

Et Yiyen Bakteriler



Cildimiz vücudu dış etkenlerden koruyan önemli bir engeldir. İnsan cildi vücudu dış ortamın değişken fiziksel koşullarından koruduğu gibi mikropların vücudumuza girmesini de engeller. Bütünlüğünü koruyan bir cilt üzerindeki mikroplar, cilt altındaki damarlara, sinirlere ve kaslara ulaşamaz, kan dolaşımına karışamaz. Ancak cildin oluşturduğu engelin hasar gördüğü durumlarda bazı bakteriler cilde ve cilt altı dokulara kolaylıkla sızıp enfeksiyon yapabilir. Etkilediği dokuları adeta yiyip bitiren bu bakteriler “et yiyen bakteriler” olarak da anılır. Et yiyen bakteriler çeşitli cilt ve yumuşak doku enfeksiyonlarına yol açsa da bunların en tehlikelisi cilt altındaki damarlarda, sinirlerde ve kas kılıflarında yaygın iltihaba yol açan “nekrotizan fasiit” hastalığıdır. Nekrotizan fasiit ilk olarak MÖ 5. yüzyılda Hipokrat tarafından tanımlanmıştır. XIX. yüzyılda bu hastalık kötü huylu ülser, gangrenli ülser veya fagedena (yiyip bitiren) hastalığı olarak adlandırılmıştır. ABD’de Konfederasyon Ordusu’nda cerrah olan Joseph Jones bu hastalığı 1871 yılında tanımlayarak hastane gangreni demiştir. Bu hastalık, İngiltere’de 1780 ve 1850 yılları arasında, orduda görev yapanlar arasında en yaygın ölüm sebebi olmuştur. Hastalık, kas kılıflarının (fasia) ölümüne (nekroz) yol açtığı için ilk olarak 1952 yılında nekrotizan fasiit olarak adlandırıldı.

Et yiyen bakterilerin başında streptokok ve stafilokoklar gelir. *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, Klebsiella ve Proteus diğer et yiyen bakterilerdir. Yaşamak için oksijene gerek duymayan, yani anaerob bakteriler olan Bacteroides ve Clostridium türleri de nekrotizan fasiit hastalığına yol açar. Karın bölgesinde oluşan hastalıkta genellikle birden çok bakteri türü bulunur. Kol veya bacaklarda ise tek bakteri türü, streptokok veya stafilokoklar hastalığa sebep olur. Nadir görülen bazı bakteri türlerinin sebep olduğu nekrotizan fasiit hastalığı hayli şiddetli seyredir. Örneğin çubuk şeklinde bir bakteri olan *Aeromonas hydrophila* nadiren nekrotizan fasiite yol açar. Genellikle suda yaşayan canlılarda hastalık yapan, insanlardaysa ishale sebep olan bu bakteriyi kaza sonrası kapan genç bir kadında uzuv kaybı bildirilmiştir. Salgıladığı toksinlerin kan dolaşımına karışması hayati tehlike oluşturur. Bu bakteri bilinen antibiyotiklere hayli dirençli olduğu için hastalığın tedavisi de son derece güçtür.

Et yiyen bakterilerin yol açtığı enfeksiyonlar şeker hastalarında, bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde, uyuşturucu kullananlarında ve damar hastalığı olanlarda daha sık görülür. Ancak et yiyen bakteriler her yaş grubundan sağlıklı insanları da etkileyebilir. Bu bakteriler genellikle ciltte oluşan bir açıklıktan vücuda

girer. Ancak nadiren de olsa cilt açıklığı olmaksızın vücudun uzak bir bölgesinden kan dolaşımıyla da taşınabilirler. Bademcik apsesi (peritonsiller abse), sinüzit veya kemik iltihabı (osteomyelit) sonrasında da mikrop yayılarak vücudun uzak bölgelerine ulaşip nekrotizan fasiit yapabilir. Cilt altında hayli hızlı yayılan nekrotizan fasiit, etkilediği cilt altı dokuların, özellikle kas kılıflarının ölümüne sebep olur. Bu hastalıkta kaslar etkilenmez. Vücudun her bölgesinde görülebilen bu hastalık sadece dokulara hasar vermeye kalmayıp bakterinin ürettiği zehirli maddeler neticesinde ölüme de yol açabilir.

