

ÖLÜMCÜL NEKROTİZAN YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONU: DERLEME VE İKİ OLGU SUNUMU

Sühan AYHAN, Yener DEMİRTAŞ, Aydan BİRİ, Yavuz BAŞTERZİ, Özlem BAYRAMOĞLU, Osman LATİFOĞLU, Haldun GÜNER, Seyhan ÇENETOĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları özellikle bazı yüksek riskli hastalarda ortaya çıktığında yüksek mortaliteyle seyretmektedir. Bu tür enfeksiyonlar sık görülmediğinden tanıda gecikmeler olmakta ve hastaların tedavileri için çok önemli olan erken ve agresif debridman her zaman mümkün olmamaktadır. Bu yazıda, kliniğimizde yakın dönemde takip ettiğimiz ölümcül seyreden iki adet nekrotizan fasiitli olguyu sunmayı ve literatürü gözden geçirerek risk faktörleri, etiyoloji, sınıflama, teşhis ve tedaviyi tartışmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonu, nekrotizan fasiit

SUMMARY

Fatal Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review and Report of Two Cases

Necrotizing soft tissue infections have high mortality, especially for some high risk patients. Rare occurrence of these infections make diagnosis difficult and delay the necessary urgent debridement causing the mortality to increase further. In this article, we aimed to present two cases of necrotizing fasciitis whom we have followed recently and to discuss risk factors, etiology, classification, diagnosis and management of necrotizing soft tissue infections.

Key Words: Necrotizing soft tissue infection, necrotizing fasciitis

GİRİŞ

Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları nadir görülen, fakat agresif seyirli, erken tanı ve tedaviyi zorunlu kılan, bir uçta basit piyodermalar, diğer uçta yüksek mortaliteye sahip enfeksiyonları içeren çeşitli hastalık durumları olarak cerrahlar için ürkütücü olmaya devam etmektedirler. Tarihsel süreçte kullanılagelmiş hastane gangreni, Fournier gangreni, Meleney gangreni, nekrotizan fasiit ve gazlı gangren gibi birbirleriyle yakından ilişkili ve karışıklığa yol açan tanımlamaların yerine, doğru terminoloji olarak bunların tümünü kapsayan nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (NYDE) tanımının tercih edilmesi önerilmektedir.¹⁻⁵ Başta diabetes mellitus ve obezite olmak üzere periferik vasküler hastalıklar, alkolizm, malnütrisyon ve AIDS gibi kronik hastalıklar, nekrotizan enfeksiyona yatkınlığı artırmakla kalmayıp hem tanı, hem de tedavi aşamalarını hekim için daha komplike hale getirmektedirler.¹⁻⁸ Vulva veya perineden köken alan enfeksiyona sahip diyabetik ve obes hastalar, mortalitesi en yüksek gruplardan birini oluşturmaktadırlar.³⁻⁶ Bu yazıda vulvadan başlayıp karın ön duvarına yayılan nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonuna sahip 2 adet obes ve diyabetik olgu sunumuyla birlikte literatürü gözden geçirerek, risk

faktörleri, etiyoloji, sınıflama, teşhis ve tedaviyi tartışmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Olgu 1: 15 yıldır Tip 2 diyabeti olan, 65 yaşındaki evli ve 6 çocuklu bayan hasta, 6 gün önce vulvada şişlik ve kızarıklık şikayetleriyle başka bir merkeze gitmiş. Diyabetik ketoasidoz ve vulvar selülit tanılarıyla hastaneye yatırılan hastaya, intravenöz seftriakson ve trimetoprim-sulfametoksazol tedavisi başlanmış. Tedaviye yanıt alınamaması ve kan şekeri değerlerinin düzenlenememesi üzerine hasta, önce hastanemizin Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalına, oradan da kliniğimize yönlendirilmiş. 120 kg ağırlığındaki morbid obes hastanın tarafımızca ilk değerlendirilmesinde, nabzının 100/dk olması dışında, vital bulguları stabildi. Göbek etrafından başlayıp tüm alt karın duvarını, vulvayı, perineyi, bilateral uyluk iç yüzlerini ve inferior gluteal bölgeleri içeren yaygın ısı artışı, ödem ve eriteme yer yer büllöz lezyonlar ve sol labium majusta 2x2 cm'lik cilt nekrozu eşlik ediyordu. Yara yeri kültürleri alındıktan sonra i.v. meropenem ve trimetoprim-sulfametoksazol ile subkutan düşük moleküler ağırlıklı heparin tedavisi başlandı. Hastanın

