir. Yumuşak dokuda gaz görünümüyle birlikte derin fasyada sıvı koleksiyonu saptanması, derin ve yüzeysel fasyanın sadece birinin veya her ikisinin kalınlaşması nekrotizan fasiit tanısı koyduran BT bulgularıdır (42). Magnetik rezonans özellikle derin nekrotizan enfeksiyonlarda daha çok tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir. Diğer görüntüleme araçlarına göre daha NF tanısı koymada daha sensitif olduğu belirtilmektedir (10,45). Fakat Loh ve diğ. (44) yaptığı bir çalışmada ise kontrast madde kullanılmadan veya kontrast madde kullanılarak elde edilen T2 ağırlıklı görüntülerin NF tanısı koymak için yeterli olmadığını belirtmektedirler.

Laboratuvar bulguları da NF tanısı koymada yardımcı faktörlerdir (16,40). Wong ve diğ. (16) nekrotizan ve nekrotizan olmayan yumuşak doku enfeksiyonlarını ayırmak için bir laboratuvar skor sistemi geliştirdiler. LRINEC adı verilen bu skorlama sistemine C-reaktif protein, beyaz küre, hemoglobin, sodyum, kreatinin ve glukoz değerleri olmak üzere 6 bağımsız değişken dahil edilir.

Parmak testinde ise şüpheli alanlarda lokal anestezi altında derin fasyaya kadar uzanan 2 cm'lik bir kesi yapılır. Kanamanın olmaması bizi şüphelendirmelidir. Bazen bulanık bir sıvı gelebilir. İşaret parmağı insizyondan sokularak derin fasyaya ulaşılır. Dokular parmakla disseke edildiğinde dirençle karşılaşılmazsa test pozitifdir. Frozen yapıldığında histolojik olarak subkutan dokulardaki damarlarda obliteratif vaskülit, akut inflamasyon ve subkutanöz nekroz saptanır. Parmak testi veya frozen pozitif olduğu durumlarda hasta resüsite edilerek acilen debridmana alınmalıdır (19).

Kliniğimize başvuran hastalara öncelikle tam bir fizik muayene yapılmış sonra laboratuvar ve ultrasonografi sonuçları değerlendirilmiştir. NF tanısı alan hastalar hızla resüsite edilerek (kritik durumdaki hastalar monitörize edildi, kan, sıvı ve elektrolit imbalansı düzeltildi) acil debridmana alınmıştır. Şüpheli vakalarda parmak testi uygulanmış pozitif olan hastalar acilen operasyona alınmıştır.

NF her iki cinsiyet ve yaşta görülebilmeye rağmen daha sık 50 yaşın üzerindeki erkeklerde görüldüğü belirtilmektedir (9,10,61,64). Bizim çalışmamızda ise 17 hastadan 13'ü kadındı ve ortalama yaş 59 olarak saptandı.

Hastaneye başvuru süreleri değerlendirildiğinde sadece yedi hasta ilk 48 saat içinde başvurmuş ve operasyona alınmıştır. Diğer on hasta ise 4. veya daha sonraki günlerde kliniğimize başvurmuşlardır. Bu durumun sebepleri arasında halkımızın bilinçli olmaması, sosyo-ekonomik durumlarının düşük olması ve ilk müracaat ettikleri sağlık kurumlarında erken tanının konulamaması sonucu hastaların yanlış yönlendirilmesi olarak sayılabilir.

NF vücudun bütün bölgelerini etkileyebilir fakat sıklıkla ekstremitelerde, abdominal duvarda ve perinede oluşur. Ekstremitelerde meydana gelen nekrotizan fasiit sıklıkla travmaya, böcek ısırıklarına ve yasa dışı ilaç kullanımlarına sekonderdir. Hatta önemsiz çiziklerde cildin normal görüldüğü durumlarda bile oluşabilir.

Abdominal duvar tutulumu ise abdominal cerrahinin postoperatif bir komplikasyonudur. Nekrotizan fasiitin temiz kontamine veya kontamine cerrahi prosedürlerden sonra özellikle de fekal kontaminasyonun olduğu durumlardan sonra gözlemlendiği bildirilmiştir.

