

Üç Olgu Nedeni İle Periorbital Nekrotizan Fasiit

Asuman ÖZÜTEMİZ*, Zuhal ÇAKMAKLI**, Ayşe BAYATA*, Ayşe AKKAYA***, Tahsin TEMEL***

ÖZET

Nekrotizan fasiit, deride nekroz, süpüratif fasiit ve vasküler tromboz ile karakterize az rastlanılan ciddi bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Sıklıkla diyabet ve alkolizm gibi sistemik hastalığı mevcut kişilerde travmayı takiben ortaya çıkar. Aerobik, anaerobik pekçok mikroorganizma sorumlu tutulmuşsa da en sık rastlanan etyolojik ajanlar streptokok ve stafilokokkus aureusdur.

Yüz ve perloküler bölge tutulumu enderdir. Uygun antibiyotik, nekrotik dokunun erken cerrahi debritleme ve drenajı tedavide esastır. Teşhis ve tedavide gecikme enfeksiyonun yayılımı ile eksitüslara neden olabilir.

Çoğu vakada skatrisyel kapak retraksiyonu, iagoftalmus ve kapak şekil bozukluğu gibi komplikasyonlar nedeni ile deri grefti gereklidir.

Bu makalede 3 periorbital nekrotizan fasiit olgusu takdim edilmiş ve literatür gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler; Nekrotizan fasiit, Göz kapağı nekrozu, Orbital selülit

T Klin Oftalmoloji 1995, 4:350-356

SUMMARY

REPORTS OF THREE CASES AND PERIORBITAL NECROTIZING FASCIITIS

Necrotizing fasciitis is an uncommon and severe soft tissue infection characterized by cutaneous gangrene, suppurative fasciitis and vascular thrombosis. The disease is usually preceded by trauma in patients that have systemic problems, most commonly diabetes and alcoholism. Streptococcus pyogenes and staphylococcus aureus are the most frequent bacterial etiologies; however, combinations of numerous facultative and anaerobic organisms have also been isolated. Involvement of the face and periocular region is rare. Early surgical debridement and drainage of necrotic tissues and appropriate parenteral antibiotics are the mainstay of therapy. The disease is mortal in patients, with the prognosis known to be adversely affected by delay in diagnosis and treatment and/or extension of infection from face to the neck.

Reconstruction of the eyelids with skin grafts was necessary in most cases to avoid such complications as cicatricial lid retraction, lid malpositions and lagophthalmus.

Three cases of periorbital necrotizing fasciitis are reported and reviewed in this paper.

Key Words: Necrotizing fasciitis, Eyelid necrosis, Orbital cellulitis

T Klin J Ophthalmol 1995, 4:350-356

Geliş Tarihi: 24.04.1995

* Dr. İzmir Atatürk Devlet Hastanesi Göz Uzmanı

** Dr. İzmir Atatürk Devlet Hastanesi Göz Klinik Şefi

~* Dr.İzmir Atatürk Devlet Hastanesi Göz Asistanı, İZMİR

Yazışma Adresi: Zuhal ÇAKMAKLI

İzmir Atatürk Devlet Hastanesi

Göz Kliniği, İZMİR

Giriş

Nekrotizan fasiit oldukça ender görülen, cilt, ciltaltı ve kas fascia bölgesinde süratle genişleyen nekrozla karakterize bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Sepsis olasılığı nedeni ile hayati tehlike taşır.

ÜÇ OLGU NEDENİ İLE PERİOHİTAL NEKROTİZAN FASSİİT

İlk olarak Jones 1871 Amerikan iç savaşında görülen hastane gangreninden bahsederek konuya dikkat çekmiştir (1). Meleney 1924'de hastalık tablosunu hemolitik streptokok gangreni olarak tanımlamış ve detaylı olarak tarif etmiştir (2).

Hastalığın diğer sinonimleri şunlardır: Gangrenöz veya nekrotizan erizipel, akut infektive gangren, süperatif fassiit. Fournier-Gangren sendromu (3,4).

Nekrotizan fassiit tanımlaması hastalık da deri gangreninin her zaman olmadığını fakat fassia nekrozunun sabit bir bulgu olduğunun gözlemleyen Wilson tarafından yapılmıştır (1992) (5).