kliniğimize başvurduğu andaki laboratuvar değerleri şöyleydi: Hgb: 12.3 gr/dl, Htc: % 35, Trombosit: 114.000 /ml, BK: 25.700 /ml, AST: 25 IU/ml, ALT: 22 IU/ml, BUN: 29 mg/dl, Kreatinin: 0.9 mg/dl. Hastanın kliniğimizde takip edildiği dönemde değişik zamanlarda alınan ondan fazla yara yeri kültürlerinde bakteri üremesi olmadı. On gün süreyle preoperatif destek tedavisi verilen ve kan şekeri düzenlenen hastanın takibi sırasında, ARDS ve multi-organ yetmezliği gelişti, hasta mekanik ventilasyon desteğine alındı. Bu dönemde iki kez kardiyak arrest olan hasta resusitasyonla geri döndürüldü. Klinik tablonun yoğun antibiyotik tedavisine rağmen yatışmaması üzerine hastaya yatak-başı eksplorasyon uygulandı (Şekil 1). Eksplorasyon bulgularının nekrotizan bir yumuşak doku enfeksiyonunu desteklemesi ve tanının patolojik olarak doğrulanmasının ardından operasyon kararı verildi ve tüm nekrotik cilt-cilt altı dokular derin fasyal plana kadar debride edildi. Bu girişimden sonraki 1 hafta boyunca hastanın kan tablosunda belirgin düzelme olmasına rağmen, gelişmiş olan ARDS tablosu, hastanın solunum fonksiyonlarının düzelmesine izin vermedi. Hastada postoperatif 7. günde tekrar kardiyak arrest durumu gelişti ve 1 saatlik resusitasyona cevap vermeyen hasta eksitus olarak kabul edildi.

Olgu 2: 10 yıldır Tip 2 diyabete sahip olan 53 yaşındaki evli ve 4 çocuklu bayan hasta, kliniğimize başvurmadan 6 gün önce vulvada ağrı ve kızarıklık şikayetleriyle gittiği başka bir merkezde diyabetik ketoasidoz ve vulvar selülit tanısıyla hastaneye yatırılarak tedavi altına alınmış. İntravenöz seftriakson ve metronidazol tedavisine yanıt vermeyen lezyonun hızla ilerleyerek fluktuasyon veren nekrotik kitle haline



Şekil 1: Göbek etrafından başlayıp tüm alt karın duvarını, vulvayı, perineyi, bilateral uyluk iç yüzlerini ve inferior gluteal bölgeleri içeren yaygın ısı artışı, ödem ve eriteme eşlik eden yer yer büllöz lezyonlar ve sol labium majusta 2x2 cm'lik cilt nekrozu ile seyreden birinci olgunun yatak başında yapılan tanı amaçlı ilk debridman sonrası görünümü.

