



Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları

Skin and soft tissue infections

Savaş Güner

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, Amerika Birleşik Devletleri'nde enfeksiyon nedeniyle hastaneye başvurularının yaklaşık %10'unu oluşturan, en yaygın bakteriyel enfeksiyonlar arasındadır. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, sellülitten hayati ve uzuvları tehdit eden nekrotizan fasiite kadar uzanan geniş bir yelpazede görülebilir. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları için çeşitli sınıflamalar olmakla birlikte evrensel olarak kabul edilen bir sınıflama sistemi bulunmamaktadır. Bu makalede deri ve yumuşak doku enfeksiyonları; nekrotizan ve nekrotizan olmayan deri ve yumuşak doku enfeksiyonları olarak iki ana başlık altında sunuldu.

Anahtar sözcükler: deri enfeksiyonları; yumuşak doku enfeksiyonları; tedavi

Skin and soft tissue infections are among the most common bacterial infections that make up about 10% of hospital admissions for infections in the United States. Skin and soft tissue infections can range from cellulitis to necrotizing fasciitis that threaten life and limbs. Although there are various classifications for skin and soft tissue infections, there is no universally accepted classification system. In this article, necrotizing and non-necrotizing skin and soft tissue infections are presented under two main headings.

Key words: skin infections; soft tissue infections; treatment

Deri, iç organlar ile dış çevre arasında bir bariyer işlevi görür ve insan vücudunun en büyük organıdır. Dış ortamda bulunan birçok mikroorganizma ve toksik maddelerle sürekli ilişki durumundadır. Deri üç kısımdan oluşur (epidermis, dermis ve cilt altı yağ dokusu). Cilt altı yağ dokusunun altında fasya bulunur, fasya kas dokusu ile cilt altı dokuyu birbirinden ayırır. Deri travmalar ve mikroorganizmalara karşı bariyer işlevi görmesinin yanı sıra, immunolojik birçok fonksiyonu da beraberinde taşımaktadır.^[1] Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları (DYDE), Amerika Birleşik Devletleri'nde enfeksiyon nedeniyle hastaneye başvurularının yaklaşık %10'unu oluşturan, en yaygın bakteriyel enfeksiyonlar arasındadır. DYDE, sellülitten hayati ve uzuvları tehdit eden nekrotizan fasiite kadar uzanan geniş bir yelpazede görülebilir.^[2]

DYDE için çeşitli sınıflamalar olmakla birlikte evrensel olarak kabul edilen bir sınıflama sistemi bulunmamaktadır. DYDE'lerini etkilediği deri katmanına göre (Tablo 1) veya nekrotizan ve nekrotizan olmamasına göre

yapılan sınıflama sıklıkla kullanılmaktadır (Tablo 2).^[2] Bu makalede, nekrotizan ve nekrotizan olmayan DYDE olarak iki ana başlık altında sınıflandırılarak sunuldu.

NEKROTİZAN OLMAYAN DYDE'LER

Erizipel

Halk arasında "yılancık" adı ile bilinir. Lenf sistemi tutulumu ağırlıktadır ve derinin yüzeysel dermis tabakasının etkilendiği bir enfeksiyondur. En sık alt ekstremitelerde ve yüzde görülür. Küçük çocuk ve ileri yaş grubunda daha sık gözlenir. Tutulum olan deri sağlam deriden keskin sınırlarla ayrılır. Lezyon parlak, ödemli, kırmızı renkli ve portakal kabuğu görünümündedir. Ağrı tabloya eşlik eder.^[3] Laboratuvar tetkiklerinde CRP, sedimentasyon artışı ve lökositöz görülür. Tedavide 7-10 gün süre ile intramusküler prokain penisilin (600.000 U/gün) veya oral penisilin V (250-500 mg x 4), birinci kuşak sefalosporinler veya makrolidler kullanılabilir.^[3]

- İletişim adresi: Prof. Dr. Savaş Güner, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Gaziantep
Tel: 0533 - 243 38 73 e-posta: gunersavas@gmail.com
- Geliş tarihi: 29 Mayıs 2020 Kabul tarihi: 20 Temmuz 2020

Tablo 1. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının etkilediği deri katmanına göre sınıflama^[2]

Yumuşak doku enfeksiyonu	Etkilenen deri katmanı
Erizipel	Yüzeyel dermis
Sellülit	Subkütan yağ dokusu
İmpetigo	Epidermis
Fronkl	Kıl follikülleri
Karbonkül	Kıl follikülleri
Myozit	Kas
Gangren	Kas
Nekrotizan fasiit	Fasya

