

NEKROTİZAN YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONU VE MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTIONS AND THE RISK FACTORS FOR MORTALITY

Dr. Okan ERDOĞAN, Dr. Cumhur ARICI, Dr. Taner ÇOLAK, Dr. Sait YILDIZ,
Dr. Mehmet ÖĞÜŞ, Dr. Mustafa AKAYDIN,

ÖZET: Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu (NYDE) tanısı ile kliniğimizde Mayıs 1988 ile Aralık 1998 tarihleri arasında tedavi edilen 11 hastanın hastane kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastalardan 2'si kadın 9'u erkekti. Hastalığın en sık saptandığı yer perianal bölge (7 hastada, %63), en sık yandaş hastalık ise Diabet Mellitus (DM) (6 hasta, %55.5) olarak bulundu. Tüm hastalara ortalama 5.1 (3-7) kez cerrahi debridman uygulandı. Mortalite oranı %18.1 (2 hasta) olarak bulundu. Hastaların yaşı ve cinsiyeti, başvuru anındaki klinik ve labaratuvar parametreleri, yandaş hastalıkların varlığı, enfeksiyon lokalizasyonunun ve cerrahi tedavi zamanlamasının morbidite ve mortalite üzerine olan etkisi değerlendirildi. Enfeksiyon lokalizasyonu ve genişliğinin, bakteriyemi varlığının, hastanın diabetinin olmasının ve uzamış immobilizasyonun morbidite ve mortaliteyi etkilediği sonucuna varıldı.

Anahtar kelimeler: Nekrotizan fasiitis, debridman, Fournier's gangreni

SUMMARY: A retrospective review of the medical records of 11 patients between the years May 1988-June 1998 with the diagnosis of necrotizing fasciitis was performed. There were 2 females, and 9 males. Diabetes mellitus was the most common concomitant disease (6 patients, 55.5%), and the most common sites of origin of infection were the perineum (7 patients, 63%). The mean number of surgical debridements were 5.1(3-7). The mortality rate was 18.1% (2 patients). Age and sex of the patients, the presence of concomitant diseases, localization of the infection, timing of the surgery on the morbidity and mortality was evaluated. We conclude that extent and localization of the infection, presence of diabetes mellitus, presence of bacteremia and prolonged immobilization influence the morbidity and mortality.

Key words: Necrotizing fasciitis, debridement, Fournier's gangrene

NYDE; ciltaltı, yüzeyel fasya ve nadiren kas gruplarının nekrozuyla seyreden, sıkılıkla vasküler yetmezlikli, diabetli ve immün yetmezliği olan hastalarda görülen, vücutta çoğunlukla perianal bölgede olmak üzere çok farklı yerlerde rastlanabilen nadir, fakat mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır (1,2).

Tedavi sürecinin uzun ve zahmetli olması, yara iyileşmesini olumsuz etkileyen hastalıklarla birlikte görülmeli, çoğunlukla yoğun bakım gerektirmesi ve yüksek tedavi maliyeti nedeniyle bugün bile bir çok cerrahın karşılaşmaktan çekindiği hastalıklardan birisidir. Asepsi ve antisepsi alanındaki gelişmeler, yoğun bakım şartlarındaki iyileşmeler ve hastalığın fizyopatolojisinin daha iyi anılması ile son yıllarda mortalite oranlarında belirgin ölçüde azalma sağlanabilmştir. Hızlı tanı, erken ve yeterli debridman ile mortalite riski düşürülebilir (3,4).

Geçmişte streptococcalnekrotizan sellülit, Fournier's

gangreni, Meleney'in sinerjistik gangreni, nekrotizan fasiitis, clostiridial sellülit gibi değişik tanımlamalar kullanılmasına rağmen tanı ve tedavi ilkeleri yönünden benzerlik göstermesi nedeniyle son yıllarda nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları olarak tek başlık altında toplanmıştır (5,6,7).