Medyada yamyam bakteri olarak adı geçen enfeksiyon nekrotizan fassiitdir (6).

Nekrotizan fassiit de enfeksiyon genellikle ufak yaralanmalarla (Küçük abrazyon, laserasyon, böcek ısırığı) başlar. Cerrahi girişim ya da kurt yaralanmalar sonrası da görülmektedir. Görünür bir neden her zaman bulunmayabilir (7-9).

Genellikle diabetes mellitus, arterioskleroz ve periferik vasküler hastalık, alkolizm, malignite, poliomyozitis, intravenöz ilaç kullanımı ve doğum sonrası gibi predispozisyonu olan kişilerde görülür (8-10). Daha çok üst ve alt ekstremiteler, gövde ve genital bölgede görülür (5,11). Baş ve boyun nekrotizan fassiiti daha seyrekdir ve prognozu ağırdır (9,12).

Klinik seyir: Enfeksiyon travmayı takiben 2-4 gün içinde son derece süratle gelişir. Deri başlangıçta soluk pembe, iyice gergin ve subkutan dokuda yayılan yoğun nekrozla ilgili olarak ağrılıdır. Ödem geniş sahaya yayılabilir, sarı veya kırmızımsı sıvı içeren büller vardır. 10 gün içinde bu tablo gangrene kadar ilerler. Bu devrede anestezi gelişir. Sık olarak subfebril ateş vardır. Hastaların genel durumu sistemik toksisite nedeni ile giderek ağırlaşır ve septik şoka kadar ilerler. Lenfanjit ve lenfadenit erken dönemdeki lenf damarları hasarı yüzünden sık görülmez (10-12).

Labratuar bulguları: Lökositoz, anemi, hiperbilirubinemi (hemolize bağlı), hipokalsemi (Bakteriel lipaz ile subkutan dokudan ortaya çıkan yağ asitlerinin sabunlaşmasına bağlı), asidoz ve pıhtılaşma zamanı uzaması (8,10,11) görülür.

Radyoloji: CT ve yumuşak doku tekniği ile çekilen grafilerde yumuşak doku da değişik sıklıklarda gaz oluşumu gözlenmiştir (13).

Bakteriyoloji: En sık etyolojik ajanlar grup A ve nongrup A streptokok ve stafilokok suşlarıdır. Ekseri enterobakteriler veya anaerob bakterilerle sinerjik kombinasyon mevcuttur. Nadiren enterik gram negatif organizmalar da bulunabilir (8,10,11,14).

Kültür için sürüntü yara kenarı, debride edilmiş lezyon ortası, veya hemorajik bül sıvısından alınmalıdır.

Mikroorganizma saptanamamış olgularda yüksek antiDNAse ve antiyaluronidaz titreleri streptokokkal enfeksiyonun serolojik göstergeleri olabilir (15).

Patoloji: Histopatolojik olarak anjitis, mikrovasküler tromboz, belirgin lökosit infiltrasyonu, mikroabse oluşumu ve cilt altı yağ dokusu ve deri nekrozu, ciltdekinden daha geniş alanı kapsayan fassia nekrozu görülmektedir. Kas dokusu primer olarak tutulmamaktadır (11). Nekrozların patogenezi halen tam olarak açıklanmamıştır. Artmış doku basıncı, damar trombozu, bakteriel toksin gibi birçok faktörün olaya katıldığı düşünülmektedir. Daha çok açıklanamayan neden fassianın primer olarak olaya katılışdır (11).

Ayırıcı tanı: Erizipel, gazlı gangren, streptokokkal myozit, progresif bakteriel sinerjik gangren, Mucor mycozis gibi diğer yumuşak doku enfeksiyonları, perioküler bölgeyi tutan olgularda şarbon ve kavernoöz sinüs trombozu düşünülmelidir.

Erizipelde deri ve deri altı lenfatik sistem etkilenir ve sınırları belirgin eritemli ödemli sellülit mevcuttur. Nekroz söz konusu değildir. Lenfadenopati saptanır. Gazlı gangren, streptokokkal myozit ve progresif bakteriel sinerjik gangren kas orijinli ve kas planında yayılan daha derin enfeksiyonlardır (4).