Tablo 2. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarının nekrotizan ve nekrotizan olmamasına göre yapılan sınıflama^[2]

Nekrotizan olmayan DYDE	Nekrotizan DYDE
Erizipel	Nekrotizan fasiit
Sellülit	Klostridiyal miyonekroz
İmpetigo	Fornier gangreni
Follikülit	
Fronkl	
Karbonkül	

DYDE: Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonları

Sellülit

Yüzeyel dermis tabakası ve subkütan doku tutulumu mevcuttur. Tüm yaş gruplarında görülebilir. A grubu β -hemolitik streptokoklar ve *S.aureus* en sık etkendir.^[4] Ciltte ısı artışı, kızamıklık ve dem görülür. Lezyon keskin sınır ile sağlam deriden ayrılmaz. Etkilenen ciltte bl (seröz sıvı ile doludur), vezikül (seröz sıvı ile doludur), peteşi ve ekimoz görülebilir. Sistemik bulgular (ateş, halsizlik, üşüme titreme) genellikle şiddetli değildir.^[1,4] şişmanlık, geçirilmiş deri hasarları, venöz yetmezlik, lenfatik sistem tıkanıklığı, ciltte fissür ve ülser gibi cildin frajilitesini artıran, savunma mekanizmasını azaltan durumlarda sellülit daha kolay meydana gelir. Sellülit en sık alt ekstremitelerde görülür.^[5] Laboratuvarda CRP, sedimentasyon artışı ve lökositoz görülür. Selllitte etkenin gösterilmesi çoğu zaman mümkün değildir. Kan kültürü %95'in üzerinde negatiftir. Aspirasyon biyopsisi negatifiği ise %60–95 arasındadır.^[4] Bu nedenle tedavide öncelikle stafilokok ve streptokoklara yönelik antibiyoterapi uygulanmalıdır (prokain penisilin G, ampisilin sulbaktam, amoksisilin klavulonik asit, klindamisin, birinci kuşak sefalosporinler 10–14 gün). Fakat farklı etyolojik ajan dşnldği durumlarda (DM [Diabetes mellitus], hayvan-insan ısınğı, immunosupresyon vb.) etkeni izole etmek önemlidir. Selllite neden olan alta

yatan hastalıkların düzeltilmesi ile yeniden sellülit oluşumu (tekrarlayan sellülit atakları elefantiyazise neden olur) engellenebilir.^[5]

İmpetigo

Yüzeyel deri enfeksiyonudur. ocuk yaş grubunda sık görülür, bulaşıcıdır. A grubu streptokoklar ve *S.aureus* en sık etkendir.^[2] Streptokokların oluşturduğu kalın kabuklu lezyonlarla seyreden formuna impetigo contagiosa, stafilokokların oluşturduğu büllerle seyreden formuna *Impetigo bullosa* adı verilir. Çoğunlukla vücudun açık bölgelerinde (el, kol, yüz gibi) görülür. nce eriteme oluşur daha sonra pstle dönüşüp patlar. Altın sarısı kurutla iyileşir. Tedavide kurutların kaldırılmasının ardından yaranın antiseptik solüsyonla temizlenip, topikal antibakteriyel pomat uygulanması sıklıkla yeterli olmaktadır. İnatçı olgularda benzatin penisilin (i.m., tek doz) veya oral penisilin V (10 gün) kullanılabilir.^[5]

Follikülit, Fronkl ve Karbonkül

Follikülit; kıl follikülünün eritematöz, pstll enfeksiyonudur. Sağlı deri ve sakallı alanları sıklıkla tutar. Tedavide lezyonun serum fizyolojik ile temizlenmesi ve topikal antibiyotikli pomatların kullanılması genellikle yeterlidir.^[6]

Folliklitin cilt ve cilt altı dokuya ilerlemesiyle oluşan enfeksiyona fronkl olarak adlandırılır. Çıban olarak da bilinir. En sık yüz, boyun ve kaada görülür. Fronkl dermiste kırmızı, ağrılı bir nodül olarak başlar, apseleşir ve daha sonra cilt dışına drene olarak iyileşir. Tedavide lokal veya sistemik stafilokokkal etkinliği olan antibiyotikler (sefalekssin, ko-trimaksazol, klindamisin ve makrolidler) kullanılır. Eğer fronkl büyükse cerrahi drenaj ve antibiyoterapi uygulanmalıdır.^[2,6]

