



Nekrotizan Fasiit Tedavi Yaklaşımları: 5 Yıllık Tek Merkez Deneyimi

Mehmet İlhan¹, Eyüp Gemici², Fatih Yanar¹, Selin Kapan², Halil Alış²

¹*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul*

²*Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul*

ÖZET

Nekrotizan fasiit tedavisi yaklaşımaları: 5 yıllık tek merkez deneyimi

Amaç: Nekrotizan fasiit tanısı ile tedavi edilen; debridman sonrası topikal negatif basınç (TNB) uygulanan hastalar ve TNB uygulanmayan hastalar değerlendirildi.

Gereç ve Yöntem: Nekrotizan fasiit tanısıyla debridman sonrası topikal negatif basınç (TNB) uygulanan hastalar ve TNB uygulanmayan hastalar yaş, cinsiyet, etyoloji, predispozan faktörler, enfeksiyon yerleşim yeri, kültür sonuçları, tedavi yöntemleri ve sonuçlar açısından incelendi.

Bulgular: Ocak 2005-Kasım 2010 tarihleri arasında nekrotizan fasiit tanısı ile tedavi edilen 39 hastanın 13'üne topikal negatif basınç (TNB) uygulanırken (Grup A) ve 26 hastaya ıslak gazlı bezle pansuman yapıldı (Grup B). Grup A yaş ortalaması 48.8 (16-77), Grup B yaş ortalaması 51.1 (24-79) idi. En sık karşılaşılan etyolojik faktör Grup A'da 5 olguda (%38.4) ürogenital kaynaklı lezyonlar ve Grup B'de 14 olguda (%53.8) anorektal lezyonlar idi. Her iki grupta en sık görülen predispozan faktör diyabet idi (Grup A'da %61.5 ve Grup B'de %38.4). Yara kültürlerinde A grubunda en sık *Pseudomonas aeruginosa* (%46.1), B grubunda en sık %57.6 *Escherichia coli* üretti. Tüm hastalara geniş cerrahi debridman ve antibiyoterapi uygulandı. 32 olguda (%82.5) birden fazla debridmana gerek duyuldu. Ortalama debridman sayısı Grup A'da 3.6 ve Grup B'de 2.1 idi. Loop kolostomi açılan altı olgunun dördü grup A'da ve ikisi grup B'de idi. Debridman sonrası açığa çıkan defekt greft ya da lokal fleplerle onarıldı. Toplam mortalite %23 idi. Grupların mortalite oranları sırasıyla %30 ve %19 olarak saptandı.

Sonuç: Mortalite ve morbiditesi yüksek olan nekrotizan fasiitte erken tanı ve tedavi yaşam kurtarıcıdır. TNB uygulanan hastaların lokal kan akımında artış, granülasyon dokusu gelişiminde hızlanma, ödem ve eksudanın kontrol altına alınması ile yara iyileşmesi hızlanır.

Anahtar kelimeler: Nekrotizan fasiit, debridman, topikal negatif basınç

ABSTRACT

5-year single center experience of necrotizing fasciitis treatment approaches

Objective: Patients who were diagnosed with necrotizing fasciitis and those who were treated with topical negative pressure (TNP) after debridement and those who were not treated with TNP were reviewed.

Material and Methods: Patients were evaluated regarding to age, gender, etiology, predisposing factors, infection localizations, treatment methods and findings.

Results: Out of the 39 patients treated for diagnosis of fasciitis between January 2005 and November 2010; 13 were treated with topical negative pressure (TNP) (Group A), and 26 were treated standard wet dressing (Group B). Mean age was 48.8 (16-77) in Group A; and 51.1 (24-79) in Group B. The most frequent etiological factors in Group A were urogenital lesions in five cases (38.4%) in Group A, and anorectal lesions in fourteen cases (53.8%) in Group B. The most frequent predisposing factor in both cases was diabetes (61.5% in Group A, and 38.4% in Group B). In wound cultures; *Pseudomonas aeruginosa* was the most frequent causative agent (46.1%) in Group A, and *Escherichia coli* (57.6%) in Group B. Wide surgical debridement followed by antibiotic therapy was performed to all patients. More than one debridement was required in 32 cases (82.5%). The average number of debridement was 3.6 in Group A, and 2.1 in Group B. Four of the six cases, on whom loop colostomy was performed, were in Group A; and two of them were in Group B. The defects after the debridements were repaired with grafts or local flaps. Overall mortality was 23%, mortality of each group was 30% and 19% in Group A and B respectively.