Sağlıklı kişilerde hastalık etkeni çoğunlukla streptokok grubu bakterilerdir. Streptokok, herhangi bir yara, kesik, yanık, böcek ısırığı veya ameliyata bağlı olarak ciltte meydana gelen bir açıklıktan içeri girer. Stafilokok bakterileri vücuda sıklıkla ciltten ve genital bölgeden girer. Kadınlarda vajinal tampon kullanımı en sık görülen stafilokok enfeksiyon sebeplerindedir. Et yiyen bakterilerin cilt altı bölgelere girmesinin ardından 7 gün içinde bölgesel ısı artışı, kızarıklık, ağrı ve ateş başlar. Bakteriler cilt altı dokularda, kas kılıflarında hızla çoğalmaya başlar. Kas kılıflarının içinde çoğalan bakterilerin salgıladığı hyaluronidaz ve benzer yıkım enzimleri kas kılıflarını parçalamaya başlar. Bu doku yıkımının etkisiyle o bölgede sıvı iltihap oluşur. Bir süre sonra ciltte yer yer koyuluklar ve su toplamış alanlar görülür. Cilt altındaki damarların pıhtıyla tıkanması sonucunda cilt az beslenir ve bazı bölgelerde cilt ölmeye başlar. Hastalığın başlamasından 4-5 gün sonra cildin kan dolaşımı tamamen bozulur, cilt siyah bir renk alır, yani gangrenli bir bölge oluşur. Cilt altındaki sinirler de tahrip olduğu için hastalıklı bölgede hassasiyet kalmaz.

Nekrotizan fasiitin ölümcül bir komplikasyonu olan toksik şok sendromunun 1989 yılında tanımlanmasıyla birlikte konu tekrar gündeme geldi. Cilt ve cilt altı dokuların yaygın ölümüne bağlı olarak açığa çıkan zehirli moleküller dolaşıma girerek kişinin hayatını tehdit eden toksik şok sendromuna yol açar. Nekrotizan fasiitin sebebi ve oluş mekanizması hakkında elde edilen bilgilerin giderek artmasına rağmen, toksik şok sendromu hastalarının ölüm oranının hâlâ % 75’ler mertebesinde olduğu bildirilmektedir.

Toksik Şok Sendromu

Başta streptokoklar ve stafilocoklar olmak üzere etiyen bakteriler, ciltte veya cilt altı dokularda enfeksiyona yol açtıktan sonra hızla yayılarak 72-96 saat içerisinde ölümcül bir tablo oluşturabilir. Cilt yaraları, yüksek ateş, tansiyon düşüklüğü (hipotansiyon) ve organ yetmezliğiyle kendini gösteren bu tablo, toksik şok sendromu olarak bilinir. Etiyen bakteriler binlerce yıldır hastalık yapmasına rağmen, 1980'lerden sonra A grubu streptokokların davranışı değişti ve daha saldırgan ve tehlikeli bir hal aldı. Bakterinin davranışındaki değişikliğin temelinde genetik unsurlar yatar. A grubu streptokokların en tehlikeli alt grupları olan M1 ve M3 türlerindeki genetik değişiklik ve bu değişikliklerin gen transferi yoluyla diğer bakterilere aktarılması, bakterilerin saldırganlığını artırdı. Bakterilerin mevcut ilaçlara direnç kazanması da hastalığın görülme sıklığını artıran önemli bir etken oldu. Örneğin stafilocok bakterileri üzerinde son derece güçlü etkisi olan metisilin adlı antibiyotiğe direnç gelişmesinin ardından bu bakterilere bağlı ölümcül enfeksiyonların görülme sıklığı arttı. Metisiline dirençli stafilocoklar, özellikle ameliyathanelerde ve yoğun bakım ünitelerinde tehlikeli hastane enfeksiyonlarına yol açar. Etiyen bakterilerin geçirdikleri genetik değişime rağmen salgın hastalıklara yol açmaması, kişiye bağlı unsurların da önemli olduğunu gösterdi. Yani bakteri ne kadar saldırgan olursa olsun, saldırdığı kişide bazı koşullar mevcut değilse hastalığı başlatamaz. Kanında etiyen bakterilerin yüzey proteinlerine veya salgıladıkları bazı moleküllere (toksinlere) karşı koruyucu antikorlar olan kişiler hastalığa yakalanmaz.

