

Nekrotizan fasiitli 30 hastanın klinik değerlendirilmesi ve tedavi sonuçları

Clinical evaluation and treatment results of 30 patients with necrotizing fasciitis

Dr. Güzin Yeşim ÖZGENEL, Dr. Selçuk AKIN, Dr. Ramazan KAHVECİ,
Dr. Serhat ÖZBEK, Dr. Mesut ÖZCAN

AMAÇ

Beş yıllık bir dönem içinde nekrotizan fasiit tanısı ile tedavi edilen olgular retrospektif olarak değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Nekrotizan fasiit nedeniyle tedavi edilen 30 hasta (4 kadın, 26 erkek, yaş ort. 55; dağılım 19-78) yaş, cinsiyet, etyoloji, predispozan faktörler, enfeksiyon yerleşimi, kültür sonuçları, tedavi yöntemleri ve sonuçları açısından incelendi.

BULGULAR

En sık karşılaşılan etyolojik faktör anorektal lezyonlar (%36.7); en sık görülen predispozan faktör ise diyabet (%53.3) idi. Yara kültürlerinde en sık *Pseudomonas aeruginosa* (%50) üredi. Üç olgunun yara kültüründe birden fazla aerob bakteri izole edildi. Tüm hastalara geniş cerrahi debridman ve antibiyoterapi uygulandı. Yirmi dokuz olguda (%96.6) birden fazla debridmana gerek duyuldu. Ortalama debridman sayısı 4.5 idi. Debridman sonrası açığa çıkan defekt greft ya da lokal fleplerle onarıldı. Ameliyat sonrasında hiçbir olguda komplikasyon gelişmedi.

SONUÇ

Mortalite ve morbiditesi yüksek olan nekrotizan fasiitte erken tanı ve tedavi yaşam kurtarıcıdır.

Anahtar Sözcükler: Bakteriyel enfeksiyonlar; debridman; fasya; fasiit; nekrozis.

BACKGROUND

We retrospectively evaluated patients who underwent treatment for necrotizing fasciitis within a five-year period.

METHODS

Thirty patients (4 females, 26 males; mean age 55 years; range 19 to 78 years) with necrotizing fasciitis were evaluated with respect to age, sex, etiology, predisposing factors, localization of infections, culture results, and treatment methods and results.

RESULTS

The most common etiologic and predisposing factors were anorectal lesions (36.7%) and diabetes (53.3%), respectively. Wound cultures yielded *Pseudomonas aeruginosa* in 50% of the patients. Two strains of aerobic bacteria were isolated in three patients. All patients underwent extensive surgical debridement and received antibiotic therapy. Twenty-nine patients (96.6%) required more than one debridement, with a mean of 4.5 debridements. The ensuing skin defects following debridement were reconstructed with grafts or local flaps. No complications were encountered in the postoperative period.

CONCLUSION

Early diagnosis and treatment result in decreased morbidity and prevent mortality in necrotizing fasciitis.

Key Words: Bacterial infections; debridement; fascia; fasciitis; necrosis.

Nekrotizan fasiit (NF), fasya ve cilt altı dokunun nekrozu ile kendini gösteren, nadir görülen, ilerleyici ve ölümcül seyrebilen bakteriyel bir

enfeksiyondur.^[1] Dokularda hızla yayılan nekroz sıklıkla sistemik sepsise, toksik şok sendromuna ve multiorgan yetmezliğine neden olur.^[2] Nekroti-

zan fasiit, bugüne kadar hastane kangreni, nekrotizan erizipel, hemolitik streptokokal kangren, süperatif fasiit, bakteriyel sinerjistik kangren ve akut dermal kangren gibi çeşitli isimlerle tanımlanmıştır.^[3,4] Olguların çoğunda etken grup A streptokokların virulan formudur. Etken patojen ne olursa olsun, başlangıç döneminde nekrozlu alanın üzerindeki deride tutulum olmadığı için erken tanı oldukça zordur. Bu dönemde, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi incelemesi cilt altı dokudaki birikimlerin görüntülenmesi açısından gereklidir.^[5] Klinik açıdan şüpheyle yaklaşım erken tedaviye olanak sağlar. Erken dönemde tedavi edilmediği takdirde, NF'nin morbiditesi ve mortalitesi oldukça artmaktadır.^[3]

Bu çalışmada, beş yıllık bir süreç içinde NF tanısıyla tedavi edilen 30 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 1996–Mart 2002 tarihleri arasında, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde NF tanısı ile tedavi edilen 30 hasta (4 kadın, 26 erkek, yaş ort. 55; dağılım 19-78) çalışmaya alındı. Olgular yaş, cinsiyet, etyoloji, predispozan faktörler, klinik bulgular, enfeksiyonun yerleşimi, kültür sonuçları, ameliyat şekli ve tedavi sonuçları dikkate alınarak retrospektif olarak incelendi.

