

DERİ VE YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLAR

Deri insan vücudunun en büyük organıdır. İç organlar ile dış çevre arasında bir bariyer işlevi görür. Dış ortamda bulunan birçok mikroorganizma ve toksinle sürekli ilişki durumundadır. Deri epidermis, dermis ve cilt altı yağ dokusundan oluşur. Epidermis 1 mm'den daha ince bir tabaka şeklinde cildin yüzeyinde bulunur. Avasküler bir yapıdır ve keratinositler, Merkel hücreleri, dendritik hücreler gibi birçok hücre içerir. Epidermisin altında yer alan dermis, önemli işlevlere sahip çok sayıda aktivite gösterir. Dermis, kan damarları, lenfatikler, fibroblastlar, ektrin ter bezleri, sebace bezleri ve kıl follikülleri açısından zengindir. Cilt altı yağ dokusu dışarıdan gelen darbelere karşı tampon görevi dışında enerji deposu olarak da rol oynar. Subkütan dokunun altında fasiya bulunur ve kas dokusu ile cilt altı dokuyu birbirinden ayırır.

Deri dış etkenlere karşı bariyer işlevi görmesinin yanı sıra, immünolojik birçok fonksiyonu da beraberinde taşımaktadır. Dış ortamla zorunlu etkileşim sonucu cilt yüzeyinde, kalıcı ve geçici birçok mikroorganizma yaşamını sürdürmektedir. Kalıcı deri florası Tablo 1'de toplu olarak gösterilmektedir.

Tablo 1. Kalıcı (normal) deri florası

Gram-pozitif koklar	Gram-pozitif basiller	Gram-negatif basiller	Funguslar
<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Corynebacterium</i> spp.	<i>Acinetobacter</i> spp.	<i>Pityrosporum orbicul</i>
Koagülaz-negatif stafilokoklar	<i>C. minutissimum</i>		
<i>Micrococcus sedentarius</i>	<i>Brevibacterium</i> spp.		
	<i>Propionibacterium</i> spp.		
	<i>P. acnes</i>		

YÜZEYEL DERİ ENFEKSİYONLARI (PİYODERMİLER)

Piyodermiler primer yüzeysel deri enfeksiyonları için kullanılan genel bir tanımdır. Piyodermiler görece normal deri üzerinde meydana gelen bakteriyel enfeksiyonlardır. Daha önce mevcut deri lezyonları üzerine gelişen enfeksiyonlar sekonder enfeksiyon olarak tanımlanır. Piyodermilerin en sık nedeni beta-hemolitik streptokoklar ve *Staphylococcus aureus*'tur. Beta-hemolitik streptokoklar içinde ise en sık A grubu streptokoklara rastlanır.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarına sıklıkla neden olan mikroorganizmalar Tablo 2'de birarada sunulmuştur

Tablo 2. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının etyolojisi.

Enfeksiyon tipi	Yaygın nedenler	Nadir nedenler
İmpetigo	<i>Staphylococcus aureus</i> , GAS	
Erizipel	GAS	Grup B, C ve G streptokoklar,
Folikülit	<i>S. aureus</i>	<i>Pseudomonas</i>
Fronkül-karbonkül	<i>S. aureus</i>	<i>Mycobacterium furunculosis</i> ,
Paronişi	<i>S. aureus</i> , GAS	<i>P. aeruginosa</i>
Selülit	<i>S. aureus</i> , GAS	Grup B, C ve G streptokoklar, pnömokoklar, <i>Haemophilus influenzae</i> (çocuklarda), <i>Escherichia coli</i>
Su teması ile ilişkili selülit	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> (erizipeloid)	<i>A. hydrophila</i> , <i>V. vulnificus</i> , <i>Mycobacterium</i>
Gangrenöz selülitler ve Nekrotizan fasiyit		
Streptokokal gangren	GAS	Grup B, C ve G
Nonstreptokokal nekrotizan fasiyit	Mikst enfeksiyon. Anaerop (<i>Bacteroides</i> , <i>peptostreptokoklar</i>) ve	
Fournier gangreni	Nonstreptokokal nekrotizan fasiyite	
Klostridiyal yumuşak doku Anaerobik miyonekroz (gazlı gangren)	<i>Clostridium perfringens</i>	Diğer klostridiyal türler
Spontan, nontravmatik Nonklostridiyal anaerobik selülitler	<i>Clostridium septicum</i> (bakteremi) <i>Bacteroides</i> spp., peptostreptokoklar,	
Progresif bakteriyel sinerjistik gangren	Mikst bakteriyel enfeksiyon	
İmmünsüprese bireylerde gangrenöz	<i>P. aeruginosa</i> (ektima gangrenozum) <i>Mucor Aspergillus</i>	<i>Bacillus</i> spp., diğer bakteriyel ve fungal

GAS: Grup A streptokoklar.

İMPETİGO

İmpetigo, klasik olarak iki-beş yaş arası çocuklarda görülen primer piyodermidir. Basit yüzeysel ve büllöz impetigo olmak üzere iki farklı formda seyrederek.

- Basit yüzeysel impetigo daha sık görülen form olup sıklıkla çocukluk yaş döneminde görülür. Eritemli zeminde papülloveziküler olarak başlayıp püstüle olur ve tipik bal rengi kabuklanma ile yavaş iyileşir. En sık baş, yüz ve uzuvlar gibi vücudun açık alanlarında görülür. Çok bulaşıcı ve kaşıntılıdır. Etkenler sıklıkla *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus*'tur. Ayırıcı tanıda suçiçeği ve herpes simpleks virüs (HSV) enfeksiyonu, dermatit, dermatofit enfeksiyonları ve uyuz düşünülmelidir.
- Büllöz İmpetigo daha çok yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde görülür. Eritemli zeminde açık sarı renkli büllöz lezyonlar püstüle olarak ince, kahverengi bir krutla iyileşir. Kaşıntısızdır. En sık *S. aureus*'un grup II faj tip 71 eksfoliyatif toksini ile gelişir. Ayırıcı tanıda Allerjik kontakt dermatit, Pemfigus vulgaris, Büllöz pemfigoid, Eritema multiforme, ilaç reaksiyonları ve haşere ısırıkları akla gelmelidir.

Tanıda, kabukların kaldırılması ile alınan eksüda örneklerinde gram-pozitif bakterileri göstermek mümkündür. Ayrıca büllöz impetigoda, intakt bül sıvısından yapılan kültürde faj II grubu *S. aureus* üretilir.

