**Deri vücudumuzn en büyük organıdır.  Önemli savunma mekanizmalarından biridir. Epidermis, dermis ve deri altı dokusu (subkutan doku) dan meydana gelir (resim 1).**

**Asit PH, nem, kimyasallar ve kalıcı flora patojen mikroorganizmaların yerleşmesini zorlaştırır. Cilt florasında hakim olan mikroorganizmalar gram pozitif bakterilerdir. Difteroid basiller (*Corynebacterium’lar), Staphylococcus epidermidis*Diğer koagülaz-negatif stafilokoklar (KNS), Mikrokoklar ve *Propionibacterium acnes*deri florasını oluşturur. Resim 2 de yüzeyel cilt enfeksiyonları ve en sık neden olan mikroorgaizmalar görülmektedir.**

**Tanımlar ve Sınıflama**

  **Komplike olmayan**

**Tekli antibiyotik tedavisine veya basit drenaja yanıt veren infeksiyonlar**

  **Komplike**

**Derin dokulara yayılım gösteren, cerrahi girişim gerektiren ve/veya komplike edici altta yatan hastalığı bulunanlarda geliŞen infeksiyonlar**

**Komplike olmayan infeksiyonlar**

  **Yüzeyel: İmpetigo, ektima**

  **Derin: Erizipel, selülit**

  **Kıl folikülü ile ilişkili: Folikülit, fronkül**

  **Apse: Karbonkül ve diğer kütanöz apseler**

**Komplike olan infeksiyonlar**

  **Deri hastalıklarına ikincil gelişen infeksiyonlar**

  **Akut infeksiyonlar**

  **Travma**

  **Isırık ile ilişkili**

  **Cerrahi infeksiyonlar**

  **Kronik infeksiyonlar**

  **Diyabetik ayak infeksiyonları**

  **Venöz staz ülserine ikincil infeksiyonlar**

  **Bası yarasına ikincil infeksiyonlar**

  **Nekrotizan fasiit**

  **Polimikrobiyal fasiit (Tip I)**

  **Fournier gangreni**

  **Fasiit ve miyonekroz ile seyreden sinerjistik  nekrotizan selülit**

  **Monomikrobiyal fasiit (Tip II)**

  **Miyonekroz**

  **Krepitan miyonekroz (Klostridiyal miyonekroz)**

  **Travmatik gazlı gangren**

  **Travmatik olmayan gazlı gangren**

  **Fasiit ve miyonekroz ile seyreden sinerjistik nekrotizan selülit**

  **Krepitan olmayan miyonekroz**

**Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarını Kolaylaştırıcı Faktörler;**

  **Travma**

  **Bağışıklık yetmezliği**

  **Venöz ve lenfatik drenajda sorun**

  **Lokal inflmatuar bozukluk**

  **Yabancı cisim**

  **Vasküler yetmezlik**

  **Şişmanlık**

  **Kötü hijyen dir.**

**Folikülit:** **Kıl follikülini tutan piyodermidir. Küçük eritemli, kaşıntılı püstüler lezyonla oluşturur. Çocuklarda saçlı deride, erişkinlerde sakal bölgesinde, koltuk altında, ekstremite ve kalçalarda görülür.En sık etken *S. aureus’tur.*Tedavisinde lezyon temizlenmeli, tuzlu su kompresleri ve topikal antibiyotikli pomadlar kullanılabilir  Tekrarlayan follikülitlerde nazal S. aureus taşıyıcılığı için ayda bir kez nazal mupirosin merhem uygulanması önerilmektedir Resim 3.**

**Fronkül:** **Folikülitin daha derin inflamatuar nodüle dönüşmesidir.  Çıban olarak bilinir. Halk arasında “Kan çıbanı” olarak bilinir.  Kıldan zengin bölgeleri tutar .Ağrılı kırmızı nodül ile başlar, hızla genişler. Otoinokülasyon ile uydu lezyonlar gelişir. Etken çoğunlukla *S. aureus’tur.*Çok yüksek olmayan ateş olabilir. Drenaj ile iyileşir Resim 4.**

