

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**İNTERTRİGO ETKENLERİNİN DİREKT YAYMA,
WOOD IŞIĞI VE KÜLTÜR YÖNTEMLERİ İLE
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**DR. BİRGÜL TEPE
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MUSTAFA ŞENOL**

MALATYA - 2008

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**İNERTRİGO ETKENLERİNİN DİREKT YAYMA,
WOOD IŞIĞI VE KÜLTÜR YÖNTEMLERİ İLE
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. BİRGÜL TEPE
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MUSTAFA ŞENOL**

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇİNDEKİLER	i
KISALTMALAR DİZİNİ	iii
TABLolar DİZİNİ	v
GRAFİKLER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İntertrigo	4
2.1.1. Tanım ve epidemiyoloji	4
2.1.2. Etyoloji ve predispoze faktörler	5
2.1.3. Normal deri ve florası	8
2.1.4. Patogenez	11
2.1.5. Önemli fırsatçı patojen ve patojen organizmalar	13
2.1.6. Klinik	15
2.1.6.1. Lokalizasyon ve semptomlar	15
2.1.6.2. Sınıflandırma	16
2.1.6.3. Klinik bulgular	16
2.1.6.3.1. Kandidal intertrigo	18
2.1.6.3.2. Streptokokal intertrigo	19
2.1.6.3.3. Ayak parmak arası intertrigosu	20
2.1.6.3.3.1. Gram negatif ayak parmak arası enfeksiyonu	21
2.1.6.3.4. Psödomonal intertrigo	21
2.1.6.3.5. Diyaper dermatit	22
2.1.7. İntertrigo ile ilişkili sekonder enfeksiyonlar	22
2.1.7.1. Tinea pedis	22
2.1.7.2. Tinea kruris	25
2.1.7.3. Eritrazma	26
2.1.7.4. Pitted keratolizis	27
2.1.8. Tanı ve laboratuvar bulguları	28
2.1.9. Ayırıcı tanı	29

2.1.10. Tedavi	29
2.1.11. Korunma	33
2.2. KOH ile direkt yayma	34
2.3. Wood ışığı	34
2.4. Gram boyama	36
2.5. Mantar kültürü	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39
3.1. Hasta grubu	39
3.2. Dermatolojik tetkikler	40
3.3. Mikrobiyolojik tetkikler	41
3.4. İstatistiksel analizler	42
4. BULGULAR	43
4.1. Hastalara ait özellikler	43
4.2. Dermatolojik inceleme bulguları	45
4.3. Mikrobiyolojik sonuçlar	47
4.4. İstatistiksel analiz sonuçları	50
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇLAR	72
7. ÖZET	75
8. SUMMARY	78
9. KAYNAKLAR	81

KISALTMALAR DİZİNİ

APA	: Ayak parmak arası
CA	: Kandida albicans (<i>Candida albicans</i>)
CM	: Korinebakteriyum minutissimum (<i>Corynebacterium minutissimum</i>)
DD	: Diyaper dermatit
DM	: Diyabetes mellitus
EF	: Epidermofiton flokkozum (<i>Epidermophyton floccosum</i>)
GABHS	: Grup A β -hemolitik streptokok (<i>Group A β-hemolytic streptococcus</i>)
HIV	: İnsan immünyetmezlik virüsü (<i>Human immunodeficiency virus</i>)
İKD	: İrritan kontakt dermatit
KOH	: Potasyum hidroksit
KP	: Klebsiella pnömoni (<i>Klebsiella pneumoniae</i>)
MRSA	: Methisiline rezistan stafilokokus aureus (Methicillin-resistant <i>Staphylococcus aureus</i>)
PA	: Psödomonas aeroginoza (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)
PM	: Proteus mirabilis (<i>Proteus mirabilis</i>)
PNL	: Polimorf nüveli lökosit
SA	: Stafilokokus aureus (<i>Staphylococcus aureus</i>)

TEWL : Transepidermal su kaybı

TM : Trikofiton mentagrafites (*Trichophyton mentagraphytes*)

TR : Trikofiton rubrum (*Trichophyton rubrum*)

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. İntertrigo nedenleri ve predispoze faktörler	5
Tablo 2. Normal ve patojenik kutanöz floranın dağılımı	10
Tablo 3. Suyun dermatolojik etkileri	12
Tablo 4. Oklüzyonun dermatolojik etkileri	13
Tablo 5. Lezyonların dağılım bölgeleri	16
Tablo 6. İntertrigoların sınıflandırılması	17
Tablo 7. Kandidal ve streptokokal intertrigonun ayırteğici özellikleri	20
Tablo 8. Tinea pedis için predispoze risk faktörleri	23
Tablo 9. Tinea pedise neden olan patojenler	24
Tablo 10. İnfantlarda intertrigonun ayırıcı tanısı	30
Tablo 11. Erişkinlerde intertrigonun ayırıcı tanısı	31
Tablo 12. İntertrigonun ayırıcı tanısı	32
Tablo 13. İntertrigo için tedavi modelleri	33
Tablo 14. Bakteriyel ve fungal enfeksiyonlarda Wood ışığı incelemesinin özellikleri	36
Tablo 15. Testlerin özgüllüklerinin ve duyarlılıklarının hesaplanması	42