Tedavide krutların ılık sabunlu su ile yıkanarak temizlenmesi ve topikal antibiyotikler (mupirosin, basitrasin ve neomisin pomad; 3 x 1 haricen, 10 gün) önerilir. Topikal tedaviye yanıtız, yaygın lezyonlarda oral antibiyotik tedavisi (eritromisin, klaritromisin, azitromisin, sefadroksil, klindamisin ve amoksisilin-klavulanik asit, 7-10 gün) önerilebilir. Yaygın tutulumlu vakalarda mutlaka sistemik tedavi verilmelidir. Penisilinler [tek doz intramusküler (IM) benzatin penisilin (1.200.000 U)] veya ampisilin/sulbaktam (4 x 1-2 g, veya sefazol 3 x 1g, 5-10 gün) verilebilir.

Selülit, osteomyelit, septik artrit, lenfanjit, lenfadenit ve glomerülonefrit olası komplikasyonlardır.

FOLLİKÜLİT

Kıl follikülünün bakteriyel enfeksiyonudur. Yaygın olarak *S. aureus* tarafından oluşturulmakla beraber, gram-negatif basiller, mantarlar ve virüsler de hastalığa neden olur. Yaklaşık 2-5 mm çapında eritematöz bir lezyon şeklinde kıl follikülünü çevreler. Sistemik bulgular nadiren görülür. Lezyonlar kendiliğinden drene olup skar bırakmadan düzelebilir. Risk faktörleri arasında

- Burunda *S. aureus* taşıyıcılığı,
- *P. aeruginosa* ile kontamine yüzme havuzlarında bulunma,
- Antibiyotik ve kortikosteroid kullanımı (kandida folliküliti) sayılabilir.

Follikülitler yüzeysel ve derin olmak üzere ikiye ayrılır.

Yüzeysel follikülit, kıl follikülünün ağzında frajil, kubbe şeklinde küçük bir püstül ile karakterlidir. Çocuklarda genellikle skalpda görülürken, erişkin yaşlarda daha çok aksilla, sakal bölgesi, ekstremiteler ve kalçada rastlanır.

Derin follikülit sycosis barbae olarak da bilinir. Sakal bölgesinde görülen perifolliküler inflamasyondur. Tedavi edilmezse yayılır ve kronikleşir. Mupirosin ya da klindamisin lokal uygulamaları ile kontrol altına alınabilir. Çok yaygın enfeksiyon durumunda sistemik antibiyotikler kullanılabilir.

Dermatofitik follikülitler funguslar tarafından oluşturulur. *S. aureus* follikülitinden farklı olarak kıllarda dökülme görülür. Püstülden çok süpürasyon ve granülomatöz lezyon ile karakterizedir. Ayrıca, lezyon bölgesinde kılların koparılması ağrısızdır.

Hot tub follikülit, *Pseudomonas aeruginosa*'nın neden olduğu bir klinikdir. Bu hasta grubunda yüzme havuzunda yüzme ve jakuzide kalma öyküsü bulunur. Nem oranının artmış olduğu bölgelerde sık görülür. Dış kulak yolu, areola ve ayaklar sıklıkla enfeksiyona maruz kalır. Kaşıntı ve ağrı görülebilir. Hastalık kendi kendini sınırlar. Selülit gelişmemişse sistemik antibiyotiklerin yeri yoktur. İmmünkompromize hastalarda tedavi edilmezse bakteriyemi olmaksızın ektima gangrenozuma ilerleyebilir.

Tekrarlayan follikülitler görülebilir. Nadiren follikülit fronküle ilerleyebilir. Tedavide lezyon temizlenir, topikal mupirosin kull. Sistemik tedavi yararlı değildir. Tekrarlayan formlarda ayda bir kez topikal mupirosin uyg. önerilir.

DERİ APSELERİ

FRONKÜL ve KARBONKÜL

Fronkül kıl follikülünün enfeksiyonudur ve mevcut follikülitin dermisten subkütan dokulara doğru uzanması ile karakterli küçük apse formasyonları oluşturur. Çıban, kan çıbanı olarak da bilinir. Vücudun kıl bulunan ve özellikle sürtünme ile terlemenin fazla olduğu herhangi bir yerinde oluşabilir. Ense, yüz, aksilla ve kalça en sık görüldüğü yerler olarak karşımıza çıkar. Başlangıçta dermiste sert, duyarlı ve kırmızı bir nodül olarak başlar, daha sonra yumuşayarak dermise yayılan, ağrılı apse karakterini alır. Doğal seyri içerisinde, püstüle olarak hafif kanlı, pürülan bir akıntı ile drene olarak iyileşir. Tekrarlayan fronkülozda *S. aureus* burun veya perine taşıyıcılığı aranmalıdır. Kalabalık yaşanan yerlerde (hapishane, jimnastik salonları, vs.) ve aile içerisinde metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA) ve metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) kaynaklı salgınlar görülebilir. Bu durumda klorheksidinli banyolar, havlu ve çarşafın ayrılması ile taşıyıcı taramalarının yapılması gerekir.

Karbonkül birden fazla fronkülün yayılıp birleşmesi sonucu oluşur. Karbonkül daha büyük, ağrılı ve çok ciddi inflamatuvar lezyonlarla karakterizedir.

Fronkül ve karbonkülde etken hemen daima *S. aureus*'tur. En sık etken *S. aureus* olmakla birlikte *Mycobacterium furunculosis*'e bağlı salgınlar bildirilmiştir. *Mycobacterium fortuitum* ve *Mycobacterium mageritense*'de hastalardan izole edilmektedir. Predispozan faktörler obezite, kortikosteroid kullanımı, nötrofil fonksiyon bozuklukları ve diyabettir. Geniş fronkül ve tüm karbonküllerde ateş ve lökositoz mevcuttur.

Yüz ve ağız kenarındaki fronküller venöz drenaj yolları nedeniyle **kavernöz sinüs trombozu**, **bakteriyemi** ve **metastatik** enfeksiyonlarla komplike olabilirler.

DİĞER DERİ ABSELERİ

Deri apseleri, dermis ve daha derin deri dokularının içinde pürülan sıvı toplanması ile oluşur. Ağrılı, hassas ve fluktuasyon veren kırmızı renkte nodüller üzerinde ortaya çıkan püstül ve kenarlarını kuşatan eritemli şişlik ile karakterizedir. Spontan gelişebilmekle beraber; travma, intravenöz (IV) ilaç bağımlılığı, diyabet zemininde daha kolay gelişir. Deri apseleri tipik olarak polimikrobiyaldır ve normal deri florası ile komşu mukoz membranlarda bulunan bakterileri de içerir. Olguların yaklaşık %25'inde *S. aureus* tek patojendir. Enfeksiyon olgunlaştıktan sonra püstüle olarak iyileşirse de, nadiren bakteriyemi, septik artrit ve osteomyelite ilerleyebilir.