Bu çalışmada NYDE tanısı ile kliniğimizde tedavi edilen 11 hasta literatür verileri ışığı altında retrospektif olarak incelenerek, morbidite ve mortaliteyi etkileyen faktörler değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde Mayıs 1988- Aralık 1998 tarihleri arasında, NYDE tanısı ile tedavi edilen 2'si kadın 9'u erkek toplam 11 hastanın hastane kayıtları retrospektif olarak incelendi. Başvuruya kadar geçen süre, yandaş hastalıklar, başvuru anındaki klinik ve laboratuvar parametreleri (vücut ısısı, dakika nabız sayısı, lökosit sayısı, kan glukoz düzeyi), uygulanan cerrahi debridman sayısı, kan ve doku örneklerinde üreyen mikroorganizmalar, uygulanan

antibiotik tedavisi, yatiş süresi, tedavi süresince gelişen erken ve geç dönem komplikasyonlar, lezyonun genişliği, lezyonun lokalizasyonu, mortalite ve morbiditeye etki eden faktörler değerlendirildi. Bütün hastalarda cerrahi debridmanlar ameliyathane koşullarında genel anestezi altında gerçekleştirildi. Yoğun bakım ihtiyacı gösteren hastalar enfeksiyon bulguları kontrol altına alınmamacaya kadar yoğun bakımda izlendiler. Kan ve doku örneklerinde teknik imkansızlık sebebiyle anaerob kültür çalışması yapılamadı.

BÜLGULAR

Kliniğimizde NYDE tanısı ile tedavi edilen toplam 11 hastanın (2 kadın, 9 erkek) yaş ortalaması $45(21-69)$ yıl olarak bulundu. Lezyonun lokalizasyonuna bağlı olarak ağrı, şişlik, kızarıklık ve ateş tüm hastalarda ortak yakınlardır. Yakınların başlangıcından hastanemize başvuruya kadar geçen süre 1 ile 20 gün arasında olmak üzere ortalama 8.1 ± 6.8 gündü. Hastalarımızın 2'sinde DM, 2'sinde DM+geçirilmiş hemipleji (SVA), 1 hastada DM+geçirilmiş miyokard infarktüsü (MI), 1 hastada DM+4 yıldır var olan perianal fistül + 1 hastada ise kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) anamnesi mevcutdu. Olguların 4'ünde (%36) ise NYDE'na eşlik eden predispozan bir faktör anamnezini yoktu. (Tablo 1).

Tablo 1. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonuna eşlik eden hastalık

Hasta no	Yandaş patoloji
1	DM tip 1
2	Yok
3	KOAH
4	DM tip 2 + 4 yıldır perianal fistül
5	Yok
6	DM tip 2 + geçirilmiş MI
7	Diabet 2+sol hemipleji
8	DM tip 2
9	Yok
10	DM tip 2+sağ hemipleji
11	Yok

DM(Diabetes Mellitus), KOAH(Kronik obstruktif akciğer hastalığı), MI(Miyokard infarktüsü)

Lezyon lokalizasyonu; 4 hastada izole perianal bölge, 3 hastada perianal bölge+karın duvarı, 3 hastada izole karın duvarı, 1 hastada sol omuz+sağ gluteal bölge idi (Tablo 2).

Kliniğimize başvurularından önce 3 hastaya perianal abse drenajı, 3 hastaya basit yumuşak doku enfeksiyonu tanısı ile 5-10 gün süre ile antibiotik tedavisi uygulandığı, 1 hastaya ise sağ inkarsere kasık fitiği tanısı ile cerrahi girişim yapıldığı saptandı.

Başvuru anında diabetli hastalarda kan glukoz düzeyleri; 323.5 ± 48.7 (258-386) olarak bulundu. Dakikada kalp atım sayısı ortalama 114 ± 13.1 (90-135), aksiller vücut ısısı

Tablo 2. Lezyonun lokalizasyonu

Hasta no	Lezyonun lokalizasyonu
1	perianal bölge+karın ön duvari
2	perianal bölge
3	perianal bölge+karın ön duvari
4	perianal bölge
5	karın ön ve sol yan duvari
6	sol omuz+sağ gluteal bölge
7	karın ön ve sol yan duvari
8	perianal bölge+sağ alt karın ön duvari
9	perianal bölge
10	karın ön ve sağ yan duvari
11	perianal bölge

ortalama 38°C ($37-39^{\circ}\text{C}$), lökosit sayısı ortalama $19,854 \pm 5,066/\text{mm}^3$ (13000-30200) olarak saptandı.

