

Dermatolojide Yoğun Bakım

Dr.İlknur ÖZEN, Prof.Dr.Erbak GÜRGEY

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji ABD, ANKARA

Kutanöz biyoloji hakkındaki bilgilerimiz her geçen gün arttıkça deri pekçok fonksiyonlarıyla daha da kompleks ve dinamik bir organ olarak karşımıza çıkmaktadır (1). Mikroorganizmalar ile şimik ve fizik dış etkenlere karşı koruma, vücut ısısının düzenlenmesi, detoksifikasyon, D vitamini sentezi, metabolik faaliyetler sonucu oluşan statik elektriğin dışarı boşaltılması, yağ-kan ve su deposu oluşturulması, ağrı-kaşıntı-temas-sıcak-soğuk-denge ve seksüel duyuların algılanması derinin bilinen fonksiyonlarıdır (1-5). Ayrıca keratinositleri, Langerhans hücreleri, lenfositleri, indeterminé hücreleri, peçeli hücreleri, doku makrofajları ile deri; immün sistemin vazgeçilmez bir parçasıdır (6-10).

Derinin yaygın olarak tutulduğu ağır seyirli dermatozlarda bu fonksiyonlarda bozulmaya bağlı olarak organizmanın metabolik termik, hemodinamik, nütrisyonel ve immünolojik bozuklukları sonucu kişinin ölümüne kadar gidebilen tabloya "akut deri yetmezliği" denilmektedir ve hiç şüphesiz bu durumlarda özel eleman kadrosu ile hizmet veren yoğun bakım üniteleri gereklidir (1,11,12). Bu amaçla ilk defa 1976 yılında Prof.Dr. Rene Touralne tarafından Dermatoloji kliniği içinde yoğun bakım ünitesi kurulmuştur ve günümüze değin başarıyla işlevini sürdürmektedir (1).

Akut deri yetmezliği tablosu 9 ana başlık altında incelenebilmektedir (1,13).

1. Sıvı kaybı
2. Enfeksiyon gelişimi
3. Termoregülasyonun bozulması
4. Lokal uygulamalarda penetrasyonun artması
5. Kan akımının artması
6. immünolojik fonksiyonların bozulması
7. Enerji harcanmasının artması
8. Dermatopatik enteropati
9. Dermatopatik anemi

SIVI KAYBI

Stratum korneum tabakasındaki kalitatif veya kantitatif değişikliklerde bariyer fonksiyonunun kaybı sonucu transepidermal su kaybı artmaktadır. Deneysel olarak stratum korneumun zedelendiği durumlardaki değerler Tablo 1'de görülmektedir. Buna göre de hayatı tehdit edebilen sıvı-elektrolit bozukluklarının gelişebileceği vurgulanmaktadır (1,3,5,14).

Geliş Tarihi: 4.3.1994

Kabul Tarihi: 12.7.1994

Yazışma Adresi: Dr.İlknur ÖZEN
Çınar Sitesi No:5/33,
Ümitköy, ANKARA

Akut deri yetmezliği tablosunda sıklıkla bulunan hipoalbumineminin en önemli nedeni mikrovasküler sistem endotelinin permeabilitesinin artmasıyla intravasküler alandan ekstravasküler alana transkapiller albüminin geçişinin artması ve sonuçta da deskuamasyonla ve bül sıvılarıyla kaybolmasıdır. ilaveten albüminin endojen katabolizmanın artması ve sentezinin azalması da önemli rol oynar (1,15,16,17).

Hem sıvı-elektrolit kaybı hem de hipoalbuminemi sonucu intravasküler volümün azalması renal kan akımının da azalmasına neden olmaktadır. Bu da hiperosmolar idrar, ollgüri, kan üre azotu ve serum kreatinin yüksekliği ile seyreden akut fonksiyonel böbrek yetmezliği ile sonuçlanmaktadır. Hipovoleml düzeltilmediği takdirde organik böbrek yetmezliği gelişebilmektedir (1,13).

TERMOREGÜLASYONUN BOZULMASI

Yaygın deri hastalıklarında deri ısı düzenleme kapasitesini kaybeder ve hastalar poliklodermik özellik kazanıp dış çevre ısısına göre vücut ısılarında değişiklik oluştururlar. Bundan dolayı da sık fluktuasyon gösteren hipo ve hipertermi atakları oluşmaktadır (1,13). ilaveten epidermal hücrelice salgılanan interlökin-1 hem hipotalamus üzerine direk etki ile termostatın ısı ayarını yükseltir hem de başlıca iskelet kaslarından olmak üzere prostoglandin **E₂ (PGE₂)** salınımını artırır. **PGE₂** kuvvetli bir pirojen ve periferik ağrı reseptörlerini stimüle eden hiperaljezik bir mediyatördür. Bu da yüksek ateşle birlikte bulunabilen yaygın kas ağrılarının nedenini açıklamaktadır (1,18). Ayrıca ter bezlerinin periferik uyarılara cevabının bozulması da ani hipertermi nöbetlerinin ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır. Enfeksiyon olmadan da ortaya çıkabilen bu ateş nöbetleri sekonder gelişebilecek enfeksiyonların tanısının koyulmasını güçleştirmektedir. Sekonder gelişen enfeksiyonlarda sıklıkla yüksek ateş bulunmakla beraber hipotermi de şiddetli enfeksiyon ve irréversible septik şokun habercisi olabileceği mutlaka hatırlanmalıdır (1,13). Ancak derinin yaygın İnflamasyonuna bağlı gelişen vazodilatasyon soğuğa karşı gelişen vazokonstrüksiyonu gizlediğinden çevre ısısı aşırı derecede düşüp santral vücut ısısını etkileyinceye kadar hipotermi fark edilmesinde güçlükler çekilmektedir (13).