Birden fazla fronkln bir arada görülmesi karbonkül olarak adlandırılır. Boyun, sırt ve bacaklarda sıklıkla gözlenir. Follikülit, fronkl ve karbonklde en sık etken *S.aureus*'tur. Karbonkller daha derin dokularda görülür ve daha geniş yayılım gösterirler. Osteomyelitte neden olabilirler. Tedavide cerrahi drenaj, ıslak pansuman ve stafilokokkal etkinliği olan sistemik antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır (10–14 gün).^[5]

NEKROTİZAN DYDE'LER

Nekrotizan Fasiit

Nekrotizan fasiit, cilt, cilt altı dokular ve fasyanın ilerleyici nekrozu ile seyreden bir enfeksiyondur. Cerrahi tedavi ve antibiyoterapiye rağmen mortalite %6–76 arasında seyretmektedir. Daha çok erişkinlerde



Şekil 1. Sağ uylukta nekrotizan fasiitin direkt grafi ve cilt görüntüleri. (Dr. Oğuz Poyanlı'nın arşivinden izni ile alınmıştır.)

görülmür. Hastalık daha çok immun sistemi baskılanmış (DM, edinilmiş bağışıklık yetmezliği sendromu, immun sistem baskılayıcı ilaç kullanımı, malnütrisyon ve uzun süreli NSAİİ [non-steroid anti-enflamatuvar ilaç] kullanımı) kişilerde sıklıkla gözlenir.^[7] En sık alt ekstremiteler, karın ve perine bölgesinde görülür. Çoğunlukla sellülitin derin dokulara ilerlemesiyle oluşur. Sistemik bulgular (ateş, halsizlik, üşüme titreme) genellikle vardır. Hasta uykuya eğilimli ve dezoryentedir.^[8] Enfeksiyon ajanının cilt altı dokuda yüzeysel ve derin fasyalar boyunca yayılımı sonrası derin dokularda salgıladıkları toksin ve enzimlerle vasküler tıkanıklık oluşturarak doku iskemisi ve nekrozu gelişimine neden olur (Şekil 1). Yüzeysel duyu sinirleride etkilenir ve kutanöz anestezi meydana gelir.^[8] Nekrotizan fasiit iki sınıfta incelenmektedir. Tip I polimikrobiyal tiptir. Anaerop bakterilerle birlikte A grubu dışı streptokoklar ve barsak bakterilerinin (*Enterobacteriaceae* üyesi bakteriler) birlikte oluşturduğu enfeksiyondur. Tip II ise monomikrobiyal tiptir. Etken A grubu β hemolitik streptokoklar veya *S.aureus*'tur.^[9]

Tanıda nekrotizan fasiitten şüphelenmek esastır. İlk bulgular sellüitle benzerdir. Etkilenen bölgede şiddetli ağrı ve toksemi varlığında nekrotizan fasiit açısından değerlendirilmelidir. Yüksek ölüm oranı nedeniyle tedaviye hemen başlanmalıdır. Tedavide tüm cansız dokuların cerrahi debridmanı ve etkene yönelik antibiyoterapi uygulanmalıdır. Antibiyotik olarak kristalize

penisilin veya ikinci seçenek olarak klindamisin kullanılabilir. Polimikrobiyal formda gram negatif bakterileride kapsayacak şekilde kombinasyon yapılmalıdır (aminoglikozit veya sefalosporin ile). Ayrıca hiperbarik oksijen tedavisinin de etkinliği vardır.^[3,9]

Klostridiyal Miyonekroz

Gazlı gangren olarak da bilinir. *Clostridium* sınıfı bakteriler (*C.perfringens*, *C.novyi*, *C.histolyticum* ve *C.septicum*) neden olmaktadır. En sık etken *C.perfringens*'dir. *C.septicum*'un neden olduğu gazlı gangren %67–100 oranında ölümcül seyredir. Risk faktörleri arasında malignite, DM, nötropeni, kemoterapötik ilaç kullanımı, radyoterapi ve AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*; Kazanılmış Bağışıklık Yetersizliği Sendromu) sayılabilir. Çoğunlukla travma sonrası (parçalı kırıklar ve penetran yaralanmalar) başlayan (ilk 24 saat) şiddetli ağrı önemli bir bulgudur. Cilt rengi soluk renkte iken sonraları kahverengi daha sonra mor renk alır. Kötü kokulu akıntı tabloya eşlik eder. Krepitasyon geç dönem bulgusudur. Taşikardi, ateş veya hipotermi, terleme, hipotansiyon, deliryum ve stupor klinik tabloya eşlik eder. Sistemik toksisite bulguları görülür. Septik şok ve çoklu organ yetmezliği hızla gelişir. Kötü prognoz kriteri şok ve hipotermidir. Tedavide tüm ölü dokuların çıkarıldığı ardından cerrahi debridman, antibiyoterapi ve hiperbarik oksijen tedavisinin zaman kaybetmeden uygulanması