Tüm olgular ameliyat öncesi rutin tetkikleri tamamlandıktan sonra, ilk debridman için ameliyata alındılar. Tüm debridmanlar ameliyathane şartlarında, aseptik koşullarda gerçekleştirildi. İlk debridman sırasında doku ve kan kültürleri alınmasını takiben tüm hastalara penisilin G+metranidazol+aminoglikozid grubu antibiotiklerden oluşan üçlü tedaviye başlandı ve tetanoz profilaksi yapıldı.

Yara kültürlerinde en sık izole edilen mikroorganizma stafilococcus aureus oldu (Tablo 3). Kan kültürlerinde üç hastada (1 hastada candida albicans, 1 hastada pseudomonas aeruginosa, 1 hastada klebsiella pneumonia) üreme gerçekleşti. 4 hastada kültür sonucuna göre penisilin G, vankomisin ile değiştirildi. Antibiotik tedavisine ortalama 16.60 ± 5.03 (10-25) gün devam edildi.

Debridman sonrası hastalar genel durumları değerlendirilerek yoğun bakım yada genel cerrahi servisine alındılar. Hastalığın seyrine bağlı olarak hastalara ortalama 5.1 ± 1.3 (3-7) debridman uygulandı. Her debridman sonrası yara total olarak kapatılarak izole edildi. Debridmanlar sırasında açık yara bakımı serum fizyolojik ile yapıldı, antisепtik solüsyonlar kullanılmadı.

Perianal bölge lezyonu olan hastalardan 3'tüne (%42.8) geçici sigmoid loop kolostomi açıldı. Bir hastaya, üroloji kliniği ile konsülte edilerek sol yüksek seviyeli orsietktomi uygulandı. İki hastada (%18.1) defekt, split thickness deri grefti ile kapatıldı. Bir hastada karındaki cilt defektini kapatmak amacıyla flep rotasyonları uygulamak gerekti. Postop dönemde 1 hastada (% 9.09) akut böbrek yetmezliği, 3 hasta da ise (%27.2) perianal fistül gelişti. Perianal fistül gelişen hastaların definitif ameliyatları daha sonra yapıldı.

Hastaların ortalama yatiş süresi 29.8 ± 15.9 (11-62) gün oldu. SVA sonrası hemipleji nedeni ile mobilize edilemeyen 2 olgu (%18.1) sepsis+multiorgan yetmezliği nedeni ile hastaneye yatışlarının 15 ve 62. günlerinde kaybedildi. Her iki hastada da Tip II DM mevcuttu.

Tablo 3. Yara kültürlerinden izole edilen mikroorganizmalar.

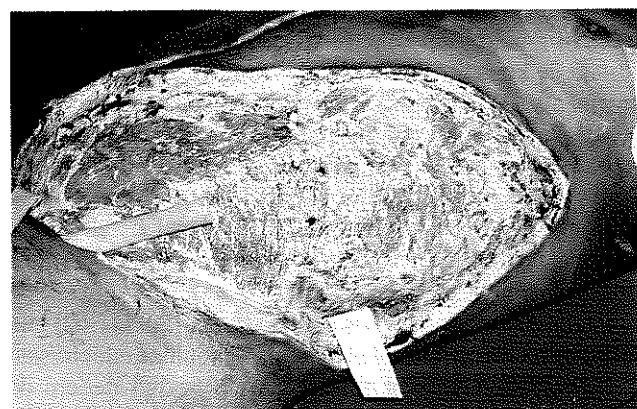
Hasta no	Yara kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar
1	Alfa hemolitik streptokok+Acinetobacter+Enterobacter
2	Pseudomonas
3	Stafilococcus aureus+Candida albicans+D grubu streptococ
4	Klebsiella
5	Acinetobakter+ Alfa hemolitik streptokok
6	Stafilococcus aureus
7	Pseudomonas+ Stafilococcus aureus
8	Stafilococcus aureus +Pseudomonas aeruginosa
9	Enterobakter+ Stafilococcus aureus
10	Stafilococcus aureus +Klebsiella
11	Pseudomonas aeruginosa+Proteus+Escherichia Coli

TARTIŞMA

NYDE, başlangıçda derialtı dokuda (derialtı yağ dokusu, süperfisial fasya ve derin fasyanın yüzeyel tabakası) gangren olarak başlar. Bakteriyel kontaminasyonu takiben, enfeksiyon fasyal planlar boyunca ilerleyerek yaygın nekroza neden olur (Resim 1,2). Eszamanlı olarak suur bozukluğu, taşikardi, takipne, lökositoz, hiperglisemi, oligüri, ateş ve metabolik asidoz gibi sepsisin sistemik semptomları açığa çıkabilir.