dönüşmesi üzerine hasta hastanemizin Kadın Hastalıkları ve Doğum kliniğine yönlendirilmiş. Vücut ağırlığı 150 kg olan ve ilk muayenesinde vital bulguları stabil olan morbid obes hastanın vulva ve perinesinde fluktuasyon veren geniş doku nekrozu ve karın duvarı, gluteal bölgeler ve uyluk iç yüzlerini kaplayan yaygın ısı artışı, ödem ve eritem mevcuttu (Şekil 2). Yara yeri kültürleri alındıktan sonra piperasilin, itrakonazol ve metronidazolden oluşan i.v. antimikrobik tedavi ve düşük moleküler ağırlıklı subkütan heparin uygulaması başlandı. Hastanın ilk laboratuvar değerleri şöyleydi: Hgb: 13.6 gr/dl, Htc: % 40, Trombosit: 456.000 /ml, BK: 10.500 /ml, AST: 23 IU/ml, ALT: 9 IU/ml, BUN: 8 mg/dl, Kreatinin: 0.9 mg/dl. Yara yeri kültüründe S. aureus üremesi tesbit edildi. Kısa sürede kan şekeri regülasyonu sağlanan hasta, kliniğimizden konsültasyon istenerek hastanemize başvurduktan sonra 24 saat içinde ameliyata alındı ve nekrotik bölgeler derin fasya düzeyine kadar debride edildi. Oluşan defekt pansumanla kapatılarak ameliyat tamamlandı. Postoperatif 8. saatte şiddetli göğüs ağrısı başlayan hastanın durumu hızla kötüleşti. Oksijen saturasyonunun düşmesi ve asidoz gelişmesi üzerine pulmoner tromboemboli ve sepsis öntanlarıyla mekanik ventilasyon desteğine alınan hastanın karaciğer enzimlerinde belirgin artış saptandı (AST: 428 IU/ml, ALT: 312 IU/ml). Dopamin-dobutamin desteği ve uygun sıvı replasmanına rağmen hipotansiyon gelişen hastada sol ventrikül yetmezliği tespit edildi ve postoperatif 23. saatte kardiyak arrest oluştu. Bir saatlik resusitasyona yanıt vermeyen hasta eksitus kabul edildi.

TARTIŞMA

Tarihçe: Bugün nekrotizan fasiit olarak tanımlanan



Şekil 2: Vulva ve perinesinde fluktuasyon veren geniş doku nekrozu ve karın duvarı, gluteal bölgeler ve uyluk iç yüzlerini kaplayan yaygın ısı artışı, ödem ve eritem ile seyreden ikinci olgunun debridman öncesi görünümü.

durumun ilk tarifi ünlü Fransız cerrah Ambrose Pare (1510-1590) tarafından yapılmıştır.² 18. ve 19. yüzyılda Pouteau, Jones, Fournier gibi hekimler benzer hastalıkları değişik isimlerle anlatmışlar, 1924'te Meloney, hastalığı akut hemolitik streptokokkal gangren olarak isimlendirerek streptokokkal enfeksiyonlarla ilişkisini ortaya koymuştur. Bundan 30 yıl sonra Wilson nekrotizan fasiit tanımını tıp literatürüne kazandırmıştır.^{2,4,5,9-18} Bugün, sinerjistik etkileşim gösteren aerobik ve anaerobik çok sayıda bakterinin sebep olduğu bilinen nekrotizan fasiit, patoloji ve seyir açısından benzerlikler gösteren bir çok farklı hastalıkla beraber nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları olarak tanımlanmaktadır.^{1-5,10,13}

Epidemiyoloji: Ülkemizde NYDE'nin insidansı ile ilgili yeterli istatistik bulunmamasıyla birlikte, dünyada da bu konuda yeterli çalışmalar mevcut değildir. Ancak sınırlı sayıdaki bir kaç adet yayında NYDE insidansı 100.000 hastane başvurusunda 5 ile 27 arasında değişmektedir.^{2,19}

Predispozan Faktörler ve Etiyoloji: NYDE'na yatkınlık oluşturan faktörlerden diyabet, obezite, ileri yaş, sigara, alkol, kanser, periferik damar hastalığı, immün yetmezlik, iv ilaç bağımlılığı ve steroid kullanımı başı çekmektedirler.^{1-5,7-9,12,13,17,18} Hastalığı tetikleyen durumlar arasında iv enjeksiyonlar ve cerrahi insizyonlar ilk sırada yer almaktadırlar.^{2,7,8,14,17} Ancak şunu vurgulamak isteriz ki, NYDE'nin % 20 kadarı tetikleyici travma olmadan, hiçbir risk faktörü bulunmayan tamamen sağlıklı bireylerde görülebilmektedir.^{2,7,18} Unutulmaması gereken diğer önemli bir nokta ise bu hastalığın liposuction gibi estetik amaçlı girişimlerden sonra da ortaya çıkabildiğidir.¹¹