Kapaklan içeren pyoderma gangrenosum vakaları da bildirilmiştir. Bu hastalık nedeni bilinmeyen ekseri inflamatuvar barsak hastalığı ile kombine dermatolojik bir rahatsızlıktır. Püstülden başlayıp tabanı pürülan, kenarları kalkık derinlere ilerleyen bir ülser söz konusudur. Debritman daha çok yayılıma neden olur. Bu yüzden kontrendikedir (16).

Mucormycosis ise çok ender görülen, tipik olarak diabetik ketoasidozlularda görülen mucoraceae sporlarının inhalasyonu ile ortaya çıkan fırsatçı mortalitesi yüksek bir enfeksiyondur. Orafarenjit, nazofarenjit yapar. Komşuluk nedeni ile sinüsler ve orbita tutulabilir, enfeksiyon damarlarda oklüzyona neden olabilir. Böylece iskemik infarktüs sonucu deride, burunda naza! septumda septik nekroz meydana gelir. Klinik olarak orbital içerim, bakteriel orbital sellülitten daha yavaştır (22). Klinik olarak uygun ve yüksek doz geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen eğer bir yumuşak doku enfeksiyonu birkaç gün içinde nekrozla beraber ilerliyor ve genel durumda bozulma eşlik ediyorsa nekrotizan fassiit düşünülmelidir (4).

Tedavi: Tüm otörler, inflame ve nekrotik dokunun radikal eksizyonunun tedavide etkin işlem olduğunu kabul ederler (5,10,14). Nekrotizan fassiit tanısı konulur konulmaz işlem uygulanmalıdır. Dokunun anestetik oluşu ve subkutan doku ve fassia arasında hiçbir dirençle karşılaşmaksızın kurt disseksiyon yapılabilmesi de tanıyı destekler. Facial yayılım üstteki deri yayılımından daha geniştir (5,10). Fassiitomi insizyonları eksuda drenajını kolaylaştırır; insizyonlar bölgenin kanlanmasının bozulmaması için kan damarlarına paralel olarak yapılmalıdır ve %1 hidrojen peroksit karıştırılmış normal şalınle veya dilüe pavidon iodin solüsyonları ile yıkanmalıdır. Antibiyotik, hidrojen peroksitli, çinkoperoksit ve çinkooksitli gaz kompreslerle yara bakımı yapılmalıdır.

Tedavi boyunca cerrahi debritlemenin birkaç kez uygulanması gerekli olabilir (10).

Gene hasta görülür görülmez ampirik olarak ampisillin, gentamisin ve klindamisin veya metranidazol kombinasyonu başlanır (17). Daha sonra kültür antibiogramına göre tedavi yeniden düzenlenir. İntravenöz antibiyotik tedavi, eğer cerrahi debritleme yetersizse nekrozlu ve iskemik sahalara ilaç erişemeyeceği için yetersiz olacaktır (9,10,12,14).

Kan transfüzyonu, sıvı elektrolit dengesi sağlanması gibi destekleyici tedavi uygulanabilir. Hiperbarik oksijen ve sistemik kortikosteroidlerin tedavideki yeri tartışmalıdır (8).

Enfeksiyon yatıştır ve defektte temiz granülasyon dokusu gelişirse kısmi ve/veya tam kalınlıklı (split Thickness ve/veya full thickness) deri grefti uygulanır.

Olgular

Olgu 1: 64 yaşındaki erkek hasta (Prot No: 18615), 4/8/1993'de bilateral kapak ödemi, genel durum bozukluğu ve ateş ile acil servisten imipenem 2 gr/gün başlanarak hastanemiz göz servisine yatırıldı. Hikayesinde 2 gün önce burun kökü ve sol göz kapağında şişme tanımlandı, ertesi gün şişliğin sağ göz kapağı ve yanak bölgesine ilerlediği belirtildi.

Muayenesinde hastada kapaklarda yaygın ödem, yer yer açık bül formasyonu olduğu gözlemlendi. Her iki bulbus okuli fikse, görme sağda ve solda P(-), konjonktivalar kemotik, hiperemik, kornea ödemli, pupil ışık reaksiyonu direkt ve indirekt (-) idi. Sağda daha kesif olmak üzere her iki tarafda senil katarakt vardı. Fundus aydınlanmıyordu.