Tablo 16. Hastaların demografik özellikleri	45
Tablo 17. Gram boyama sonuçları	48
Tablo 18. Bakteriyel kültürde izole edilen patojenler	49
Tablo 19. Fungal kültürde izole edilen patojenler	50

GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa
Grafik 1. Hastaların cinsiyet dağılımı	44
Grafik 2. Hastaların yaşlara göre dağılımı	44
Grafik 3. Lezyonların dağılım bölgeleri	46
Grafik 4. KOH ile direkt yayma sonuçları	46
Grafik 5. Wood ışığı incelemesi sonuçları	47

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Halk arasında ‘’pişik‘‘ olarak ta bilinen intertrigo, dermatoloji pratiğinde oldukça sık görülen bir hastalıktır. Yerleşim bölgesi ve neden olan etkene göre klinik görünümü değişebilmekle birlikte, genel olarak yüzeysel inflamatuvar bir dermatittir. Herhangi bir yaşta görülebilir ve özellikle derinin katlantı bölgelerini etkiler. Bir intertrigo formu olan diyaper dermatit (DD), bebeklerde en sık görülen deri hastalıklarından biridir.

İntertrigo, vücudun katlantı bölgelerini tutan inflamatuvar bir dermatoz olarak ifade edilebilir (1-3). Karşılıklı deri yüzeyleri üzerinde gelişen kutanöz inflamatuvar bir süreci tanımladığı için, aslında spesifik bir tanı değildir. Alttta yatan etyolojik bir durumun göstergesi olarak kabul edilmektedir (4,5).

İntertrigonun kesin patogenezi bilinmemekle birlikte (1); çoğu vakada inflamatuvar süreci, friksiyon veya sürtünme başlatır. Karşılıklı deri yüzeyleri arasında ‘’sürekli sürtünme‘‘ şeklindeki mekanik faktörler, bu alanlarda erozyon ve lokal ısı artışına neden olur. Hava sirkülasyonunun kısıtlı olduğu derin deri katlantılarında aşırı nem ve ısı, maserasyon ve inflamasyonu kolaylaştırarak, deri hasarı ve erozyonunu şiddetlendirir (1,3-5). İnflamasyona bağlı olarak hasarlanmış deri üzerinde sekonder enfeksiyon riski artar ve klinik daha şiddetlenir (1,3-8).

İntertrigo; meme altı, koltukaltı, abdominal ve genitokrural katlantı gibi

intertriginöz alanları tutan, masere eritematöz plaklar ile karakterizedir (9). Çıplak gözle bakıldığında bir kızarıklık olarak görülür. Kaşıntı, sızıntı ve hassasiyet olabilir (8,10). Yoğun inflamasyon, sekonder enfeksiyonların bir göstergesi olabilir. Tanı, genellikle klinik görünümüne dayanılarak konulmaktadır (4). Ancak kıvrım bölgelerini tutan birçok dermatolojik hastalık ta bulunmaktadır (1,3-6,11).

İntertrigo, primer enfeksiyöz bir hastalık olmamakla birlikte; sıklıkla dermatofit, maya veya bakteriler ile bir aradadır veya enfektedir (4,7,9). Ancak bu mikroorganizmaların intertrigonun primer bir nedeni mi, yoksa sonucu mu olduğu konusuna açıklık getirilememiştir (1,3,5). Ayrıca intertrigo, dermatomikozlar ve bakteriyel deri enfeksiyonları arasındaki ilişkiye ait tanımlama ve sınıflandırmalar yetersizdir. Bu nedenle intertrigo tanısını koymak ve kesin prevalansını bildirmek zor olabilir (1). Ancak intertrigonun zayıf hijyen, obezite veya diyabetin yaygın görülen bir komplikasyonu olduğu da bilinmektedir (1,10).

İntertrigo ile ilgili çoğu yayın, funguslar tarafından enfekte olmuş intertrigo üzerine odaklanmıştır. Basit/non-enfekte ve enfekte intertrigo arasındaki ayırmadan bahsedilmemiştir (1). Kandida, intertrigo ile ilişkili en yaygın fungus iken (3,4,12); infant ve çocuklarda görülen streptokokal intertrigo, yanlış olarak kandidal intertrigo tanısı alması bakımından önemlidir (13). Ayrıca stratum korneumun hasarlanması, çoğunlukla antibiyotiklere dirençli bakterilerin proliferasyonuna zemin hazırlar (4,7). Psödomonas grubu gram (-) bakteriyel enfeksiyonların gelişim riskini artırır (4,14,15). Dolayısıyla enfekte ve enfekte olmayan intertrigo arasındaki ayırımı yapılması gerekmektedir. Çünkü, başlatıcı veya tetikleyici faktörler ortadan kaldırılmadığı sürece, enfeksiyon sınırlı olsa bile, intertrigonun inflamatuvar komponenti devam edebilir. Bu da olayın kronikleşmesine veya tekrarlamasına yol açar (2,10).