DERİ APSELERİNDE TEDAVİ

Fronkülde sıcak kompreslerle birçok olguda spontan drenaj meydana gelir. Daha geniş fronküllerde ve tüm karbonküllerde insizyon ve drenaj gereklidir. Fronküllerde genellikle sistemik semptomlar bulunmaz. Sistemik tedavi tüm karbonküllerde ve ateşin eşlik ettiği fronküllerde tercih edilmelidir. Fronkül ve karbonkülde majör sorunlar; bakteriyemi ve rekürren enfeksiyonlardır. Dudak ve burundaki enfeksiyonlar kavernoöz sinüse yayılabilir. Osteomyelit, endokardit ve beyin apsesi gibi metastatik enfeksiyonlar meydana gelebilir. Tekrarlayan enfeksiyonlar yıllarca sürebilir. Tekrarlayan enfeksiyonlarda stafilokok taşıyıcılığı araştırılmalı ve mevcutsa eradike edilmeye çalışılmalıdır. Bunun için her ayın ilk 5 günü günde 2 kez topikal mupirosin uygulanabilir bu rekürrensi %50 oranında azaltılabilir. Klindamisin, nazal sekresyona geçebilen nadir antibiyotiklerden olup dirençli olgularda üç ay, günde tek doz, 150 mg tablet ile rekürrens %80 azaltılabilir.

Apselerin etkin tedavisi insizyon ve toplanmış olan pürülan materyalin drenajıdır. Boşaltılan apse boşluğuna bir dren konulması gerekebilir. Bazı olgularda yaralı kısmın cerrahi olarak kapatılması ya da sütüre edilmesi gerekebilirse de, genellikle basit cerrahi sargılarla kapamak ve etkili yara bakımı yeterli olur. Aspire veya drene edilen materyalin Gram boyama ve kültürü ile birlikte, kan kültürleri ve tam kan sayımı da istenmelidir. İnsizyon ve drenaj esnasında bakteriyemi olabileceğinden, kalp kapak enfeksiyonu için risk altındaki hastalara antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. İmmünyetmezlik durumunda ateş ve diğer sistemik enfeksiyon bulguları, selülit, lenfanjit, osteomyelit, bakteremi varlığında ve enfektif endokardit profilaksisi gereken hastalarda antibiyotik tedavisi planlanmalıdır. Stafilokoklar, metisiline dirençli de duyarlı da olsalar, pratik olarak penisilinaz yaparlar. Bu nedenle tedavilerinde penisilin G veya ampisilin kullanılmaz. Hafif olgularda tedavi oral (floksasilin 4 x 500 mg, amoksisilin- klavulanik asit 3 x 1 g, sefalekssin 4 x 500 mg) başlanır ve 10 güne tamamlanır. Alternatif olarak klindamisin (4 x 150-300 mg, oral) veya eritromisin (4 x 0.25-0.50 mg, oral) kullanılabilir. Parenteral tedavide ampisilin-sulbaktam (3-4 x 2-3 g), piperasilin-tazobaktam (4 x 3 g)'ın (gerektiğinde) linezolid veya glikopeptid kombinasyonları tercih edilebilir.

SELÜLİT

Selülit, alt dermis ve subkütan yağ dokusunun tutulduğu akut bir enfeksiyondur. Tipik olarak uzuvlarda hassasiyet, ağrı ve eritem ile başlar. Lezyonun deri üzerindeki sınırları, erizipelin tersine, belirgin değildir. Ateş, üşüme-titre ve bölgesel lenfadenopati sıklıkla enfeksiyona eşlik eder. Ciddi olgularda bakteriyemi ile birlikte ateş, taşikardi, konfüzyon ve hipotansiyon

gelişebilir. Polimorfonükleer lökositöz görülür. Peteşi ve ekimoz beklense de, yaygın olması ve sistemik toksisite bulguları ile birlikte olması durumunda nekrotizan fasiit ekarte edilmelidir. Selülitin lenfatikler ile yayılım riski olduğundan, ciddi bir enfeksiyondur.

Risk faktörleri olarak deri bariyerinin bozulması (ülser, travmatik yaralar, tinea pedis), venöz yetmezlik, obezite, splenektomi, tibial kırıklar, gebelik ve daha önce selülit geçirme öyküsü sayılabilir. Selülitin en sık etkenleri *S. aureus* ve beta-hemolitik streptokoklardır. Toplum kökenli metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) olgularında önemli bir artış söz konusudur. Bu etkenler dışında *P. aeruginosa*, *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio vulnificus* da selülitte neden olabilir. Hayvan teması sonrası, özellikle kedi, köpek ısırığı sonrası *Pasteurella multocida* ve *Erysipelothrix* gibi mikroorganizmalarla oluşan selülitlere de rastlanır.

Ayırıcı tanıda; akut dermatit, ürtiker, kütanöz inflamasyon ile seyreden gut ve herpes zoster enfeksiyonları düşünülmelidir.

Tanı erken konulmalı ve tedavi süratle başlanmalıdır. Hastaneye yatırma endikasyonu (hızlı ilerleyen formlar, aspleni, nötropeni, immüno-kompromize hasta, siroz, kardiyak-renal yetmezlik, vs.) olan bir hastada tedavi parenteral başlanmalı, klinik kontrol altına alındıktan sonra ardışık oral tedaviye geçilmelidir. Toplum kökenli selülit vakalarında sefazolin (4 x 1.0 g/IV), sefadroksil (1-2 x 1.0 g/oral), sefalekssin, klindamisin veya eritromisin verilebilir. Dirençli etkenlerde ampisilin-sulbaktam (4x1-3 g/gün/IV) iyi bir seçenektir. Metisiline dirençli stafilokok suşlarında linezolid (zyvoxid 2 x 0.6 g/IV veya oral) veya glikopeptidler (teikoplanin 1 x 400 mg/gün/IV, vankomisin 4 x 500 mg/gün/IV) kullanılmalıdır. Tedavi 14 güne tamamlanır. Tekrarlayan olgularda etken çoğunlukla streptokok olduğundan, bir yıl 1.2 MU/ay IM benzatin penisilin veya ağızdan günde iki kez 250 mg eritromisin veya ağızdan günde iki kez 1 g penisilin V kullanılabilir. Selülit ataklarının önlenmesinde parmak aralarındaki laserasyonun tedavisi, ayağın kuruluşunu önleyecek yumuşatıcı kremler, altta ödem varsa ayağın yükseğe kaldırılması, varis çoraplarının kullanılması ve diüretik tedavi önerilebilir.

