



Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarının Sınıflandırılması ve Etiyolojisi

Classification and Etiology of Skin and Soft Tissue Infections

İlkay KARAOĞLAN¹

¹ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Şahinbey Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Gaziantep, Türkiye
Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Sahinbey Hospital, Faculty of Medicine, University of Gaziantep, Gaziantep, Turkey

ÖZET

Deri ve yumuşak doku infeksiyonları gerek toplum kökenli gerek hastane kökenli infeksiyonların önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Hastalığın klinik yelpazesi çok geniştir. İnfeksiyon çok hafif bir klinik tabloyla karşımıza çıkabileceği gibi hayatı tehdit eden ciddi infeksiyonlar olarak da karşımıza çıkabilir. Önemli olan hastalığın klinik şiddetini ve tanısını doğru koyup, tedaviyi uygun bir şekilde planlayabilmektir. Bu amaçla çeşitli sınıflandırmalar geliştirilmiştir. Eron sınıflandırması günlük pratikte deri ve yumuşak doku infeksiyonlu bir hastada hekimin yaklaşımını kolaylaştırabilecek bir sınıflandırmadır. Fakat deri ve yumuşak doku infeksiyonlarını tanımlayabilmek, yüzeysel ve derin infeksiyonların ayırımını yapmak etyoloji, hastalığın prognozu ve tedavi protokolü için önem arz eder. Bu yazıda toplum kökenli deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının üzerinde ağırlıklı olarak durulmuştur. Bu infeksiyonlar yüzeysel ve derin doku infeksiyonları olarak sınıflandırılarak tanımları ve infeksiyondan sorumlu etken patojenlerinden bahsedilmiştir. Fronkül, karbonkül, erizipel ve hafif seyirli selülit olgularında stafilokok ve streptokok gibi gram-pozitif etkenler ön plandadır. Ampirik tedaviyle bu olgularda başarılı sonuçlar alınabilir. Oysa derin doku infeksiyonlarında veya nekrotizan infeksiyonlarda etken polimikrobiyal olabilir veya alışılmadık çok dışında olabilir. Bu infeksiyonlarda etken izolasyonu önem arz eder. İnfekte dokudan Gram boyama, etken izolasyonu için doku biyopsisi ve/veya aspirasyonu derin doku infeksiyonlarında gerekliliktir. Nekrotizan fasiyet gibi bir derin doku infeksiyonunda infekte dokunun ve nekrozun derinliğini tespit edebilmek en doğru cerrahi eksplorasyonla mümkündür. Bu olgularda cerrahi debridman ve uygun antibiyoterapi hayat kurtarıcıdır.

Anahtar Kelimeler: Cilt altı, İnfeksiyon, Bakteriyel.

Geliş Tarihi: 15/04/2011 • Kabul Ediliş Tarihi: 25/04/2011

ABSTRACT

Skin and soft tissue infections constitute the majority of both community-acquired and nosocomial infections. Clinical range of the disease is very wide. Infection can show up as a mild clinical form as well as a fatal severe infection. The most important issue is to diagnose the disease, to define the severity and to plan the treatment accordingly. Therefore, different classifications have been deve-



loped for this reason. Eron classification is a classification, which can simplify the physician's approach to a patient with skin and soft tissue infection in daily practice. However, definition of skin and soft tissue infections and differentiation of superficial from deep infections provide significance for the etiology, disease prognosis and treatment protocol. This paper is mainly about community-acquired skin and soft tissue infections. The definitions of these superficial and deep infections and pathogenic agents responsible for them have been summarized. Gram-positive agents like staphylococcus and streptococcus are prominent in furuncle, carbuncle, erysipelas and mildly progressive cellulitis cases. Successive outcomes can be achieved by empirical treatment in these cases. However, agents in deep tissue and necrotizing infections can be polymicrobial or very exceptional. Isolation of the agents in these infections is very important. Gram staining of infected tissue, tissue biopsy and/or aspiration for agent isolation must be performed in deep tissue infections. Surgical exploration is the safest course to define the infected tissue and depth of the necrosis in deep tissue infections like necrotizing fasciitis. In these cases, surgical debridement and appropriate antibiotic therapy are life-saving.

Key Words: Skin structure, Infection, Bacterial.

Received: 15/04/2011 • Accepted: 25/04/2011

Deri ve yumuşak doku infeksiyonları oldukça yaygın görülebilen, basit bir selülitten hayatı tehdit eden nekrotizan fasiyit gibi ciddi infeksiyonlara kadar değişebilen farklı klinik tablolara sahip infeksiyonları içerir. Klinik tanısı ve tedavisi son derece kolay olmasına karşın etyolojik tanısı genellikle zordur. Deri ve yumuşak doku infeksiyonu olan bir olguda detaylı bir öykü (hastanın imünite durumu, yaşı, yaşadığı coğrafya, seyahat öyküsü, cerrahi ve/veya travma öyküsü, hayvan maruziyeti, ısırık öyküsü), fizik muayenede infeksiyonun lokalizasyonunun tespiti, sistemik toksisite semptom ve bulgularının varlığı (ateş, hipotermi, hipotansiyon, taşikardi) hekime tanı ve tedavi için yol göstericidir. Ancak tüm bunlar bazı olgularda yetersiz kalabilir. Doku aspirasyonu ve biyopsisi (Gram boyama, kültür) ile etkeni tespit etmek ve doğru antibiyoterapiyi başlamak, radyolojik olarak infeksiyonun yaygınlık derecesini (gaz ve apse) belirlemek, miyonekrozu veya nekrotizan infeksiyonu olan bir olguda cerrahi drenaj ve debridman bu infeksiyonlarda hayat kurtarıcı olabilir. Kısacası, infeksiyonun şiddetinin klinik olarak doğru tespit edilmesi, etkenin öngörülmesi ve tedavi protokolünün belirlenmesi için önem arz eder. Tüm dünyada klinisyenin deri ve yumuşak doku infeksiyonu tanısı koymasını, kişisel deneyimi ve bazı kılavuzlardaki sınıflandırmalara göre yapılmaktadır. Deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının sınıflandırılmasına geçmeden önce derinin anatomik özellikleri hatırlanmalıdır. Deri vücudumuzun en büyük organı olup, vücudumuzu dış ortama karşı koruyan bir bariyerdir. Bu bariyerin bütünlüğünün bozulması, mikroorganizmaların cilt ve cilt altı doku-

lara yerleşerek deri ve yumuşak doku infeksiyonlarının başlmasına neden olmaktadır. Mikroorganizmalar bu bölgede lokalize kalabildiği gibi kan ve lenf damarları yoluyla yayılarak fokal ve sistemik infeksiyonlara da neden olabilmektedir.