Vulvada gelişen nekrotizan fasiitlerin büyük çoğunluğu diyabet hastalarında gelişir ve Bartolin bezi absesine veya vulvar abseye bağlıdır. Nekrotizan fasiitin diğer nedenleri arasında sezeryan operasyonunu takiben gelişen yara enfeksiyonu, epizyotomi, histerektomi, bilateral parsiyal salpinjektomi operasyonu için mini laparotomi, servikal veya pudendal sinir bloğu sayılabilir.

Erkek genital organını tutmuşsa Fournier gangreni adını alır ve sıklıkla genitoüriner enfeksiyonlara ve travmalara sekonder gelişir.

Perinedeki enfeksiyon pilonidal abseye, ihmal edilmiş perineal veya iskiorektal abseye bağlı olarak da gelişebilir.

Subkutanöz dokunun direkt inokülasyonuna ilaveten uzak bir bölgedeki enfeksiyonunun hematojenöz yayılımı da mümkündür. Bakteriyel tonsillofarenjitlerin en sık etkeni *S. pyogenes*'tir. Bu bakterinin neden olduğu çok sayıda nekrotizan fasiit vakaları bildirilmiştir.

Sudarsky (15) ve Wall'ın (40) yayınladıkları çalışmalarda üst ekstremiten fazla tutulan bölgeydi. Bunun sebebini de yasadışı İV ilaç kullanımı olarak belirtmişlerdir. McHenry'nin (23) çalışmasında ise en sık tutulan bölge abdominal bölgeydi. Postoperatif komplikasyon olarak oluşmuştu.

Bizim çalışmamızda da abdominal duvar tutulumu %53'le en sık tutulan bölgeydi ve cerrahi operasyonlardan sonra gelişmişlerdi.

NF'de etyolojik faktörler arasında cerrahi prosedürler, anorektal enfeksiyonlar, majör ve minör travmalar, enjeksiyonlar, böcek ısırıkları, varisella enfeksiyonu sayılabilir (1-7,20-37).

Olgularımızda üç hastada sezeryan, iki hastada total abdominal histerektomi + bilateral salpingoofektomi, bir hastada epidermoid kanser ameliyatından sonra olmak üzere toplam altı hastada cerrahi prosedürden sonra nekrotizan fasiit gelişti. Üç hastada travma, dört hastada erizipel, bir hastada enjeksiyon sonrası NF saptandı.

Evre 1 nekrotizan fasiitin, selülit ve erizipel gibi yumuşak doku enfeksiyonlarından ayırt edilmesi zordur. Bizim olgularımızda saptanan 4 erizipel sonrası NF vakası da halkımızın bilinçli olmaması ve ilk müracaat ettikleri sağlık kurumlarında erken tanının konulamaması sonucu geç tanı konan NF vakalarıdır.

Predispozan faktörler arasında diyabet, kanser, obezite, yaşlılık, cerrahi, periferik vasküler hastalık, hipertansiyon, radyoterapi ve İV ilaç kullanımı öyküsü sayılabilir. Bazı çalışmalarda İV ilaç kullanımı en sık predispozan faktör olarak belirtilmiştir (15,40). En önemli predispozan faktör olarak ise çoğu araştırmada diyabet olarak saptanmıştır (3-13,15,16,18,21,23). Bizim çalışmamızda en sık görülen predispozan faktörler diyabet ve obezite idi. Bu da diğer çalışmalardan farklı olarak NF'nin bizim olgularımızda daha sık orta yaşlı kadın hastalarda görülmesini açıklamaktadır.