Şekil 2. Fournier gangreni. (Dr. Oğuz Poyanlı'nın arşivinden izni ile alınmıştır.)

esastır. Buna rağmen bazı olgularda amputasyon hayat kurtarıcı olabilir.^[5,9]

Fournier Gangreni

Sıklıkla erkeklerde, perine bölgesini tutan ve yüksek mortalite oranları ile seyreden ilerleyici nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonudur (Şekil 2).^[10] Sadece skrotumda görülebildiği gibi penis, perine karın duvarına kadar yayılım gösterebilir. Genellikle etken polimikrobiyaldir. Aerobik gram negatif bakterilerle anaerob bakteriler sıklıkla etkindir.^[11] Enfeksiyon şiddetli ağrıyla başlar. Skrotum ödemli ve koyu mor görünümündedir. Krepitasyon eşlik edebilir. Tedavide acil cerrahi debridman ve antibiyoterapi esastır.^[3,5]

KAYNAKLAR

1. Esposito S, Leone S, Petta E, Noviello S, Iori I. Skin and soft tissue infections: classification and epidemiology. *Infez Med* 2009;17(Suppl 4):6-17. <https://pdfs.semanticscholar.org/a738/c3a55143d0ccd0cc9d8c876f6c5a2d944930.pdf>
2. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan SL, Montoya JG, Wade JC; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2014;59(2):e10-52. [Crossref](#)
3. Krasagakis K, Valachis A, Maniatakis P, Krüger-Krasagakis S, Samonis G, Tosca AD. Analysis of epidemiology, clinical features, and management of erysipelas. *Int J Dermatol* 2010;49(9):1012-7. [Crossref](#)
4. Miller LG, Eisenberg DF, Liu H, Chang CL, Wang Y, Luthra R, Wallace A, Fang C, Singer J, Suaya JA. Incidence of skin and soft tissue infections in ambulatory and inpatient settings, 2005-2010. *BMC Infect Dis* 2015;15(1):362-70. [Crossref](#)
5. Esposito S, Bassetti M, Borrè S, Bouza E, Dryden M, Fantoni M, Gould IM, Leoncini F, Leone S, Milkovich G, Natwani D, Segreti J, Sganga G, Unal S, Venditti M. Diagnosis and management of skin and soft-tissue infections (SSTI): a literature review and consensus statement on behalf of the Italian Society of Infectious Diseases and International Society of Chemotherapy. *J Chemother* 2011;23(5):251-62. [Crossref](#)
6. EB Chahine, AJ Sucher. Skin and soft tissue infections. *PSAP* 2015:5-23. <https://www.accp.com/docs/bookstore/psap/2015B1.SampleChapter.pdf>
7. Sanchez-Porto A, Martin-Gomez M, Casanova-Roman M, Casas-Ciria J, Nacle B. Necrotizing soft-tissue infections in a general hospital. *Infez Med* 2010;18(3):191-2. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20956877/>
8. Kihiczak GG, Schwartz RA, Kapila R. Necrotizing fasciitis: a deadly infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20(4):365-9. [Crossref](#)
9. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Necrotizing fasciitis, gas gangrene, myositis and myonecrosis. In: Cohen J, Powderly W, Opal S, editors. *Infectious Diseases*, 3rd ed. USA: Mosby Elsevier; 2010. p.119-27.
10. Bruketa T, Majerovic M, Augustin G. Rectal cancer and Fournier's gangrene -current knowledge and therapeutic options. *World J Gastroenterol* 2015;21(30):9002-20. [Crossref](#)
11. Laor E, Palmer LS, Tolia BM, Reid RE, Winter HI. Outcome prediction in patients with Fournier's Gangrene. *J Urol* 1995;154:89-92. [Crossref](#)