Derinin en üstünde stratum korneum, bunun hemen altında damarsız bir tabaka olan epidermis yer alır. Dermis, epidermin altında yer alır; kan ve lenf damarlarından zengin bir tabakadır. Epidermis ve dermis yüzeysel deri katmanlarıdır. Dermisin altında subkütan doku olarak tanımlanan damar ve sinir dokusundan zengin olan tabaka, yüzeysel ve derin fasiya tabakaları olarak adlandırılır. Cilt dokusunun en altında kas dokusu yer almaktadır. Fasiya ve kas dokusu derin doku olarak adlandırılır (1).

Deri ve yumuşak doku infeksiyonları, yüzeysel ve derin doku infeksiyonları olmak üzere iki ana alt başlık altında incelenebilir (Tablo 1). Ayrıca, infeksiyonun etkilemiş olduğu deri ve yumuşak

Tablo 1. Yüzeysel ve derin doku infeksiyonları

Yüzeysel deri infeksiyonları	Derin doku infeksiyonları
İmpetigo	Nekrotizan fasiyit
Folikülit	Piyomiyozit
Karbonkül	Gazlı gangren
Erizipel	
Selülit	

dokunun anatomik lokalizasyonuna göre de sınıflandırma yapılabilir (Tablo 2). Sistemik enfeksiyonların cilt tutulumları da sınıflandırılabilir (Tablo 3) (2). Fakat bu yazıda ağırlıklı olarak deri ve yumuşak dokunun primer enfeksiyonları üzerinde durulmuştur.

Günlük pratikte en kullanılan sınıflandırma, enfeksiyonun anatomik lokalizasyonuna göre yapılan sınıflamadır (Tablo 2). "Infectious Diseases Society of America (IDSA)", deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarını beş kategoride incelemiştir;

1. Yüzeysel, komplike olmamış enfeksiyonlar (impetigo, erizipel, selülit),

2. Nekrotizan enfeksiyonlar,
3. Isırık veya hayvan teması birlikteliği olan enfeksiyonlar,
4. Cerrahi alan enfeksiyonları,
5. İmmüdüşkün hastalarda görülen enfeksiyonlar (3).

Eron ise deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarını, anatomik lokalizasyona göre değil ama enfeksiyonun lokal ve sistemik bulgularının şiddetine göre sınıflandırmıştır (4). Tedavi protokollerini bu sınıflandırmaya göre düzenlemiştir. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlu olguları dört sınıfta topladı.

Tablo 2. Deri ve yumuşak dokunun anatomik lokalizasyonuna göre sınıflandırma*

Anatomik bölge	İnfeksiyon	Mikrobiyolojik etken
Epitelyum	Suçiçeği, kızamık	Varisella zoster virüs, Measles virüs
Keratin tabaka	Anüler döküntü <i>Trichophyton</i>	<i>Dermatophyte fungi (Microsporum, Epidermophyton,</i>
Epidermis	İmpetigo	<i>Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus</i>
Dermis	Erizipel	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Kıl/saç follikülü	Folikülit, fronkül, karbonkül	<i>Staphylococcus aureus</i>
Sebum bezleri	Akne	<i>Propionibacterium acnes</i>
Subkütan doku	Selülit	Beta-hemolitik streptokok
Fasiya	Nekrotizan, fasiyit	<i>Streptococcus pyogenes</i> veya mikst anaerobik enfeksiyon
Kas	Miyozit, gangren	<i>Staphylococcus aureus, toksijenik suşları, Clostridium perfringens</i>

* 2 no'lu kaynaktan alınmıştır.

Tablo 3. Sistemik enfeksiyonun cilt bulguları*

Patojen	Hastalık	Cilt bulgusu
Varisella zoster virüs	Suçiçeği	Vezikül
<i>Staphylococcus aureus</i>	Toksik şok sendromu Haşlanmış deri sendromu	Raş ve deskuamasyon
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Kızıl	Eritematöz raş
<i>Neisseria meningitidis</i>	Meningokokal sepsis	Peteşi veya hemorajik raş
<i>Salmonella typhi</i>	Enterik ateş, tifo	Taş rose
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Septisemi	Ektima gangrenozum
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Kriptokok	Yüz ve gövdede papül

* 2 no'lu kaynaktan alınmıştır.



mıştır (Tablo 4) (4). Eron'un bu sınıflandırması deri ve yumuşak doku infeksiyonlu bir hastayı değerlendiren hekime, tedavisini planlayabilmek için hızlı, pratik bir yaklaşım olabilir.

YÜZEYEL DERİ İNFEKSİYONLARI

İmpetigo

Derinin yüzeysel infeksiyonudur. Etken genellikle A grubu streptokoklardır; *Staphylococcus aureus* nadiren etken olabilir (1). Özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük ailelerde, çocukluk çağında sık görülür. Yaz mevsiminde görülme insidansı artar. Sinek sokması, kaşınma ve küçük travmalar bakteri inokülasyonuna yol açar. El, kol, yüz gibi vücudun açık olan yerlerinde küçük bir eritemle başlar. Sonra hızla püstüle dönüşüp patlar. Bal rengi kurutla iyileşir. Yaranın antiseptik solüsyonla silinip, antibakteriyel pomatların uygulanması çoğu zaman tedavi için yeterlidir. Grup A streptokokların nefritojenik suşlarıyla meydana gelen cilt infeksiyonlarında, poststreptokoksik glomerülo nefrit meydana gelebilir (3). Büllöz impetigoda genellikle *S. aureus* etkindir. Salgıladığı toksinler epidermiste ayrılmaya, bül oluşumuna neden olur (3).