Çalışmamızda hastalara tanı konulurken LRINEC skorlama sisteminden faydalanılmıştır. Bu skorlama sisteminde 5 ve altı değerler düşük risk, 6 ve 7 orta risk, 8 ve üstü yüksek risk olarak kabul edilmiştir. 12 hastamızda yüksek risk, 5 hastamızda ise orta risk saptanmış (Şekil 3.1), şüpheli olgularda ultrasonografi ve parmak testinden faydalanılmıştır. Mortal hastalarımızda LRINEC skoru 9'du. Bu sonuçlar bize erken tanı koymanın morbidite ve mortaliteyi azalttığı NF'de bu

skorlama sisteminin diğ er tanı yöntemleriyle kombine edildiğ inde oldukça etkili olduğ unu göstermiştir. Anaya ve Wong' un ç alışmalarında da bu skorlama sisteminin etkinliğ i belirtilmektedir (1,16,40).

Ç eşitli ç alışmalarda en sık izole edilen bakteriler *Streptokok*, *Enterokok*, *Bakteriodes* ve *E. coli* olarak belirtilmiştir. Genellikle kùltürlerde birden fazla bakteri üretilmiştir (1,6,10,16,18,49). Elliot (49) yaptığ ı 198 hastayı kapsayan ç alışmada 182 hastada kùltürde bakteri üretildiğ ini belirtmektedir. Bunlardan sadece 28'nde kùltürde tek bakteri saptamış . En fazla üreyen bakteri ise *Streptokok* olmuş . Bizim ç alışmamızda kùltürde en sık izole edilen bakteri *E. coli* idi ve sadece bir vakada birden fazla bakteri saptandı.

Urschel (45) 1997'deki makalesinde göğ üs duvarında NF gelişen 9 hastasının 8'inin invazif iş lemlerden sonra veya postoperatif meydana geldiğ ini rapor etmiştir. 9 hastanın 8'i eksitus olmuş tur. Geç tanı koyulması ve yetersiz debridmanın bu duruma neden olduğ unu belirtmiştir. Elliot (49) 198 hastayı kapsayan ç alışmasında mortaliteyi %25.3 olarak saptamış ve Strep TSS ile başvuran 5 hastada ise mortalitenin %40 olduğ unu bildirmektedir. Strep TSS hastalarda mortalitenin yüksek olmasının sebeplerini de geç tanı koyulması ve debridmanda gecikmeyle birlikte hastaneye başvuru anında yetmezliğe giden organ sayısı olarak açıklamaktadır.

NF'de morbidite ve mortaliteyi azaltmak için agresif tedavi uygulanmalıdır. Başlangıç bulgularını hafif olması nedeniyle tanıda gecikmeler olabilir. Bunun için öncelikle hastalıktan şüphelenilmeli, tanı konulduktan sonra hızla resüsite edilmelidir. Hasta acilen operasyona alınmalı ve tüm nekrotik dokular temizlenmelidir. Ameliyattan 24 saat sonra hasta tekrar değerlendirilmeli ve debridman gerektikçe yinelenmelidir. Hastaya hemen antibiyoterapi başlanmalı ve kùltür sonuçlarına göre uygun antibiyotiklerle tedaviye devam edilmelidir (20,22,29,32,38,39).

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinin de dokulardaki parsiyel oksijen basıncını, lökositlerin öldürme yeteneklerini, kollajen ve granùlasyon oluşumunu arttırdığ ı, fibroblast gelişimini aktive ettiğ i, anjiogenezisi stimule ettiğ i, doku öd emini azalttığ ı ç eşitli yayınlarda belirtilmektedir. HBO tedavisi asla cerrahinin yerini alamaz. Diğ er tedavi yöntemleriyle beraber kombine olarak kullanıldığ ında

morbidite ve mortaliteyi azalttığı saptanmıştır (54-59). Bazı yayınlarda ise hiperbarik oksijen tedavisinin NF’de kullanımının tartışmalı olduğu belirtilmektedir. Riseman HBO tedavisinin NF’de mortaliteyi %66’dan %23’e düşürdüğünü rapor etmiş, Brown ise NF’li hastalarda HBO tedavisinin mortalitede istatistiksel olarak anlamlı bir azalmaya neden olmadığını (HBO tedavisi alan grupta %30 HBO tedavisi almayan grupta %42 mortalite) saptamıştır (6,20). Kliniğimizde hastalara tanı konduktan sonra hızla acil debridmana alınmış ve 15 hastaya birden fazla debridman yapılmıştır. Ortalama debridman sayımız 3.7dir. Çalışmamızdaki hastalardan altısındaki defekt kısmi kalınlıkaki deri grefti ile kapatılırken, sekiz hastada primer dikiş ile kapatıldı. 14 hastamız şifa ile taburcu edildi. Hastalarımızda HBO tedavisi şartlar elverişli olmadığından uygulanamamıştır.