ENFEKSİYON GELİŞİMİ

Stratum korneumun mekanik bariyer özelliğinin bozulması lipit mantonun kaybı, konağın savunma mekanizmasındaki bozukluklar hem endojen hem de ekzojen mikroorganizmaların üremesini kolaylaştırmaktadır. Deriden kaynaklanan sepsislerde sıklıkla stafilocok aureus sorumlu tutulmakla beraber kortikosteroidlerin ve

Tablo 1.

	Önce	Sonra
Transepidermal sıvı kaybı (mg/cm/saat)	1.2	60.8
Na ⁺ (mEq/l)	1.7	126
Cl ⁻ (mEq/l)	2.8	102
PH	4.6	6.6
Deri rezistansı ()	1000*10 ⁶	1*10 ⁶

geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanıldığı olgularda gram (-) basiller ve Candida albicans da rol oynamaktadır. Bu nedenle lezyonlu derinin yakınlarından intravenöz girişimlerde bulunulması da sistemik enfeksiyon riskini arttırmaktadır (1,3,11,19).

LOKAL UYGULAMALARDA PENETRASYONUN ARTMASI

Stratum korneumun bariyer fonksiyonlarının bozulması sonucu lokal uygulamalarda penetrasyonun artması ile topik tedavilerin sistemik yan etki potansiyelleri artmaktadır. Perkütan absorpsiyonun oranı kronik durumlarda akut durumlara göre daha fazla olmaktadır, ilaveten ilacın yüksek konsantrasyonda ve tek dozda uygulanmasında aynı miktarda ilacın bölünmüş dozlarla düşük konsantrasyonda uygulanmasına göre daha fazla olmaktadır (1,3).

KUTANÖZ KAN AKIMININ ARTMASI

Deri bütünlüğü bozulmuş bölgelerin alanı arttıkça kardiyak fonksiyonlarda da artış olmaktadır. Örneğin derinin %50'sinin tutulduğu hallerde kalp debisi iki kat artış göstermektedir. Deri lezyonları ile beraber bulunabilen yüksek ateş de kalp debisini artırıcı etkidir. Bu hemodinamik değişiklikler; özellikle yaşlılar, önceden kalp hastalığı olanlarda tehlikeli, boyutlara varabilen yüksek debili kalp yetmezliğine neden olabilmektedir (1,13,15).

İMMÜNOLOJİK FONKSİYONLARIN BOZULMASI

Yaygın deri hastalıklarında lezyonların yaygınlığına paralel olarak immün cevapta da değişiklikler meydana gelmektedir. Yardımcı ve sitotoksik T lenfositler, doğal öldürücü hücreler ve granülositlerde kalitatif ve kantitatif bozukluk; serum immünglobulin seviyelerinde düşüş gözlenmektedir, immün cevaptaki bu olumsuz değişikliklerin baskılayıcı T lenfositlerde artış ile beraber olduğuna dikkat çekilmektedir (1,20). İmmün cevabın bu şekilde etkilenmesinin; deri immün sisteminin spesifik olarak tutulmasına mı yoksa akut strese bağlı sekonder olarak gelişen nonspesifik değişikliklere mi bağlı olduğu henüz tam olarak belirlenememiştir. İmmünolojik fonksiyonlardan' bu olumsuz değişiklikler hastaların servisi ve septik komplikasyonlar ile direkt olarak ilişkilidir (1).

ENERJİ HARCANMASINDAKİ ARTIŞ

Akut deri yetmezlikli hastalarda enerji harcanmasındaki artışın başlıca dört nedeni vardır:

1. Dış çevre ısısının 25°C'nin altına indiği hallerde kompensatuar mekanizmaya vücut ısısını arttırmak için bazal metabolizmanın artması

2. Hipertermi hallerinde ter sekresyonunun artması ile buharlaşan her 1 ml. ter için 580 kalori harcanması (1,18).

3. Derideki ağrı ve basınç reseptörlerinin uyarılmasıyla direkt olarak santral sinir sistemine etki ile stres hormonlarının salınımına bağlı gelişen katabolizma (1,15).