Folikülit, Fronkül, Karbonkül

Folikülit kıl kökünün eritematöz, püstüllü lezyonudur. En sık saçlı deri ve sakal bölgesini tutar. Folikülitten gelişen derin inflamatuvar lezyonlar fronkül olarak adlandırılır. Çıban, kan çıbanı ola-

rak da bilinir. En sık boyun, yüz, koltuk altı ve kalçada görülür. Dermiste sert bir nodül olarak başlar, apseleşir, drene olarak iyileşir (5). Birden fazla sayıda birbiriyle bağlantılı fronküllerin yaptığı derin inflamatuvar lezyonlar karbonkül olarak adlandırılır (3). Her üç klinik tabloda da en sık etken *S. aureus*'tur (3). Fronküloz salgınlarında en sık etken metisiline duyarlı *S. aureus* (MSSA) veya metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA)'tur. Özellikle aile içinde veya toplu yaşanan yerlerde ortak kullanılan eşyalar hastalığın bulaşından sorumludur. Follikülit ve fronkülün tedavisinde lezyonun antiseptik solüsyonla silinip, antibakteriyel pomatların uygulanması yeterlidir. Antibakteriyel tedavi uygulanacaksa oral antistafilokokal antibiyotikler yeterlidir. Karbonkülden ise drenaj sağlanmalı, ardından antibakteriyel tedavi uygulanmalıdır. Tekrarlayan fronküloz özellikle *S. aureus*'un nazal ve/veya perine taşıyıcılığında olabilir. Yine böyle durumlarda da kolonize olgunun taşıyıcılığının eradikasyonu önem arz eder (3). Bunun için mupirosin pomatı günde iki defa burnun ön kısmına her ayın ilk beş günü sürülmesi önerilebilir (3). Bu rekürrensi %50 azaltır. Klindamisin 150 mg/gün üç ay verilmesi tekrar eden infeksiyonları %80 azaltır (3). Tekrarlayan veya persistan olan fronkül ve impetigoda, eğer hastalar risk grubuysa ve beta-laktam antibiyotiklere yanıt vermiyorsa toplum kökenli MRSA'nın etken olabileceği akılda tutulmalıdır (3,6).

Tablo 4. Eron sınıflandırması*

Sınıf	Klinik özellik	Klinik yönetim
Sınıf 1	Deri ve yumuşak doku infeksiyonu var Sistemik toksisite semptomu, bulgusu yok Kororbidite yok	Gerekli ise drenaj, oral antibiyotik, ayaktan takip
Sınıf 2	Sistemik bulguları iyi ya da kötü fakat kororbiditesi var (diyabet, obezite), komplike olabilir veya ilerleyebilir	Oral veya parenteral antibiyotik tedavisi, gerekirse kısa süreli hastanede yatırılarak takip
Sınıf 3	Hasta toksik görünümde, genel durum bozuk (ateş, taşikardi, takipne ve/veya hipotansiyon)	Yüksek olasılıkla yatırılarak parenteral antibiyotik tedavisi
Sınıf 4	Sepsis sendromu veya hayatı tehdit eden bir infeksiyonun varlığı söz konusu	Yüksek olasılıkla yoğun bakım ünitesinde takip, acil cerrahi değerlendirme, parenteral antibiyotik tedavisi

* 4 no'lu kaynaktan alınmıştır.

Erizipel ve Selülit

Bu terimler birbirinden çok farklı olmasına rağmen çoğu zaman klinisyen tarafından aynı anlamda kullanılır. Fakat bu iki enfeksiyon birbirinden farklıdır ve bu fark inflamasyonun derinliğiyle ilişkilidir.

Erizipel

Erizipel üst dermisin ve yüzeysel lenfatiklerin enfeksiyonudur. Erizipel klinik olarak diğer subkütanöz enfeksiyonlardan ayıran iki özellik lezyonun kendini çevreleyen ciltten yüksekte ve sınırlarının keskin olmasıdır. Bu enfeksiyon daha çok bebeklerde, çocuklarda ve yaşlılarda görülür. En sık etken A grubu beta-hemolitik streptokoklardır. Fakat C ve G grubu streptokoklar, *S. aureus*, nadiren de B grubu streptokoklar etken olabilir. Erizipel özellikle yüz ve alt ekstremitelerde görülür. Hastada ateş yüksekliği, üşüme, titreme, lökositoz gibi sistemik enfeksiyon bulgularına rastlanır. Erken tanı ve tedaviyle prognoz mükemmeldir (3).

Selülit

Cildin akut enfeksiyonudur. Erizipelden daha derin doku tutulumu mevcuttur. Erizipelden farklı olarak subkütan doku tutulumu da mevcuttur. Etken çoğunlukla A grubu beta-hemolitik streptokoklardır. Fakat farklı etkenler de çeşitli risk faktörleri varlığında selülit etiolojisinden sorumlu olabilir (Tablo 5) (3). Hem erizipel hem de selülitte hızlı yayılan ödem, ısı artışı, kırmızılık, bazen de bölgesel lenf nodlarının inflamasyonu ve lenfanjit eşlik edebilir. Kıl folliküllerini çevreleyen yüzeysel cilt ödeminden dolayı deri portakal kabuğuna benzeyen bir görünüm alabilir. Vezikül, bül, kütanöz hemoraji, peteşi veya ekimoz infekte cilt üzerinde gelişebilir. Sistemik bulgular genelde orta düzeydedir. Vezikül ve bül temiz bir sıvıyla doludur. Eğer peteşi, ekimoz gelişir ve tabloya sistemik toksisite bulguları eşlik ederse, nekrotizan fasiyet gibi daha derin enfeksiyonlar düşünölmelidir (3). Selülit için en önemli predispozan durumlar cildin frajilitesini artıran, savunma mekanizmasını azaltan durumlardır (obezite, önceki kütanöz hasarlar, venöz yetmezliğe dayalı ödem, lenfatik obstrüksiyonlar). Hasarlanmış kütanöz bariyer (travma, önceden cilt enfeksiyonları, impetigo, ülser, parmaklarda maseasyon ve fungal enfeksiyonlardan dolayı) ciltteki