Hastada boğazdan, konjonktivadan ve ödem üzerindeki açık büllerden sürüntü alınıp kültür antibiogramına yollandıktan sonra, KBB, nöroşirurji, dahiliye ve cildiye ile intaniye konsültasyonları istendi. Hastada ateş 37.5°C, şuur açık, koopere, genel durum orta derecede idi.

Patolojik lab. bulguları şunlardı (Hepsi normalden yüksek):

Sedim: 50 mm/saat, üre: %67, kreatinin: 1.6 mg/dl, SGOT: 50 Ü/lt, SGPT: 30 Ü/lt, lökosit: 13700.

Dahili ve kardiyolojik tetkikte iskemik zeminde kardiomyopati + Kalp yetmezliği, KBB muayenesinde dil lateral ucunda 1x1 cm'lik ülsere lezyon, saptandı.

Bilgisayarlı tomografide bilateral fassiorbital yumuşak doku şişliği ve ödem dışında patoloji yoktu. Böylece kavernoöz sinüs trombozu ön tanısından uzaklaşıldı.

Hastanın tedavisine aynı gün lokal antibiyotik, 18 milyon Ü/gün penisilin kristalize, 60 mg/gün metilprednizolon eklendi ve kardiyak patolojisine uygun tedavi başlandı.

Hastalık başlangıcında 4 gün sonra kapak ödemi azaldı, ancak hem kapaklarda hem de konjonktivalarda yaygın nekroz gözlemlendi. Sağda minimal göz hareketi başladı.

Kültür antibiogramda boğaz sürüntüsünde flora bakterisi, cilt ve konjonktiva sürüntüsünde stafylokokkus aureus üredi. Penisiline dirençli olduğu için pen. kristalize kesilerek, imipenem ek olarak 2 gr/gün cefeperezon+sulbaktam başlandı.

7 gün sonra kornea ödemi ve semblefaron gelişimi başladı. Nekroz devam etmekte idi (Şekil 1).

Plastik cerrahi konsültasyonunda genel anestezi ile debritleme önerildi. Ancak hastanın genel durumunun anesteziye uygun, olmaması nedeni ile debritleme işlemi 17 gün sonra yapılabilirdi. Lagoftalmiden korunmak amacıyla tarsorafiy uygulandı (Şekil 2).

Bu süre zarfında kortizon azaltılarak kesildi. Antibiyotik antibiogramına göre değiştirilerek 1 ay kullanıldı. Sedimentasyon ve lökosit normale döndü, genel durum düzeldi.

1 ay sonra rekonstrüksiyon için plastik cerrahiye nakledilen hasta opere olmadan muhtemelen kalp yetmezliğinden exitus oldu.

Olgu 2: 75 yaşındaki kadın hasta (Prot No: 38527) 15/11/1993'de, 2 gün önce sol yanakda başlayıp göze yayılan şişlik, ağrı ve ateş yakınması ile hastanemiz göz servisine yatırıldı. 5 yıl önce kolestektomi, 6 ay önce epidermoid CA nedeni ile temporal flepli eksentriyasyon operasyonu geçirmişti (Sağ gözden).

Muayenesinde kapakların çok ödemli ve hiperemik ve çok ağrılı olduğu gözlemlendi. Kapaklar yeterince aralanamadığı için bulbus okuli muayene edilemedi. Kapak ödemi boyun ve göğüze kadar yayılmış, üzerinde yer yer büller mevcuttu. Hastada yanakda ve burun kenarında epidermoid CA olması muhtemel 3x3 mm'lik 2 adet lezyon vardı. Bu lezyonlardan, üst kapaktan ve kapak aralığındaki konjonktivadan alınan sürüntü kültür antibiogramına gönderildikten sonra ceftriakson 2 gr/gün + gentasillin 160 mg/gün, nonsteroid antiinflamatuvarlar ve lokal antibiyotikle tedaviye başlandı. Ateş 37.5°C, genel durum bozuk idi.