4. Hem nekrotik doku ve bakteri toksinlerinin kompleman 5'i aktive etmesiyle makrofaj-monositlerden salınan hem de hasara uğrayan epidermal hücrelerden salınan Interlökin-1'in PGE₂ sentezini artırarak proteinlerin yıkımına yol açması (1,15,18).

Enerji harcanmasının deri tutulumunun yaygınlığına paralel olarak artması sonucu beklenen subkutan yağ doku ve kas dokudaki azalma deri hastalıklarındaki inflamasyon ve hipoalbuminemiye bağlı ödem nedeniyle kolayca gözden kaçabileceğinden dikkatli olunmalıdır (1,13).

insulin sekresyonunun inhibisyonu ve/veya periferik dokularda insüline karşı rezistansın artması plazma glukoz seviyesinde artışa ve glikozürlye neden olmaktadır (1). Derideki hasarlı bölgelerde glukoz kullanımının artması ise metabolik asidoza yol açabilmektedir (15). Karbonhidrat metabolizmasındaki bu değişikliklerin yanı sıra protein metabolizmasında da değişiklikler meydana gelmektedir. Eksudatif deri lezyonlarında 40 gr/dl'yi bulan ve hiperkatabolizma sonucu günde 150-250 gramı bulan protein kaybı olmaktadır. İlaveten akut faz proteinlerinin yapımı, immünglobulinlerin sentezi, yara iyileşmesi, direkt oksidasyon ve glukoneogenez için prekürsörler oluşturmak amacıyla organizmanın majör protein kaynağı olan iskelet kaslarında proteollz artmaktadır (1,15,18).

DERMATOPATİK ENTEROPATİ

İlk defa 1963 yılında Shuster ve Wilkinson; deri hastalıklarının direkt etki ile intestinal malabsorpsiyona neden olabildiğini dermatopatik enteropati olarak tanımlamışlardır. Generalize ekzema ve psöriasisli olgulardaki steatorenin sadece deri hastalığının topik tedavisi ile düzelebildiği gösterilmiştir. Mekanizması henüz tam olarak bilinmemesine rağmen kutanöz kan akımında artma sonucu ince barsak kan akımının azalması, ince barsak bakteri kolonizasyonunun artması, demir ve folik asit metabolizmasının bozulmasının rolü olabileceği düşünülmektedir. Jejunal mukozada parsiyel villus atroflsı gibi yapısal değişiklikler olmakla beraber fonksiyonel değişiklikler daha belirgindir (13).

DERMATOPATİK ANEMİ

Malabsorpsiyon ve epidermiste doku onarımının artması sonucu gelişen folik asit eksikliği megaloblastik anemiye neden olabilmektedir.

Kronik hastalığa bağlı serum demir bağlama kapasitesinin azalması; malabsorpsiyona bağlı demir alımının azalması ve deskuamasyonla demir kaybının artması da demir eksikliği anemisine yol açabilmektedir (13).

AKUT DERİ YETMEZLİĞİNDEKİ PROGNOSTİK KRİTERLER

Altta yatarı deri hastalığı ne olursa olsun bazı kriterler kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmektedir.

Bunlar:

- ileri yaş
- Deri lezyonlarının yaygınlığı
- Yüksek doz kortikosteroid tedavisi
- Kan üre azotunda artış
- 5 günden uzun süren veya hızla derinleşen granülositopeni (1,21,22).

Yoğun bakım ünitelerine yatırıldıktan sonra ilk 24 saat içinde çeşitli klinik ve biyolojik parametrelerle prognozu belirleyici bir skorlama sistemi geliştirilmiştir ve buna "Basitleştirilmiş akut fizyolojik skor - SPAS" denilmektedir. Bu skorun prognozu belirleyici değerinin yanı sıra monitorize edilmesi gereken parametreler olması ve mortalite oranı ile direkt olarak ilişkili olması önemlidir (1). Bakılması gereken parametreler bakılma sıklığına göre Tablo 2'de belirtilmektedir.

Monitorize edilmesi gereken başlıca iki problem hemodinamik değişiklikler ve sepsisdir. Enfeksiyon belirtisi olmasa bile iki günde bir kan, idrar, yara ve tüm venöz kateter bölgelerinden bakteriyolojik kültürlerin alınması gerekmektedir. İlaveten klinik ve radyolojik olarak bronkopulmoner sistemde patolojisi olanlarda da iki günde bir aseptik trakeal aspirasyon ile balgam kültürleri alınması önerilmektedir (1,22).

Hipovolemi ve/veya sepsisin en duyarlı ve en erken göstergesi idrar çıkışının 50-100 ml/saat'in altına inmesi ve glikozun olmadan idrar osmolalitesinin 1020'nin üzerine çıkmasıdır ki bu, böbreğin yetersiz perfüzyonunun göstergesi olarak kabul edilmektedir. Nabız sayısının ateşli durumlarda bile dakikada 120'nin üzerinde olması da hipovolemiyi işaret eden önemli bir parametredir. Bilinç durumu ve solunum hızı ise diğer iki sensitif klinik parametre olarak kabul edilmektedir. Anksiyete, heyecan ve konfüzyon hali genellikle sepsisin ilk semptomları olarak belirlenmektedir. Artmış solunum hızı; pulmoner ödemin, pnömöniye bağlı hipokseminin ve/veya yetersiz doku perfüzyonuna bağlı metabolik asidozun önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (1).