Fizyopatoloji: Teorik olarak NYDE'na sebep olan bakteriler yüzeysel cilt dokusunu invaze etmekte ve bir takım sitokinlerin salınmasına yol açmaktadırlar. Ciddi NYDE'nda görülen klinik şok durumları ve organ yetmezliklerinden sorumlu tutulan bu sitokinler bakteriyel toksinlerle (streptokinaz, hemolizin gibi) birleşerek dermal tabakada, başlangıçta epidermisin korunduğu belirgin patolojik değişikliklere neden olmaktadır. Bu evrede, papiller ve retiküler dermiste plazma hücrelerinin yoğun infiltrasyonu dikkat çekmektedir. Yağ dokuda ortaya çıkan lobüller ve septal pannikülit ödeme sebep olmaktadır. Vasküler değişiklikler NYDE'nin en önemli özellikleridir. Olaya iştirak eden tüm dokularda kendini gösteren non-inflamatuar intravasküler koagülasyon ciltte ve yüzeysel fasyada iskemik gangrene yol açmaktadır. Ardından sinerjistik bakteriler fasyayla cilt arasında horizontal düzlemde hızla yayılmaktadırlar. Kalın kas fasyası bakteri infiltrasyonuna karşı fiziksel bir bariyer oluşturduğundan aynı hızlı yayılım yüzeysel fasyanın altında gerçekleşmemektedir. Daha sonra bakteri proliferasyonu epidermal düzeyde fazla bulgu vermeden

vertikal düzlemde hızla yayılmaya devam ederek yüzeysel fasyayı tamamen harap etmektedir. Bu dönemde kas dokusu genellikle sağlam olmakla birlikte, erken cerrahi girişim yapılmayan NYDE olgularında myonekroz kaçınılmaz olmaktadır.^{2,8,14,16,18,19}

Mikrobiyoloji: NYDE'na tek bir mikroorganizma da sebep olabilir, hastalık polimikrobiyal de olabilir. Klasik fulminan NYDE streptokok veya stafilokokların sebep olduğu monomikrobiyal bir enfeksiyon olarak bilirse de; NYDE'nin çoğu polimikrobiyaldir ve son yayınlarda yara yeri kültürlerinde ortalama 4 patojen ürettiği bildirilmektedir.^{2,3} Bu ajanlar arasında ilk sıraları bakteroidler, streptokoklar ve enterokoklar almaktadırlar. Ekstremitelerde ortaya çıkan NYDE'nin % 31'inde sorumlu ajan izole edilememekle birlikte, perineyi içeren ve Bartholin veya diğer vulvovajinal apselerden köken alan enfeksiyonlar hemen daima multibakteriyeldir.^{3,4,7,10,12,14,18,19} İlginç olarak, ilk olgumuzda enfeksiyon vulvadan köken aldığı ve perineyi içerdiği halde hiçbir ajan izole edilememiştir.

Tanı: Nekrotizan fasiit başlangıcından 24-48 saat sonra farkedilmektedir. Bunun sebebi olayın ilk aşamada ciddi ağrı veya sistemik enfeksiyon bulgularına sebep olmayıp, % 84 oranında yüzeysel bir selülit gibi kendini göstermesidir.^{4,7} Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi gibi 3. basamak referans hastanelerinde bile, yılda sadece birkaç nekrotizan fasiit vakasıyla karşılaşıldığı için tanıda gecikmeye sebep olan deneyim eksikliği kaçınılmaz olmaktadır.⁵ Kaldı ki sunduğumuz olgular ilk başvurdukları merkezlerde doğru tanı konulamadığı için tedavileri zaten gecikmiş olarak hastanemize yönlendirilmişlerdir. Ne yazık ki tanıda, dolayısıyla da tedavide gecikme nekrotizan fasiitin mortalitesindeki en önemli faktördür.^{2,4,5,7,8,10,12,13,19} NYDE'nda değişmeyen en önemli bulgu, antibiyotik tedavisi başlanmış olsa da, selülitin takip eden 24-48 saatte gerilememesi ve ödemin eritemli bölgeden çok daha geniş bir alanı tutmasıdır.^{2,7}