Patolojik lab. bulguları şunlardı: Lökosit: 15200, eritrosit: 2.900.000 Hgb: 7.4, Hct: %18.4, Na: 147 mmol/lt (yüksek), Ca: 7.7 mg (düşük), tam idrar tahlili: 10-12 lökosit, SGOT: 205 Ü/lt (yüksek), SGPT: 80 Ü/lt (yüksek).

Dahiliye konsültasyonunda anemi ve akciğerde senil fibrotik değişiklikler dışında patoloji saptanmadı.

Ödem başlangıcından 5 gün sonra nekrotik alanlar başladı. Rima bir miktar açıldı. Ancak boyun ödemi nedeni ile yutma güçlüğü başladı. Hasta parenteral beslenmeğe alındı.

ÜÇ OLGU NEDENİ İLE PERİORBİTAL NEKROTİZAN FASSİT

İntaniye konsültasyonu sonucu derin yumuşak doku enfeksiyonu düşünülerek tedaviye metranidazol 200 cc/gün, lokal rivanollü ıslak pansuman eklendi.

Kültür sonucu üst kapak ve burun ucundan beta hemolitik streptokok, konjonktival sürüntüden beta hemolitik streptokok ve stafilokokkus aureus üredi. Teda-



Şekil 1. 1. olgu, 7. gün.



Şekil 2. 1. olgu, debridman ve tarsorafiden sonra.



Şekil 3. 2. olgu, yattıktan bir hafta sonra.



Şekil 4. 2. olgu, 35 gün sonra.



Şekil 5. 3. olgu, 3. gün.

viye antibiograma göre devam edildi İse de hastanın ekonomik durumunun iyi olmaması zaman zaman tedaviyi aksattı.

Yattıktan 1 hafta sonra kapaklardaki nekrotik doku debrilde edildi. Boyun ve göğüs ödemi de azaldı (Şekil 3). Üç ünite kan transfüzyonu yapıldı. Yattıktan 10 gün sonra genel durum oldukça düzeldi ve ağızdan beslenmeğe başladı. 1 ay sonra görme 2.5 m'den parmak sayar düzeyinde olup nonmatür senil katarakt mevcuttu. Hastada lagoftalml olduğu için parsiyel tarsorafiy uygulandı. 35 gün sonra genel durum düzeldi (Şekil 4). Kapak ve göğüsdeki ülserleri küçüldü. Rekonstrüksiyon için hasta plastik cerrahiye nakledilmek istendi ise de hasta sahiplerinin yoğun istekleri doğrultusunda taburcu edildi ve kontrollere gelmedi.

Olgu 3: 55 yaşlarındaki erkek hasta (Prot No: 37812) 7.10.1994'de kapaklarda ağrı, aşırı şişlik, deride soyulma ve sulanma yakınması ile göz servisine yatırıldı. Hikayesinde 15 gün önce kardiolojide yatarak tedavi gördüğünü ve kalp yetmezliği nedeni ile koroner dilatör, diüretik ve bronkodilatör kullandığını ve gözünü şişmeden önce yoğun ağrı nedeni ile tekrar hastaneye



Şekil 6. 3. olgu, 3. gün.

başvurduğunu belirtti. Bu gelişinde analjezik olarak dolo-adomon yapılmıştı. Bu nedenle hasta nekrotizan fassiit ve anjionörotik ödem ön tanısı ile takip ve tedavi altına alındı.

İlk gün kapaktaki soyulan bölgelerden sürüntü alınarak kültür ab. istendi. Tedavi olarak kemisetin 1 gr/gün, procain penisilin 800.000 2x1 im, prednizolon 40 mg/gün ve ülserleri nedeni ile ranitab başlandı.

İkinci gün nekrotik alanlar belirdi. Hastada dispne, epigastrik yanma hepatomegali, pretibial ödem ve filiform nabız saptandı.

Lab. bulguları şunlardı: Periferik yayma (Segment: %38, lenfositler: %40, eozinofil: %10, stab: %12), SGOT: 140 ü/lt (yüksek), lökosit: 7.500, Hgb: %38, trombosit: 104.000, üre: %172 mg, Ca: 6 mg (düşük), SO: 200 CRP: +, latex: (-).