Resim 1. Perianal bölge tutulumu olan hastanın iyileşmiş görünümü.



Resim 2.

Tanıda radyolojik incelemeler nadiren kullanılır ve yumuşak doku altındaki havayı, yabancı cisim varlığını ve osteomiyeliti gösterebilirler (8,9). MRI'in NYDE'larının erken dönemde tanısında yararlı olduğu bildirilmiştir (10).

Semptomların başlangıcı ile hastaneye başvuru ve cerrahi debridmana kadar geçen süre ile mortalite arasında yakın bir ilişki olduğu belirtilmektedir(11). Pessa ve ark (11), 33 hastadan oluşan hasta gruplarında, mortalite oranlarını %33 olarak bildirmişler ve hastalığın hasta veya hekim tarafından fark edilmesi ile ilk cerrahi debridman uygulanmasına kadar geçen süreyi yaşayan hastalarda ortalama 3.5 gün, mortalite ile sonuçlanan grubta ise 11.7 gün olarak bulmuşlardır. Serimizde bu süre ortalama 8.1 gündür. Eksitus ile sonuçlanan 2 olgumuzda başvuruya kadar geçen süre ortalama 7.5 (5 ve 10) gün, yaşayan hastalarda ise ortalama 8.2(1-20) gün olarak bulundu. Bu bulgularla, başvuru süresindeki gecikmenin, bizim hasta grubumuzda mortaliteyi artırdığını söyleyebiliriz.

İleri yaşın NYDE'larda morbidite ve mortaliteyi artırdığı bilinmektedir(2,11). Bu durum yanında hastalık insidansının yüksek olması ve ileri yaşlarda yara iyileşmesinin bozulması ile açıklanmaktadır. Hasta sayımızın azlığına rağmen mortalite ile sonuçlanan iki hastamızda yaş ortalamasının 58, yaşayan hasta grubumuzda ise 43 olarak bulunması bu görüşü desteklemektedir.

NYDE seyri sırasında; DM, arteriosklerotik damar hastalığı, kronik alkollizm, malnürisyon, transplantasyon sonrası veya KOAH gibi nedenlerle hastanın uzun süredir steroid kullanması, malign bir hastalık varlığı veya bu nedenle hastanın kemoterapi alıyor olması veya parenteral ilaç kullanımı gibi kişinin savunma sistemini olumsuz yönde etkileyen faktörler bakteriyel invazyonu kolaylaştırarak hastalığının gelişimine katkıda bulunurlar (1,2,3,4,11). Bizim hastalarımızın 2'sinde DM, 2'sinde DM+geçirilmiş hemipleji (SVA), 1 hastada DM+geçirilmiş MI, 1 hastada DM+4 yıldır var olan perianal fistül, 1 hastada ise KOAH anamnesi mevcutdu. Olguların 4'ünde (%36) ise NYDE'na eşlik eden predispozan bir faktör yoktu. Birçok yazar (1,2,3) DM'un mortalite üzerine önemli ölçüde etkisi olmadığını vurgulasa da, Taviloğlu ve ark. (7)

diabetik hastalarda mortalite oranını %45.4, nondiabetiklerde ise %22.2 olarak bulmuşlardır. Pessa ve ark. ise (11), sırası ile bu oranları %63 ve %25 olarak bildirmiştir. Bizim hasta grubumuzda diabeti olmayan 5 olgunun tamamı hayatı kalır iken, 6 diabetik hastadan 2'si (%33) eksitus olmuşlardır. Eksitus olan her iki hastanın aynı zamanda SVA tanısı almış olmaları ve total hasta sayısının azlığı nedeni ile istatiksel olarak değerlendirmeye yapmak mümkün olmamakla birlikte, biz mortalite ile diabet varlığı arasında yakın bir ilişki olduğunu düşünüyoruz.

