

Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Fatma Erbay APAYDIN

Acıbadem Bursa Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bölümü, Bursa

Özet

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları sağlık hizmetinin sunulduğu tüm basamaklarda karşılaşılan enfeksiyonlardır. Bu olguların sağlık kurumlarına ilk başvuruları sırasında tanı alması, tedavilerinin doğru ve etkin planlanması, gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi ve gereksiz hastane yatışlarının önüne geçilmesi bakımından önem taşımaktadır. Bu derlemede deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının sık karşılaşılan klinik formlarından bazıları, tanı ve tedavileri açısından aile hekimliği pratiğine katkı oluşturabilmek amacı ile özetlenmiştir.

Anahtar sözcükler: Birinci basamak, aile hekimliği, enfeksiyon hastalıkları.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, hekimlik pratiğinde en sık karşılaşılan enfeksiyonlar arasındadır. Enfeksiyon epidermisin mikroorganizma tarafından invazyonu ile başlar ve etkilenen deri katmanına göre kliniği değişir (Tablo 1)¹. Yerleşim bölgesine göre tanımlanmakla birlikte enfeksiyonlarda birden fazla deri katmanının tutulumu olabilir. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları ve sıklıkla etken mikroorganizmalar Tablo 2'de verilmiştir².

Abstract

Skin and soft tissue infections are diseases that are encountered in every care stage where health service is provided. It is important to identify these cases during the first application to a health institution and plan the treatment accurately and efficiently for the prevention of possible complications and unnecessary hospitalizations. In this review, some of the most common clinical forms of skin and soft tissue infections were summarized in order to contribute to practice of family medicine in terms of clinical diagnosis and treatment.

Keywords: Primary health care, family medicine, infectious diseases.

İmpetigo

Etkeninin sıklıkla A grubu streptokok, nadiren *S.aureus* olduğu yüzeysel bir enfeksiyondur. En sık çocuklarda görülür ve bulaşıcıdır. Küçük cilt travmaları sonucu sıcağ ve nemli havalarda, yüz, boyun ve ekstremiteler gibi vücudun açık bölgelerinde gelişir. Küçük vezikül ve eritemle başlayan lezyon kısa sürede püstüle dönüşerek rüptüre olur. Pürülan akıntının kuruması ile al-

Tablo 1: Enfeksiyonlar ve etkilenen deri katmanları

Enfeksiyon	Deri katmanı
Suçiçeği, kızamık	Epitel
Mantar enfeksiyonları	Keratin tabakası
İmpetigo	Epidermis
Erizipel	Dermis
Folikülit, fronkül, karbonkül	Kıl folikülleri
Selülit	Subkütanöz doku
Nekrotizan fasiit	Fasia
Myozit, gangren	Kas

tın sarısı kurutlar oluşturur. Ayırıcı tanıda herpetik enfeksiyonlar ve suçiçeği düşünülmelidir. Tanı veziküllerden alınan materyalin gram boyalı mikroskopik değerlendirmesi ve kültürle konulur. Tedavide, kurutların kaldırılması, sabunlu su ya da antiseptik solüsyonlarla silme, topikal krem ve pomatların kullanılması sıklıkla yeterlidir. Sistemik tedavi gerektiğinde kas içi benzatin penisilin