Conclusion: Early diagnosis and treatment in necrotizing fasciitis with high mortality and morbidity are life-saving. TNP application accelerates wound healing by increasing local blood flow, accelerating granulation tissue growth, and edema and exudates control.

Key words: Necrotising fasciitis, debridment, topical negative pressure

Bakırköy Tıp Dergisi 2014;10:70-74

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Dr. Mehmet İlhan
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
İstanbul

Elektronik posta adresi / E-mail address: op.dr.mehmetilhan@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 30 Kasım 2013 / November 30, 2013

Kabul tarihi / Date of acceptance: 24 Mart 2014 / March 24, 2014

GİRİŞ

Nekrotizan fasiit (NF), fasya ve cilt altı dokunun nekrozu ile kendini gösteren, nadir görülen, ilerleyici ve ölümcül seyredabilen bakteriyel bir enfeksiyondur. Dokularda hızla yayılan nekroz sıklıkla sistemik sepsise, toksik şok sendromuna ve multi organ yetmezliğine neden olur (1-5). Nekrotizan fasiit, bugüne kadar hastane gangreni, nekrotizan erizipel, hemolitik streptokokal gangren, süpüratif fasiit, bakteriyel sinerjistik gangren ve akut dermal gangren gibi çeşitli isimlerle tanımlanmıştır (6). Olguların çoğunda etken grup A streptokokların virulan formudur. Etken patojen ne olursa olsun, başlangıç döneminde nekrozlu alanın üzerindeki deride tutulum olmadığı için erken tanı oldukça zordur. Bu dönemde, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi incelemesi cilt altı dokudaki birikimlerin görüntülenmesi açısından gereklidir (7). Klinik açıdan şüpheli yaklaşım erken tedaviye olanak sağlar. Erken dönemde tedavi edilmediği takdirde, NF'nin morbiditesi ve mortalitesi oldukça artmaktadır (6,8).

Topikal negatif basınç (TNB) uygulaması; akut ve kronik yaralarda iyileşmeyi hızlandırmak için yara üzerine kontrollü ve lokalize negatif basınç uygulanan, invaziv olmayan bir yöntemdir (9-10). TNB akut ve kronik yara tedavisinde kullanımı giderek yaygınlaşan alternatif bir tedavi seçeneği haline gelmiştir (11,12). Bu çalışmada kliniğimizde nekrotizan fasiit tanısıyla yatan hastaların sonuçları incelenmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2005-Kasım 2010 tarihleri arasında nekrotizan fasiit tanısı ile tedavi edilen 39 hasta çalışmaya alındı. Hastalar ilk olarak acilde değerlendirildi. Tanısı konulan hastalar kliniğimize yatırıldı. Tüm hastalara acil cerrahi girişim yapıldı. Ameliyathane koşullarında uygun cilt insizyonları ile cilt altına yerleşik birikimin drenajı, bütün nekrotik dokular canlı dokulara ulaşmaya kadar infekte fasya dahil debride edilmesini içermektedir. Kliniğimize yatırıldıktan hemen sonra hastalardan alınan yara kültürü örnekleri, kültür ve antibiyogram için laboratuvara gönderildi. İlk sonuçlar gelene kadar, hastalara profilaktik antibiyotik başlandı. Antibiyogram sonucuna göre gerekli düzenlemeler yapıldı. Gerekli olan olgularda kolostomi açıldı. Debridman sonrası 13 hastaya topikal negatif basınç (TNB) uygulandı. 26 hastaya ıslak gazlı bezle pan-

suman yapıldı. Olgular yaş, cinsiyet, etyoloji, predispozan faktörler, klinik bulgular, enfeksiyonun yerleşimi, kültür sonuçları, ameliyat şekli ve tedavi sonuçları dikkate alınarak incelendi ve gruplar karşılaştırıldı.