Penoskrotal bölgede yerleşik NF'li olgular ilk olarak üroloji kliniğine, diğer bölgelerde yerleşik NF'li olgular enfeksiyon kliniğine başvurmuşlar; daha sonra kliniğimize yatırılmışlardı. Kliniğimize yatırıldıktan hemen sonra hastalardan alınan yara kültürü örnekleri, kültür ve antibiyogram için laboratuvara gönderildi. İlk sonuçlar gelene kadar, hastalara üçlü kombinasyon şeklinde penisilin, gentamisin ve klindamisin verildi. Penisilin, aerob Gram-pozitif koklara, aminoglikozid grubu antibiyotikler (gentamisin) aerob Gram-negatif çomaklara, klindamisin ise anaerob bakterilere etkili olması için tercih edildi. Antibiyogram sonucuna göre gerekli düzenlemeler yapıldı.

Tüm hastalara acil cerrahi girişim yapıldı. Cerrahi tedavi, uygun cilt insizyonları ile cilt altına yerleşik birikimin drenajı, bütün nekrotik dokuların kanamalı dokulara ulaşmaya kadar fasya da dahil debride edilmesini içermekteydi. Gerekli olan olgularda kolostomi veya sistostomi açıldı.

BULGULAR

Nekrotizan fasiite neden olan etyolojik faktörler, 11 olguda (%36.6) anorektal, dört olguda (%13.3) ürogenital kaynaklı lezyonlar, bir olguda (%3.3) diş ekstraksiyonu, bir olguda (%3.3) böcek ısırması, iki olguda (%6.6) enjeksiyon, iki olguda (%6.6) gluteal apse idi. Dokuz olguda (%30) etyolojik faktör saptanamadı (Tablo 1). Predispozan faktörler, 16 olguda (%53.3) diyabet, beş olguda (%16.7) debilitate, iki olguda (%6.7) şişmanlık, bir olguda (%3.3) parapleji idi. Altı olguda (%20) risk faktörü saptanamadı.

Klinik özellikler bütün olgularda benzerlik göstermekteydi. Klinik bulgular erken evrede hafif seyirliydi; hastalık ilerledikçe tutulan bölgede şişlik, cildin renginde koyulaşma, ciltte büllöz oluşumlar ve nekroz görüldü. Olguların 22'sinde enfeksiyon ve nekroz penoskrotal bölgede görüldü. Altı olguda inguinal bölgeden başlayıp krurise yayılan nekroz (Şekil 1), iki olguda göğüs ön duvarı ve boyunda yayılım gösteren enfeksiyon ve cilt altı krepitasyon vardı. (Şekil 2).

Yara kültürlerinde, 15 olguda (%50) *Pseudomonas aeruginosa*, altı olguda (%20) koagülaz-pozitif stafilokok, dört olguda (%13.3) *Escherichia coli*, üç olguda (%10) *P. aeruginosa* ve *Enterococcus avium*, iki olguda (%6.7) *Klebsiella pneumoniae* üredi. Anaerobik etkene yönelik yapılan ekimlerde üreme olmadı.

Yirmi dokuz olguda (%96.6) birden fazla debridmana gerek duyuldu. Ortalama debridman sayısı

Tablo 1. Olgularda belirlenen etyolojik faktörler

Etyoloji	Hasta sayısı	Yüzde
Anorektal lezyonlar	11	36.7
Perianal apse	5	16.7
İskiorektal apse	3	10
Rektum kanseri	2	6.7
Anal fistül	1	3.3
Ürogenital lezyonlar	4	13.3
Mesane kateterizasyonu	2	6.7
Penil protez	1	3.3
Üretra stenozu	1	3.3
Diş ekstraksiyonu	1	3.3
Böcek ısırması	1	3.3
Enjeksiyon	2	6.7
Gluteal apse	2	6.7
İdiyopatik	9	30

sı 4.5 idi. Yara zemininde sağlıklı granülasyon dokusu geliştiğinde ve yara kültürü temiz geldiğinde rekonstrüktif cerrahi girişimler gerçekleştirildi. Debridman sonrası açığa çıkan defekt 25 olguda (%83.3) kısmi kalınlıkta deri grefti, iki olguda

(%6.6) primer dikiş, iki olguda (%6.6) yüzeysel inferior epigastrik artere dayalı lokal flep, bir olguda (%3.3) grasilis muskülokutan lokal flep ile onarıldı. Onarım sonrası hiçbir hastada komplikasyon görülmedi.