Nekrotizan fasiit tanısı koyduracak invazif olmayan bir tanı yöntemi yoktur. Nekrotizan fasiitten şüphelenildiği anda yatak başında, lokal anestezi altında "parmak testi" ve insizyonel frozen biyopsi yapılması şiddetle önerilmektedir. Nekrotik bölge lokal anestetikle infiltre edildikten sonra derin fasyaya kadar uzanan 2 cm'lik kesi yapıldığında kanamanın olmaması ve bulanık, bulaşık suyu kıvamında sıvı boşalması NYDE için çok tipik bulgulardır. Ardından cerrah parmağını derin fasyanın hemen üzerinden nazıkçe ilerlettiğinde, ciltaltı dokusu çok az bir dirençle fasyadan diseke oluyorsa "parmak testi" pozitif olarak kabul edilir ve bu da nekrotizan fasiit tanısında çok değerlidir.^{2,7,10,19} Biyopsi ile alınan doku örneği frozen kesitlerle incelenmek üzere patolojiye gönderilmelidir.

Tanı için gerekli olmamakla birlikte nekrotizan sürecin etiyojisini aydınlatabilmesi, ciltaltı ve fasyadaki ödemi ortaya koyabilmesi ve hastalığın ileri

evrelerinde oluşan gaz ve sıvı birikimlerini düz grafilardan daha erken gösterebilmesi açısından en faydalı radyolojik görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir.^{2,13} Parmak testi, biyopsi sonucu veya hastanın kliniğinin kötüye gitmesi gibi NYDE'nu destekleyen bulguların varlığı, acil cerrahi debridman endikasyonunu doğurur. Çünkü NYDE'nin sebep olduğu yaygın doku nekrozu hastalarda hızla sistemik sepsis, toksik şok benzeri sendromlar ve multi-organ yetmezlikleri gibi tabloların ortaya çıkmasına yol açar.^{8,14,19,20} Bizim olgularımızda da multi-organ yetmezlikleri ve sistemik sepsis hastalığın fatal seyrine sebep olmuştur. Ayrıca santral sinir sistemi toksisitesine bağlı mental durum bozuklukları da NYDE'nda sık karşılaşılan durumlardandır.^{8,14}

Tedavi: NYDEnin başarıyla tedavi edilebilmesi için anahtar nokta erken tanının ardından uygulanacak acil ve agresif cerrahi debridmandır. NYDE ciddi sistemik toksisiteye sebep olduğundan hastalar kısa sürede şoka girebilirler ve hemodinamik dengelerini tekrar kurmak oldukça güç olabilir. Bu hastaların ameliyat öncesi ve sonrası bakımlarının yoğun bakım ünitelerinde yapılması zorunluluğu vardır. Ancak NYDE olan bir hastanın hayatını kurtaracak tek ve en önemli girişim en kısa zamanda yapılacak agresif cerrahi debridmandır ve imkan varsa bu debridmanın bir plastik cerrah tarafından yapılması önerilmektedir. İlk girişim kritik öneme sahiptir ve insizyonla drenajın bu girişimde yeri yoktur. NYDE'nun tedavisinde yapılan en sık ve en büyük hatanın yetersiz debridman olduğu hatırlanmalı, sadece viabilitesi kesin olan dokular bırakılmalı, şüpheli bölgeler de dahil olmak üzere tüm nekrotik dokular debride edilmelidir. Oluşan defektin büyüklüğü gözardı edilerek gerekli agresif girişim yapılmalıdır. Çünkü ilk debridman yetersiz kaldığında, gangren yaklaşık 2.5 cm²/saat hızında ilerleyerek hastalara ikinci bir şans tanınamaktadır.