SELÜLİTİN ÖZEL TİPLERİ

- **Lenfanjit**
- **Erizipel**
- **Erizipeloid**
- **Eritrazma**
- **Vibrio fulnificus**
- **Pyoderma gangrenozum**

LENFANJİT

Lenf yolu enfeksiyonudur. Tipik tutulum ekstremitelerdir. Etken: Ensık grp A strep, 2. sırada *S.aureus*'dur. Fizik muayenede lenfadenopati ve lenf yolu üzerinde ağrılı, çizgi şeklinde kızarıklık görülür.

ERİZİPEL

Erizipel (yılancık) lenfatik tutulumun ön planda olduğu yüzeysel dermisin tutulduğu bir selülit tipidir. Hemen daima grup A streptokoklar tarafından oluşturulur. Daha çok küçük çocuklar ve yaşlılarda görülür. Hastalık ateşle birlikte, sağlam deriden belirgin bir hatla ayrılan, ağrılı, parlak kırmızı, ödemli ve portakal kabuğu görünümünde bir lezyon ile başlar.

Komplike olmayan erizipel lenfatikler dermis ile sınırlı kalırken, ağır olgularda bakteriyemi, derin selülit, deri altı apseler ve nekrotizan fasiit gelişebilir. Lökositöz sık görülür. Grup A streptokoklar, ilerleyen sınır bölgesinden alınan kültürlerde üretilebilir.

Klinik pratikte erizipeli diğer deri enfeksiyonlarından ayıran en önemli fark lezyonlar çevredeki sağlam deriden daha kabarık ve tutulan ve sağlam dokuları ayıran bir demarkasyon hattı gözlenir. Ayırıcı tanıda erken herpes zoster enfeksiyonları, kontakt dermatit veya dev ürtiker (ateş ve kaşıntı olmaz), Lyme hastalığının kütanöz lezyonu, eritema kronikum migrans (ağrısız ve yavaş ilerleyen bir lezyondur), difüz inflamatuvar karsinomlar akla gelmelidir.

Tedavide 10 gün süreyle, IM prokain penisilin (1-2 x 600.000 U/gün), oral penisilin V (4 x 250-500 mg), birinci kuşak sefalosporinler veya makrolidler kullanılabilir.

ERİZEPELOİD

Eller ve parmaklarda ortaya çıkan pembe renkli selülittir. Kasap ve balıkçılarda sık görülür. Etken *Eryzipelothrix rhusiopathiae*'dir.

ERİTRAZMA

Vücudun kıvrım yerlerinde görülen, keskin sınırlı, kırmızımsı-kahverengi yamalar tarzında yüzeysel bir deri enfeksiyonudur. Etkeni *Coryne- bacterium minutissimum*'dur. En sık ayak parmakları ve genitokrural bölge tutulur. Tanı, "Wood" lambası ile görülen mercan kırmızısı floresan ile konur. Ayırıcı tanıda tinea versikolor, tinea cruris, psöriyaz, intertrigo düşünülmelidir. Hastalık tedavi edilmediği zaman asemptomatik olarak yıllarca kalabilir ve alevlenmeler gösterebilir. Lokalize olgularda %5'lik benzol peroksit ile yıkama, klindamisin losyon ve azol krem; yaygın tutulumda oral makrolidler 7-14 gün kullanılmalıdır.

VİBRİO FULNİFİCUS

Tuzlu su ile temas sonrası ortaya çıkar. Genellikle ekstremitelerdedir. Hızlı yayılır. Hastalığın görüldüğü kişilerde genelde altta yatan bir karaciğer hastalığı vardır.

PYODERMA GANGRENOZUM

Altta yatan lösemi, inflamatuvar barsak hastalık yada romatoid artriti olan hastalarda görünmektedir. Tipik olarak küçük püstüller, papüller yada kanamalı veziküller olarak ortaya çıkar. Veziküller genişler ve çevresi eritemli, kabarık kenarlı, ödemli koyu renkli ülserlere dönüşür.

NEKROTİZAN DERİ ve YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI

Nekrotizan deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, hem klinik tutulum, hem sistemik belirtiler, hem de tedavi açısından yüzeysel enfeksiyonlardan farklıdır. Bu enfeksiyonlar, derin tutulumun yanı sıra fasiyaları ve kas kompartımanlarını da tutabildiği için yıkıcı ve kalıcı hasar bırakabilen enfeksiyonlardır. Hatta erken tanı ve uygun tedavi yapılmazsa fatal seyreder.

Bu enfeksiyonlar genelde sekonder enfeksiyon grubundadır. Bir primer enfeksiyonun yayılması veya tedavisiz bırakılması ya da travma ve cerrahi girişim sonrası ortaya çıkar.

Monomikrobiyal (streptokoksik ve nadiren stafilokoksik) ya da polimikrobiyal (karışık

aerop-anaerop floradan köken alan) olabilirler.

Deri ve deri yapılarının nekrotizan enfeksiyonlarının birkaç klinik özelliği vardır:

1. Ciddi ve sürekli ağrı,
2. Derin kan damarlarının oklüzyonuna bağlı büller,
3. Deri nekrozu ya da ekimotik görünüm,
4. Palpasyonla ya da görüntüleme yöntemleri ile tespit edilebilen gaz oluşumu,
5. Eritemli alanla çevrili ödem,
6. Kütanöz anestezi,
7. Sistemik toksisite belirtileri (ateş, lökositoz vs.),
8. Antibiyotik tedavisine rağmen hızlı yayılım.

GANGRENÖZ SELÜLİT

Genellikle travma veya ameliyat sonrası subkütan dokuya ilerleyen, klostridium, diğer anaerop bakteriler (*Bacteroides*, peptostreptokoklar, vs.) veya A grubu beta-hemolitik streptokoklar (nadiren grup C ve G strep.)'ın neden olduğu nekrotizan tipte bir enfeksiyondur. Enfeksiyon subkütan doku ile sınırlıdır, fasiya ve kas dokusu etkilenmez. Gaz oluşumu sık ve yaygındır. Bu enfeksiyonlarda anaerop bakteriler, fakültatif bakteriler (koliformlar, stafilokok, streptokok) ile birlikte bulunabilir. Bu etkenler dokuya kirli veya debridmanı iyi yapılmamış travmatik yaralar, ameliyat esnasında veya enfekte lokal yaralar ile girer. Sinsi başlamakla beraber, klinik süratle ilerleyebilir. Lokal ağrı, hassasiyet, dokuda ödem ve sistemik toksisite bulguları belirgin değildir. Ayrıca, dokuda koyu bronz rengin olmaması gazlı gangren ayırıcı tanısında önemlidir. Yarada tipik olarak ince, koyu renkli, bazen kötü kokulu olabilen bir akıntı ve klostridial miyonekrozdan çok daha fazla gaz varlığı mevcut. Yara etrafındaki dokuya bastırmakla alınan gaz hissi (krepitasyon) yara yerinin sınırlarını aşabilir.