Wilson (6) hastalığa neden olan spesifik bir organizmanın olmadığını, hastalığın birden fazla patojen mikroorganizmanın sinerjizmi sonucu olduğunu söylemiştir. Aşçı ve ark.ları (3) hasta başına ortalama 3.05, Pessa ve arkadaşları ise 3.1 bakteri saptamışlardır. Bizim hasta grubumuzun yara kültürlerinde ortalama 2 bakteri izole edilmiştir. İzole edilen patojen mikroorganizma sayısının az olmasının nedeni çalışmaya dahil edilen olgulara anaerob kültürlerin yapılamamış olmasıdır.

NYDE'larda en sık saptanan bakteriler; *Streptococcus pyogenes*, *Stafilococcus (albus ve aureus)*, *Bakteroides* türleri, *Escherichia Coli* ve *Proteus* başta olmak üzere gram(-) enterokoklardır (1,2,5). Bizim hasta grubumuzda en sık rastlanılan bakteri, 6 (%54) hastadan izole edilen *Stafilocokus aureus* olmuştur. Bakteriyeminin bu tip enfeksiyonlarda nadir görülmesine rağmen, mortaliteyi artıran faktörlerden biri olduğu düşünülmektedir (2). Bizim bulgularımız bu görüşü destekler niteliktedir. Kan kültürlerinde 3 hastamızda üreme gerçekleşmiştir (%27). Bu hastalardan kültürlerinde *Pseudomonas* ve *Klebsiella* üretilen ikisi (%66) kaybedilmiş, *candida* üretilen bir hastamız (%33) ise hastaneye yatişının 20. günü şifa ile taburcu edilmiştir.

Hasta grubumuzda hastalığın en sık geliştiği bölge perianal bölgedir (%63). İzole perianal bölge lezyonlarında mortalite oranı literatürde %20-60 olarak bildirilirken (1,2,3), bizim izole perianal bölge tutulumu saptanan hastalarımızın tamamı yaşamıştır. Erken ve aggressif cerrahi tedavinin bu sonuca önemli katkısı olduğu düşündürmektedir. Karın duvarının tutulumunun olduğu hastalarımızda mortalite oranı %33.3 (6 hastanın 2'si) olarak bulunmuştur. Bu iki hastada izole ve geniş karın duvarı tutulumunun yanında hemipleji ve DM varlığının mortaliteye katkısı olduğunu düşünüyoruz. Biz, verilerimize dayanarak, karın duvarı tutulumunun mortaliteyi artırdığını inanıyoruz.

NYDE'lari cerrahi yoğun bakımda invaziv monitorizasyon ile aggressif sıvı tedavisi gerektirir (7). Tedavi hızla başlamalı; antibiyoterapi, cerrahi debridman ve şartlar uygunsa hiperbarik oksijen tedavisi kombine olarak kullanılmalıdır (1,2,3,4,11). Metabolik bozukluğun düzeltmesiyle beraber diğer organ sistemleri değerlendirilir, gerektiği şekilde destekleyici önlemler alınır. Aynı anda geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine başlanır ve tetanoz profilaksisi sağlanır. Antibiyoterapi

icin bir çok kombinasyon önerilmekle birlikte, en çok tercih edilen tedavi protokoli her 4 saat'de bir 3 milyon Ü olacak şekilde kristalize penisilin, aminoglikozid yada 3. kuşak bir sefalosporin ve anaerobik mikroorganizmalar için klindamisin yada metranidazol şeklindedir (11,12). Antibiyotik tedavisinde bizim ilk tercihimiz; penisilin G+metranidazol+aminoglikozid kombinasyonundan oluşan üçlü tedavi protokolü oldu. Bu protokol kültür antibiogram sonucuna göre yeniden düzenlendi ve 4 hastada penisilin G, vankomisin ile değiştirildi. Antibiyotik tedavisine ortalama 16.6 ± 5.03 (10-25) gün devam edildi.