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında mortalite oranları %6-76 arasında değişmektedir. Bu geniş aralık hastalığın çok değişken karakteristiklerinin bir sonucudur ve klinisyenlerin doğru risk analizi yapmalarını engeller. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarını etkileyen faktörleri bulmak için pek çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda hastaya bağlı faktörlerin hastanın yaşam süresini arttırmada tedavi kadar etkinliği olduğu saptanmıştır. Bu sonuca dayanarak pek çok araştırmacı Acute Physiology, Age and Chronic Health Evaluation (APACHE II) skor sistemini kullanarak NYDE’li hastalarda, hastaların akut ve kronik sağlık durumlarını değerlendirmişlerdir (51,53). Bu skora sistemi kullanılarak kritik durumdaki hastalar tespit edilebilir. Durumu kritik olan hastaların tedavilerine yoğun bakım şartlarında devam edilmeli, nutrisyonel ve analjezi desteği sağlanmalıdır.

NF’de mortaliteyi etkileyen faktörler hastanın yaşının 60’ın üzerinde olması, cinsiyetin kadın olması, başvuru anındaki LRINEC skorunun yüksek olması, ilk debridmanda gecikme, enfeksiyondan etkilenen vücut alanı ve başvurudaki yetmezlik bulunan organ sayısıdır. Bizim çalışmamızda yüksek LRINEC skoruna rağmen mortalitemiz %18 oldu. Bu sonucu erken tanı, agresif ve tekrarlayan debridmanlar ve uygun antibiyoterapi ile sağladık

Sonuç olarak NF’de düşük morbidite ve mortalite sağlamak için erken dönemde hastalıktan şüphelenilmesi gerekmektedir. Şüphelenilen hastalarda radyolojiden, laboratuvar tetkiklerinden, patolojiden yararlanılarak erken tanı

konulabilir. İyi bir resüsitasyon sonrası yeterli debridman, uygun antibiyoterapi ve yapılabiliyorsa HBO tedavisiyle NF’de düşük morbidite ve mortalite sağlanılabilir.

## 5. KAYNAKLAR

1. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis.* 2007; Mar 1; 44(5):705-10.
2. Schumacher H, Tehrani H, Irwin MS, Malata CM. Abdominoplasty as an adjunct to the management of peri-Caesarian section necrotising fasciitis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2008; Jul; 61(7): 807-10.
3. Endorf F W, Supple KG, Gamelli RL. The evolving characteristics and care of necrotizing soft-tissue infections. *Burns* 2005; 31:269–273.
4. Taviloğlu K, Yanar H. Necrotizing fasciitis: strategies for diagnosis and management. *World Journal of Emergency Surgery* 2007; 2:19.
5. Catena F, La Donna M, Ansaloni L, Agrusti S, Taffurelli M. Necrotizing fasciitis: a dramatic surgical emergency. *Eur J Emerg Med.* 2004; Feb;11(1):44-8.
6. Trent JT, Kirsner RS. (2002). Diagnosing necrotizing fasciitis. *Adv Skin Wound Care.* May-Jun;15(3):135-8.
7. Wall DB, de Virgilio C, Black S, Klein SR. Objective criteria may assist in distinguishing necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *Am J Surg.* 2000; Jan;179(1):17-21.
8. Hasham S, Matteucci P, Stanley PR, Hart NB. Necrotising fasciitis. *BMJ.* 2005; April 9; 330(7495): 830–833.
9. Maynor M, Kardon E, Talavera F, Weiss E, Halamaka J, Feied C. Necrotizing fasciitis. *eMedicine.* ( <http://www.emedicine.com/emerg/topic332.htm>.)