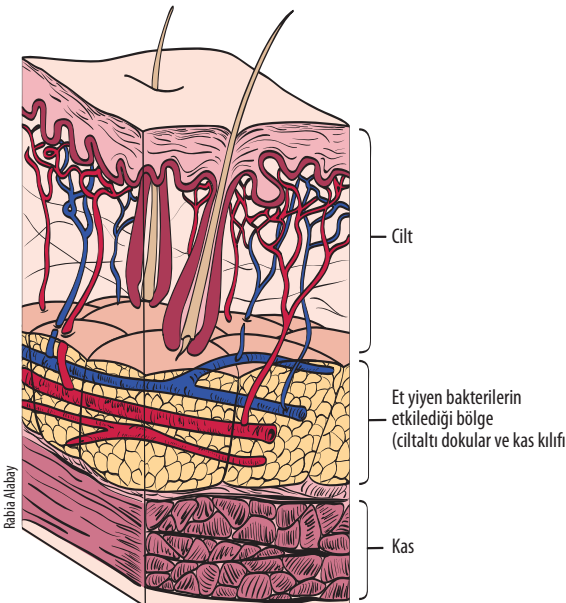
Toksik şok sendromu genellikle, farklı yollarla vücuda giren etiyen bakterilerin cilt altı dokularda, kas kılıflarında tahribat yapmasının ardından, yani nekrotizan fasiit

sonrası gelişir. Ancak genital bölgeden veya üst solunum yollarından yayılan bakteriler de bu sendromu oluşturabilir. Hastalıklı bölgede çoğalan *Streptococcus pyogenes* ve *Staphylococcus aureus* bakterilerinin salgıladığı bazı zehirli moleküller vücutta bir dizi tepkime başlatır. Stafilocokların salgıladığı toksik şok sendromu toksini-1 (TSST-1) ve stafilocoksal enterotoksin A (SEA) kana karıştığında çok şiddetli bir tepkimeye yol açar. Yabancı olarak algılanan bu moleküllere karşı bağışıklık sistemi harekete geçer ve abartılı cevap verir. Bunun sonucunda kandaki T-hücreleri aşırı miktarda çoğalmaya başlar. Streptokoklar, hücre duvarında bulunan M proteini ile hastalık yapar. Salgıladıkları streptokinaz ve proteaz enzimleri ile doku yıkımını başlatırlar. Streptokokların salgıladığı ve vücut tarafından yabancı (antijen) olarak algılanan eritrojenik toksin, streptolysin O ve eksotoksin B molekülleri, bağışıklık sisteminin temel unsurlarından olan T-hücrelerinde TNF (tümör öldürücü faktör) ve interlökin üretimini artırır. Sitokin olarak adlandırılan bu moleküller toksik şok sendromunun oluşumunda önemli rol oynar.

Mikrobun vücuda girdiği ve enfeksiyona yol açtığı bölgedeki şikayetlerin ardından kişide ateş, nefes darlığı, şiddetli kas ağrıları, kusma, bilinç bulanıklığı, kalp hızında artış (taşikardi) ve kan basıncında düşme (hipotansiyon) görülmesi, toksik şok sendromu tablosu oluştuğunu gösterir. Kan tetkiklerinde, kas yıkımının göstergesi olan kreatin kinaz artar, karaciğer enzimleri yükselmeye başlar, pıhtılaşmayı sağlayan trombositlerin sayısı düşer, üre ve kreatinin düzeyleri artar. Tüm organların bozulmaya başladığı bu aşama çoğunlukla ölümlle neticelenir. Etiyen bakterilerin hastalığa yol açtığı kişilerin yaklaşık % 15'inde toksik şok sendromu görülebilir. Toksik şok sendromu % 80'e varan bir oranda ölümlle neticelenir. Bu nedenle toksik şok sendromunun erken teşhisi ve tedavisi hayati önem taşır. Tedavide en küçük bir gecikme bile ciddi sonuçlar doğurur. Teşhis konulduğunda veya kişinin bu hastalığa yakalandığından sadece şüphe edildiğinde dahi damar yoluyla uygun antibiyotik tedavisine başlanması gerekir. Bağışıklık sistemini destekleyen immün globulin proteinlerinin damar yoluyla verilmesi de (IVIG) tedavinin bir parçasıdır. İlaç tedavisine ek olarak, ölü dokuların cerrahi olarak temizlenmesi (debridman) ve uygun yara bakımı da hayli önemlidir.



Staphylococcus aureus



Kaynaklar

Li, S. J., Hu, D. L., Maina, E. K., Shinagawa, K., Omoe, K., Nakane, A., "Superantigenic activity of toxic shock syndrome toxin-1 is resistant to heating and digestive enzymes", *Journal of Applied Microbiology*, Cilt 110, Sayı 3, s. 729-736, 2011.

Stevens, D. L., "Streptococcal toxic shock syndrome associated with necrotizing fasciitis", *Annual Reviews of Medicine*, Sayı 51, s. 271-288, 2000.

Wong, C. H., Wang, Y. S., "The diagnosis of necrotizing fasciitis", *Current Opinion in Infectious Diseases*, Sayı 18, s. 101-106, 2005.