**Karbonkül;** **Birden fazla fronkülün apseleşerek yayılması ile oluşur. Halk arasında “Aslan pençesi” olarak bilinir. Boyun, sırt ve kalçalara yerleşir. Ateş ve lökositoz eşlik edebilir. Birden fazla sinüs ağzı vardır. Skar bırakarak iyileşir. Tedavisinde kullanılan antibiyoikler amoksisilin-klavulanat ve klindamisindir Resim 5.**

**İmpetigo;** **Epidermiste oluşur. Eritemli (kızarık) maküller lezyonlardır. Kalın, kirli sarı renkte kabuklu, çevresi kızarık ve tekrarlayan lezyonlardır. Veziküller veya bal rengi erozyonlar oluşturur. Lezyonlar daha çok burun ve ağız çevresinde görülür. Streptococcus pyogenes (gelişmekte olan), Staphylococcus aureus (gelişmiş) etkenlerdir. Sistemik bulgu yoktur Bölgesel lenfadenit saptanabilir. Nefritojenik suşlarla PSGN oluşabilir. Tedavi nefrit gelişimini engellemez ama suşun toplumdan eradikasyonunda önemlidir Resim 6.**

**Ektima;** **İmpetigonun derin ülsere şeklidir. Eritemli bir zemin üzerinde büllöz veya püstüler lezyonlar oluşur. Kuruyan eksuda sert bir kabuk oluşturur. Kabuğun altında düzensiz kenarlı ülser bulunur. Yaşlı ve çocuklarda yaygındır. Etkenler *Streptococcus pyogenes ve S. Aureus’dur.*Tedaviden sonra skar oluşur**

**Eritrazma;** **Vücudun kıvrım yerlerinde görülen, keskin          sınırlı,kırmızımsı-kahverengi lezyondur. Etken *Corynebacterium minutissimum‟dur.*Tanı, “Wood” lambası ile görülen mercan  kırmızısı  floresan ile konur. Asemptomatik olarak yıllarca kalabilir ve alevlenmeler gösterebilir. Lokalize olgularda klindamisin topikal, yaygın tutulumda oral makrolidler 7-14 gün kullanılmalıdır Resim 7.**

**Erizipel; Derinin yüzeyel dermis ve cilt lenfatiklerinin tutulumudur. Halk araında  yılancık olarak bilinir. A grubu streptokoklar etkendir. En sık yüzde, sonra alt ekstremitelerde görülür. Bakteri bütünlüğü bozulmuş deriden girer. DM, alkol kullanımı, venöz stazlar kolaylaştrıcı faktörlerdir. 3-4 günlük kuluçka döneminden sonra üşüme, titreme, ateş ile akut olarak başlar.** **Lezyon eritem şeklinde başlar ve hızla yayılır.  Epidermisi tuttuğu için sağlam deri ile   infekte deri arasında keskin bir sınır vardır. Bazen vezikül ve büller de olabilir. Bir kaç günde deskumasyon gelişir, iz bırakmaz, Tekrarlayabilir. Tedavide 10 gün süreyle, IM prokain penisilin (1-2 x 600.000 U/gün), oral penisilin V (4 x 250-500 mg), birinci kuşak sefalosporinler veya makrolidler kullanılabilir Resim 8.**

**Selülit;** **Dermis ve deri altı dokunun enfeksiyonudur. DM, alkol kullanımı, venöz staz predispozisyon yaratan durumlardır. En sık etkenler A grubu streptokoklar, *S. aureus’tur.*En sık alt ekstremitelerde ancak her yerde görülebilir. Giriş kapısı her zaman fark edilmeyebilir. Sağlam deri ile keskin sınır yoktur. Eritem, ısı artışı, ödem, lokal ağrı ve hassasiyet tipik klinik bulgulardır. Olguların çoğunda ateş, üşüme, titreme, sistemik semptomlar vardır. Bölgesel LAP ve lenfanjit sıklıkla tabloya eşlik eder. %5’den az vakada kan kültürü pozitifliği vardır. İnflame deriden aspirasyon ile alınan kültürde pozitiflik %40’dan azdır (Resim 9).**