Streptokokların neden olduğu olgularda, travmayı takip eden lezyon, eritem, ödem ve şiddetli ağrı ile başlar. Bir-üç gün içerisinde deri rengi siyahlaşır. İçi başlangıçta sarı, daha sonra koyu siyah renkli sıvı ile dolu olan büller gelişebilir. Büllerin açılması ile yara üçüncü derece yanıklarda olduğu gibi etrafı eritemli, demarkasyon hattı belirgin, eskar halini alır. Streptokokal toksik şok sendromu (TŞS) süratle gelişebilir. Komplikasyon olarak bakteriyemi, metastatik apseler görülebilir. Bu mikroorganizmaların tümü penisilin (6x4 mü/gün, İV) ve ampisiline (4x3g, İV) duyarlı olduğundan, bu antibiyotikler yüksek dozda olmak kaydıyla, güvenle kullanılabilir. Akıntudan yapılan yaymanın Gram boyasında basiller ve parçalı lökositler görülebilir. Radyolojik olarak dokuda aşırı gaz varlığı saptanırsa da, gazın kas dokusu içerisinde olmaması ile klostridial miyonekrozdan ayrılır. Ayırıcı tanı cerrahi olarak yapılır. Miyonekrozun varlığında bistüri ile kesilen kas dokusu kanamaz, kasılmaz ve şişmiş et rengindedir. Klostridial selülitte ise kas dokusu pembe ve canlıdır, uyarılınca kasılır.

PROGRESİF BAKTERİYEL SİNERJİSTİK GANGREN (Meleney Sinerjistik Gangren)

Deri ve fasiyal dokunun ilerleyici nekrotizan bir enfeksiyonudur. Bu enfeksiyon tipik olarak ameliyat sonrası, sıklıkla da ince ve kalın bağırsak ameliyatlarından sonra gelişir. Yara yerinde gelişen ağrılı ülserler ve bu lezyonları çevreleyen nekrozla karakterizedir. Tedavisiz olgularda, eritemli zeminde ülsere lezyon yavaşça genişleyerek yayılır.

Lezyonun yeni genişlemekte olan sınırından alınan kültürlerde mikroaerofilik veya anaerop streptokoklar etken olarak saptanırken, ülsere lezyon üzerinde *S. aureus*, nadiren de *Proteus* ve diğer gram-negatif basillerin üreyebildiği mikst tipte bir enfeksiyon olabilir. Diğer nekrotizan enfeksiyonlarda olduğu gibi, antimikrobik tedavi insizyon ve debridman ile birlikte planlanmalıdır.

PREDİSPOZE KONAKTA GANGRENÖZ SELÜLİT

Mukormikotik gangrenöz selülit geniş yanıklarda, diyabetik hastalarda ve immünsüpresif tedavi alanlarda gelişebilir. *Pseudomonas* bakteriyemisi özellikle nütropenik hastalarda ve nütrofil fonksiyonu bozuk hastalarda gangrenöz selülit ve ektima gangrenozum adı verilen nekrotizan tipte selülitler oluşturabilir. Septik vaskülit şeklindeki bu lezyonlar selülitte başlar, ortası nekroza ilerler. Etrafi eritemli, ortası nekrotik endürasyondan oluşan bu lezyonlara ateş, sepsis ve septik şok bulguları eşlik edebilir.

Vibrio vulnificus ve diğer *Vibrio* türleri deniz ve su ürünleri ile bulaşarak, gastroenterit ve sepsise yol açabilir. *V. vulnificus* sepsisi veya bakterinin deriden direkt inokülasyonu sonucu nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu görülebilir.

GAZLI GANGREN (Klostridiyal Miyonekroz)

Gazlı gangren hızlı ilerleyen, kasları etkileyen, ölümcül seyredabilen toksemik bir hastalıktır. Kas yaralanması, travmatik kirli yaralar, kas içi enjeksiyon ya da safra kesesi ve bağırsak ameliyatlarına sekonder olarak ortaya çıkar. Hastalığa neden olan ana etken *Clostridium perfringens*'tir. *Clostridium novyi*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium septicum* da etken olabilir. *C. perfringens* insan ve hayvanların normal bağırsak floralarında bulunur. İnkübasyon süresi 1-4 gündür.

Bakteriyemi en sık altta yatan gastrointestinal sistem (GİS) patolojisi (kanser, divertikülit, ameliyat, kolon lezyonu, vs.), lösemi, lenfoma, nütropeni ve insan immünyetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonundan kaynaklanabilir. Klostridial miyonekroz, iki-üç gün içerisinde gelişen sistemik toksisite bulguları ve ağrı ile başlar. Ağrı gittikçe şiddetlenir ve yara yeriyile 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 ve apatiktir. Ateş hep vardır, ama nadiren 38.3°C'yi geçer. Hipotermi kötü prognoza işaret eder ve şok öncesi görülür. Terminal dönemde koma ve şok ile birlikte hastanın bütün vücudu şişer ve tipik bronz bir renk alır. Bu toksik tabloya yara yerinde ödem, hassasiyet, yaranın distal kısmının soğuması, kötü kokulu akıntı ve gangren eşlik eder. Vezikül ve bül gelişebilir, palpasyonla doku içerisindeki gaz

fark edilebilir. Akıntının Gram boyasında mebzul gram-pozitif basiller ve nadiren lökosit görülür.

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiklerinde kas kompartmanlarında ve fasiyal düzlemlerde gaz görülür. Uygun anaerop kültürler ile %10-15 vakada kandan etken patojen izole edilebilir.

Ayırıcı tanıda yumuşak dokunun gaz oluşturan enfeksiyonları; klostridiyal anaerobik selülit (sadece cilt ve cilt altını tutar, kasları etkilemez, şişlik ve ödem ile birlikte çok fazla krepitasyon vardır, bronzlaşma ve bül nadirdir, 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. Erken tanı ve tedavi hayat kurtarıcıdır. Tedavisiz olgularda mortalite %100'e ulaşır. Tanı konulduktan sonra hasta yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'nde takip edilmeli, geniş debridman yapılmalı ve antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır. Penisilin (6 x 4 MU) ve klindamisin (3 x 900 mg) kombinasyonu uygun bir başlama rejimidir. Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi hala tartışmalıdır.