Cerrahi girişim ne kadar geniş olsa da, bazı durumlarda hastalık ilerlemeye devam ettiğinden ilk müdahaleden 12-24 saat sonra ikinci, hatta gerekirse üçüncü ve dördüncü ameliyatlara planlanmalıdır. Yaşayan hastalarda ortalama 2-4 debridman gerekli olmaktadır.^{2,4,5,7,10-12,18,19}

Antibiyotikler, NYDE'nun tedavisinde gereklidirler ve çok önemli rol oynarlar. Ancak NYDE cerrahi bir hastalıktır ve antibiyotikler asla uygun cerrahi debridmanın yerini tutamazlar. Antimikrobik tedavi ampirik olarak başlanır ve kültür sonuçlarına göre modifiye edilebilir. Polimikrobiyal enfeksiyonların sıklığı göz önünde bulundurularak, ampirik tedavide tüm olası ajanları kapsayacak üçlü antibiyotik rejimleri başlanması uygun olacaktır. Bugün için en fazla önerilen rejimler: ampicilin, gentamisin, klindamisin veya vankomisin, seftriakson, metronidazol kombinasyonlarıdır.^{2,3,10-12,16}

NYDE'nda yara bakımı, akut dönemde günde 2-4 kez antimikrobik etkili solüsyonlarla pansuman değişimi, ve enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra granülasyon dokusunu geliştirecek pansuman yöntemlerinin kullanılması şeklindedir. Hemodinamik stabilitesi sağlanmış hastada hiberbarik oksijen tedavisinden faydalanılabilir.^{1-3,7,17,18} Son rekonstrüksiyon için enfeksiyonun tamamen ortadan kalkması ve sepsisin sistemik bulgularının kaybolması beklenmelidir. Rekonstrüksiyon için cilt greftlerinin yanı sıra fasyokütan ve kas flepleri kullanılabilir.^{7,10,12,16,17}

NYDE, hastaların beslenmelerini son derece kötü etkilediğinden bu hastalar nütrisyonel desteğe ihtiyaç duymaktadırlar ve takipleri süresince yüksek kalori ve protein içerikli enteral beslenmenin yanında A ve C vitaminleri ile çinko takviyesi önerilmektedir.^{2,7}

NYDE'nun tedavisindeki son gelişme intravenöz immünglobülin (İVİG) uygulamalarıdır. Bu yeni yöntemin etkinliğinin kanıtlanabilmesi için daha fazla klinik çalışmaya gerek duyulmasıyla birlikte mevcut literatür NYDE olan hastalarda cerrahi debridmana ek olarak İVİG kullanımını desteklemektedir.²

Tüm çabalara rağmen nekrotizan fasiit, mortalitesi hala çok yüksek olan (% 6-100, ortalama % 38) ve perineyi içeren enfeksiyona sahip obes ve diyabetik hastalarda % 100'e varan mortaliteyle seyreden bir enfeksiyondur.^{2,4-6,9,11-15,18-20} İleri yaş ve hastaların ventilatör desteğine ihtiyaç duydukları sürenin uzaması da sağkalımı azaltmaktadır.⁴

SONUÇ

Sonuç olarak nekrotizan fasiit dünyanın tüm bölgelerinde olduğu gibi ülkemizde de artan sıklıkla görülmeye devam etmektedir. Mortalitesi en yüksek enfeksiyonlardan biri olan bu hastalığın tanısında şüpheli davranarak, gerektiğinde invazif girişimlerden kaçınmamak ve en kısa zamanda agresif cerrahi debridmanı yapmak özellikle obes ve diyabetik hastalarda hayat kurtarıcı olmaktadır.

Dr. Sühan AYHAN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi A.D.