Üçüncü gün şoka giren hasta dahiliye servisine nakledildi. Kültürde beta hemolitik streptokok üremesi ve ödemlerin kaybolması nedeni ile kortizon kesildi (Şekil 5,6). Kloramfenikole ek olarak, kristalize penisilin 20 milyon ü/gün ve metranidazol başlandı. Sıvı replasmanı, lokal yara tedavisi ve diüretik ile genel durum düzeltilmeye çalışıldı. Kapaktaki nekrotik alanlar 4. gün debride edildi.

10 gün içinde hastadaki azotemi normale döndü (%30). Ca 6'dan 7.4'e çıktı. SGOT ve SGPT değerleri de normalleşti. Tekrarlanan formülde sola kayma (enfeksiyon lehine) saptandı. Hasta rekonstrüksiyon için operasyona alınmak istendi ise de kabul etmedi ve imza vererek hastaneden ayrıldı. Evde tekrar durumu ağırlaşan hasta 2 gün sonra acil servise müracaat etti ve muhtemelen kalp yetmezliği nedeni ile eks oldu.

Tartışma

Kronish JW ve ark. 1947'den beri literatürde saptadıkları periorbital nekrotizan fassiitleri bir tablo şeklinde özetlemişlerdir (4) (Tablo 1).

Ayrıca Hill (1989) maksiller sinüzit komplikasyonu olarak bilateral üst kapak nekrozu bildirmiştir. Bu olgu da kültürde stafilokokkus aureus ve beta hemolitik streptokok üremiş, ampicillin, floksasilin ve metranidazol ve split-thickness deri grefti ile tedavi edilmiştir (8).

Bizim olgularımız Tablo 2'de özetlenmiştir (Tablo 2).

Literatüre göre klinik görünümüne bakarak nekrotizan fassiit tanısı konulur konulmaz önce ve en önemlisi olarak yapılacak işlem tam debritleme ve cerrahi eksplorasyondur (5,10,14,19,20). Nekrotizan fassiitte dokulardaki nekrozun patognomik özelliği şudur: Subkutan doku ile fassia arasında hiçbir dirençle karşılaşmadan kunt bir aletle disseksiyon yapılabilir. Ve fassial yayılım her zaman üstteki deri nekrozundan daha büyüktür (5,10).

Perioküler bölgede kas fassiası çok belirgin olmadığı için bu husus bizim dikkatimizi çekmemiştir.

Nekrotizan fassiitte mortalité oranı %8-73 arasındadır (9,12,19,21). Kötü prognoz nedeni cerrahi tedavide gecikme, hastalığın tanısı konulduğunda hastalığın yayılmış olması, malnütrisyon, DM, periferik vasküler hastalık ve hastanın 50 yaşından yaşlı olmasıdır (8,9,12,19,21). Bizim tüm olgularımız kötü prognoz düşündürecek kadar yaşlı idiler ve sistemik problemleri vardı. Ancak ilk 2 olgumuzda tanı hemen konulamamıştır. Ayırıcı tanı da kavernoöz sinüs trombozu ve mucor mycozis düşünülmüş (22); Tetkikler ve takip sonucu derin ciddi yumuşak doku enfeksiyonu olduğuna karar verilmiştir. Literatür araştırmasından sonra nekrotizan fassiit olduğu anlaşılmış ve debridmanda gecikilmiştir. Son olgumuzda tanı hemen konulmuş ve tedaviye başlanmışsa da hastamız tedaviyi yarım bırakmıştır.

Olgularımızda otopsi yapılamamış ve bu nedenle kesin ölüm sebepleri belirlenememiştir.

Sonuç olarak nekrotizan fassiitin ender görülen bir tablo olması ve tüm disiplinlerce tanınmaması, tanı ve enerji tedavide gecikmelere neden olmakta bu da kötü prognoza yol açmaktadır.

ÜÇ OLGU NEDENİ İLE PERİORBİTAL NEKROTİZAN FASSİT

Tablo 1.