Tablo 4. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonlarında bulgular.

	Sinerjistik nekrotizan selülit	Gazlı gangren	Progresif bakteriyel sinerjistik	Streptokokal gangren	İmmünsüpresif hastalarda nekrotizan enfeksiyon
Predispozan faktörler	Diyabet,başlangıç lokal,perirektal lezyon	Travma/cerrahi yara	Cerrahi	Diyabet, Travma/cerrahi	Diyabet, kortikosteroid kullanımı, yanık
Etken	Mikst-aerop-anaerop	<i>Clostridium perfringens</i>	Streptokoklar, <i>Staphylococcus</i>	GAS	<i>Rhizopus, Mucor, Pseudomonas aeruginosa</i>
Hastalık seyri	Hızlı	Çok hızlı	Yavaş	Çok hızlı	Hızlı
Lokal ağrı	Belirgin	Belirgin	Belirgin	Belirgin	Orta
Gaz varlığı	Değişken Orta düzeyde	Genellikle Orta, yüksek	Yok Minimal	Yok Yüksek	Yok Fungal'de düşük, <i>Pseudo</i> 'da yüksek.
Anestezi	Yok	Yok	Yok	Oluşabilir	Oluşabilir

NEKROTİZAN FASIİT

Nekrotizan fasiit (NF), yüzeysel deri ve kas dokularının korunarak, derin subkütan doku ve fasiyada ilerleyen bir enfeksiyon acilidir. Çoklu organ yetmezliğinin hakim olduğu toksik bir tablodur. Başlangıç lezyonu %80 olasılıkla deri üzerindeki minör çizikler, ısırıklar, yanık, ameliyat insizyonu, dekübit ülseri, enjeksiyon veya primer deri lezyonlarıdır. Bartholin kist apsesi veya perianal apselerin fasiyal düzlemlere ilerleyerek perine, kalçalar ve batin içine yayılması ile de gelişebilir. Vakaların %20'si bilinen deri lezyonu olmadan gelişir. Etkilenen bölge başlangıçta sınırları belirgin, şiş, kızarıklık, sıcak, parlak görünümlü ve ağrılıdır. Bu dönemde lezyon selülit ile karışabilir, ancak lenfanjit ve lenfadenit nadiren tabloya eşlik eder. Enfeksiyonun ilerlemesiyle cilt önce koyu kırmızı-mor, daha sonra mavi-gri bir renk alır. Eritem difüz olarak yayılır ve lezyon sınırları silikleşir. Enfeksiyon ilerlerken ateş ile birlikte sistemik toksisite bulguları tabloya eklenir. Üç-beş gün içerisinde büller oluşur ve gangren belirginleşir. Bu evrede doku, küçük damar trombozları ve sinirlerin bulunduğu subkütan dokunun nekrozuna bağlı olarak ağrısızdır. Bölgede anestezinin gelişmesi enfeksiyonun basit selülit olmadığını gösterir. Altta kalan kas dokusu sağlamdır. Subkütan gaz oluşumu, tip 1 nekrotizan fasiitte daha sık görülür. Hasta toksik görünümde, disoriyente ve letarjiktir. Ateş 38.9- 40.5°C arasında seyrederek .

NF'ler bakteriyolojik etkenine göre iki farklı sınıfta incelenmektedir:

Tip 1 polimikrobiyaldir ve sinerjistik anaerob (en sık *Bacteroides* ve *Peptostreptococcus*), gram-pozitif aerob (grup A streptokoklar, enterokoklar) ve gram-negatif aerob basillerin (*E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, vs.) birlikte bulunması ile gelişir. Bağırsak perforasyonu, travma, parenteral ilaç kullanımı, diyabet ve malnütrisyon durumlarında daha sık görülür. Tip I NF en sık ekstremitelerde, karın duvarında, perineumda ve cerrahi yara çevresinde görülür.

Polimikrobiyal nekrotizan enfeksiyonlar 4 klinik durumla ilişkilidir:

1. Kalın bağırsak ameliyatları ya da delici abdominal travmalar,
2. Perianal apse ya da dekübitis ülseri,
3. İlaç bağımlılarında enjeksiyon bölgesi,
4. Bartolin apsesi ya da vulvo vajinal enfeksiyon.

Tip 2 NF'de en sık etken grup A streptokoklardır. "Et yiyen bakteri" olarak da tanımlanan bu bakterinin yol açtığı nekrotizan enfeksiyonlarda künt travmalar, ince kesik ve yaralanmalar, yanık, diyabet, arteriyosklerotik vasküler problemler, venöz yetmezlik, varisella enfeksiyonları, kaynak vaka ile yakın maruziyet ve parenteral ilaç bağımlılığı predispozan faktörlerdir.

Monomikrobiyal bu formda, *Streptococcus pyogenes* dışında *S. aureus*, *V. vulnificus*, *A. hydrophila* ve anaerob streptokoklar (peptostreptokok türleri) da etken olabilir. Çoğu enfeksiyon toplum kaynaklıdır; ekstremitelerde ve özellikle de alt ekstremitelerde yerleşir. Son yıllarda toplum kökenli MRSA enfeksiyonlarında da artış bildirilmektedir.

Hastanın ilk muayenesinde tanı genelde güçtür.

Şu klinik durumlar tanı konusunda yönlendiricidir:

1. Antibiyotik tedavisinden yanıt alamama,
2. Deri tutulumu olan bölgenin altında uzanan subkütan dokunun tahta sertliğinde olması,
3. Sistemik toksisite bulguları ve değişken mental durum,
4. Büllöz lezyonlar,
5. Deri nekrozu ya da ekimoz.

Ludwig anjini

Yüz ve boyundaki fasya aralıklarının nekrotizan fasiiti olup Fusobakteri ve streptokoklar etkindir. Çoğu vakada dental girişim sonrası mikst aerobik ve anaerobik enfeksiyon gelişimi sonrası görülür. Yüz ve mediastene yayılabilir.

Tanıda ateş, lökositöz eşliğinde yara yerinde şiddetli ağrı, ödem, renk değişikliği ve büllerin varlığı en önemli ipuçlarını oluşturur. Kesin tanı cerrahi inceleme sonunda, normalde alt ve üst tabakalara sıkıca yapışık olan fasiyanın kolayca sıyrılabilmesi ile konur. Lezyondan yapılan Gram boyamada karışık bakteriler ya da streptokoksik tipte zincir yapmış gram-pozitif koklar görülür. Kan ve yara yerinden alınan örneklerin kültürü ile etken izole edilebilir.