10. Ozgenel GY, Akin S, Kahveci R, Ozbek S, Ozcan M. Nekrotizan fasitli 30 hastanın klinik değerlendirilmesi ve tedavi sonuçları. *Ulus. Travma Derg.* 2004; Apr;10(2):110-4.
11. Barkdull TJ, Wittich AC. Rapidly progressing necrotizing fasciitis. *Hospital Physician* 2004; June; 47-50.
12. Şenkul T, Şen B, Kurt Y, Karademir AK, İşeri C, Erden D. Retroperitoneal nekrotizan fasiyitisin neden olduğu akut skrotum: olgu sunumu. *Türk Üroloji Dergisi* 2003; 29 (4): 489-491.
13. Terzi C. Yumuşak doku enfeksiyonlarında mortaliteyi etkileyen faktörler. *ANKEM Dergisi* 2005; Cilt 19 (2): 97-100.
14. Byrnes JM. Necrotizing fasciitis: a common problem in Darwin. *Int J Low Extrem Wounds.* 2006; Dec; 5(4): 271-6.
15. Sudarsky LA, Laschinger JC, Coppa GF, et al. Improved results from a standardized approach in treating patients with necrotizing fasciitis. *Ann Surg* 1987; 206: 661-665.
16. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med.* 2004; Jul; 32(7): 1535-41.
17. Schmid MR, Kossmann T, Duewell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 1998; Mar; 170(3): 615-20.
18. Hefny AF, Eid HO, Al-Hussona M, Idris KM, Abu-Zidan FM. Necrotizing fasciitis: a challenging diagnosis. *Eur J Emerg Med.* 2007; Feb; 14(1): 50-2.

19. Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ. Massive infectious soft-tissue injury: diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg.* 2001; Apr 1; 107(4): 1025-35.
20. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110: 219–229.
21. Singh G, Sinha SK, Adhikary S, Babu KS, Ray P, Khanna SK. Necrotising infections of soft tissues- a clinical profile. *Eur J Surg.* 2002; 168: 366-371.
22. Wong CH, Yam AK, Tan AB, Song C. Approach to debridement in necrotizing fasciitis. *Am J Surg.* 2008; Sep; 196(3): e19-e24.
23. McHenry CR, Piotrowski JJ, Petrinic D, et al. Determinants of mortality in necrotizing soft tissue infections. *Ann Surg.* 1995; 221: 558–563.
24. Tang WM, Ho PL, Fung KK, Yuen KY, Lrong JCY. *J Bone Joint S.* 2001; 83-B: 709-714.
25. Şenol M. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı. (<http://web.inonu.edu.tr/~msenol/deri.html>.)
26. Hunter JAA, Savin JA, Dahl MV. *Clinical Dermatology* Third edition 2002. P: 8.
27. Doganay M. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakültesi Klinik Mik. ve İnf. Hastalıkları Anabilim Dalı ([http://tip.erciyes.edu.tr/ Ders\\_Notlari/ Dahili\\_Tip/ Klinik\\_Mikrobiyoloji/Mehmet\\_Doganay/2/Deri-derialtı dokusu enfeksiyonları -2. pdf](http://tip.erciyes.edu.tr/ Ders_Notlari/ Dahili_Tip/ Klinik_Mikrobiyoloji/Mehmet_Doganay/2/Deri-derialtı dokusu enfeksiyonları -2. pdf).)
28. Lewis RT. Soft tissue infections. *World J Surg.* 1998; Feb; 22(2): 146-51.