Tablo 2: Deri lezyonları ve etken mikroorganizmalar

Lezyon Tipi	Etkenler
Primer piyodermiler	
İmpetigo	<i>S.aureus*</i> , A grubu streptokoklar
Folikülit	<i>S.aureus</i> , <i>Candida</i> , <i>P.aeruginosa**</i>
Fronkül ve karbonkül	<i>S.aureus</i>
Paronişi	<i>S.aureus</i> , A grubu streptokoklar, <i>Candida</i> , <i>P.aeruginosa</i>
Ektima	A grubu streptokoklar
Erizipel	A grubu streptokoklar
Şankırlı lezyonlar	<i>Bacillus anthracis</i> , <i>Treponema pallidum</i> , <i>Haemophilus ducreyi</i> , <i>Francisella tularensis</i> , <i>Mycobacterium ulcerans</i>
Selülit	A grubu streptokoklar, <i>S.aureus</i> , nadiren diğer patojenler
Gangrenöz selülit ve fasiitler	
Nekrotizan fasiit	A grubu streptokoklar, anaerop ve Enterobacteriaceae'nin mikst enfeksiyonları
Gazlı gangren	<i>Clostridium perfringens</i> ve diğer klostridiumlar, <i>Bacteroides</i> , peptostreptokok, <i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia coli</i>
Primer deri lezyonunun sekonder bakteriyel enfeksiyonları	
Yanıklar	<i>P.aeruginosa</i> , gram negatif çeşitli basiller, streptokoklar, <i>S.aureus</i> , <i>Candida</i>
Eksfoliyatif eritrodermi, ekzamatöz dermatit,	<i>S.aureus</i> , A grubu streptokoklar
Kronik ülserler, diyabetik ayak	<i>S.aureus</i> , streptokoklar, koliform bakteriler, enterokoklar, <i>Clostridium perfringens</i>
Dermatofitoz	<i>S.aureus</i> , A grubu streptokoklar
Hayvan ve insekt ısırığı travmatik lezyonlar	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>S.aureus</i> , A grubu streptokoklar
Suçiçeği, pemfigus gibi veziküler lezyonlar	<i>S.aureus</i> , A grubu streptokoklar
Süpüratif hidradenit	<i>S.aureus</i> , <i>Proteus</i> , koliform bakteriler, streptokoklar, <i>P.aeruginosa</i>
İntertrigo	<i>S.aureus</i> , koliform bakteriler ve <i>Candida</i>
Pilonidal ve sebace kist	Peptostreptokoklar, koliform bakteriler, <i>Bacteroides</i> , <i>S.aureus</i>
Pyoderma gangrenozum	<i>S.aureus</i> , peptostreptokoklar, <i>P.aeruginosa</i>
Cilt lezyonları ile seyreden sistemik bakteriyel enfeksiyonlar	
Bakteriyemi	<i>S.aureus</i> , A grubu streptokok, <i>Neisseria</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Haemophilus influenzae</i>
Enfektif endokardit	Viridans streptokoklar, <i>S.aureus</i> , grup D streptokoklar
Listeriozis	<i>Listeria monocytogenes</i>
Leptospiroz	<i>Leptospira</i>
Kızıl sendromları	
Kızıl	A grubu streptokok, nadiren <i>S.aureus</i>
Haşlanmış deri sendromu	<i>S.aureus</i>
Toksik şok sendromu	<i>S.aureus</i>
Paraenfeksiyöz, postenfeksiyöz sendromlar	
Purpura fulminans	A grubu streptokok, pnömokok, <i>Neisseriae meningitidis</i> , <i>S.aureus</i>
Eritema nodozum	A grubu streptokok, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Mycobacterium eprae</i> , <i>Leptospira</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> ,
Eritema multiforme	<i>Legionella pneumophila</i>
Diğer lezyonlar	A grubu streptokok
Eritrazma	<i>Corynebacterium minutissimum</i>
Nodüler lezyonlar	<i>Candida</i> , <i>S.aureus</i> , <i>Nocardia</i> , <i>Sporothrix</i>

*S aureus:Staphylococcus aureus, **P aeruginosa: Pseudomonas aeruginosa

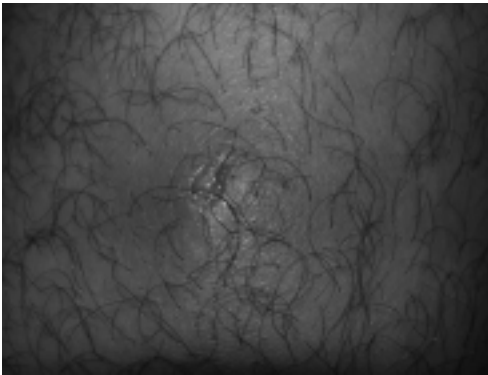
tek doz veya ağızdan 10 gün süreyle penisilin V kullanılabilir³.

Folikülit

Kıl folliküllerinde gelişen piyodermidir. Lezyon, ortasından kıl çıkan, küçük eritemli, kaşıntılı püstüldür. Saçlı deride, sakal bölgesinde, koltuk altında, boyun, göğüs ön duvarı, ön kol ve kalçalarda görülür. Kötü hijyen, nemli sıcak havalar kolaylaştırıcı faktörlerdir. En sık *S.aureus* etken olmakla beraber havuz kaynaklı olanlarda *P. aeruginosa*, bağışıklık yetmezlikli olgularda *Candida* etken olabilir. Tanı klinik ile konulur; püstüler lezyonlardan gram boyama ve kültür yapılabilir. Tedavide lezyonun temizlenmesi, serum fizyolojikle pansuman ve topikal antibiyotikli ya da antifungal içerikli pomatların kullanılması genellikle yeterlidir. Tekrarlayan inatçı olgularda sistemik tedavide 10 gün süreyle sefalosporin ve tetrasiklinler kullanılabilir^{4,5}.

Fronkül ve karbonkül

Folikülitin deri ve derialtı dokuda yayılım göstermesiyle oluşan enflamatuvar nodüller fronkül olarak isimlendirilmektedir (Resim 1). Çok sayıda fronkülün bir arada olması da karbonkül olarak