Bu çalışmada topikal negatif basınç sağlaması için VAC sistemi (Kinetic Concept Ing. USA) kullanıldı. Bu sistem; yarayı doldurmak için poliüretan ve polivinil alkolden oluşan süngerler, yarayı örtmek için yapışkanlı yarı geçirgen kapamalar, yara ile cihaz bağlantısını sağlayan ve basıncı düzenleyen bir düzenek (Therapeutic Regulated Accurate Care (TRAC) pad), bir toplayıcı kap ve negatif basınç oluşturan bir cihazdan oluşmaktadır. Yaranın üzerine uygun boyutlarda siyah poliüretan süngerler makas ile kesilerek adapte edildi. Boşluklu yaralarda boş alanlar siyah poliüretan süngerler ile dolduruldu. Yara alanları yapışkanlı yarı geçirgen kapamalar ile örtüldü. Kapamalar üzerinden küçük bir delik açılarak TRAC pad yerleştirildi ve VAC cihazı ile yaranın bağlantısı sağlandı. Pansuman değişiklikleri yaranın durumuna göre 48-72 saatte bir yapıldı. Pansumanlar sırasında gereğinde yüzeysel debridmanlar yapıldı. TNB uygulaması yara cerrahi kapatmaya hazır olana kadar yapıldı.

Grup B hastalarına debridman sonrası günde ortalama iki kes ıslak gazlı bez ile pansuman yapıldı. Pansumanlar yaranın cerrahi girişime hazır olana kadar devam edildi.

BULGULAR

Ocak 2005-Kasım 2010 tarihleri arasında nekrotizan fasiit tanısı ile tedavi edilen 39 olgunun 20'si kadın ve 19'u erkekti. Grup A'da yaş: 55.42±17.33 (16-77) ve Grup B'de yaş: 55.93±16.45 (24-79) idi. Nekrotizan fasiitli olguların 32'sinde (%82.5) birden fazla debridmana gerek duyuldu. Ortalama debridman sayısı Grup A'da 3.6 ve Grup B'de 2.1 idi. Debridman sonrası ilk gün tüm hastalara pansuman yapıldı. İkinci günden itibaren 13 hastaya topikal negatif basınç (TNB) uygulandı. TNB uyguladığımız hastaların yara alanlarında granülasyon dokusu gelişiminde hızlanma ve yara sekresyonunda azalma gözlemlendi. 26 hastaya günlük gereksinimlerine göre 2-3 defa ıslak gazlı bezle pansuman yapıldı.

Nekrotizan fasiitin başlangıç yerleri; grup A'da 5 olguda (%38.4) ürogenital kaynaklı lezyonlar, 4 olguda (%30.7) insizyon bölgesinde, 1 olguda (7.6) gluteal bölgede, 2 olguda (%15.3) uyluk medial yüzde ve 1 olguda (%7.6) primer başlama odağı (etiyojik faktör) saptanmadı. Grup

Tablo 1: Olgularda belirlenen başlangıç yeri ve etiyolojik faktörler

Yerleşim yerleri	Grup A (n:13)		Grup B (n:27)		P
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta sayısı	Yüzde	
Anorektal lezyonlar	-	-	14	53.8	0.001
Perianal apse	-	-	9	34.6	0.013
iskiorektal apse	-	-	2	7.6	0.484
Anal fistül	-	-	3	11.15	0.231
Ürogenital lezyonlar	5	38.4	5	19.2	0.246
Skrotal apse	3	23	3	11.5	0.342
Mesane kateterizasyonu	1	7.6	2	7.6	0.999
Üretra stenozu	1	7.6	-	-	0.290
Ameliyat sonrası	4	30.7	1	30.8	0.031
İVF	1	7.6	-	-	0.277
TAH-BSO	1	7.6	-	-	0.277
Sezeryan sonrası	2	15.3	-	-	0.083
Inguinal herni sonrası	-	-	1	3.8	0.999
Gluteal apse	1	7.6	4	15.3	0.999
Uyluk medial	2	15.3	-	-	0.100
Sağ alt kadrın	-	-	1	3.8	0.999
Amputasyon bölgesinde	-	-	1	3.8	0.999
İdiyopatik 1	7.6	-	-	0.325	