29. Smeets L, Bous A, Heymans O. Necrotizing fasciitis: Case report and review of literature. *Acta Chir Belg.* 2007; 107: 29-36.
30. Stevens DL. Streptococcal toxic-shock syndrome spectrum of disease, pathogenesis, and new concepts in treatment. *EID* 1995; July-sept. 1(3): 69-78.
31. Beşirbellioğlu BA. Derialtı doku infeksiyonları ve apseler. *Klimik dergisi.* 2001; 14(3): 147-149.
32. Malangoni MA, McHenry CR. Soft Tissue Infection. In: *ACS Surgery: Principles and Practice*, 2005. Souba WW, Fink MP, Jurkovich GJ, Kaiser LR, Pearce WH, Pemberton JH, et al, Eds. New York: WebMD Inc, 2005; p. 214-227.
33. Merlino J, Malangoni MA. Complicated skin and soft-tissue infections: diagnostic approach and empiric treatment options. *Clev. Cl. J M.* 2007; 74(4): 21-28.
34. Stevens et al. Necrotizing skin and soft-tissue infections. *CID.* 2005; 41 (15 nov.):1382-1394.
35. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *Int.J S.* 2008; Aug 6(4): 328-38.
36. Gündeş S, Türel Ö. Cilt altı infeksiyonları ve tedavisi. *ANKEM derg.* 2007; 21(2): 125-135.
37. Underwood TJ, Southgate J, Talbot R, Nash GF. *World J Emerg Surg.* 2008; Feb 27; 3: 10.

38. Wong CH, Wang YS. The diagnosis of necrotizing fasciitis. *Curr. Opinion Inf. Disease.* 2005; 18: 101-106.
39. Wang YS, Wong CH, Tay YK. Staging of necrotizing fasciitis based on the evolving cutaneous features. *Int. J Dermatology.* 2007; 46: 1036-1041.
40. Wall DB, Klein SR, Black S, Virgilio CH. A simple model to help distinguish necrotizing fasciitis from nonnecrotizing soft tissue infection. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 227-231.
41. Yen ZS, Wang HP, Ma HM, et al. Ultrasonographic screening of clinically suspected necrotizing fasciitis. *Acad Emerg Med.* 2002; 9: 1448–1451.
42. Fugitt JB, Puckett ML, Quigley MM, Kerr SM. Necrotizing fasciitis. *Radiographics* 2004; 24: 1472-1476.
43. Brothers TE, Tagge DU, Stutley, Conway WF, Schutte HD, Byrne TK. Magnetic resonance imaging differentiates between necrotizing and non-necrotizing fasciitis of the lower extremity. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 416-421.
44. Loh NN, Ch'en IY, Chueng LP, Li KCP. Deep fascial hyperintensity in soft tissue abnormalities as revealed by T2-weighted MR imaging. *AJR* 1997; 168: 1301-1304.
45. Urschel JD, Takita H, Antkowiak JG. Necrotizing soft tissue infections of the chest wall. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 276-279.
46. Demirağ B, Tirelioğlu AO, Sarısözen B, Durak K. Bacakta diyabetik yaralara bağlı nekrotizan fasiit. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2004; 38 (3): 195-199.

47. Joynt GM, Gomersall CD, Lyon DJ. Severe necrotising fasciitis of the extremities caused by vibriaceae: experience of a Hong Kong tertiary hospital. *HKMJ* 1999; 5 (1): 63-68.
48. Urschel JD. Necrotizing soft tissue infections. *Postgrad* 1999; 75: 645-649.
49. Elliott D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg* 2000; May;179 (5): 361-6.
50. Sellers BJ, Woods ML, Morris SE, Saffle JR. Necrotizing group A streptococcal infections associated with streptococcal toxic shock syndrome. *Am J Surg*. 1996; Nov;172(5):523-7; discussion 527-8.
51. Bakleh M, Wold LE, Mandrekar JN, Harmsen WS, Dimashkieh H H, Baddour LM. Correlation of Histopathologic Findings with Clinical Outcome in Necrotizing Fasciitis. 2005; *CID* 40: 410-414.
52. Yılmazlar T, Öztürk E, Alsoy A, Özgüç H. Necrotizing soft tissue infections: APACHE II score, dissemination and survival. *World J Surg* 2007; 31: 1858-1862.
53. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, Buger E. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005; 140: 151-157.
54. Cimşit M. Hiperbarik oksijen tedavisi. Hiperbarik tıp ders notları. Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı. İstanbul Üni. Tıp fakültesi.
55. Wilkinson D, Doolette D. Hyperbaric oxygen treatment and survival from necrotizing soft tissue infection. *Arch Surg* 2004; 139: 1339-1445.