Tablo 5. Çeşitli risk faktörleri varlığında, selülitte neden olabilecek etkenler

Selülit için predispozan faktör	Etkenler
Penetran travma	<i>Staphylococcus aureus</i>
İntravenöz madde bağımlıları	B grubu streptokok <i>Pasteurella spp.</i>
Jinekolojik malignansi, radyoterapi	<i>Aeromonas hydrophilia</i> <i>Vibrio vulnificus</i>
Kedi, köpek ısırığı	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Tatlı suyla ilişkili enfeksiyonlar (dalma, yüzme vb.)	Diğer gram-negatif basiller
Tuzlu suyla ilişkili enfeksiyonlar (dalma, yüzme vb.)	<i>Helicobacter cinadi</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>
Nötropeni	
HIV	
Hüresel immünyetmezlik	

HIV: İnsan immünyetmezlik virüsü.

fissürler enfeksiyonunun giriş kapısı olabilir. Bu enfeksiyonlar herhangi bir lokalizasyonda meydana gelse de en sık alt ekstremitelerde görülür (3). Cerrahi prosedürler artmış risk birlikteliğiyle beraberdir. Lenfatik drenajın bozulması, safen venektomi, meme kanserinde aksiller lenf nodu diseksiyonu, eşlik eden radyoterapi selülit için artmış risk birlikteliğiyle beraberdir (3). Selülitte kan kültür pozitifliği %5'in altındadır. Aspirasyon biyopsisi pozitifliği ise %5-40 arasında değişebilmektedir (3). Bundan dolayı her selülitli olguda etken izolasyonu gerekli değildir. Tedavi streptokok ve stafilokoklara yönelik olmalıdır. Fakat, diyabet, travma, immünsüpresyon, hayvan ısırığı öyküsü ve nötropeni varlığında etken farklı olabilir; etkeni tespit edebilmek için çaba sarf edilmelidir. Tekrarlayan selülit atakları elefantiyaza sebep olur, en sık etken streptokoklardır (3). Tedavide önemli olan venöz yetmezlik gibi altta yatan hastalıkların düzeltilmesidir.

Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarında MRSA

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında toplum kökenli MRSA oranlarının artması ciddi bir



problemdir (3). Bu suşlar tipik risk faktörü olmaksızın (hastanede yatma öyküsü, uzun süre bakımında kalma) enfeksiyona neden olmaktadır. Metisilin direncinde temel mekanizma, beta-laktam yapısındaki antibiyotiklere karşı düşük afinitesi olan penisilin bağlayan protein 2a (PBP-2a)'nın sentezlenmesidir (7). *mecA* geni stafilokoksik kaset kromozomu (SCC) adı verilen genetik materyalin üzerinde taşınır. *S. aureus* için beş farklı SCC mec tipi tanımlanmıştır. SCCmec IV ve V toplum kökenli MRSA suşlarında saptanmıştır. Mec IV ve V diğer tiplerden farklı olarak küçük yapıdadır; *mecA* dışında direnç geni taşımaz. Bu nedenle toplum kökenli MRSA sıklıkla beta-laktam antibiyotikler dışındaki antibiyotiklere duyarlıdır (doksisiklin, klindamisin, trimetoprim-sülfametoksazol (TMP-SMZ), florokinolon, rifampisin) (7). Toplum kökenli MRSA suşlarının en önemli virülans faktörü olarak Panton-Valentine lökositidin (PVL) sentezi kabul edilmektedir. PVL, nötrofil, makrofaj, monosit ve eritrositleri tahrip ederek hücre duvarında porlar oluşmasına ve lize neden olur. PVL'nin nötrofillerin hücre duvarına yapışmasıyla kalsiyum kanalları açılır. Böylece doku nekrozuna giden inflamatuvar süreç başlamış olur. PVL'nin toplum kökenli MRSA ile gelişen ağır yumuşak doku enfeksiyonları ve pnömoniyle ilişkisi gösterilmiştir (7).

DERİN DOKU İNFEKSİYONLARI

Derinin fasiya ve kas tabakalarını tutan enfeksiyonları derin doku enfeksiyonu olarak isimlendirilmektedir. Bu enfeksiyonların önemli bir kısmını nekrotizan fasiyitler ve miyonekrozlar oluşturmaktadır (1,5). Derin doku enfeksiyonları tanının bir an önce konularak tedavinin başlanmasını gerektiren, mortalitesi ve morbiditesi yüksek enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonlar genellikle cerrahi, travma veya basit bir cilt hasarına sekonder gelişen enfeksiyonlardır (3,8,9). Monomikrobiyal veya polimikrobiyal olabilir (3). Etiyolojisi, mikrobiyolojisi, enfeksiyonun spesifik anatomik lokalizasyonu, tanınal yaklaşımı, tedavi protokolü, cerrahi kararı ve uygulaması selülitte farklıdır. Fakat ilk başvuruda, antimikrobiyal tedavinin yeterli olduğu yüzeysel selülit ile agresif cerrahi müdahalenin de gerekebileceği nekrotizan bir enfeksiyonu ayırt etmek

zor olabilir. Bu durumda bize ayırıcı tanıda yardımcı olabilecek özellikler şunlardır (3):

1. İnatçı, ciddi ağrı,
2. Bül oluşumu,
3. Deri nekrozu veya ekimoz,
4. Gaz varlığı,
5. Eritem sınırlarını aşan ödem,
6. Kütanöz anestezi,
7. Sistemik toksisite bulguları (ateş, lökositoz, hipotansiyon), renal yetmezlik,
8. Hızlı yayılım, antibiyotik tedavisine rağmen saatler içerisinde kötüleşen klinik belirtiler.

Bunlardan birkaçı varlığında derin doku enfeksiyonları düşünülmelidir (3). Nekrotizan fasiyit ve miyonekrozlar bu enfeksiyonların önemli bir kısmını oluşturur. Nekrotizan selülit aslında bir selülit formu olsa da hızla fasiyite ilerleme potansiyeli nedeniyle bu alt başlık altında incelenmiştir.