Tablo 2: Olgularda belirlenen predispozan faktörler

Predispozan faktör	Grup A (n:13)		Grup B (n:27)		p
	Hasta sayısı	Yüzde	Hasta sayısı	Yüzde	
Diabet	8	61.5	10	38.4	0.185
Kardiak hastalık	2	15.3	4	15.3	0.999
Yara enfeksiyonu	3	22.9	1	3.8	0.092
KBY	1	7.6	4	15.3	0.999
Hemipleji	1	7.6	3	11.5	0.999
Parapleji	-	-	2	7.6	0.999
İVF (AML)	1	7.6	-	-	0.325
İdiyopatik	2	15.3	4	15.3	0.999

Tablo 3: Hastaların debridman sayısı, hastanede kalış süresi ve TNB sayısı

	Grup A	Grup B	T	P
Yaş	55.42±17.33	55.93±16.45	-0.09	0.931
Debridman Sayısı	4.33±2.87	2±1.92	2.99	0.005
Hastanede Kalış Süresi	56.92±34.22	20.56±36.46	2.93	0.006
TNB Sayısı	11.92±8.52			

B'de 14 olguda (%53.8) anorektal lezyonlar, 5 olguda (%19.2) ürogenital kaynaklı lezyonlar, 1 olguda (%3.8) sağ alt kadrın, 1 olguda (% 3.8) inguinal herni insizyonunda, 1 olguda (%3.8) diz altı amputasyon bölgesinde, 4 olguda (%15.3) gluteal bölgede yerleşim yeri saptandı (Tablo 1). Klinik bulgular erken evrede hafif seyirliydi; hastalık ilerledikçe tutulan bölgede şişlik, cildin renginde koyulaşma, ciltte büllöz oluşumlar ve nekroz görüldü.

Predispozan faktörler arasında grup A'da sekiz olguda (%61.5) ve Grup B'de on olguda (%38.4) en sık diyabet saptandı. Bazı olgularda birden fazla predispozan faktör

mevcuttu (Tablo 2). Grup A'da ilk alınan yara kültüründe; üç olguda (%23) sadece *Pseudomonas aeruginosa*, bir olguda (%7.6) sadece *Escherichia coli*, bir olguda (%7.6) sadece *Klebsiella* üredi. Bir olguda (%7.6) *Acinetobacter* ve *Escherichia coli*, bir olguda (%7.6) *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Escherichia coli* ve *proteus*, bir olguda (%7.6) *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* ve *Escherichia coli*, bir olguda (%7.6) *Acinetobacter*, *Klebsiella* ve *MRSA*, bir olguda (%7.6) *Pseudomonas aeruginosa* ile *Morganella morganii* ve bir olguda (%7.6) *Morganella morganii* üredi. İki (%15.2) olguda üreme olmadı. Grup B'de ilk alınan yara kültürlerinde; üç olguda (%11.5) sadece *Escherichia coli*, dört olguda (%15.3) sadece *Pseudomonas aeruginosa*, dört olguda (%15.3) *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* ve *Escherichia coli*, beş olguda (%19.2) *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Escherichia coli* iki olguda (%7.6) A grubu beta hemolitik streptokok üredi. Üç olguda (%11.5) *Enterococcus* ve *Escherichia coli* üredi. Beş olguda (% 19.2) üreme olmadı.