AKUT DERİ YETMEZLİĞİNİN TEDAVİSİ

A) Sıvı, Elektrolit Tedavisi

İntravenöz sıvı tedavisi mümkün olduğunca periferik venlerden ve lezyonsuz bölgelerden yapılmalıdır, ilk 24 saat içinde verilecek sıvı ve human albümin miktarının formülü Tablo 3'de gösterilmektedir.

Hesaplanan 24 saatlik albümin miktarının izotonik solüsyon içinde litrede 40 gr olacak şekilde dilüe edilerek verilmesi önerilmektedir. Bu tedaviye ilaveten yine ilk 24 saat içinde nazogastrik tüpten 1500 ml olacak şekilde enteral beslenmeye de başlanmalı ve ileriki

Tablo 2. Basitleştirilmiş akut fizyolojik skor

SIKLIK	PARAMETRELER
Her saat	—Solunum hızı —Kan basıncı —Kalp hızı —Tam idrar tetkiki
3-4 saatte bir	—Bilinç durumu —Vücut ısı ve titreme
Günde 1 veya 2 defa	—Deri lezyonlarının yaygınlığı —Vücut ağırlığı —Total sıvı kaybı —Kan gazları —2 yönlü akciğer grafisi —Tam kan tetkiki —Kan şekeri —Karaciğer fonksiyon testleri —Böbrek fonksiyon testleri —Serum elektrolit düzeyleri —Serum albümin düzeyi —24 saatlik idrarda protein miktarı —Kreatinin klrensi —idrarda elektrolit düzeyleri
İki günde bir	—Bakteriyolojik kültür

Tablo 3.

24 saatlik sıvı miktarı-0.7 x vücut ağırlığı x tutulan deri alanı (ml)	(kg)	(%)
24 saatlik albümin miktarı-vücut ağırlığı x tutulan deri alanı (kg)	(kg)	(%)

günlerde İntravenöz sıvı tedavisi tedricen azaltılarak tamamen oral beslenmeye geçilmelidir (1,23).

B) Antimikrobiyal Tedavi

Rutin olarak profilaktik sistemik antibiyotiklerin kullanılması rezistan bakterilere ve fırsatçı mantarlara bağlı şiddetli sepsise yol açabileceğinden sistemik antibiyotik başlanması şu kriterlere bağlanmıştır:

- Bakteri kültürlerinde üreme olması
- Ani hipotermi
- Genel durum bozukluğu
- Bilinç değişikliği
- Oligüri
- Solunum hızının artması
- Rezidüel gastrik volümün artması
- Kan gazlarında bozukluk
- insülin ihtiyacında artma

Akut deri yetmezlikli hastalardaki kalp debisi ve protein seviyelerindeki değişiklikler nedeniyle antibiyotiklerin farmakokinetik özellikleri değiştiğinden, serumda etkili terapötik seviyeyi elde etmek için her zaman kullanılmayan yüksek dozlar gerekmektedir ve sık sık serum düzeylerinin takibi önerilmektedir (1).

C) Çevre Isısının Düzenlenmesi

Deriden kalori kaybını önlemek, stres durumunu ve titremeyi azaltmak için oda ısısı 30-32°C; antiseptik banyoların ısısı da 35-38°C'de olmalıdır. Hipotermisi olanlarda ise havalı yataklar ve enfraruj lambalar hastaların ısınmasına büyük ölçüde yardımcı olmaktadır

(1).

Yüksek ateşi düşürmek için ise oda ısısının soğutulması veya soğuk pansumanların kullanılması enerji kaybını daha da fazla arttıracığından mortaliteyi etkileyen önemli bir risk faktörü oluşturmaktadır. Siklooksijenaz inhibitörlerinin kullanılmasıyla hem interlökin-1 etkisiyle gelişen ateş düşürülmekte, hem negatif azot dengesi düzeltilmekte, hem de myalji azaltılmaktadır (1,18).

D) Beslenme

Protein kaybını tolere etmek ve cilt lezyonlarında yara iyileşmesini artırmak için mümkün olduğunca çabuk beslenmeye başlanmalıdır (1,15,23). Oral mukoza lezyonları nedeniyle ağızdan beslenemeyen hastalarda da her zaman enteral beslenme parenteral beslenmeye tercih edilmelidir. İlk 24 saat içinde 1500-2000 kalori/gün olacak şekilde başlanıp günde 500 kalori arttırılarak 3500-4000 kalori/gün'e kadar çıkılması önerilmektedir. Diyetlerde erişkinler için 2-3 gr/kg; çocuklar için 3-4 gr/kg olacak şekilde protein verilmesi tavsiye edilmektedir (1,15).