Nekrotizan Selülit

Deri ve deri altı dokusunda yaygın nekrozla seyreden ve hızlı ilerleyen selülitir. Bir mikroorganizma tarafından oluşturulabileceği gibi birçok bakterinin sinerjistik etkisiyle de oluşturulabilir.

Streptokokal Nekrotizan Selülit

Etken *Streptococcus pyogenes*'tir. Nadiren grup C ve G streptokoklar da sorumlu olabilir. Genelde travmadan sonra eritemli, ödemli ve ağrılı bir alan olarak başlar. Bir-üç gün içinde derinin rengi siyahlaşır, büller gelişir. Büllerin içi başlangıçta sarı sonra siyah bir sıvıyla dolar. Çevresi eritemli nekrotik eskarlar oluşur. Bül sıvısında ve kan kültüründen streptokoklar üretilir (5,10). Erken tedavi edilmeyen olgularda mortalite yüksektir.

Anaerobik Nekrotizan Selülit

En sık etken *Clostridium perfringens*'tir (11). Travma veya bir cerrahi girişim sonrası meydana gelir. Genellikle fekal flora bulaş olasılığı yüksek olan perine, kalça, abdominal duvar ve alt ekstremitede bulunan yaralar enfeksiyonun gelişmesi açısından daha yüksek risk taşır (10-12). Subkütan dokunun enfeksiyonudur, kas ve fasiya sağlamdır. Klostridial miyonekroza kıyasla ağrı da-



ha hafiftir. Ciltte renk değişimi, bronz renk ve sistemik toksisite bulguları belirgin değildir. Bu bulguların olmaması gazlı gangren ayırıcı tanısında önemlidir (10). Yaraya bastırmakla krepatasyon alınır. Klostridiyal miyonekrozdan çok daha fazla gaz birikimi vardır (10). Klostridiyal miyonekrozdan ayırmada cerrahi eksplorasyon ve debridman önerilir. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları ve serum kreatinin fosfokinaz düzeyleri bu ayırmada yararlı olabilir (12). *Clostridium septicum* bağırsakta bulunan bir erozyon veya lezyondan bakteremi yaparak cilde yerleşip spontan nekrotizan selülitte neden olabilir. Genellikle malignite, granülositopeni ve lösemi zemininde gelişir. *C. septicum* selüliti, çok daha ölümcül seyreden ve kolon kanseri zemininde gelişen *C. septicum* miyonekrozundan ayırt edilmelidir. Akıntıdan yapılan yaymada gram-pozitif basiller görülür (10).

Bakteroides, peptostreptokoklar, peptokoklar, koliformlar ve streptokoklar da nekrotizan selülitte neden olabilir. Fakat bunları klinik olarak birbirinden ayırmak mümkün değildir. Doku ve/veya doku akıntı örneklerinin mikrobiyolojik olarak incelenmesi gerekir.

Nekrotizan Fasiyit

Nekrotizan fasiyit, yüzeysel deri enfeksiyonlarının derinleşerek fasiya ve deri altı yağ dokusuna ilerlemesiyle karakterize en ciddi ve korkulan yumuşak doku enfeksiyonudur. Lokal doku destrüksiyonundan, doku nekrozu, septik şoka kadar ilerleyebilen bu tabloda acil cerrahi müdahale ve antibiyoterapi uygulamalarına rağmen mortalite %6-76 arasında değişmektedir (1). Olguların %80'inde derideki lezyonun yayılmasıyla meydana gelir. Başlangıç lezyonu küçük bir sıyrık ve böcek ısırığı olabilir. Başlangıç lezyonu selülittir. Hızlı veya yavaş olarak nekrotizan fasiyite ilerleyebilir. Hastada yüksek ateş ve sistemik toksisite bulguları vardır. Hasta dezoryante ve letarjiktir. Olguların %90'ında selülit, %80'inde ödem, %70'inde deride renk değişimi ve gangren vardır (3). Organizmanın subkütan dokuda yüzeysel ve derin fasiyalar boyunca yayılması bakteriyel toksin ve enzimler, derin dokuda vasküler oklüzyona iskemi ve doku nekrozuna neden olur (8). Yüzeysel sinir-

ler harap olur, kütanöz anestezi meydana gelir. Kütanöz anestezi nekrotizan fasiyitin karakteristik bir bulgusudur (8).

Nekrotizan fasiyite neden olabilen bakterilerin önemli virülans faktörleri vardır (8). Streptokokların M1 ve M3 yüzey proteinleri dokuya streptokokların adezyonunu artıran ve bakteriyi nötrofillerin fagositozundan koruyan proteinlerdir (8). Streptokokal piyogenik ekzotoksin (SPeS) A, B, C üreten streptokok suşları nekrotizan fasiyitin önemli etkenleridir. Bu piyogenik ekzotoksinler, streptokokal süperantijenle birlikte birçok sitokin salınımına yol açar ve hipotansiyon gibi birçok klinik bulgudan sorumludur. *S. aureus* da birçok enterotoksin üreten gene sahiptir (*seg, sei, sem, sen, seo*). Bu enterotoksinler ve toplum kökenli MRSA suşlarının salgıladığı PVL, nekrotizan fasiyitin etyolojisinde önemli role sahiptir (8). Nekrotizan fasiyit bakteriyolojik etkenine ve kliniğine göre iki farklı sınıfta incelenmektedir (3,12):

Tip 1: Polimikrobiyaldir ve en az bir anaerop ile birlikte A grubu dışı streptokoklar ve *Enterobacteriaceae* üyesi (*Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella, Proteus* vs.) birlikte bulunur.

Tip 2: Monomikrobiyal tiptir. Etken tek başına ya da *S. aureus* ile birlikte A grubu beta-hemolitik streptokoklardır. Hemolitik streptokokal gangren olarak da isimlendirilir.