Resim 1: Fronkül

Kaynak: <http://en.wikipedia.org/wiki/Boil>

anılır. Fronkül oluşumunda kolaylaştırıcı faktörler arasında obezite, kontrolsüz diyabet, steroid kullanımı ve nötrofil fonksiyon defekti yer almaktadır. Yerleşim yeri genellikle boyun, koltuk altı, yüz ve kalçalardır. Fronkül sert, hassas, küçük, kırmızı bir nodül olarak başlayıp, ağrılı fluktuasyon veren apseye dönüşür. Sıklıkla kendiliğinden drene olur, bazen de daha derin dokulara inebilir. Karbonküller daha geniş, daha derin dokularda ve çok sayıda endüre lezyonlar olarak sırt, boyun ve bacaklarda ortaya çıkar. Ağrı, ateş, lökositoz ve uzun süren enfeksiyonlarda bakteriyemi gelişebilir. Bakteriyemi nedeniyle osteomyelit, endokardit gibi metastatik tablolar oluşabilir. Tedavide büyük fronkül ve karbonküllerde cerrahi drenaj, ılık ve nemli pansuman ve sistemik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Antibiyotik olarak 10-14 gün süreyle antistafilokokkal etkinliği olan sefalekssin, kotrimaksazol, klindamisin makrolidler tercih edilebilir⁶. Tekrarlayan enfeksiyon durumlarında metisiline dirençli *S. aureus*'un burun taşıyıcılığının araştırılması ve taşıyıcılık söz konusu ise mupirosin ile 5 günlük burun içi topikal tedavi uygulanmalıdır⁷.

Ektima

İmpetigo gibi başlayarak epidermise ilerleyen bir enfeksiyondur. Eritemli zeminde küçük bül ya da püstül oluşarak kurur ve sert bir kabuk oluşturur. Kabuğun altında pürülan görünümde düzensiz kenarlı ülser izlenir. Travma, beslenme bozukluğu, alkolizm ve kötü hijyen kolaylaştırıcı faktörlerdir. Tedavide hijyenik koşulların sağlanması, antistafilokokkal antibiyotiklerin kullanımı önerilmektedir⁸.

Erizipel

Erizipel (yılancık) lenfatik tutulumun ön planda olduğu yüzeysel dermisin tutulduğu bir enfeksiyondur. Yaş olarak küçük çocuklar ve yaşlılarda, yerleşim yeri olarak alt ekstremitelerde (%70-80) ve yüzde daha sık gözlenir. Hastalık ateşle birlikte, sağlam deriden belirgin bir hatla ayrılan, ağrılı, parlak kırmızı, ödemli ve portakal kabuğu görünümünde bir lezyon ile başlar (Resim 2). Komplike olmayan erizipel dermis ile sınırlı kalırken, ağır olgularda bakteriyemi, selülit, deri altı apseler, purpura, büller ve nekroz gelişebilir^{9,10}. Lökositoz ve eritrosit sedimentasyon hızında artma sık görülür. Ayırıcı tanıda herpes zoster enfeksiyonları, kontakt dermatit veya devürtiker (ateş ve kaşıntı olmaz), Lyme hastalığının kütanöz lezyonu eritema kronikum migrans (ağrısız ve yavaş ilerleyen bir lezyondur), diffüz enflamatuvar karsinomlar akla gelmelidir².

Olguların tedavisinde 10 gün süreyle, kas içi prokain penisilin 1-2x600.000 ünite/gün, oral penisilin V 4x250-500 mg, birinci kuşak sefalosporinler veya makrolidler kullanılabilir¹¹. Genel durum bozukluğu, ateş, konfüzyon, yüz tutulumu olan, lokal komplikasyonlu, diyabet, alkolizm ve kalp hastalıklı olgular yatırılarak tedavi edilmelidir¹².



Resim 2: Yüzde erizipel lezyonu

Kaynak: CDC/ Dr. Thomas F. Sellers/ Emory University

Şarbon

Şankırlı deri enfeksiyonları arasında yer alan şarbon, dünyada gittikçe azalan enfeksiyonlardan biridir. Amerika Birleşik Devletleri'nde 2001 yılından sonra yılda bir olgu olarak raporlanmaktadır¹³. Türkiye'de klinik olarak deri formu, bölgesel olarak da Doğu Anadolu bölgesi ilk sırada yer almak üzere tüm bölgelerden şarbon olguları bildirilmektedir^{14,15}.

Şarbon *Bacillus anthracis*'in üç farklı şekilde alınması sonucu gelişir. 1 Endüstriyel bulaşma; bakteri sporları ile kontamine keçi kılı, post, yün deri ve kemik gibi hayvansal ürünlerin işlenmesi sırasında gerçekleşir. Bu bulaşmada deri ve akciğer şarbonu oluşabilir. 2 Tarımsal kökenli bulaş: Enfekte hayvanlarla direk temas (ölen hayvanların kesilmesi, derisinin yüzülmesi, etinin kıyılması vb.) ile şarbonun deri formu, enfekte etin yenmesi ile de gastrointestinal sistem formu oluşur. 3 Laboratuvar da bakteri ile çalışırken edinilen şarbon. Ülkemizde bildirilen olgular sıklıkla tarımsal kökenlidir. Yaz ve sonbahar aylarında olgular artmaktadır^{16,17}.