Akut dönemde gastrik boşalma bozulup asplasyon ve regürjitasyon gibi komplikasyonların görülme riski olduğundan periyodik aspirasyonlarla rezidüel gastrik volümün takip edilmesi ve eğer bu miktar 50 ml'den fazla ise tüple beslenmenin kesilmesi önerilmektedir (1).

Hiperglissemi ve glukozüri olduğunda İnsülin rezistansı nedeniyle yüksek doz intravenöz insülin tedavisi gerekmektedir (1).

E) Antikoagülan Tedavi

Akut deri yetmezliği olanlarda pulmoner emboli önemli bir ölüm nedeni olduğundan hastanede kalındığı süre boyunca heparin ile antikoagülan tedaviye alınmaları önerilmektedir (1).

F) Deri Replasmanı

Özellikle dermişin açıkta kaldığı toksik epidermal nekrolizisi, yanıklı ve nekrotizan selülitli olgularda biyolojik grenlerin kullanılmasının faydalı olabileceği savunulmaktadır. İn vitro hazırlanan kollajen matriks içine biopsi ile alınan otolog fibroblast ve epidermal hücreler eklenerek hazırlanan maddeler veya domuzlardan elde edilen xenografların kullanılması önerilmektedir.

Hastaların lezyonları ameliyathane şartlarında ve anestezi altında serum fizyolojik ile temizlenip tüm epidermal artıklar ve büller ortadan kaldırıldıktan sonra greftler titizce uygulanmalıdır. Bu greftler hem erode alanları iyileşinceye kadar enfeksiyonlardan korur hem de ağrıyı azaltır. Hastalar daha sonra greftlerin dermişe tutunmalarını arttıran havalı yataklarda yatırılarak takip edilmelidir. Ancak bu yataklar evaporasyonla sıvı kaybını arttırdığından majör sıvı-elektrolit bozuklukları düzeltil-

dikten sonra kullanılmaları tavsiye edilmektedir. Greftlerin hergün takip edilip yerinden kalkan veya yeni oluşan erode bölgelere tekrar aynı işlemlerin uygulanması gerekmektedir. Graft konulan hastalarda birgün sonra fizik tedavi programlarına başlanması uygun görülmektedir (1,23,24).

DERMATOLOJİDE YOĞUM BAKIM TEDAVİSİ GEREKTİREN HASTALIKLAR

1. Toksik epidermal nekrolizis
2. Stafilokoksik haşlanmış deri sendromu
3. Otolmmün büllöz hastalıklar
4. Yaygın viral enfeksiyonlar
5. Eksfoliyatif dermatit
6. Deri nekrozu
7. Enfektif sellülit

TOKSİK EPİDERMAL NEKROLİZİS

Özellikle geç çocukluk ve erişkin dönemde görülür, etyolojide başlıca ilaçların sorumlu tutulduğu, mortalite ve morbiditesel yüksek, vücut yüzeyinin ortalama %39'unun tutulduğu en şiddetli akut büllöz hastalık olarak bilinmektedir. Epidermisin yaklaşık tamamının dermoepidermal bileşmeden ayrılmasıyla yaygın eritemli, sulantılı ve kanamalı alanlar halinde dermiş karşımıza çıkmaktadır (1,3,11,21). Prognoz, derinin aynı derecede tutulduğu yanıklı hastalara göre daha kötüdür, çünkü sistemik tutulum da olmaktadır. Olguların %50'sinde karaciğer fonksiyon testlerinde hafif bozulmadan belirgin hépatite kadar varabilen karaciğer tutulumu olmaktadır. Olguların yarısında ise pankreatitte, sekonder gelişen enfeksiyonlara ve strese bağlı glukozüri gözlenmektedir. Ayrıca böbrek yetmezliği, pansitopeni, sıvı-elektrolit bozukluğu, albuminüri, hemodinamik şok gibi sistemik belirtiler ve mukoza tutulumları tabloyu daha da ağırlaştırmaktadır (1,3).

Toksik epidermal nekroliziste ölüm nedenleri sırasıyla şunlardır (1,22,23,25):

1. Sepsis
2. Solunum yetmezliği
3. Massif gastrolntestinal kanamalar
4. Tromboemboli

Sepsiste sıklıkla staflokok aureus ve pseudomonas aeruginosa rol oynamaktadır. Enfeksiyon olmasa bile cilt lezyonlarında reepitelizasyon tamamlanıncaya kadar yüksek ateş devam edebildiğinden enfeksiyonların tanısı güçleşmektedir. Ayrıca hipotermi de şiddetli sepsisin bir göstergesi olabileceği unutulmamalıdır (1,23).

Pnömoni ve pulmoner emboliler %10-20 olguda suni solunum desteği gerektirecek düzeyde solunum yetmezliğine neden olabilmektedir. Pnömoniler ya alveolokapiller permeabilitede artışla gelişen pulmoner konjesyona ya alt solunum yolu mukozasında nekroza uğrayıp dökülen dokuların aspirasyonuna, ya da göğüs-

teki ağırlı lezyonlara bağlı gelişen atelektaziye bağlı meydana gelebilmektedir (1,22,23).