05600 Beşevler, ANKARA

KAYNAKLAR

1. Sutherland ME, Meyer AA. Necrotizing soft-tissue infections. Surg Clin North Am. 1994; 74: 591-607.
2. Caruso DM, Foster KN, Chellappan A. Burn center treatment of necrotizing fasciitis, fournier gangrene, and purpura fulminans. Prob Gen Surg. 2003; 20(1): 138-45
3. Elliott D, Kufera JA, Myers RAM. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. Am J Surg. 2000; 179: 361-6.
4. Brandt MM, Corpron CA, Wahl WL. Necrotizing soft tissue infections: a surgical disease. Am Surg. 2000;

- 66(10): 967-70; Discussion 970-1
5. Nolan TE, King LA, Smith RP, Gallup DC. Necrotizing surgical infection and necrotizing fasciitis in obstetric and gynecologic patients. *South Med J.* 1993; 86(12): 1363-7.
 6. Addison WA, Livergood CH III, Hill GB et al. Necrotizing fasciitis of vulvar origin in diabetic patients. *Obstet Gynecol.* 1984; 63: 473-8.
 7. Andreasen TJ, Green SD, Childers BJ. Massive infectious soft-tissue injury: Diagnosis and management of necrotizing fasciitis and purpura fulminans. *Plast Reconstr Surg.* 2001; 107(4): 1025-35.
 8. Çelik Ç, Bala A, Çiçek MN ve ark. Bir olgu sunumu: Nekrotizan fasitit. *Klinik Bilimler & Doktor.* 2001; 7(6): 860-3.
 9. Başoğlu M, Gül O, Yıldırğan İ et al. Fournier's gangrene: Review of fifteen cases. *Am Surg.* 1997; 63(9): 1019-21.
 10. Majeski J, Majeski E. Necrotizing fasciitis: improved survival with early recognition by tissue biopsy and aggressive surgical treatment. *South Med J.* 1997; 90(11): 1065-8.
 11. Heitmann C, Czermak C, Germann G. Rapidly fatal necrotizing fasciitis after aesthetic liposuction. *Aesth Plast Surg.* 2000; 24(5): 344-7.
 12. Bilton BD, Zibari GB, McMillan RW, Aultman DF, Dunn G, McDonald JC. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: A retrospective study. *Am Surg.* 1998; 64(5): 397-400; discussion 400-1.
 13. 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): 305-10; discussion 310-1.
 14. Vicdan K, Var T, Oğuz S, Turan C, Dayan H, Gökmen O. Sezaryen sonrası gelişen bir nekrotizan fasiitis olgusu. *Jinekoloji ve Obstetrik Bülteni.* 1995; 4(2): 76-9.
 15. Norton KS, Johnson LW, Perry T, Perry KH, Sehon JK, Zibari GB. Management of Fournier's gangrene: An eleven year retrospective analysis of early recognition, diagnosis, and treatment. *Am Surg.* 2002; 68(8): 709-13.
 16. Kilic A, Aksoy Y, Kilic L. Fournier's gangrene: Etiology, treatment, and complications. *Ann Plast Surg.* 2001; 47(5): 523-7.
 17. El-Khatib HA. V-Y Fasciocutaneous pudendal thigh flap for repair of perineum and genital region after necrotizing fasciitis: Modification and new indication. *Ann Plast Surg.* 2002; 48(4): 370-5.
 18. Villanueva-Saenz E, Martinez Hernandez-Magro P, Valdes Ovalle M, Montes Vega J, Alvarez-Tostado F JF. Experience in management of Fournier's gangrene. *Tech Coloproctol.* 2002; 6(1): 5-10; Discussion 11-3.
 19. Rangaswamy M. Necrotizing Fasciitis: A 10-year retrospective study of cases in a single University Hospital in Oman. *Acta Trop.* 2001; 80(2):169-75.
 20. Arıbaş ET, Tekin B. Streptokok etkenli toksik şok sendromu: Bir olgu sunumu. *İnfeksiyon Dergisi.* 2002, 16(3): 361-3.