Tip 1: Polimikrobiyal tip: İnfekte fasiyal yüzeyde 15 farklı aerobik ve anaerobik mikroorganizma izole edilebilir. Her yarada ortalama beş patojen etkindir. Patojenlerin çoğu bağırsak florasından orijin alır (3). Polimikrobiyal nekrotizan fasiyitin beş farklı klinik tabloyla birlikteliği mevcuttur (3). Bunlar:

1. Abdomen veya bağırsak penetran travmalarıyla ilgili cerrahi prosedürler,
2. Dekübit ülseri veya perianal apseler,
3. İntravenöz madde bağımlılarında enjeksiyon bölgesiyle ilişkili enfeksiyonlar,
4. Bartholin apsesi veya minör vulva/vajinal enfeksiyonlardan yayılım.

Tip 2: Monomikrobiyal tip: En sık karşılaşılan patojen *S. pyogenes*'tir. *S. aureus* ve anaerobik



streptokoklarda etken olarak karşımıza çıkabilir (3). İnfeksiyon genellikle toplumdun kazanılmıştır. Sıklıkla bacaklarda alt ekstremitede oluşur. Çoğunlukla diyabet, arteriyosklerotik damar hastalıkları, venöz yetmezlik gibi altta yatan hastalıklar vardır. Kronik vasküler ülser çok hızlı Şekilde fasiyite ilerleyebilir. Varisella veya önemsiz travmalar sonrası gelişen fasiyitlerde etken sıklıkla *S. pyogenes*'tir. Organ yetmezliği ve hipotansiyon gelişen olgularda mortalite %50-70 olarak bildirilmiştir (3).

Meleney Sinerjistik Gangren

Olduğca nadir görülür. Genellikle abdominal cerrahi sonrası olduğca yavaş olarak ilerleyen insizyon yerinde ülserasyon ve yüzeyel fasiya tutulumuyla karakterize polimikrobiyal bir nekrotizan fasiyittir (12,13). Mikroaerofilik streptokokların ve *S. aureus*'un birlikteliği vardır. Bazen *Proteus spp.*, gram-negatif basiller de enfeksiyona iştirak edebilir (12,13). Polimikrobiyal olmasından dolayı sinerjistik terimi kullanılmaktadır (13). En önemli klinik bulgu, Şiddetli ağrı ve halsizliktir. Eritem, ağrı ve demle başlar. Lezyonun dış bölgesi ateş kırmızısı rengine, orta bölge mor renkli ve hassas, merkezde ise kirli gri, kahverengi veya sarı yeşil renkte gangrenöz bölge bulunur (13).

Fournier Gangreni

Erkek genital organının nekrotizan fasiyitidir. Sadece skrotumla sınırlı olabileceği gibi penis, perine ve abdominal duvar tutulumunda mevcut olabilir. En önemli predispozan faktörler diabetes mellitus, lokal travma, perirektal/perianal enfeksiyonlar ve bu bölgedeki cerrahi girişimler olabilir (11,12). Aslında polimikrobiyal bir nekrotizan fasiyittir. Aerobik gram-negatif bakteriler, enterokoklar ve *Bacteroides spp.*, peptostreptokoklar gibi anaeroplardan etken olabilir. İnfeksiyon ok Şiddetli ağrıyla başlar ve hızlı Şekilde skrotum ve penisteki enfeksiyon karın ön duvarına, gluteal kaslara yayılır. Skrotum Őiř, ağrılı, koyu mor görünümdedir ve krepitasyon palpasyonla alınabilir (11,12). Acil cerrahi debridman ve uygun antibiyoterapi bu enfeksiyonda hayat kurtarıcı olabilir. Acil cerrahi debridmanın yapılmadığı olgularda mortalite %20-80 civarındadır (13).

LRINEC Skoru (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis)

Nekrotizan fasiyiti diğer yumuşak doku enfeksiyonlarından ayırt etmek için biyokimyasal risk belirteçlerini kullanan LRINEC skorlama sistemi ne sürülmüştür (Tablo 6) (14). Çünkü nekrotizan fasiyit diğer deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarına göre daha sıklıkla ağır sepsis ile birliktedir. LRINEC skoru biyokimyasal değişiklikleri ölçen bir skorlama sistemi olduğu için ağır sepsis varlığında nekrotizan fasiyitin varlığına işaret edebilir. Bu skorlama sisteminde en yüksek puan 13'tür. LRINEC ≥ 6 ise hastada nekrotizan fasiyit için daha dikkatli olunması gerektiğini gösterir (14). Nekrotizan fasiyit tanılı olgularda da LRINEC ≥ 6 olan

Tablo 6. LRINEC skorlama sistemi*

C-reaktif protein	
< 150	0 puan
≥ 150	4 puan
Lökosit ($10^3/mm^3$)	
< 15	0 puan
15-25	1 puan
> 25	2 puan
Hemoglobin (g/dL)	
13.5	0 puan
11-13.5	1 puan
> 11	2 puan
Sodyum (mmol/L)	
≥ 135	0 puan
< 135	2 puan
Kreatinin (mg/dL)	
< 1.59	0 puan
> 1.59	2 puan
Glukoz (mg/dL)	
≤ 180	0 puan
> 180'den fazla	2 puan

* 14 no'lu kaynaktan alınmıştır.

Maksimum puan 13; 5 ve altı düşük risk, 6-7 orta dereceli risk, 8 ve üstü yüksek risk.

hastalarda yüksek mortalite ve yüksek amputasyon oranları tespit edilmiş (15).

Miyonekroz

Klostridiyal Miyonekroz: Gazlı gangren, *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. histolyticum* ve *C. septicum* etken olabilir. En sık *C. perfringens* etkidir ve travmaya sekonder olarak sık görülür. Travmadan hemen sonra (24 saatten kısa sürede) başlayan şiddetli ağrı önemli bir klinik bulgudur. Cilt başlangıçta soluk sonra bronz daha sonra mor renk alır. Kötü kokulu akıntı vardır ve krepatasyon alınabilecek geç bir bulgudur. Sistemik toksisite bulguları mevcuttur, hızla şoka ve organ yetmezliğine ilerler. Operasyonda kasın kasılmadığı, bıçak değen yerlerin kanamadığı, kas dokusunun dağıldığı görülür. Gastrointestinal sistem maligniteli hastalarda *C. septicum*'a bağlı spontan gangren gelişebilir. Herhangi bir travma olmaksızın gastrointestinal sistem malignansilerinde (kolon kanseri, adenokarsinom), *C. septicum* bakteremi yaparak dokuya yerleşir ve spontan gazlı gangrene yol açar. Diğer risk faktörleri; diyabet, lökoz, nötropeni, lenfoproliferatif hastalıklar, kanser kemoterapisi, radyoterapi, AIDS olarak sayılabilir. *C. septicum*'a bağlı gazlı gangren çok daha fulminan seyredir. Mortalite %67-100 olarak bildirilmiştir. Hipotansiyon, taşikardi, terleme, şok, renal yetmezlik, deliryum, stupor ve sarılık klinik tabloya eşlik eder. Hipotermi ve şok kötü prognoz bulgusudur. Dokudan alınan örnekten sporlu büyük gram-pozitif basiller gösterilebilir (3,12,16).