Toksik epidermal nekroliziste iyileşme yavaştır ve hastalığın seyri büyük oranda tedaviye bağlı olmaktadır. Reepitelizasyon sırasında skatrisleşmeye eğilim sık olduğundan bunlara bağlı sekeller arasında korneal opasiteler, ektropiyon, entropiyon, körlük, kontraktürler, öze-fagus striktürler, skatrisyel alopesi ve anonişi yer almaktadır (23).

Toksik epidermal nekrolizisin spesifik bir tedavisi bulunmamaktadır. Kortikosteroidler yıllardır denenmekle beraber henüz etkileri tam olarak kanıtlanmamıştır (1). Sistemik kortikosteroid tedavisi ile çoğu olguda lezyonların ilerlemesi önlenemediğinden; steroidlerin kesilmesi ile nüks görülmediğinden; hastalık süresi uzadığından; komplikasyon oranı %28'den %74'lere çıktığından kullanılmamaları, hatta daha önce başlanmış olgularda kesilmeleri önerilmektedir. Böylece mortalitenin %66'dan %33'e düştüğü bildirilmektedir. Günde 20.000 Ü dozda A vitamini preparatlarının i.m. olarak uygulanmasının ise hem immün cevabı, hem de reepitelizasyonu arttırdığı savunulmaktadır (21,23,24,25).

Hastalara ağrıların giderilmesi için methadone, hldroksizin ve asetaminofenden oluşan ağrı giderici kokteyllerin verilmesi, hatta daha şiddetli ağrılarda i.v. narkotiklerin kullanılması önerilmektedir (23).

İki saatte bir hastaların göz kapaklarındaki krutlar kaldırılarak antibiyotik göz damlaları kullanılmasından oluşan göz bakımı hergün oftalmolog tarafından oluşan sineşlerin temizlenmesi ile desteklenmelidir (1,23).

Hastalar, dermal yüzeyleri titizce korunarak, gerekirse greftler uygulanarak havalı yataklarda izlenmelidir. Toksik epidermal nekrolizisin etyolojisinde sülfonamidlerin de rolü olduğundan gümüş sülfodiyazın, mafenide asetat gibi topik ilaçlar reepitelizasyonu geciktireceği düşünülerek tercih edilmemektedir, %0.5'lik gümüş nitrat veya %0.05'lik klorheksidin topik olarak tercih edilmelidir (1,23).

STAFİLOKOKSİK HAŞLANMIŞ DERİ SENDROMU

Sıklıkla çocukluk çağında görülen, stafillokok aureus grup 2 faj 71'in epidermolitik toksinine bağlı üst epidermiste hücre hasarı sonucunda intraepidermal ayrılma ile karakterize bir sendromdur (1,6,21). Toksik epidermal nekrolizisdeki gibi sistemik bulgular ve mukoza tutulumu olmadığından ve epidermal hasar daha yüzeysel olduğundan düzelme daha hızlı olup mortalitesi daha düşüktür (1,3). Tedavide yüksek dozda penisillinaza dirençli penisilinler kullanılmaktadır. İlaveten anti-stafilokoksik antikorların denenmesini öneren yayınlar da bulunmaktadır. Tedaviye cevap genellikle hızlı olmakta; birkaç saat içinde bile epidermoliz durup eptelizasyon bir hafta içinde skar bırakmadan tamamlanabilmektedir (1,3).

OTOİMMÜN BÜLLÖZ HASTALIKLAR

Son yıllarda tedaviye rağmen mortalitesi %5-10 olan pemfigus vulgaris başta olmak üzere tüm otolmün büllöz hastalıklarda başlıca ölüm nedeni yüksek

doz kortikosteroid ve immünosupretif tedavilere bağlı gelişen sepsis olarak kabul edilmektedir. Oral mukoza tutulumu, kötü beslenme, ileri yaş, bollerden 40 gr/dl'yi bulan protein kaybı, kortikosteroidlere bağlı hperkatabolizma da mortalité ve morbiditeyi etkileyen önemli faktörleri oluşturmaktadır. Sıvı-elektrolit bozukluğu, hpoproteinemi, beslenme yetersizliği ve sistemik enfeksiyonların yakın takibi ve tedavisi de tüm bu nedenlerden dolayı büyük önem taşımaktadır (1,3).

YAYGIN VİRAL ENFEKSİYONLAR

Yaygın varisella enfeksiyonları, Kaposi-Juliusberg sendromu (Herpès Disséminée) denen durumlar da yoğun bakım tedavisi gerektirmektedir. Kaposi-Juliusberg sendromunda yaygın herpetik lezyonlara ilaveten alitta yatan atopik dermatit, ekfoliyatif dermatit gibi dermatozlara bağlı pollmorfik lezyonların varlığı tanıyı zorlaştırdığından tanıyı desteklemek için kültür alınması, Tzanck testi yapıp balon hücre, multinükleer dev hücrelerin ve inklüzyon cisimlerinin görülmesi gerekmektedir. Şüpheli olgularda antiviral tedaviye verilen cevaba göre de tanıya gidilmeye çalışılmaktadır. Tedavide günde üç defa 10-15 mg/kg gibi yüksek dozlarda İntravenöz asiklovir önerilmektedir (1,3,6).