Nekrotizan YDE'lerin erken tanımlanmasında BT, ultrasonografi (USG) ve MRG'den yararlanılabilir. BT'de derin fasiya kalınlaşması, yumuşak doku ve fasiyada sıvı, gaz varlığı; USG'de derin fasiyanın kalınlaşması ve fasiya tabakasında sıvı koleksiyonu; MRG'de ise benzer fasiyal patolojiler ve kas içerisinde hiperintens T2W sinyalleri tanı koymada değerlidir. Bunlar pahalı ve çoğunlukla zaman isteyen metodlardır, dolayısıyla fasiit ön tanısı almış bir hastada MRG randevusu beklenmeden hasta debridmana alınabilir. Derin dokudan alınan biyopsi materyalinin dondurulmuş kesit incelenmesinin (frozen section) erken tanı ve hayatta kalma şansını artırdığı gösterilmiştir. NF'nin erken tanısında yeni gelişmelerin olduğu bir diğer alan da, sepsis ile seyreden NF hastalarında değişen biyokimyasal profil analizlerinin incelenmesidir. 2004 yılı sonunda geliştirilen ve "Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC)" olarak adlandırılan bu sistem, diğer tanı yöntemlerinden önce ve süratle yapılabilmesi, maliyetinin olmaması, ek bir müdahale gerektirmemesi gibi önemli avantajlara sahiptir (Tablo 3).

Tablo 3: Nekrotizan fasiit laboratuvar risk gösterge skoru (LRINEC)

Değişken	Skor
C-reaktif protein (mg/L)	
< 150	0
150 ve üstü	4
Total lökosit (mm³)	
< 15	0
15-25	1
> 25	2
Hemoglobin (g/dL)	
> 13.5	0
11-13.5	1
< 11	2
Sodyum (mg/dL)	
135 ve üstü	0
< 135	2
Kreatinin (µmol/L)	
141 (1.5 mg/dL) ve altı	0
> 41	2
Glikoz (mmol/L)	
10 (180 mg/dL) ve altı	0
> 10	1

- Maksimum puan: 13,
- 5 ve altı: Düşük risk,
- 6-7: Orta dereceli risk,
- 8 ve üstü: Yüksek risk olarak kabul edilmelidir.

NF tedavisinde erken tanı ve erken debridman, mortaliteyi direkt etkiler. Hastanın debridmana alınma kriterlerinin başında antibiyotik tedavisi ile 48-72 saat içerisinde ateş ve toksisite bulgularına yanıt alınamaması ile birlikte lezyonun kötüleşmesi gelir. Ayrıca, nekroz olan bölgenin kör bir bıçak veya bistürinin tersi ile kolaylıkla açılabilmesi, doku direncinin olmadığını, dolayısı ile insizyon ve drenajın genişletilmesi gerektiğini gösterir.

Antibiyotik tedavisi beklenen patojenleri hedef almalı, debridmanlar devam ettiği sürece verilmelidir. Tedavi klinik düzelme görülmeden ve ateş düşmeden kesilmemelidir. Tip 1 NF'de sefotaksim (3 x 2 g, IV) veya seftriakson (2 x 2 g, IV)'un metronidazol (4 x 500 mg, IV) veya klindamisin (3 x 900 mg, IV) ile kombinasyonu veya ampisilin/sulbaktam (4 x 3 g, IV) veya piperasilin/tazobaktam (4 x 375 mg, IV)' in klindamisin (3 x 900 mg, IV) ile kombinasyonu veya ertapenem (1x 1g, IV), imipenem (4x 500 mg, IV), veya meropenem (3 x 1g, IV) tercih edilebilir. Grup A streptokoklara bağlı NF ya da streptokokal TŞS'de ise en iyi tercih, klindamisin (3 x 900 mg, IV) ve penisilin (6 x 4 MU, IV) kombinasyonudur. Uzlaşma raporlarında, YDE'lerde klindamisinin toksin süpresyonu ve sitokin [tümör nekrozis faktör (TNF), vs.] üretimine direkt etkisi nedeniyle beta-laktam antibiyotiklerden daha üstün

olduğu belirtilmektedir. Bu rejim özellikle A grubu streptokoklarda makrolid direncinin yüksek olduğu merkezlerde önerilmektedir. HBO tedavisi de destek tedavide önerilmektedir.

FOURNIER GANGRENİ

Genital organlarda görülen nekrotizan fasiit tipidir. Erkeklerde skrotumun idiyopatik gangreni, streptokokal skrotal gangren olarak da adlandırılır. Enfeksiyon perine ve karın duvarına da yayılabilir. Spontan olabileceği gibi travma, ameliyat veya enfektif odağın yayılımı ile gelişebilir. Etiyolojide anaeroplara, Enterobacteriaceae üyeleri, streptokoklar, *S. aureus* ve enterokoklar birlikte bulunur.

Enfeksiyon, giriş yerinde selülit tablosu ile başlar; fasiyaya ilerledikçe eritem, ödem ve hassasiyet artar. Ağrı şiddetli, sistemik toksisite bulguları belirgindir. Genital bölgede ödem ve krepitasyonu, deri renginin koyulaşması ile gangren takip eder. Gangren gelişince ağrı kaybolur. Ateş görülebilir. Tanı ve tedavi için erken cerrahi debridman yapılmalıdır. Tedavi diğer NF tiplerinde olduğu gibidir.

YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARININ TAKİBİNDE GENEL PRENSİPLER

Cilt ve yumuşak dokunun bakteriyel enfeksiyonları, lokal yara bakımı ve oral antibiyotiklerle ayaktan takip ve tedavi edilebilen yüzeysel piyodermiden, cerrahi debridman ile birlikte uygun antibiyotik tedavisi verilmediğinde ölümcül seyrebilen nekrotizan fasiitler gibi çok ciddi seyirli bir dizi enfeksiyonu içerir. Bu enfeksiyonların takibinde aşağıdaki bilgilerin göz önünde tutulması uygun olur:

1. Toplum kaynaklı YDE'lerden en sık izole edilen bakteriler *S. aureus* ve β -hemolitik streptokoklardır. Geçmiş dönemlerde bu enfeksiyonlar antistafilokoksik penisilinler, birinci kuşak sefalosporinler veya makrolidler ile başarıyla tedavi edilirken, son yıllarda toplum kökenli *S. aureus*'larda dahi metisilin direnci dikkat çekecek kadar artmıştır. Bu yüzden her merkez, kendi MRSA ve makrolide dirençli *S. pyogenes* oranlarını göz önüne alarak ampirik tedavi rejimlerini düzenlemelidir.