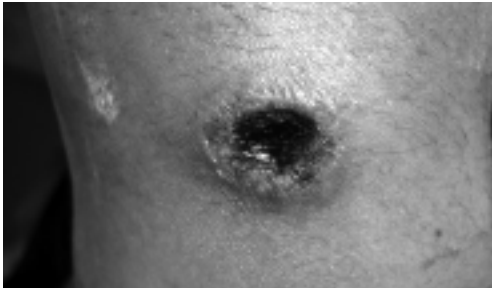
Deri şarbonu, olguların %95'ini oluşturur. Bakteri sporlarının bütünlüğü bozulmuş deriden girmesinden sonra ortalama 1-7 günlük kuluçka döneminin ardından giriş bölgesinde kaşınma, yanma ile başlar. Lezyonlar yüz, boyun, ense, eller ve kollar gibi vücudun açık bölgelerinde görülür. Kırmızı bir makül ve kısa sürede ağrısız papül gelişir. Lezyon hızla büyüyerek etrafı eritemli ve ödemli, ağrısız, ortası çökük, içi sıvı dolu vezikül oluşur. Bir kaç gün içinde vezikül içindeki sıvı bulanıklaşarak mavi-siyah renge dönüşür. Vezikül patlayarak ortası çökük, keskin kenarlı ülser gelişir. İlk lezyon çevresinde birden fazla vezikül aynı gelişim süreciyle oluşarak şarbon püstülünü oluşturur

(Resim 3). Püstüler lezyon 6-9 cm büyüklüğüne ulaşabilir, skarı çevreleyen doku ödemli ve eritemlidir. Hastalığın şiddetine göre ateş, ağrılı lenfadenopati, lenfanjit görülebilir. Skar oluşumu genellikle 7-10 günde meydana gelir. Nekroz tamamlandıktan sonra oluşan kabuk ayrılmaya başlar, skar dokusu bırakarak, 2-3 haftada düşer. Deri şarbonu yerleşim yerine göre farklı klinik seyir gösterebilir. Periorbital bölge, boyun ve göğüs ön duvarına yerleşen lezyonlarda gelişen ödem solunum sıkıntısı ve ağır toksemik seyir gözlemlenebilir^{18,19}. Hastalığın ayırıcı tanısında erizipel, selülit, primer sifiliz şankırı, orf, tularemi düşünülmelidir. Kesin tanı lezyondan yapılan direk preparatta basilin görülmesi ve kültürde üretilmesi ile konur²⁰.

Şarbon tedavisinde penisilinler ilk tercih edilecek antibiyotiklerdir. Hafif vakalarda penisilin V 50 mg/kg/gün dört dozda, geniş lezyonlarda prokain penisilin G günde iki kez 800.000 ünite kas içi uygulanmalıdır. Penisiline alerjisi olanlarda makrolid grubu antibiyotikler, doksisisiklin, kloramfenikol, siprofloksasin kullanılabilir. Tedavi süresi 5-7 gündür. Şarbonunda cerrahi müdahale uygulanmaz^{2,8}.

Selülit

Selülit tüm yaş gruplarında görülebilen deri ve deri altı dokusunun akut enfeksiyonudur. Hekimlik pra-



Resim 3: Şarbon püstülü

Kaynak: Dr. Hicran Güler, Medicalpark Hastane Kompleksi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Antalya

tiğinde sık karşılaşılan ve hastaneye yatış nedenleri arasında ilk sıralarda yer alan bir enfeksiyondur. Selülit gelişiminde lenfatik tıkanıklık ya da venöz yetmezliğin yol açtığı ödem, deride önceden oluşmuş hasar, obezite gibi faktörler predispozisyon oluşturmaktadır. Travma, impetigo ya da ektima gibi deri lezyonları, ülserasyon, maserasyon, derinin fungal enfeksiyonları ve egzema gibi enflamatuvar dermatozlar, cerrahi uygulamalar deri bütünlüğünü bozarak selülitte zemin hazırlamaktadır. Daha az sıklıkla selülit, hematogen yolla ya da derialtı apsesi ve osteomyelit gibi enfeksiyonların direkt yayılımı sonucu gelişebilir. Beta hemolitik streptokoklar ve *S. aureus* selülitte en sık rastlanan etkenlerdir. Vücudun herhangi bir bölgesinde oluşmakla birlikte, en sık alt ekstremitelerde gelişir. Klinik hafif olgulardan ağır bakteriyemik olgulara dek değişkenlik gösterir. Travmadan 1-2 gün sonra lokal hassasiyet, ağrı, kızarıklık, ısı artışı, ödem, üşüme titreme ile yükselen ateş ve bölgesel lenfadenopati hızla ortaya çıkar. Lezyon sağlam deri ile aynı düzeydedir ve keskin sınırlarla ayırımı yoktur^{2, 8, 21}. Selülit tanısı anamnez ve klinik bulgularla konur (Resim 4). Laboratuvarında lökositoz ve nötrofil hakimiyeti saptanır. Mikrobiyolojik tanıda lezyon bölgesinden alınan örneğin mikroskopik incelemesi ve kültürü etkeni belirle-