EKSFOLİYATİF DERMATİT

Sratum korneumun hatta zaman zaman epiderminin büyük bir bölümünün kaybı sonucu vücudun %80'inin diffüz eritem ve skuamla kaplandığı tabloya sıklıkla yüksek ateş, üşüme, titreme, bazal metabolizma artışı, elektrolit düzeylerinde bozukluk, negatif azot dengesi, hipoalbuminemi ve dehidratasyon da eşlik etmektedir. Ölüm genellikle sepsis ve kardiyovasküler komplikasyonlara bağlı olarak gelişmektedir (1,3).

DERİ NEKROZU

Kutanöz damarlarda tıkanıklığa bağlı olarak önce multipl yama tarzında eritemli lezyonlar halinde başlayıp zamanla düzensiz kenarlı mavi-siyah renkli nekroz ve gangren alanlarına dönüşüm olabilmektedir. Lezyonlar sıklıkla alt ekstremitelerde ve simetrik yerleşimli olup hemorajik bül ve skar oluşumlarına sık rastlanmaktadır. Deri nekrozuyla seyreden dissémine intravasküler koagülasyon ve purpura fulminans acil tedavi gerektirmektedir. Kumarin veya heparin nekrozu, kryoglobülinemi, antifosfolipit antikor sendromu ve vaskülitler ise daha az akut seyirli deri nekrozu ile seyreden hastalıkları oluşturmaktadır. Etiyolojileri ne olursa olsun çoğu yaygın deri nekrozunda pıhtılaşma ve fibrinolitik ile ilgili proteinlerde konjenital veya akkiz defektler bulunabilmektedir. Bu nedenle de pıhtılaşma-fibrinolitik sistemlerinin, protein C ve protein S eksikliklerinin, lupus antifosfolipit antikoagülanlarının araştırılması gerekmektedir. Etiyolojye yönelik spesifik tedavi ve yoğun bakım tedavisinin yanı sıra sıklıkla yaygın debridman ve amputasyon da gerekli olabilmektedir (1,3,26).

ENFEKTİF SELÜLİT

Bu başlık altında erizipelden nekrotizan selülit kadar değişen spektrumda subkutan dokunun tüm akut

enfeksiyonları yer almaktadır (1). Sorumlu tutulan ajan sıklıkla A,C,G grup streptokoklar ve bazen de beraberinde bulunan gram (-) anaerob basillerdir. Kan, yara ve bül sıvısından alınan kültürlerin yanı sıra subkutan dokuya serum fizyolojik enjekte edilip asplasyon materyalinden alınan kültürlerin de değeri büyüktür (1,27).

Erizipelde yüksek doz penisilin tedavisi; tipik nekrotizan selülitte ise cerrahi tedavi gerekmektedir. Bu iki formun dışında kalan daha az tipik ara olgularda ise tedavide karar vermede zorluk çekilmektedir. Nekrotizan selülitte hastalar genellikle ileri yaştadır ve beraberinde sıklıkla lokal veya jeneralize predispozan faktörler bulunmaktadır. Metabolik ve hemodinamik ve bozuklukların düzeltilmesi için nekrotik dokuların yeterli eksizyonu gerekmektedir. Ancak aşırı eksizyon ekstremiteelerde fonksiyon kaybına yol açtığından nekrotik dokuların yetersiz eksizyonu ise süperenfeksiyon riskini arttırdığından büyük titizlik gösterilmelidir.

Mutlak cerrahi girişim gerektiren durumlar şunlardır:

- Deride anestezi
- Deri nekrozu
- Krepitasyon
- Röntgende gaz görünümü
- Ekstremitelerde soğuma ve morarma

— Sistemik antibiyotik tedavisine rağmen iki günden süren ateş, genel durum bozukluğu ve lezyonun boyutlarında ilerleme olması

Takipne, bilinç değişikliği ve ollgüri ise mutlak olmamakla beraber cerrahi tedavi lehine bulguları oluşturmaktadır. Hemorajik büller, purpuralar, yaygın ağrı ve ödem erizipelde de bulunabilmekte ve cerrahi tedaviyi gerektirmemektedir.

Nekrotizan selülitin patofizyolojisinde venöz trombozlsın rolü olduğunu düşünen otörlere göre efektif antikoagulan tedavinin de uygulanması gerekmektedir (1)

SONUÇ

Son yıllarda akut deri yetmezliği olan olgularda enfeksiyonların kontrol altına alınması ve destekleyici tedavi ile prognozun büyük ölçüde düzeldiği ve mortalite oranının belirgin olarak azaldığı vurgulanmaktadır. Bu amaçla kurulan Dermatoloji Yoğun Bakım ünitelerinin sayesinde Dermatoloji daha aktif, etkili ve dinamik bir bilim dalı haline gelmektedir.