TARTIŞMA

Nekrotizan fasiit, sıklıkla gövde ve perine bölgelerinde ve alt ekstremitelerde görülen, cilt altı damar yapısında tromboza ve ciltte nekroza neden olan, mortalite ve morbiditesi yüksek ciddi bir bakteriyel enfeksiyondur.^[4] Göğüs ön duvarının tutulumu nadirdir. Ekstragenital sistemi tutan nekrotizan fasiite Fournier kangreni denir.^[6] Fournier kangreni tipik olarak kadınlarda labium bölgesinden, erkeklerde skrotum bölgesinden başlar ve perineal, gluteal ve karın bölgesine hızlı bir şekilde yayılır. Fournier kangrenine en sık iskiorektal apseler neden olmaktadır.^[7,8] Diğer anorektal kaynaklı etyolojik faktörler arasında, perianal apse, divertikül perforasyonu, kanser, rektal perforasyon, perfore akut apandisit, anal dilatasyon, anal fistül ve boğulmuş inguinal fitik sayılabilir.^[9-12] Ürogenital kaynaklı lezyonlar içinde en sık görülen etyolojik faktörler, üretral stenoz ve enstrüman kullanımındır.^[13] Olgularımızda, NF'de penoskrotal bölge ile ilgili en sık görülen etyolojik faktörler sırasıyla perianal apse, iskiorektal apse, rektum kanseri, mesane kateterizasyonu, anal fistül, üretral stenoz ve penil protez idi.

Nekrotizan fasiit, ekstremitelerde sıklıkla travma, enjeksiyon ya da böcek ısırıklarından sonra görülmektedir. Abdominal bölgede ise sıklıkla ameliyat komplikasyonu olarak gelişebilir.^[3] Olgularımızda, abdominal ve alt ekstremitelerde görülen NF'nin etyolojik faktörleri arasında enjeksiyon, gluteal apse ve böcek ısırması görüldü. Nekrotizan fasiit baş ve boyun bölgesi ve göğüs ön duvarında oldukça nadir görülmektedir. Çalışmamızda, yalnızca iki olguda göğüs ön duvarı ve boyun bölgesine yayılım gösteren NF vardı. Bu olguların birinde etyolojik faktör dış ekstrasizyonu idi; diğerinde etyolojik neden belirlenemedi.

Nekrotizan fasiite, her yaşta ve iki cinsiyette de rastlanmakla birlikte, daha sık 50-60 yaşlarındaki erkeklerde görülmektedir.^[14-16] Çalışmamızda 26 erkek hasta vardı ve NF'nin görülme yaşı ortalama 54.8 idi.



Şekil 1. Sol uyluk lateralinde yerleşik nekrotizan fasiit. Deride nekroz, ödem ve eritem görülmekte.



Şekil 2. Göğüs ön duvarı ve boyun bölgesinde yayılım gösteren nekrotizan fasiit.

Nekrotizan fasiit başlangıçta lokalize bir enfeksiyon şeklinde başlar; daha sonra mikroorganizmaların sinerjistik etkileri ve bazı risk faktörlerinin katkısıyla, fasya planları boyunca hızla yayılıp kangrene dönüşür. Bu risk faktörleri arasında, immün sistemi etkileyen bir hastalık, yaşlılık, diyabet, şişmanlık, debilite, alkol bağımlılığı, karaciğer ve böbrek hastalıkları, travma ya da ameliyat öyküsü vardır.^[14-16] Hastalık, bu predispozan faktörleri taşıyan olgularda sık görülmesine rağmen, sağlıklı kişilerde de ortaya çıkmaktadır.^[17] Çalışmamızda en sık görülen predispozan faktör 12 olgudaki diyabet idi.

Enfeksiyonun başladığı alana bağlı olarak, farklı tipte mikroorganizmalar izole edilmiştir.^[18] En sık bildirilen bakteriler, enterokok ve streptokok gibi Gram-pozitif aeroblar; *E. coli* ve *P. aeruginosa* gibi Gram-negatif aeroblar, *Clostridium*, bacteriodes gibi anaeroblardır.^[19] Olgularımızın yalnızca üçünde yara kültüründe birden fazla aerob bakteri izole edilmiştir. Yara kültürlerinde de en sık *P. aeruginosa* üremiştir.