Resim 4: Bacakta selülit lezyonu

Kaynak: <http://en.wikipedia.org/wiki/Cellulitis>

me yöntemidir²². Hastalık seyrinde bakteriyemi görülebilir²³ Hastalığın ayırıcı tanısında erizipel (keskin sınırlı, parlak kırmızı lezyondur), eozinofilik selülit (lokal ısı artışı ve hassasiyet saptanmaz), lenfatik metastaz gösteren adenokarsinomlar ve meme kanserleri düşünülmelidir^{8,24}. Hastalığın tedavisinde etkenin saptandığı olgularda etkene yönelik olmak üzere, prokain penisilin G, ampisilin sulbaktam, amoksisilin klavulanik asit, klindamisin, birinci kuşak sefalosporinler 10-14 gün süreyle kullanılabilir^{8,13}. Diyabetli, kalp hastalıklı veya maligniteli olgularda, genel durum bozukluğu, geniş lezyonu olan ve ateşi devam eden olgularda damar içi tedavi uygulaması gereklidir.

Nekrotizan fasiit, gazlı gangren

Nekrotizan fasiit, deri, subkütan dokular ve fasyaların ilerleyici nekrozu ile karakterize, yaşamı tehdit eden bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Fasya nekrozu değişmez bir bulgudur²⁵. Daha çok yetişkinlerde görülmesine rağmen çocukluk çağında da görülebilir²⁶. Hastalık daha çok immün sistemi baskılanmış, diyabetli, aşırı alkol tüketimi olan, maligniteli, kronik kalp ve akciğer hastalıklı, edinilmiş bağışıklık yetmezlik sendromlu, intravenöz ilaç/uyuşturucu bağımlısı, radyoterapi ya da immün sistemi baskılayıcı tedavi alan, malnütrasyon ve uzun süreli nonsteroid antienflamatuar ilaç kullanan kişilerde gözlenir^{27,28}. Nekrotizan fasiit, yarınklar, travma, kronik deri hastalıkları, operasyon sonrası enfeksiyonlar, doğum, hayvan veya böcek ısırması sonrasında ya da bazı olgularda bir neden olmaksızın gelişebilir^{29,30}. Lezyonlar vücudun herhangi bir yerinde olabilsede en sık ekstremiteler, karın duvarı ve perine bölgesinde görülür³¹.

Klinik tablo çok sayıda bakterinin sinerjik etkisi ile oluşmaktadır. Tip I nekrotizan fasiitte etken olarak, *Bacteroides* veya *Peptostreptococcus* gibi, anaerob en az bir bakteri yanında A grubu streptokoklar dışındaki streptokoklar ve barsak bakterileri rol oynar. Tip II'de ise etken A grubu beta hemolitik streptokoklardır (hemolitik streptokok gangreni)².

Enfeksiyon, hasarlı cilde bakterinin/bakterilerin direkt inokülasyonu ya da uzak bir enfeksiyon odağından hematogen yolla fasyaya yerleşmesi ile başlar. Cilt eritemli, ağrılı, hassas, parlak ve ödemlidir. Eritem diffüz yayılım gösterir, ciltte sertlik yoktur. 3-5 gün içinde derinin rengi koyulaşarak, vezikül ve bülleler gelişir. Vezikül içi sıvı başlangıçta seröz iken hemorajik bir özellik kazanır. Cilt altı dokuya bu dönemde enfeksiyon yerleşmiştir. Yüzeysel fasya ve yağ dokular nekroze olarak deri altında kötü kokulu sıvı birikimine neden olur. Hastalığın 4-5. günlerinde deri gangrenöz görünüm kazanır, sinirlerde hasarlanma sonucu başlangıçtaki hassasiyet yerini hipostezi- anesteziye bırakır. Cilt altında gaz birikimine bağlı olarak muayene sırasında krepatasyon hissedilir. Etken bakterilerin dolaşıma geçmesi ile klinik tablo kötüleşir. Ateş, hipotansiyon, şok, çoklu organ yetmezliği ve bazı olgularda metastatik apseler gelişir⁸.

Nekrotizan fasiit tanısı hekimin klinik şüphesi ile konur. Genel olarak ilk yakınmaları selülit ile aynıdır, şiddetli lokal ağrı, ateş ve toksemi bulgularının varlığı uyarıcı olmalıdır. Mortalitenin yüksekliği (%6-76) nedeniyle tedavi hızla başlanmalıdır³². Tedavide erken dönemde cerrahi yolla nekrotik dokuların debridmanı, parenteral uygun antibiyoterapi, destek tedavisi ve hiperbarik oksijen tedavisi yer alır. Antibiyoterapide kristalize penisilin, alter-

natif olarak klindamisin tercih edilebilir. Birden çok mikroorganizmanın etken olarak düşünüldüğü durumlarda tedavinin gram negatif bakterileri de kapsayacak klindamisin ve aminoglikozid veya sefalosporin kombinasyonu ya da ampisilin-sulbaktam olarak düzenlenmesi uygundur^{8, 33}.