Streptokokal Nekrotizan Miyozit

Apse formasyonu ile giden nadir bir miyozit formudur. Nadiren grup A streptokoklar fulminan miyozite neden olur. Kliniğinde genellikle ağrı, etkilenmiş kas grubunda oluşan ödem ve ateş mevcuttur. Spontan olarak gelişen olgularda farenjit ve tonsillit tabloya eşlik etmeyebilir. Serum kreatinin fosfokinaz seviyesindeki yükseklik piyomyozitin streptokoksik olmayan formlarıyla ayırıcı tanısında değer taşır. Hızlı ilerleyen miyozit olgularında artan intramusküler basınç kas nekrozuyla sonuçlanır. Kas ve fasiyada nekroz olmaksızın ödem ve seroanjinöz sıvı oluşumuna bağlı baskı durumunda ise kompartman sendromu gelişir. Miyozite toksik şok benzeri tablo eşlik edebilir.

Bakteremi ve toksik şok gelişen olgularda mortalite çok yüksektir (16,17).

Nonklostridiyal Miyozit

Nonklostridiyal (krepitan) miyozit, klinik tablo ve bakteriyolojik karakteristik olarak dört farklı klinik tabloda karşımıza çıkabilir:

1. Anaerobik streptokoksik miyonekroz,
2. Sinerjistik nonklostridiyal anaerobik miyonekroz,
3. İnfekte vasküler gangren,
4. *Aeromonas hydrophila* miyonekrozu.

Anaerobik streptokoksik miyonekroz:

Klinik olarak subakut gazlı gangrene benzer. Travmayı takiben zedelenmiş kas bölgesinde birkaç günde şişlik, seropürülan akıntıyla başlar. Gazlı gangrenden farklı olarak eritem erken bulgu, ağrı ise geç bulgudur. Polimikrobiyal bir infeksiyondur. Anaerob streptokoklar, stafilokoklar, grup A streptokoklar, nadiren *Bacillus subtilis* etken olabilir (1,16,17).

Sinerjistik nonklostridiyal anaerobik miyonekroz: Sinerjistik nekrotizan selülit olarak da bilinir. Deri, subkütan doku, fasiya ve kas tabakasının tutulumu vardır. Diyabetik ve nötropenik olgularda ciddi bir seyir izler. *Bacteroides* türleri, anaerob streptokoklar ve gram-negatif enterik basiller etkidir. En önemli predispozan faktörler perirektal ve iskorektal apselerdir (3,16,17).

İnfekte vasküler gangren: Özellikle diyabetiklerde arteriyel yetmezlik sonucu alt ekstremitelerde gelişen bir infeksiyondur. *Bacteroides* türleri, *Proteus* türleri, anaerob streptokoklar etkidir. Kötü kokulu akıntı ve gaz oluşumu tespit edilebilir (16).

A. hydrophila miyonekrozu: Tatlı su canlılarının oluşturduğu penetran travma sonrasında gelişen hızlı ilerleyen ve gazlı gangren tablosuna benzer bir klinik tablodur. Çok nadir de olsa immünsüprese hastalarda miyonekroz etkeni olabilir (16,17).

İSIRIK İLE İLİŞKİLİ İNFEKSİYONLAR

Hayvan ısırığı veya insan ısırığı sonrası gelişen deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında en sık karşılaşılan etkenler Tablo 7'de gösterilmiştir. İnsan ve hayvan ısırıklarında infeksiyonun komplikasyonu olarak septik artrit, osteomyelit ve subkütan apse meydana gelebilir (3). Isırık sonrası cil-



din antiseptik solüsyonla temizlenmesi, ısırılan kişinin tetanoz ve kuduz profilaksisi açısından değerlendirilmesi önem arz eder. İnsan ısırıklarında ısırılan kişinin hepatit B virüsü, hepatit C virüsü ve insan immünyetmezlik virüsü enfeksiyonları açısından değerlendirilmesi gereklidir.

DERİ ve YUMUŞAK DOKU İNFEKSİYONLARININ KLİNİK ŞİDDETİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının klinik şiddetini doğru tespit edebilmek hastaya doğru tedavi yaklaşımında bulunmak ve prognozu öngörebilmek için önemlidir. Bundan dolayı bu konuda çeşitli sınıflandırmalar önerilmiştir. Eron sınıflandırması, sık kullanılan, uygulaması kolay bir sınıflandırma olmuştur (Tablo 4) (4). Marwick ve arkadaşları, Eron sınıflandırmasını modifiye ederek yeniden düzenlemişlerdir (18). Sepsis tanımı güncelleştirilmiş, sepsis sendromu yerine enfeksiyona eşlik eden SIRS kriterleri tanımı kullanılmıştır. Fizyolojik parametrelerin ölçümünden türetilen SEWS (standardized early warning score) de her parametre için [solunum hızı, vücut ısısı, nabız hızı, sistolik kan basıncı, AVPU yanıtı (alert, verbal, pain, unresponsive)] 0-3 arası puan verilmiş; deri ve yumuşak doku enfeksiyonlu bir olguda SEWS skorunun ≥ 4 olması acil tedavi gerektiği şeklinde vurgulanmıştır. SEWS skoru Tablo 8, Dundee Sınıflaması Tablo 9'da özetlenmiştir (18).