Tedavide erken tanı ve geniş cerrahi debridman çok önemlidir. Enfeksiyonun erken döneminde ağrı, erizipel ve aşırı ödem gözlenir. Başlangıçta fokal bulguların hafif olması ayırıcı tanıda yanılmalara neden olabilmektedir. Bu dönemde tanının konup erken cerrahi girişim yapılması çok önemlidir. Cerrahi tedavideki gecikme ölüm oranını artırmaktadır.^[19,20] Nekrotik subkutan doku ve fasyaların erken dönemde debridmanı ve yaraların açık bırakılıp drenajın sağlanması yaşam kurtarıcıdır. Bunun yanı sıra, etkili bir antibiyoterapi de ölüm riskinin azaltılmasında önemlidir. Çalışmamızda da hastaların hepsine acil cerrahi debridman yapılmış, sistemik antibiyoterapi ve uygun yara bakımı uygulanmıştır. Hiçbir olguda ölümle karşılaşılması. Yara kültürü temiz ve granüle olduğunda rekonstrüktif girişimler gerçekleştirildi. Yirmi yedi olguda defektler kısmi kalınlıkta deri grefti ile örtüldü. Skrotumu total eksize edilen ve testisleri açıkta bırakılan üç olguda ise lokal fleplerle yapılan onarımlar tercih edildi.

Sonuç olarak, erken tanı ve geniş cerrahi debridman NF'de hızla ilerleyen enfeksiyöz süreci durdurmada en etkili tedavi yöntemidir. Bu tedavi, sistemik klinik bulguları olan olgularda yoğun antibiyoterapi ve diğer önlemler ile birleştirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Yagmur O, Erkocak EU, Sonmez H Alparslan A, Demircan O, Dalay C. Necrotizing fasciitis. Dig Surg 1995;12: 106-10.
2. Ward RG, Walsh MS. Necrotizing fasciitis: 10 years' experience in a district general hospital. Br J Surg 1991; 78:488-9.
3. Ripley DL. Necrotizing fasciitis. Prim Care Update Ob Gyns 2001;7:142-7.
4. Fichev G, Kostov V, Marina M, Tzankova M. Fournier's gangrene: a clinical and bacteriological study. Anaerobe 1997;3:195-7.
5. Oelbrandt B, Krasznai A, Bruyns T, Duinslaeger L, Reper P, Vanderkelen A, et al. Surgical treatment of Fournier's gangrene: use of cultured allogeneic keratinocytes. Eur J Plast Surg 2000;23:369-372.
6. Nomikos IN. Necrotizing perineal infections (Fournier's disease): old remedies for an old disease. Int J Colorectal Dis 1998;13:48-51.
7. Di Falco G, Guccione C, D'Annibale A, Ronsisvalle S, Lavezzo P, Fregonese D, et al. Fournier's gangrene following a perianal abscess. Dis Colon Rectum 1986;29: 582-5.
8. Lichtenstein D, Stavorovsky M, Irge D. Fournier's gangrene complicating perineal abscess: report of two cases. Dis Colon Rectum 1978;21:377-9.
9. Khan SA, Smith NL, Gonder M, Ravo B, Siddharth P. Gangrene of male external genitalia in a patient with colorectal disease. Anatomic pathways of spread. Dis Colon Rectum 1985;28:519-22.
10. Dewire DM, Bergstein JM. Carcinoma of the sigmoid colon: an unusual cause of Fournier's gangrene. J Urol 1992;147:711-2.
11. Gaeta M, Volta S, Minutoli A, Bartiromo G, Pandolfo I. Fournier gangrene caused by a perforated retroperitoneal appendix: CT demonstration. AJR Am J Roentgenol 1991; 156:341-2.
12. Gutman H, Gonen P, Deutsch AA. Complications of anal dilatation for acute anal fissure. Dis Colon Rectum 1989; 32:545.
13. Walther PJ, Andriani RT, Maggio MI, Carson CC 3rd. Fournier's gangrene: a complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient. J Urol 1987; 137:299-300.
14. Addison WA, Livengood CH 3rd, Hill GB, Sutton GP, Fortier KJ. Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. Obstet Gynecol 1984;63:473-9.
15. Adams JR Jr, Mata JA, Venable DD, Culkun DJ, Bocchini JA Jr. Fournier's gangrene in children. Urology 1990;35: 439-41.
16. Kaul R, McGeer A, Low DE, Green K, Schwartz B. Population-based surveillance for group A streptococcal necrotizing fasciitis: clinical features, prognostic indicators, and microbiologic analysis of seventy-seven cases. Ontario Group A Streptococcal Study. Am J Med 1997; 103:18-24.

17. McHenry CR, Brandt CP, Piotrowski JJ, Jacobs DG, Malangoni MA. Idiopathic necrotizing fasciitis: recognition, incidence, and outcome of therapy. *Am Surg* 1994; 60:490-4.
18. Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, Blaisdell FW. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977; 134:52-7.
19. Donaldson PM, Naylor B, Lowe JW, Gouldsbrough DR. Rapidly fatal necrotising fasciitis caused by *Streptococcus pyogenes*. *J Clin Pathol* 1993;46:617-20.
20. Forni AL, Kaplan EL, Schlievert PM, Roberts RB. Clinical and microbiological characteristics of severe group A streptococcus infections and streptococcal toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 1995;21:333-40.