NYDE'larinin tedavisinde erken ve aggressif cerrahi debridman tedavinin en önemli basamaklarından biridir (1,2,3,4,11,12,13). Sağlıklı dokulara ulaşılancaya kadar olaya iştirak eden tüm nekrotik yumuşak doku segmentlerinin eksizyonu ve drenaj, cerrahi debridmanın temelini oluşturur. Tekrarlayan debridmanlar sırasında yaranın dikkatli bir şekilde eksplorasyonu yapılması önerilmekte, resüstasyon ve antibiyotik tedavisine rağmen septik şokta kalan hastalarda bile cerrahi debridmanın geciktirilmemesi gereği vurgulanmaktadır(11,12,13). Erken ve aggressif cerrahi debridman enfeksiyonun kontrolünün sağlanması açısından gereklidir. Sağlıklı dokulara ulaşıcaya kadar, rekonstrüksiyon düşünülmeksızın, tüm nekrotik doku eksize edilmelidir. Fascia ile subkutanöz yağ dokusu, künt diseksiyon ile kolaylıkla ayrılmadığı zaman debridmanın yeterli olduğu düşünülür(14). Nekrotik dokuların eksizyonu ve enfeksiyonun kontrol altına alınması, ciltdeki selülit tablosunun hızlı bir şekilde düzeltmesine neden olur.

Yara debridmanı sonrası topikal ajanların yara iyileşmesine katkısı tartışılmaktır (3,6,14,15,16). Biz debridman sonrası serum fizyolojik emdirilmiş tamponlar ile yaranın üzerini kapatıyoruz. Nekrozun ilerlemesi durduruluncaya kadar cerrahi debridman her 24 saat'de bir tekrarlanmalıdır(11). Lezyondaki enfeksiyonun tam olarak ortadan kaldırıldığına emin olunucaya kadar açık yaralar kapatılmamalıdır. Enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra lezyon bölgesindeki defektleri kapatmak amacı ile deri greftleri yada serbest ve rotasyonel yumuşak doku flepleri kullanılabilir(18). Bizim serimizdeki hastalardan 2'sinde defekt, split thickness deri grefti ile kapatıldı. Bir hastada ise, geç dönemde, karın ön duvarındaki cilt defektini kapatmak amacıyla ile flep rotasyonları uygulamak gerekti.

NYDE'larda diversiyon amaçlı kolostomonin yeri tartışılmaktır. Bazı yazarlar, özellikle gövde ve perianal bölgeyi içine alan enfeksiyonların karın ön duvarına yayılma eğilimli olmaları sebebi ile, kolostominin enfeksiyon kontrol edilinceye kadar ertelenmesi gerekliliğini savunmaktadır(1,2,16,17). Bu yazarlara göre; fekal kirlenme nedeniyle perianal bölgedeki enfeksiyonun kontrol altına alınmasının güçleşebileceğinin düşünüldüğü yada anal sfinkterlerin enfeksiyonдан etkilendiği durumlarda kolostomi yapılmalıdır. Korkut ve ark'ları ise(13), kolorektal bir patolojinin var olduğu tüm durumlarda kolostomi yapılmasının yararlı olduğunu

savunarak, bu girişimin gangrene bölgeye olan fekal bulaşmayı engellediğini ve enfeksiyonun daha kısa sürede kontrol altına alınmasına yardımcı olduğunu belirtmektedirler. Tedavi stratejisine göre değiştmesine rağmen, biz perianal bölge tutulumu olsa bile kolostominin rutin olarak gerekli olmadığını düşünüyoruz. Serimizde, perianal bölge tutulumu olan 7 hastamızdan 3'üne (%42.8), fekal kontaminasyon sonucu, perianal bölgedeki enfeksiyonun kontrolü güçleştiği için sigmoid loop kolostomi oluşturulmuştur.

NYDE'larda hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinin etkinliği konusunda yayınlanmış pek çok makaleye rağmen bu tedavi yönteminin yararlılığı halen tam olarak ispatlanamamıştır (1,2,11,16,18).