56. Yağcı G, Zeybek N, Görgülü S, Yıldız R, Dünder K, Şimşek A, Çetiner S, Şen D. Fournie gangrenli olgularda tedavi yaklaşımında hiperbarik oksijen tedavisinin yeri. *Gülhane Tıp Derg* 2005; 47 (1): 34-39.
57. Jallali N, Withey S, Butler P.E. Hyperbaric oxygen as adjuvant therapy in the management of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 2005; 189: 462-466.
58. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections risk factors for mortality and strategies for management. *Ann Surg* 1996; 224 (5): 672-683.
59. Korhonen K, Kuttala K, Niinikoski J. Tissue gas tensions in patients with necrotising fasciitis and healthy controls during treatment with hyperbaric oxygen: a clinical study. *Eur J Surg*. 2000; 166(7): 530-534.
60. Gallup DG, Freedman MA, Meguiar RV, Freedman SN, Nolan TE. Necrotizing fasciitis in gynecologic and obstetric patients: a surgical emergency. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187 (2): 305-310.
61. Peer SM, Rodrigues G, Kumar S, Khan SA. (A clinicopathological study of necrotizing fasciitis—an institutional experience. *J Coll Physicians Surg Pak* 2007; 17 (5): 257-260.
62. Goepfert AR, Guinn DA, Andrews WW, Hauth JC. Necrotizing fasciitis after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1997; 89 (3): 409-412.
63. Golger A, Ching S, Goldsmith CH, Pennie RA, Bain JR. Mortality in patients with necrotizing fasciitis. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119(6):1803-1807.
64. Lim YJ, Yong FC, Wong CH, Tan AB. Necrotising fasciitis and traditional medical therapy-- a dangerous liaison. *Ann Acad Med Singapore* 2006; 35 (4): 270-273.

65. Tavioglu K, Cabioglu N, Cagatay A, Yanar H, Ertekin C, Baspinar I, Ozsut H, Guloglu R. Idiopathic necrotizing fasciitis: risk factors and strategies for management *Am Surg* 2005; 71: 315-320.

## ÖZGEÇMİŞ

01.02.1966 tarihinde Denizli’de doğdum. İlkokulu İzmir Karşıyaka Cumhuriyet İlkokulu’nda, ortaokulu İzmir Özel Saint-Joseph Fransız Ortaokulu’nda liseyi İzmir Atatürk Lisesi’nde okudum. 1984 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Türkçe bölümünü kazandım. 1993 yılında mezun oldum. Mecburi hizmetimi Niğde Altunhisar Ulukışla Sağlık Ocağı’nda yaptım. 1995 yılında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı’nda asistanlığa başladım. 2000 yılında Genel Cerrahi uzmanı oldum. Asistanlığım sırasında Endoskopik ve Laparoskopik Cerrahi Eğitimi aldım. Askerliğimi Haziran 2000 tarihinde 3. Zırhlı Tugay Sıhhiye Bölük Komutanlığı Çerkezköy/ Tekirdağ’da bedelli er tabib olarak yaptım. 1.5 yıl Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı’nda uzman olarak çalıştım. Mart 2002 tarihinde Buca SSK Seyfi Demirsoy Hastanesi Genel Cerrahi Uzmanı olarak göreve başladım. Menderes SSK Semt Polikliniği ve İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi’nde Genel Cerrahi Uzmanı olarak çalıştım. Nisan 2005 yılında TUS sınavını kazanarak Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstruktif ve Estetik Cerrahi Ana Bilim Dalında asistanlığa başladım. Halen bu görevimi sürdürmekteyim.