Gazlı gangren de hızla ilerleyen, hayatı tehdit eden, klostiridyumlar (*Clostridium perfringens*) tarafından oluşturulan bir enfeksiyondur. Parçalı kırıklar, penetran yaralanmalar, septik abortus ve arteriyel yetmezlikli olgulardaki ekstremitte yaralanmalarında gelişebilir. Diabetes mellitus, lösemi, kolon kanseri gibi altta yatan hastalık varlığında travma olmadan da gelişebilir^{34, 35}. Olguların kliniğinde hipotansiyon, taşikardi, ateş veya hipotermi, mental durumda değişiklik saatler içinde gelişir. Fizik muayenede ciltte renk değişikliği, ödem, krepitasyon, pis kokulu akıntı gazlı gangreni düşündürmelidir. Tedavide amputasyona dek gidebilen cerrahi debridman ve antibiyoterapi ve hiperbarik oksijen tedavisinin hızla planlanması ve uygulanması önemlidir⁸.

Diyabetik ayak enfeksiyonları

Diyabetik ayak enfeksiyonu, diyabetik bir hastada inframalleolar bölgede gelişen enfeksiyon olarak tanımlanmaktadır³⁶. Diyabetik hastalar nöropati, vasküler yetmezlik ve nötrofil fonksiyonlarındaki bozukluk gibi nedenlerle enfeksiyonlara yatkınlık gösterirler. En önemli risk faktörü periferik nöropati varlığıdır ve diyabetik hastaların %30-50'sinde mevcuttur. Paronishi, sellülit, miyozit, apse, nekrotizan fasiit, septik artrit, tendinit ve osteomyelit, gelişebilecek diğer enfeksiyonlardır, ancak en sık diyabetik ayak ülserleri-

nin enfeksiyonu gözlenir. Enfeksiyon etkenleri arasında *S aureus* ve beta hemolitik streptokoklar ilk sırada yer alır. Uzun süreli ve iyileşmeyen yaralarda gram negatif bakteriler, anaerobik bakteriler, *P. aeruginosa* ve mantarlar etken olarak saptanabilmektedir. Tedavide 1-2 hafta süreyle amoksisilin-klavulonik asit, klindamisin, birinci ve ikinci kuşak sefalosporinler, trimetoprim-sulfametoksazol, fusidik asit ve kinolonlar kullanılabilir³⁷.

Isırıklar ve ilişkili enfeksiyonlar

Isırıklar sık karşılaşılan klinik durumlardır. Isırıkların %90'ı köpekler tarafından oluşturulmakta, insan ve kedi ısırıkları da görülmektedir. Isırılma sonrası etkilenen doku derinliğine göre selülit, apse, septik artrit, osteomyelit, sepsis, endokardit gelişebilir. Mikroorganizmalar arasında en sık izole edilenler *Pasteurella multocida*, stafilokoklar, streptokoklar, anaerob bakteriler ve korinebakterilerdir. Enfeksiyonların %1-2'si dışında altta bağışıklık yetmezliği, derin doku yaralanması söz konusu değilse, sistemik enfeksiyon bulguları, insan ısırıklarına bağlı el yaralanmaları ve ayaktan tedaviye yanıtızsızlık yoksa hastaneye yatış gerekli değildir. Etkenleri kapsayacak antibiyoterapi amoksisilin-klavulonik asit, eritromisin, azitromisin, tetrasiklinler ve kinolonlar tercih edilebilir. Tedavinin 7-14 gün sürdürülmesi, ısırık nedenine göre tetanoz ve kuduz profilaksilerinin unutulmaması gereklidir³⁸.

Süpüratif hidradenit

Süpüratif hidradenit apokrin bezlerin kronik, tekrarlayan enflamatuvar bir hastalığıdır. Hastalık

apokrin ter bezlerinin bulunduğu intertriginöz bölgelerde yerleşir. En sık tutulum bölgeleri aksiller, inguinal ve perineal bölgedir. Bunun dışında perianal bölge, uylukların iç yüzü, meme altı ve genital bölgeyi de tutabilir. Hasta başlangıçta etkilenmiş bölgede hafif bir rahatsızlık ve kaşıntı hisseder. Takiben ağrılı endüre papül ve derin subkutan nodüller gelişir. Daha sonra nodüller süpüre olur ve kötü kokulu akıntı drene olur. Lezyonlar genellikle tam olarak iyileşmez ve nüksler sık görülür. Lezyonların gelişiminde bakterilerin rolü tartışmalıdır, ancak bakteriyel enfeksiyon lezyonun genişlemesi ve skar gelişimi için risk faktörü oluşturabilir. Olguların yarısında akıntidan mikroorganizma (stafilokoklar, *E. coli*, *Proteus* vs) izole edilir. Hastalığın rahatsız edici olması nedeniyle tedavi denenmelidir. Medikal tedavi genellikle erken evrede veya hafif hastalıkta önerilir. Sistemik antibiyotikler, topikal antibiyotikler, antiseptikler ve kompreslerle klinik düzelme sağlanabilir. Oral ve topikal klindamisin ile başarılı sonuçlar sağlandığı bildirilmiştir. Farklı tedavi yaklaşımları da (siproteron asetat, steroid, azotiopürin, infliksimab, cerrahi, lazer uygulaması) olgusuna göre denenmektedir. Kilo verilmesi, dar giysilerden kaçınılması, ılık banyo ve topikal temizleyici ajanlar tedaviye destek amaçlı önerilebilmektedir

dir^{39, 40, 41}.