Riseman ve ark. (19) adjuvan HBO tedavisi eklenmesi dışında tamamen aynı tedaviyi uyguladıkları iki grup hastayı karşılaştırdıkları çalışmada; HBO uygulanan grubda mortaliteyi %23, uygulanmayan grubta ise %66 bulmuşlardır. Ayrıca yazarlar, HBO uygulanan grubda daha az sayıda debridmana ihtiyaç duyulduğunu bildirmiştir. Kliniğimizde hali hazırda teknik donanım olmadığından hastalarımızdan hiçbirine HBO tedavisi uygulayamadık.

Elde ettigimiz veriler ve literatür bilgileri ışığı altında; 1.İleri yaş ve premorbid medikal durumlar, nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonuna bağlı ölüm riskini artırmaktadır.

2. Enfeksiyonun genişliği ve lokalizasyonu, morbidite ve mortaliteyi etkilemektedir.
3. Tedavide erken, yeterli ve tekrarlayan debridmanlar ile geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi esastır.
4. Kolostomi, fekal kontaminasyonun yara iyileşmesini olumsuz etkilediği düşünülmüyorsa gerekli değildir.

KAYNAKLAR

1. Clayton MD , Fowler JE, Sharifi R, et all.. Causes, presentation and survival of fifty seven patients with necrotizing fasciitis of the male genitalia. *Surg Gynecol Obstet*; 170:49-55,1990.
2. Elliott DC, Kufera JA, Myers RA. Necrotizing soft tissue infections. *Ann Surg*; 224(5), 672-683,1996.
3. Aşçı R, Sarıkaya S, Büyükkalpellı R, et all. Fournier's gangrene: risk assessment and enzymatic debridement with lyophilized collagenase application. *Eur Urol*; 34:411-418,1998.
4. Bilton BD, Zibari GB, Mc Millan RW, et all. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg*; 64:397-400,1998.
5. Ledingham IM, Tehrani MA. Diagnosis, clinical course and treatment of acute dermal gangrene. *Br J Surg*; 62: 364-372, 1975.
6. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg*; 18: 426-431, 1952.
7. Taviloglu K, Günay K, Ertekin C, et all. Nekrotizan fasiitis: Tedavi yaklaşımı. *Ulusal Cerrahi Derg*; 12:128-133,1996.
8. Fisher JR, Conway MJ, Takeshita RT, et all. Necrotizing fasciitis: Importance of roentgenographic studies for soft-tissue gas. *JAMA*; 241:803-806,1979.
9. Woodburn KR, Ramsay G, Gillespie G, et all. Retroperitoneal necrotizing fasciitis. *Br J Surg*; 79:342-344,1992.
10. Drake DB,Woods JA,Bill TJ, et all. Magnetic resonance imaging in the early diagnosis of group A beta streptococcal necrotizing fasciitis:a case report. *J Emerg Med*; 16:403-407,1998.
11. Pessa ME, Howard RJ. Necrotizing Fasciitis. *Surg, Gynecol and Obstet*; 161:357-361, 1985.
12. Özgür H, Yılmazlar T, Zorluoğlu A, et all. Perianal ve ürogenital bölgenin sinerjistik gangreni. *Kolon Rektum Hast Derg*; 4:12-16, 1994.
13. Korkut MA, Osmanoğlu H, Aydede H, et all. Altı olgu nedeni ile Fournier gangreni. *Kolon Rektum Hast Derg*; 4:17-20,1994.
14. Rea WJ, Wyrick W. Necrotizing fasciitis. *Ann Surg*;172:957-964,1970.
15. Bulut T, Buğra D, Gençosmanoğlu R, et all. Fournier gangreni (8 olgu nedeniyle). *Ulusal Cerrahi Derg*; 11:30-36,1995.
16. Enriquez JM, Moreno S, Devesa M, et all. Fournier's syndrome of urogenital and anorectal origine:A retrospective comparative study. *Dis Colon Rectum*; 30:33-37,1987.
17. Baskin LE, Carroll PR, Cattolica BV, et al. Necrotizing soft tissue infections of the perineum and genitelia. *Br J Urol*; 65:524-529,1990.
18. Rouse TM, Malangoni MA, Schulte WJ. Necrotizing Fasciitis: A preventive disaster. *Surgery*; 92:765-770, 1982.
19. Riseman JA, Zamboni Wa, Curtis A, et al. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and need for debridements. *Surgery*; 108:847-850.