**Nekrotizan İnfeksiyonlar**

**Nekrotizan İnfeksiyonlarda Klinik Özellikleri;**

* **Ciddi kalıcı ağrı**

  **Büller (fasia ve kas dokusunda kan damarlarında tıkanmaya bağlı)**

  **Deri nekrozu ve ekimoz**

  **Yumuşak dokuda palpasyonla veya görüntüleme ile tespit edilen gaz**

  **Eritem boyunca eşlik eden ödem**

  **Kutanöz anestezi**

  **Sistemik toksisite belirtileri (ateş, deliryum, renal yetmezlik vb.)**

  **Antibiyotik almasına karşın hızlı yayılımdır.**

**Sıklıkla derin ve yıkıcıdır, fatal olabilir. Monomikrobik olabileceği gibi (Streptokok, nadiren stafilokok) polimikrobik de (aerob ve anaerob karışık) olabilir. Tanı, başlangıç yaklaşımı, antimikrobik tedavi, operatif idare kararında tüm formlarda yaklaşım benzerdir. Tek başına antimikrobik tedavi yeterli değil, cerrahi girişim gerektirir.**

**Nekrotizan Fasiit; Monomikrobiyal gelişenlerde genellşikle (*S. pyogenes, S. aureus, V. vulnificus, A. hydrophila, anaerobik streptokoklar )*künt travmalar, ince kesik ve yaralanmalar, yanık, varisella enfeksiyonları ve parenteral ilaç bağımlılığı predispozan faktörlerdir.**

**Polimikrobiyal (aerob-anaerob) gelişenlerde cerrahi, diyabet ve periferik vasküler hastalıklar predispozan faktörlerdir.**

**Derin subkütan doku ve fasyada ilerleyen bir enfeksiyonudur. Ciltte çizik, ısırık, yanık, insizyon ile veya derin enfeksiyonların yayılımı ile başlayabilir. Yüzeyel infeksiyon şeklinde çoğunlukla selülit tablosu ile başlar. Hastalar dezoryante ve letarjiktir. Subkutan dokuda gelişen tahta sertliği ayırt edici özelliğidir. Eğer yara künt bir prob ile palpe edilirse yüzeyel fasiyal planlar kolayca birbirinden ayrılır Resim  10.**

**Nekrotizan İnfeksiyonlarda Yaklaşım; Başlangıç tedavisi genellikle empirikdir.**

  **Her zaman Gram pozitif kokları (stafilokoklar ve streptokoklar) kapsamalıdır.**

  **Ciddi enfeksiyon veya epidemiyolojik, klinik ve mikrobiyolojik verilerle desteklenmişse Gram negatifleri ve anaerobları da kapsamalıdır.**

**Gazlı Gangren;** **Hayatı tehdit eden sağlıklı kasın progresif invazyonu ve dekstrüksiyonu ile seyreden bir enfeksiyondur. Travma sonucu veya gastrointestinal sistemden hematojen yolla gelerek etken kasa yerleşir. Erken tanı ve agresif tedavi gerekir.**

**İki prezentasyonu mevcuttur.**

  **Travmatik GG; sıklıkla *C.perfringens***

  **Spontan GG; *C.septicum***

**Travmatik GG travma veya cerrahi alanda aniden ortaya çıkan ağrı ile kendini gösterir. Ortalama inkübasyon süresi 24 saattir (6-26 saat). İnkübasyon süresi; bakteriyel inokulum miktarına ve vasküler hasarın boyutuna bağlıdır. Etkilenen bölgenin üzerindeki deri önce sararır daha sonrada hızla bronz renk alır bunu mor veya kırmızı  renk değişikliği takip eder. Ani ortaya çıkan kas ağrısı sıklıkla vardır. Bazı hastalarda konfüzyon veya kırıklık ilk bulgu olabilir. Cilt üzerinde ödem ve büller (temiz, bulanık, hemorajik) görülür. Büllerin etrafında mor renk değişikliği (vasküler tutulum göstergesi) görülür. Taşikardi ve ateş gibi sistemik toksisite bulguları bulguları gözükür ve bunu şok ve çoklu organ yetemezliği takip eder (Resim 11).**