Altı olguya loop kolostomi açıldı. Kolostomi açılan olgulardan dördü grup A'da ve ikisi grup B'de idi. Hastaların ortalama hastanede kalış süresi Grup A'da 9.8(3-26) ve Grup B'de 20.6 (2-185) gün idi (Tablo 3). Toplam mortalite oranı %23 idi. Mortalite oranları Grup A'da %30 ve Grup B'de %19 olarak saptandı. Grup A'daki hastaların üçü sepsis gelişerek ortalama 42.5 (29-71) günde yoğun bakımda kaybedildiler. Hastalardan biri yatışının 150. gününde nekrotik yaraları iyileşip greft ile onarıldığı halde, konjestif kalp yetmezliğinde kaybedildi. Diğer hasta yatışının 185. günde solunum yetmezliğinde kaybedildi. Bu hastanın da nekrotik yaraları iyileşmiş ve greft ile onarım yapılmıştı. Grup B'deki dört hasta septik şok tablosuna girerek ortalama 8.5 (2-17) günde kaybedildi.

TARTIŞMA

Nekrotizan fasiit (NF) primer olarak süperfisyel fasyal dokuları tutan mortalite ve morbiditesi oldukça yüksek ciddi bir bakteriyel enfeksiyondur. Hastane gangreni, nekrotizan erizipel, hemolitik streptokokal gangren, süpüratif fasiit, bakteriyel sinerjistik gangren ve akut dermal gangren gibi çeşitli isimler altında tanımlanmıştır (6). Hastalık sıklıkla ekstremiteleri, gövde ve perine bölgelerini tutar. Göğüs ön duvar tutulumuna sık rastlanmaz (1,3).

Ekstragenital sistemi tutan nekrotizan fasiite Fournier gangreni denir (13). Fournier gangreni tipik olarak kadınlarda labium bölgesinden, erkeklerde skrotum bölgesinden başlar ve perineal, gluteal ve karın bölgesine hızlı bir şekilde yayılır. Fournier gangrenine en sık iskiorektal apseler neden olmaktadır (14). Diğer anorektal kaynaklı etyolojik faktörler arasında, perianal apse, divertikül perforasyonu, kanser, rektal perforasyon, perforasyon, akut apandisit, anal dilatasyon, anal fistül ve boğulmuş inguinal fitik sayılabilir (15). Ürogenital kaynaklı lezyonlar içinde en sık görülen etyolojik faktörler, üretral stenoz ve enstrüman kullanımıdır (16). Olgularımızda NF'te en sık neden olan etyolojik faktör grup A'da ürogenital lezyonlar ve grup B'de anorektal lezyonlar idi.

Nekrotizan fasiit, ekstremitelerde sıklıkla travma, enjeksiyon ya da böcek ısırıklarından sonra görülmektedir. Abdominal bölgede ise sıklıkla ameliyat komplikasyonu olarak gelişebilir (6). Nekrotizan fasiit baş ve boyun bölgesi ve göğüs ön duvarında oldukça nadir görülmektedir. Nekrotizan fasiit, her yaşta ve iki cinsiyette de rastlanmakla birlikte, daha sık 50-60 yaşlarındaki erkeklerde

görülme (2,7,8,17,18). Çalışmamızda grup A erkek/kadın 4/9 ve grup B erkek/kadın 15/11 olarak görüldü. Kadın hastalarda daha fazla NF görüldü (%51.2). Çalışmamızda NF'in görülme yaş ortalaması Grup A'da 48.8 ve Grup B'de 51.1 idi.

Nekrotizan fasiit başlangıçta lokalize bir enfeksiyon şeklinde başlar; daha sonra mikroorganizmaların sinerjistik etkileri ve bazı risk faktörlerinin katkısıyla, fasya planlar boyunca hızla yayılıp kangrene dönüşür. Bu risk faktörleri arasında, immün sistemi etkileyen bir hastalık, yaşlılık, diyabet, şişmanlık, debilite, alkol bağımlılığı, karaciğer ve böbrek hastalıkları, travma ya da ameliyat yükü vardır (2,7,8,17,18). Hastalık, bu predispozan faktörleri taşıyan olgularda sık görülmesine rağmen, sağlıklı kişilerde de ortaya çıkmaktadır (19). Çalışmamızda en sık görülen predispozan faktör grup A'da sekiz olguda (%61.5) ve Grup B'de on olguda (%38.4) diyabet olarak saptandı.