No	Referans	Yaş/ Cins	Yaralanma Tipi	infeksiyon Alanı	Eşik Eden Hastalık	Kültür Sonucu	Kullanılan Antibiyotik	Rekonstrüksiyon Tipi	Sonuç
1	Moore 1947	65/K	Laserasyon	Her iki üst kapak, saçlı deri. sağ yanak	Diabetes mellitus	Grup A beta hemolitik streptokok	Penisilin sulfatiazol	Kapaklara FTOG, başa PTDG	Sağ kaldı
2	Sctiott 1966	93/K	Kunt travma	Yüzün sol yarısı ve temporal skalp	ASKH	Beta hemolitik streptokok	Eritromisin	Üst kapağa FTDG, alt kapağa PTDG	Sağ kaldı
3	Beathard ve Guckian 1967	67/K	Kunt travma	Her iki üst ve alt kapak, yanaklar ve alın	Diabetes mellitus	Grup A beta hemolitik streptokok	Penisilin sefaletin	STDG	Sağ kaldı
4	Buchanave ark. 1970	73/K	Saç spreyi	Her iki üst ve alt kapak, sağ yanak	—	Grup A beta hemolitik streptokok	Penisilin tetrasiklin	Greft uygulanmadı	Sağ kaldı
5	Ross ve ark. 1973	78/E	Bilinmiyor	Her iki üst ve alt kapak	Hepato-megali	Grup A beta hemolitik streptokok	Penisilin metisilin	—	Öldü
6		42/K	Kunt travma	Her iki üst ve alt kapak	Alkolizm	Grup A beta hemolitik streptokok	Unkomisin	PTDG	Sağ kaldı
7	Carruther ve ark. 1975	46/K		Yüzün sol yarısı ve boyun	Polimiyozit	Grup A beta hemolitik streptokok ve staph, aureus	Sefaloridin	Greft uygulanmadı	Sağ kaldı
8	Klabasha1982	55/K	Kunt travma	Her iki üst alt kapak yanak ve sol skalp	—	Beta hemolitik streptokok	Penisilin gentamisin	Kapaklara FTDG altına PTDG	Sağ kaldı
9	Einarsson ve ark. 1986	59/E	—	Her iki alt kapak, sol üst kapak ve yanak	—	Beta hemolitik streptokok	Penisilin gentamisin	Kapaklara FTDG, diğer yerlere PTDG	Sağ kaldı
10		59/K	Abrazyon	Her iki alt kapak, sol üst kapak ve yanak		Beta hemolitik streptokok ve staph, albus	Ampisillin gentamisin	FTDG	Sağ kaldı
11		62/K	—	Her iki üst kapak, sol alt kapak	Alkolizm	Beta hemolitik streptokok	Gentamisin	Sol alta FTDG, her iki üste PTDG	Sağ kaldı
12	Uyod1987	38/K	Laserasyon	Yüzün sağ yarısı vs boyun	Alkolizm Diskoid Lupus	Beta hemolitik streptokok ve staph, aureus	Sefotaksim Metranidazol	Sağ üst kapağı FTDG, diğer yerlere PTDG	Sağ kaldı
13	Rosenthal 1987	47/K	Laserasyon	Her iki üst ve alt kapak ve alın	Alkolizm	Grup A beta hemolitik streptokok	?	?	Sağ kaldı
14	Balcerak1988	27/E	Kunt travma	Yüzün sol yarısı	Alkolizm	Grup A beta hemolitik streptokok ve staph, epider. Bacteriodes melaninogen	oksaillin Sefotaksim Metranidazol	FTDG	Sağ kaldı
15	Walters 1988	35/E	Travma	Yüzün sağ yarısı	—	Streptokok viridans, staph, alb.	Penisilin Sefotaksim Gentamisin	—	Öldü
16	Kronish1990	26/K	Laserasyon	Her iki üst ve alt kapak, alın		Citrobaoter diversus, Enterobacter aeorogenosa	Penisilin Gentamisin Metisillin	Üst kapaklara PTDG	Sağ kaldı