KAYNAKLAR

1. Roujea JC, Revuz J. Intensive care in dermatoloji. In: Champion RH, Pye, eds. Recent advances in dermatology. New York: Churchill Livingstone, 1990: 85-99.
2. Taşpınar A. Deri hastalıklarında ön bilgiler. Ankara: AÜTF Basımevi, 1981.
3. Orkin M, Maibach HL, Dahl MV. Dermatology. USA: Appleton and Lange 1991.
4. Soter NA, Baden HP. Pathophysiology of dermatologic diseases, 2nd ed. USA: McGraw-Hill İne, 1991.
5. Elias PM, Friend DS. The permeability barrier in mammalian epidermis. The Journal of Cell Biology 1975; 65:180-91.
6. Streilein JW. Skin-associated lymphoid tissues (SALT); origins and functions. The Journal of Investigative Dermatology 1983; 80:6, (Suppl):12-6.
7. Bos JD, Kapsenberg ML. The skin immune system; its cellular constituents and their interactions. Immunology Today 1986; 7:235-40.
8. Edelson RL, Fink JM. The immunologic function of skin. Sci Am 1985; 252(6):34-41.
9. Liden S. The skin, a primary lymphoid organ? Acta Derm Venereol (Stockh) 1988;68(Suppl 135):10-1.
10. Luger TA, Stadler BM, KatzSI, Oppenheim JJ. Epidermal cell (keratinocyte)-derived thymocyte activating factor (ETAF). Journal of Immunology 1981; 127:1493-98.
11. Tüzün Y, Savaşkan H, Kotoğyan A, Aydemir HE, Mat MC, Serdaroglu S. Dermatolojide gelişmeler, İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dermatoloji ABD ve Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği 1989.
12. Tyan TJ. Disability in dermatology. British Journal of Hospital Medicine 1991;46(1):33-6.
13. Shuster S. Systemic effects of skin disease. The Lancet 1967 Apr; 29:907-12.
14. Grice K, SattarH, Casey T, Baker H. An evaluation of Na, Cl and pH ion-specific electrodes in the study of electrolyte contents of epidermal transudate and sweat. British Journal of Dermatology 1975; 92:511 -8.
15. Gamelli R. Nutritional problems of the acute and chronic burn patients. Arch Dermatol 1988; 124:756-9.
16. Parving HH, Worm AM, Rossing N. Plasma volume, intravascular albumin and its transcapillary escape rate in patients with extensive skin disease. British Journal of Dermatology 1976; 95:519-24.
17. Worm AM, Taaning E, Rossing N, Parving H, Clemmensen OJ. Distribution and degradation of albumin in extensive skin disease. British Journal of Dermatology 1981; 104:389-95.
18. Baracos V, Rodemann P, Dinarello CA, Goldberg AL. Stimulation of muscle protein degradation and PGE₂ release by leukocytic pyrogen (interleukin-1). The New England Journal of Medicine 1983; 308:553-8.
19. Wang CR, Hwang JJ, Lee YT, Chuang CY, Chen CY. Evaluation of host defence in critically ill patients in medical intensive care unit. Chung Hua 1990;23(3):232-8.
20. Roujeau J C, Moritz S, Guillaume J C, Bombal C, Revuz J, Weil B, Touraine R. Lymphopenia and abnormal balance of T-lymphocyte subpopulations in toxic epidermal necrolysis. Arch Dermatol Res 1985; 277:24-7.
21. Westly ED, Wechsler HL. Toxic epidermal necrolysis. Arch Dermatol 1984;120:721-6.
22. Revuz J, Pensó D, Roujeau J C, Guillaume J C, Payne CR, Wechsler J. Toxic epidermal necrolysis; clinical findings and prognosis factors in 87 patients. Arch Dermatol 1987; 123:1160-65.
23. Heimbach DM, Engrau LH, Marvin JA, HarnarTJ, Grube BJ. Toxic epidermal necrolysis; a step forward in treatment. JAMA 1987; 257:2171-75.
24. Raviglione MC, Pablos MA, Battan R. Clinical features and management of severe dermatological reactions to drugs. Drug Saf 1990; 5(1):39-64.
25. Haleb'ian PH, Madden MR, Pinklestein JL, Corder VJ, Shires GT. Improved burn center survival of patients with toxic epidermal necrolysis managed without corticosteroids. Annals of Surg 1986; 204:503-12.
26. Kester S, McCarty DL, McCarty GA. The antiphospholipid antibody syndrome in emergency department setting; livedo reticularis and recurrent venous thrombosis. Annals of Emergency Medicine 1992; 21(2):207-11.
27. Leppard BJ, Seal DV, Colman G, Hallas G. The vaule of bacteriology and serology in the diagnosis of cellulitis and erysipelas. British Journal of Dermatology 1985; 112:559-67.