Eritema nodozum

Eritema nodozum (EN), enflamatuvar nodüllerin en sık görülen tipidir. Klinik olarak 1-10 cm çapında, palpasyonla hassas, sıcak, eritemli subkutan nodüllerdir. Tipik olarak bacak ön yüzünde yerleşirler, 3-6 hafta içerisinde kendiliğinden, skarsız olarak iyileşirler. Hastalığın tanısında klinik bulgular genellikle yeterlidir. EN etyolojisi ilaçlar, enfeksiyonlar, tümörler ve enflamatuvar hastalıkların yer aldığı oldukça geniş bir spektrum gösterir, %32-72 oranında idiopatiktir⁴². Yetişkinlerde etyolojide ilaçlar, tüberküloz, sarkoidoz, enflamatuvar bağırsak hastalıkları, Behçet sendromu ve maliyn hastalıklar saptanmaktadır. Çocuklarda en sık neden Amerika ve Avrupa'da A grubu beta hemolitik streptokok (AGBHS) enfeksiyonları iken; dünyanın diğer ülkelerinde tüberküloz, AGBHS ve mikotik enfeksiyonlardır. Ülkemizde EN'nin en sık nedeninin çocuklarda AGBHS enfeksiyonları, yetişkinlerde ise AGBHS enfeksiyonları ve tüberküloz olduğu bildirilmiştir⁴³. Tedavide olguların istirahatı ve ıslak kompres yeterlidir. Özgül tedavi, altta yatan nedene yöneliktir. Ciddi veya tekrarlayan EN'da indometazin veya naproksen gibi antiinflamatuvar ilaçların faydalı olduğu bildirilmiştir⁴⁴.