Tablo 2. Bu çalışmadaki olguların klinik özeti

Olgu No	Yaş/ Cins	Yaralanma Tipi	inteksiyon Alanı	Eşlik Eden Hastalık	Kültür Sonucu	Kullaralan Antibiyotik	Rekonstrüksiyon Tipi	Rekonstrüksiyon Tipi
I	64/E	—	Her iki üst ve alt kapak	Kardiomyopati kalp yetmez.	Staph. aureus	Penicillin kristalize İminipen	—	Vefat
II	75/K	—	Sol göz üst ve alt kapak, sol yanak	Kronik obstrüktif akciğer hast.	Beta hemolitik streptokok staph, aureus	Ceftriakson Gentamicin Mefranicfazot	—	?
III	55/E	—	Her iki üst ve alt kapak	Kalp yetmezliği	Beta hemolitik streptokok	Kloramfenikol Prokain penicillin Metronidazol	—	Vefat

Kaynaklar

- Jones J. Investigation upon the nature, causes and treatment of hospital gangren as it prevailed in the confederate armies 1861-1865. Surgical memories of the War of Rebellion US Sanitary Commission, New York, 1871.
- Meiener FL. Bacterial synergism in disease processes with a confirmation of synergistic bacterial etiology of certain type of progressive gangren of the abdominal wall. Ann Surg 1924; 94:961.
- Feingold DS. Gangrenous and crepitant cellulitis. J Am Acad Dermatol 1982; 6:289.
- Kronish JW, Mc Leish WM. Eyelid necrosis and periorbital necrotizing fasciitis. Ophthalmology 1991; 98:1, 92-8.
- Wilson B. Necrotizing fasciitis. Am Surg 1952; 18:416.
- Bürge TS, Watson JD. Necrotizing fasciitis. Brit Med Jour 1994;308:1453-54.
- Bahna M, Canalis KF. Necrotizing fasciitis (Streptococcal gangrene) of the face. Report of a case and review of the literature. Arch Otolaryngol 1980; 106:648-51.
- Rea WJ, Wrick WJ Jr. Necrotizing fasciitis, Ann Surg 1970; 172:957-64.
- Riefler J, Molavi A, Schwartz D, Dinubile M. Necrotizing fasciitis in adults due to group B streptococcus. Report of a case and review of the literature. Arch Intern Med 1988; 148:727-9.
- Balcerak RJ, Sisto JM, Bosack RG. Cervicofacial necrotizing fasciitis report of three cases and literature review, J Oral Maxillofac Surg 1987; 46:450-9.
- Rieger H, Baranowski D, Mertes et al. Necrotizing fasciitis. Chirur 1992; 63:827-31,
- Walters R. A fatal case of necrotizing fasciitis of the eyelid. Br J Ophthalmol 1988; 72:428-31.
- Fischer JR, Coway MJ, Takeshita RT, Sandoval R. Necrotizing fasciitis. Importance of roentgenograph studies for soft tissue gas. Jama 1979; 241:813-806.
- Giuliano A, Lewis F Jr. Hadley K, et al. Bacteriology of necrotizing fasciitis. Am J Surg 1977; 134:52-7.
- Leppard BJ, Seal DV. The value of bacteriology and serology in the diagnosis of necrotizing fasciitis. Br J Dermatol 1983; 109:37-44.
- Browning DJ, Proia AD, Sanfilippo FP. Pyoderma gangrenosum involving the eye lid. Arch Ophthalmol 1985; 103:551-2.
- Swartz MN. Subcutaneous tissue infections and abscesses. In: Mandell GL, Douglas RG Jr, Bennet JE, eds. Principles and practice of infectious diseases, 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 1990: 808-12.
- Hill J, Alun JT. Eyelid necrosis complicating acute maxillary sinusitis. The J of Laryngol and Otol 1989; 103:413-4.
- Buchanan CS, Haserick Jr. Necrotizing fasciitis due to group A beta hemolytic streptococci. Arch Dermatol 1970; 101:664-8.
- Klabacha ME, Stankiewicz JA, Cliff SE. Severe soft tissue infection of the face and neck: A classification. Laryngoscope 1982; 92:1135-39.
- Carruthers A, Carruthers J, Wright P. Necrotizing fasciitis with polymyositis. Br Med J 1978; 3:355-6.
- Kanski JJ. Disorders of the orbit. Clinical ophthalmology, 3rd ed. London: Butler and Sanner Ltd, 1994: 40.