2. Ülkemizde komplike YDE'lere yol açan bakterilerin gerçek insidansı bilinmemektedir. Ancak veriler tüm dünyada grup A β -hemolitik streptokoklara bağlı nekrotizan enfeksiyon oranlarında ciddi bir artışı göstermektedir. Grup A β -hemolitik streptokok enfeksiyonları, rutinde duyarlılığının çalışılmamasına rağmen, hayatı tehdit eden enfeksiyonlara yol açabilmesi nedeniyle ciddi olarak takip edilmelidir.

3. Özel hastalıkların zemininde gelişen yaraların mikrobiyolojisi de kendine özgüdür. Uzun süreli parenteral ilaç bağımlılığı, uygun damar sayısını azaltarak, zaman içerisinde deriye ve damara girişim sayısını artırır ki, bu durumda bakterilerin deri altı dokuya geçiş olasılığı ve oranı çok artar. Kullanılan ilaçlar arasında özellikle kokain, güçlü bir vazokonstriktör olması nedeniyle çevre yumuşak dokunun oksijen basıncını azaltarak ve polimorfonükleer lökositler (PNL)'in fagositik etkinliklerini bozarak apse formasyonuna zemin hazırlar. HIV pozitif hastalarda gelişen YDE'ler, diğer özel gruplara göre daha az

çalışılmakla birlikte, bu grupta enfeksiyonların %40'ının polimikrobiyal olduğu ve en sık rastlanan etkenlerin *S. aureus* ve *P. aeruginosa* olduğu gösterilmiştir.

Bazı durumlarda bu çok rastlanan etkenlere farklı patojenler de eklenir. Örneğin; insan ısırıklarının neden olduğu yaralanmalarda *Pasteurella multocida* ve *Eikenella corrodens* gibi oral anaeroplara ile *Bacteroides* spp. ve *Fusobacterium* spp. gibi anaeroplara görülürken; tatlı suda *Aeromonas hydrophilia*, tuzlu suda *Vibrio vulnificus* yara etkeni olarak bulunabilmektedir.

4. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu olan bir hastanın fizik muayenesinde ilk yapılması gereken yara, ülser veya lezyonun detaylı muayenesidir. Ani ve ağrı kesicilere yanıtızsız şiddetli ağrı, gaza ait krepatasyon, hızla ilerleyen bronz-mor renkli büller ve kötü kokulu akıntı ile birlikte bulunan yüksek ateş, lökositoz, taşikardi, apati, bilinç değişiklikleri gibi sistemik toksisite bulguları akla nekrotizan doku hastalıklarını getirmelidir.

5. Tanı amacıyla primer lezyondan alınan derin doku kültürü, lezyonun eritemli sınırından ince iğne aspirasyonu, deri biyopsisi ve kan kültürleri en sık kullanılan yöntemlerdir. Yara ve kemiğe ait en güvenilir mikrobiyolojik inceleme perkütan olarak "tru-cut" biyopsi iğnesi ile veya cerrahi debridman sonrasında alınan doku örneklerinin incelenmesi ile yapılır. Deri ve yumuşak dokunun yüzeysel lezyonlarında tanıya yönelik kültür istenmesi rutinde önerilmezken, komplike olanlarında Gram boyama ve kültür için örnek alınması önemlidir.

6. İyileşmeyen yaralar için yapılması gereken en önemli müdahaleler; yara üzerindeki basıncı azaltmak, yeterli ve zamanında debridman ve enfeksiyon kontrolünü (etkin topikal, parenteral veya oral antibiyotik tedavisi) içerir. Nekrotik yumuşak doku hastalıklarında bu tedavilere ek olarak, en sık uygulanan destek tedavisi HBO'dur. HBO2, bir veya birden fazla kişiyi içine alan kabinlerde direkt solunarak, endotrakeal tüp veya maske yardımıyla yapılır. Debridman ve antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen yaralarda tedavi protokolü, ortalama 90 dakika süren 2030 seans olarak düzenlenir. Özellikle cerrahi eksizyonun yapılamadığı paraspinal bölge ve gövdeyi tutan ciddi yumuşak doku enfeksiyonu olan hastalarda HBO2 tedavisi, standart tedavi rejimlerine ek olarak mutlaka düşünölmeli ve uygulanmalıdır.

7. Ampirik IV antibakteriyel tedavi, beklenen olası patojenlere yönelik olmalıdır. Bu yüzden ampirik tedaviye başlamadan önce hastanın medikal hikayesi, eşlik eden hastalığının olup olmadığı (DM, AIDS, immünsüpresyon, vs.), ilaç allerjisi, travma veya ısırık hikayesi, ünitenin enfeksiyon etken profili ve direnç durumu ile alınan örneklerin Gram boya sonucu dikkate alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Chambers HF. Management of skin and soft-tissue infection. *N Engl J Med* 2008;359:1063-7.
2. Craft N, Lee PK, Zipoli MT, et al. Superficial cutaneous infection and pyodermas. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI (eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. McGraw-Hill, 2008:1694-709.
3. Eke N. Fournier's gangrene: A review of 1726 cases. *Br J Surg* 2000;87:718-28.
4. Farley JE. Epidemiology, clinical manifestations, and treatment options for skin and soft tissue infection caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Am Acad Nurse Pract* 2008;20:85-92.
5. File TM, Stevens DL. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections. *Skin and Soft-Tissue Infections*. 2nd ed. Pennsylvania: Handbooks in Health Care Company, 2008:17-27.
6. File TM, Stevens DL. Necrotizing soft-tissue infections. *Skin and Soft-Tissue Infections*. 2nd ed. Pennsylvania: Handbooks in Health Care Company, 2008:117-35.
7. Hammond SP, Baden LR. Management of skin and soft-tissue infection-polling results. *N Engl J Med* 2008;359:20.
8. Lipsky BA, Pecoraro RE, Ahroni JH, Peugeot RL. Immediate and longterm efficacy of systemic antibiotics for eradicating nasal colonization with *Staphylococcus aureus*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992;11:43-7.
9. Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, et al. Comparison of community-and health care-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *JAMA* 2003; 290:2976-84.
10. Saavedra A, Weinberg AN, Swartz MN, Johnson RA. Soft-tissue infections: Erysipelas, cellulitis, gangrenous cellulitis and myonecrosis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI (eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. McGraw-Hill, 2008:1720-31.
11. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406.