Kaynaklar

- 1- MS Dryden. Complicated skin and soft tissue infection. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2010; 65(3):35-44.
- 2- Pasternack MS, Swartz MN. Cellulitis, Necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Infectious Diseases*, 7th ed. Churchill Livingstone, Philadelphia 2010;1289-1312.
- 3- Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med* 1996; 344:240-245.
- 4- Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common Bacterial Skin Infections. Utah Valley Family Practice Residency, Provo, Utah. *Am Fam Physician* 2002; 66(1):119-125.
- 5- Aydemir EH. Dermatolojik Enfeksiyonlar ve Dermatolojide Antibiyotik Kullanımı. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi 2008; 61:165-170.
- 6- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis* 2005; 41(10):1373-1406.
- 7- Reagan DR, Doebbeling BN, Pfaller MA, et al. Elimination of Coincident Staphylococcus aureus Nasal and Hand Carriage with Intranasal Application of Mupirocin Calcium Ointment. *Ann Intern Med* 1991; 114:101-106.
- 8- Doğanay M, Yıldız O. Deri ve Derialtı Dokusunun Bakteriye Enfeksiyonları. Willke Topçu A, Söyletir, Doğanay M (editörler). *Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji*. 3. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2008;1269-1282.
- 9- Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P, et al. Analysis of epidemiology, clinical features and management of erysipelas. *Int J Dermatol* 2010 49(9):1012-1017.
- 10- Krasagakis K, Samonis G, Valachis A, et al. Local complications of erysipelas: a study of associated risk factors. *Clin Exp Dermatol* 2010; 24: 1365-2230.
- 11- Krasagakis K, Samonis G, Maniatakis P, et al: Bullous erysipelas: Clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. *Dermatology* 2006; 212:31-35.
- 12- Bernard P. Primary and secondary hospitalization criteria. *Ann Dermatol Venereol* 2001 128:363-367.
- 13- Inglesby TV, O'Toole T, Henderson DA, et al. Anthrax as a Biological Weapon. Updated Recommendations for Management. *JAMA* 2002; 287:2236-2252.
- 14- Engin A, Elaldı N, Dökmetaş İ, Bakıcı MZ, Kaya Ş, Bakır M. Türkiye'de İç Anadolu Bölgesi'nde deri şarbonu: 39 erişkin olgunun irdelenmesi. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2010; 30(3):1032-1038.
- 15- Ozkurt Z, Parlak M, Tastan R, et al. Anthrax in eastern Turkey, 1992-2004. *Emerg Infect Dis* 2005; 11(12):1939-1941.
- 16- Doğanay M. İnsanlarda şarbon. Doğanay M, Altıntaş N (editörler). *Zoonozlar: Hayvanlardan İnsanlara Bulaşan Enfeksiyonlar*. Bilimsel Tıp Yayınevi, Ankara 2009:37-51.
- 17- Ozkurt Z, Parlak M, Tastan R, Dinler U, Sağlam YS, Ozyurek SF. Anthrax in eastern Turkey, 1992-2004. *Emerg Infect Dis* 2005; 11(12):1939-1941.
- 18- Roche K, Chang M, Lazarus H: Cutaneous anthrax infection. *N Engl J Med* 2001; 345:1611.
- 19- Meriç M, Willke A. Gebze'de Şarbon. *İnfek Derg* 2008; 22 (1): 1-9.
- 20- Quinn CP, Turnbull P. Anthrax. In: Collier LH, Balovs A, Sussman M (eds). *Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections*, vol 3, Bacterial Infections, London: Edward Arnold 1998;799-808.
- 21- Bakır M, Elaldı N. Selülit ve erizipel. In: Arman D, Ulusoy S, eds. *Cilt ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Tedavisi Enfeksiyon Hastalıkları Dizisi*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi 2004;27-39.
- 22- Durvanel T, Auckenthaler R, Rohner P, et al: Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med* 1989; 149:293-296.
- 23- Turhan Ö, Saba R, Öngüt G, Yalçın AN, Mamikoğlu L. Bir Üniversite Hastanesinde İzlenen 68 Selülit Olgusunun Değerlendirilmesi. *Klimik Dergisi* 2006; 19(3):114-116.
- 24- Öztürk DB, Gürbüz Y, Kuşcu F, ve ark. Selüliti Taklit Eden İki Hematolojik Malignite Olgusu. *Klimik Dergisi* 2009; 22(3):97-99.
- 25- Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg*. 1952; 18(4):416-431.
- 26- Wilson HD, Haltelin KC. Acute necrotizing fasciitis in childhood. Report of 11 cases. *Am J Dis Child* 1973; 125(4):591-595.
- 27- Özgenel GY, Akın S, Kahveci R, Özbek S, Özcan M. Nekrotizan fasiitli 30 hastanın klinik değerlendirmesi ve tedavi sonuçları. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2004; 10(2):110-114.
- 28- Uluğ M, Çelen MK, Geyik MF, Hoşoğlu S, Ayaz C. İntramusküler İnjesiyon Sonrası Gelişen Nekrotizan Fasiit Olgusu ve Literatürün İrdelenmesi. *Klimik Dergisi* 2009; 22(3):103-105.
- 29- Green RJ. Necrotizing fasciitis. *Chest* 1996; 110(1):219-229.
- 30- 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(3):727-729.
- 31- Headley AJ. Necrotizing soft tissue infections: a primary care review. *Am Fam Physician* 2003; 68(2):323-328.
- 32- Simonart T. Group A beta-haemolytic streptococcal necrotizing fasciitis: early diagnosis and clinical features. *Dermatology* 2004; 208:5-9.
- 33- Paksu M, Kalaycı AG, Okur E, Öztürk F. Nekrotizan Fasiit: Nadir Bir olgu. *O.M.Ü. Tıp Dergisi* 2006; 23(3):101-105.
- 34- Pasternack MS, Swartz MN. Myositis and Myonecrosis. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Infectious Diseases*, 7th ed. Churchill Livingstone, Philadelphia 2010; 1313-1322.
- 35- Burke MP, Opeskin K: Nontraumatic clostridial myonecrosis. *Am. J Forensic Med Pathol* 1999; 20:158-162.
- 36- Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG et al: Diagnosis and treatment of diabetic foot infections, *Clin Infect Dis* 2004; 39(7):895-910.
- 37- Dizbay M. Diyabetik ayak enfeksiyonları. *ANKEM Derg* 2010; 24(2):144-149.
- 38- Karakaş A, İlhan H, Turhan V. Hayvan ve insan ısırıkları: Profilaksi ve tedavi yaklaşımları. *Türk Hijyen ve Deneysel Biyoloji Dergisi* 2010; 67(3):153-160.
- 39- Gönül M, Gül Ü. Hidradenitis Süpurativa. *Türk Dermatoloji Dergisi* 2009; 3:9-12.
- 40- Slade DEM, Powell BW, Mortimer PS. Hidradenitis Suppurativa: pathogenesis and management. *Br Assoc Plastic Surg* 2003; 56:451-461.
- 41- Wiseman MC. Hidradenitis Suppurativa: a review. *Dermatol Ther* 2004; 17:50-54.
- 42- Adışen E, Şeker Ü, Gürer MA. Eritema Nodosumda Etyolojik Faktörler. *Türkderm* 2008; 42:113-117.
- 43- Cengiz AB, Kara A, Kanra G, Seçmeer G, Ceyhan M. Erythema nodosum in childhood: evaluation of ten patients. *Turk J Pediatr* 2006; 48:38-42.
- 44- Mert A. Erythema nodosum: 9 years experience. *Cerrahpaşa J Med* 2002; 33:47-59.