Enfeksiyonun başladığı alana bağlı olarak, farklı tipte mikroorganizmalar izole edilmiştir (20). En sık bildirilen bakteriler, enterokok ve streptokok gibi Gram-pozitif aeroblar; E. coli ve P. aeruginosa gibi Gram-negatif aeroblar, Clostridium, Bacteriodes gibi anaeroblardır (20). Çalışmamızda yara kültürlerinde de en sık A grubunda Pseudomonas aeruginosa (%46.1) ve B grubunda (%57.6) Escherichia coli üredi.

Tedavide erken tanı ve geniş cerrahi debridman çok önemlidir. Enfeksiyonun erken döneminde ağrı, erizipel ve aşırı ödem gözlenir. Başlangıçta fokal bulguların hafif olması ayırıcı tanıda yanılmalara neden olabilmektedir. Bu dönemde tanının konup erken cerrahi girişim yapılması çok önemlidir. Cerrahi tedavideki gecikme ölüm oranını artırmaktadır (18,20). Nekrotik subkutan doku ve fasyaların erken dönemde debridmanı ve yaraların açık bırakılıp drenajın sağlanması yaşam kurtarıcıdır. Bunun yanı sıra, etkili bir antibiyoterapi de ölüm riskinin azaltılmasında önemlidir. Çalışmamızda da hastalarının hepsine acil cerrahi debridman yapılmış, sistemik antibiyoterapi ve uygun yara bakımı uygulanmıştır. Kültür sonuçlarına göre gerekli antibiyotik tedavisi yeniden düzenlenmiştir.

TNB uygulanmasının yara yatağına birkaç mekanizma ile etki ettiği düşünülmektedir. Bu etkiler yaranın fizyolojik ve kimyasal ortamında değişiklikler meydana getirir. Negatif basıncın yara yatağına etki mekanizmalarında ilki lokal kan akımında artışa neden olmasıdır. (21,22). Negatif basıncın etki mekanizmalarının ikincisi yara yüzeyindeki hücrelerde oluşturduğu mekanik strestir. Yaranın negatif basınca maruz kalması ile yara yatağındaki hücrelerin

sitoskeletonlarında değişiklikler meydana gelir (23). Hücrelerdeki bu değişiklikler granülasyon dokusu oluşumunu hızlandırır. TNB etkilerinde üçüncüsü yara iyileşmesini engelleyen proteazların emilerek uzaklaştırılmasıdır (21). Bu özelliklerin tümü yara iyileşmesinin hızlı ve kaliteli olmasını sağlar. TNB uygulanan olgularda yara iyileşmesinin klasik nemli-ıslak pansumana göre daha hızlı olduğu gösterilmiştir (24). TNB uyguladığımız hastaların yara alanlarında belirgin bir küçülme, granülasyon dokusu gelişiminde hızlanma ve yara sekresyonunda azalma gözlemlendi. TNB uygulanan hastalar günlük ihtiyaçlarını daha rahat giderebildi.

Yara kültürü temiz ve granüle olduğunda rekonstrük-

tif girişimler gerçekleştirildi. Kısmi kalınlıkta deri grefti ve fleplerle yapılan onarımlar tercih edildi.

Sonuç olarak; mortalite ve morbiditesi yüksek olan nekrotizan fasiit; erken tanı ve geniş cerrahi debridmanı hızla ilerleyen enfeksiyöz süreci durdurmada en etkili tedavi yöntemidir. Bu tedavi, sistemik klinik bulguları olan olgularda yoğun antibiyoterapi ve diğer önlemler ile birleştirilmelidir. TNB uygulanan hastalarda yara alanlarında lokal kan akımında artış, belirgin bir küçülme, granülasyon dokusu gelişiminde hızlanma, ödem ve yara sekresyonunun kontrol altına alınması gözlemlendi. Yara iyileşmesini hızlandıran TNB uygulaması, yarayı ameliyatta hazırlamada iyi bir tedavi seçeneğidir.