Tablo 7. Hayvan ve insan ısırıkları sonrası gelişen deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında en sık karşılaşılan etkenler*

Köpek ısırığı	Kedi ısırığı	İnsan ısırığı
Streptokoklar <i>S. aureus</i>	<i>Pasteurella multocida</i>	Streptokoklar <i>S. aureus</i>
<i>Pasteurella canis</i>		<i>Eikonella corodes</i>
<i>Eikonella corodes</i>		<i>Haemophilus spp.</i>
Anaeroplara		
<i>Fusobacterium</i>		
<i>Bacteroides</i>		

* 3 no'lu kaynaktan alınmıştır.

Tablo 8. SEWS parametreleri, skorlama sistemi*

Solunum hızı (solunum sayısı/dakika)	
≤ 8	3 puan
9-20	0 puan
21-30	1 puan
31-35	2 puan
≥ 36	3 puan
Oksijen satürasyonu (%)	
< 85	3 puan
85-89	2 puan
90-92	1 puan
≥ 93	0 puan
Ateş (°C)	
< 34	3 puan
34-34.9	2 puan
35-35.9	1 puan
36-37.9	0 puan
38-38.4	1 puan
≥ 38.5	2 puan
Sistolik kan basıncı (mmHg)	
≤ 69	3 puan
70-79	2 puan
80-99	1 puan
100-199	0 puan
≥ 200	2 puan
Nabız hızı	
≤ 29	3 puan
30-39	2 puan
40-49	1 puan
50-99	0 puan
100-109	1 puan
110-129	2 puan
≥ 130	3 puan
AVPU yanıtı-uyararla (alert, verbal, pain, unresponsive)	
Yanıtız	3 puan
Ağrı	2 puan
Sözlü	1 puan
Uyanık	0 puan

* 18 no'lu kaynaktan alınmıştır.

Tablo 9. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında Dundee sınıflaması*

Sınıf	Hasta özellikleri	Tedavi
1	Sistemik toksisite yok, komorbidite yok, sepsis yok, SEWS < 4	Oral/topikal tedavi
2	Sistemik toksisite yok, komorbidite var ancak stabil (DM, PAH, venöz yetmezlik, morbid obezite), sepsis yok, SEWS < 4	Oral, kısa süreli parenteral, APAT
3	Toksik görünüm veya en az bir tane stabil olmayan komorbidite veya ekstremiteleri tehdit eden enfeksiyon, sepsis var ancak SEWS < 4	Parenteral, APAT/oral
4	Sepsis veya hayatı tehdit eden enfeksiyon (örn. nekrotizan fasiyit) sepsis var, SEWS ≥ 4	Parenteral, YBÜ'de takip, cerrahi

* 18 no'lu kaynaktan alınmıştır.

DM: Diabetes mellitus, SEWS: *Standardized early warning score*, PAH: Pulmoner arter hipertansiyonu, APAT: Ayaktan parenteral antibiyotik tedavisi, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi.

KAYNAKLAR

1. Sipahi OR. Toplum kökenli enfeksiyonlar: Deri ve Yumuşak doku Enfeksiyonları. Türkiye 3. EKMUD Kongresi, Kongre Kitabı. Ankara 2010:139-44.
2. Dryden MS. Complicated skin and soft tissue infection. *J Antimicrob Chemother* 2010;65(Suppl 3):S35-44.
3. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC. Practice Guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infection. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406.
4. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE, Nartwani D, Tice AD, Voltura GA, et al. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother* 2003;52(Suppl 1):S13-7.
5. Doğanay M, Yıldız O. Deri ve deri altı dokusunun deri ve yumuşak doku enfeksiyonları. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M (editörler). *Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. İstanbul, 2008:1269-82.
6. Özdemir D. Komplike olmayan deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarında tanı ve tedavi. 14. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kongresi. Kongre Kitabı. Antalya, 2009:95-9.
7. Metan G. Toplum kökenli metisiline dirençli *Staphylococcus aureus*. Arman D, Ünal S (editörler). *Yeni ve Yeniden Gündeme Gelen Enfeksiyonlar*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2009:255-64.
8. Schwartz RA, Kapıla R. Dermatologic manifestations of necrotizing fasciitis. Erişim tarihi: 21.3.2011. Available from <http://emedicine.medscape.com>
9. Gündeş S. Hayatı tehdit eden deri ve yumuşak doku enfeksiyonları. EKMUD Kongresi, Kongre Kitabı. Ankara 2007:33-9.
10. Gündeş S, Türel Ö. Cilt altı enfeksiyonları ve tedavisi. *ANKEM* 2007;21:125-35.
11. Swartz MN, Pasternack MS. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Mandell, Douglass and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005:1172-94.
12. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Necrotizing fasciitis, gas gangrene, myositis and myonecrosis. In: Cohen J, Opal SM, Powderly WG (eds). *Infectious Diseases*. 3rd ed. USA: Mosby Elsevier, 2010:119-27.
13. Yamazhan T. Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları. Gündeş S (editör). *Deri, Yumuşak Doku, Eklem ve Kemik Enfeksiyonları*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2008:277-85.
14. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRI-NEC (Laboratory risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. *Crit Care Med* 2004;32:1535-41.
15. Su YC, Chen HW, Hong YC, Chen CT, Hsiao CT, Chen IC. Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes. *ANZ J Surg* 2008;78:968-72.
16. Swartz MN, Pasternack MS. Myositis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Mandell, Douglass and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2005:1194-204.
17. Yuluğkural Z. Miyozitler. Gündeş S (editör). *Deri, Yumuşak Doku, Eklem ve Kemik Enfeksiyonları*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 2008:287-97.
18. Marwick C, Broomhall J, McCowan C, Phillips G, Ganzales McQuire S, Akhras K, et al. Severity assessment of skin and soft tissue infections: cohort study of management and outcomes for hospitalized patients. *J Antimicrob Chemother* 2011;66:387-97.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Doç. Dr. İlkay KARAOĞLAN

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Şahinbey Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve
Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı
Gaziantep-Türkiye

E-posta: ikaraoglan10@hotmail.com