KAYNAKLAR

1. Swartz MN, Pasternack MS. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (Eds). Principles and practice of infectious diseases. 7th ed. New York: Churchill Livingstone; 2010: p. 1289-1312.
2. Ozgenel GY, Akin S, Kahveci R, Ozbek S, Ozcan M. Clinical evaluation and treatment results of 30 patients with necrotizing fasciitis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2004; 10: 110-114.
3. Demir CY, Kunt A. Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları: klinik sonuçlarımız. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003; 10: 187-190.
4. Canbaz H, Çağlıkülekçi M, Altun U, et al. Fournier's gangrene: analysis of risk factors affecting the prognosis and cost of therapy in 18 cases. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2010; 16: 716.
5. Liu YM, Chi CY, Ho MW, et al. Microbiology and factors affecting mortality in necrotizing fasciitis. *J Microbiol Immunol Infect* 2005; 38: 430-435.
6. Ripley DL. Necrotizing fasciitis. *Prim Care Update Ob Gyns* 2001; 7: 142-147.
7. Oelbrandt B, Krasznai A, Bruyns T, et al. Surgical treatment of Fournier's gangrene: use of cultured allogeneic keratinocytes. *Eur J Plast Surg* 2000; 23: 369-372.
8. Yamazhan T. Yumuşak dokunun nekrotizan enfeksiyonları. In: Gündeş S (Ed). *Deri, yumuşak doku, eklem ve kemik enfeksiyonları*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2008: p. 277-285.
9. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 553-562.
10. Moues CM, Vos MC, van Den Bemd GJ, Stijnen T, Hovius SE. Bacterial load in relation to vacuum assisted closure wound therapy: a prospective randomized trial. *Wound Repair Regen* 2004; 12: 11-17.
11. Timmers MS, Cessie S, Banwell P, et al. The effects of varying degrees of pressure delivered by negative-pressure wound therapy on skin perfusion. *Ann Plast Surg* 2005; 55: 665-671.
12. Scherer LA, Shiver S, Chang M, Meredith W, Owings JT. The vacuum assisted closure device: a method of securing skin grafts and improving graft survival. *Arch of Surg* 2002; 137: 930-933.
13. Nomikos IN. Necrotizing perineal infections (Fournier's disease): old remedies for an old disease. *Int J Colorectal Dis* 1998; 13: 48-51.
14. Lichtenstein D, Stavorovsky M, Irge D. Fournier's gangrene complicating perineal abscess: report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1978; 21: 377-379.
15. Dewire DM, Bergstein JM. Carcinoma of the sigmoid colon: an unusual cause of Fournier's gangrene. *J Urol* 1992; 147: 711-712.
16. Walther PJ, Andriani RT, Maggio MI, Carson CC 3rd. Fournier's gangrene: a complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient. *J Urol* 1987; 137: 299-300.
17. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 1373-1406.
18. Light TD, Choi KC, Thomsen TA, et al. Long-term outcomes of patients with necrotizing fasciitis. *J Burn Care Res* 2010; 31: 93-99.
19. McHenry CR, Brandt CP, Piotrowski JJ, Jacobs DG, Malangoni MA. Idiopathic necrotizing fasciitis: recognition, incidence, and outcome of therapy. *Am Surg* 1994; 60: 490-494.
20. Napolitano LM. Severe soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2009; 23: 571-591.
21. Venturi ML, Attinger CE, Mesbahi AN, et al. Mechanisms and clinical application of the vacuum-assisted closure (VAC) Device. *Am J Clin Dermatol* 2006; 6: 185-194.
22. Chen SZ, Li J, Li XY, Xu LS. Effects of vacuum-assisted closure on wound microcirculation: An experimental study. *Asian J surg* 2005; 28(3): 211-217.
23. Saxena V, Hwang CW, Huang S, Eichbaum Q, Ingber D, Orgill DP. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg* 2004; 114: 1086-1096.
24. Josef E, Hamori C, Bergman S, et al. A prospective randomized trial of Vacuum-assisted closure versus standard therapy of chronic nonhealing wounds. *Wounds* 2000; 12: 60.