Sekonder enfeksiyon şüphesi varsa; potasyum hidroksit (KOH) ve Wood ışığı incelemesi, gram boyama, bakteriyel ve fungal kültürler yapılabilir (4,5). Bu durumda, dermatoloji pratiğinde uygulaması kolay, hızlı, tekrarlama imkanı olabilen, özel ekipman gerektirmeyen ve pahalı olmayan KOH ve Wood ışığı incelemeleri, tanı ve tedaviye yol göstermeleri bakımından oldukça önemlidir. Etkene yönelik tedavinin belirlenmesinde ve/veya tedaviye yanıtız hastalarda; gram boyama, bakteriyel ve fungal kültürlerden de yararlanılabilir.

İntertrigo tedavisine yönelik tam olarak belirlenmiş bir tedavi protokolü yoktur (1). Tedavi, öncelikli olarak klinik durum ve saptanan sekonder enfeksiyona yönelik olsa da; genel olarak intertrigoyu önlemenin en iyi yolu, predispoze faktörlerin minimize edilmesi ve normal deri bariyerinin oluşturulmasının sağlanmasıdır.

Bu çalışma; intertrigo etkenlerinin direkt yayma, Wood ışığı ve kültür incelemeleri ile araştırılarak, klinik pratikte kolaylıkla yapılabilecek tetkikler ile, özel ekipman gerektiren tetkikler arasında bir farklılık olup olmadığını belirlemek, intertrigonun ne kadar doğrulukla tanındığını gözlemlemek, dermatologlara olduğu kadar pratisyen hekimlere de yol göstermek amacıyla planlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İntertrigo

2.1.1. Tanım ve epidemiyoloji

İntertrigo, kutanöz veya mukokutanöz yüzeyleri etkileyen yaygın bir deri hastalığıdır (4). Latince’de yüzeyler arası sürtünme anlamına gelen, *inter* “arasında” ve *trigo* “sürtünme” kelimelerinden türetilmiştir (5). Derinin kıvrımlı bölgelerinde oluşan inflamasyonu işaret eden bu akut yüzeyel olay (4,5,16); temas yüzeylerinde meydana gelen travmatik bir dermatittir (17). İki nemli ve ılık yüzeyin birbiri üzerinde sürekli sürtünmesi sonucunda gelişir (5). Bu haliyle bir akut irritan kontakt dermatit (İKD)’e benzer (16,17). Sürtünerek aşınma, sıcak döküntüsü, friksiyon dermatiti, diyaper veya çocuk bezi dermatiti olarak ta bilinen intertrigonun, infantlardaki en prototipik örneğini DD oluşturmaktadır (5). Diyaper dermatit, çocuk bezinin altında kalan bölgede nem, friksiyon, idrar ve dışkı gibi faktörlerin etkisiyle gelişen bir İKD’tir (6,11,18).

İntertrigonun kesin prevalansı bilinmemektedir (1). Irk ve cinsiyet ayrımı gözetmez (3). Hemen her yaşta, yaşamın herhangi bir döneminde görülebilir (4,17). Genellikle mevsimseldir (3). Sıcak ve nemli iklimlerde daha sık görülür (3,17,19). Obezite ve diyabetin yaygın bir komplikasyonu olarak ta karşımıza çıkmaktadır (1,3,4,10).

Diyaper dermatit, bebeklerde en sık görülen deri hastalığı olup; bebeklerin %7-35'ini etkiler. Genellikle 9-12. aylarda gelişir (20-22). 0-5 yaş grubu çocuklarda, tüm dermatolojik konsültasyonların yaklaşık %20'sini intertrigo ve DD oluşturmaktadır (17,23).

2.1.2. Etiyoloji ve predispoze faktörler

İntertrigo, derinin birbirine temas ettiği bölgelerde; sıcak, nem, maserasyon, friksiyon ve hava sirkülasyonunun eksikliği gibi faktörlerin başlattığı veya şiddetlendirdiği inflamatuvar bir yanıtıdır (1,3,4,17,19).

Friksiyon, ter, maserasyon veya oklüzyon, idrar, gaita, vajinal akıntı, yara akıntıları ve topikal ajanlar, en önemli başlatıcı faktörler olmakla birlikte (3,5); intertrigoyu ortaya çıkaran veya alevlendiren birçok faktör vardır (Tablo 1). Diğer predispoze faktörler; obezite, diyabetes mellitus (DM), hiperhidrozis, üriner veya fekal inkontinans (3-5), debilite ve yatalaklık (3,5,8), kötü hijyen (1,4,10,17), malnütrisyon (4) ve uygun olmayan sıkı giysiler (4,17), otoegzematizasyon ve enfeksiyonlardır (3).

Tablo 1. İntertrigo nedenleri ve predispoze faktörler.

● Friksiyon	● Yara akıntıları	● Kötü hijyen
● Sıcak	● Obezite	● Malnütrisyon
● Nem	● Diyabet	● Anatomik özellikler
● Ter	● Hiperhidrozis	● Sıkı-dar giysiler
● Maserasyon	● İnkontinans	● Yaş
● Oklüzyon	● Topikal irritanlar	● Enfeksiyonlar
● Vajinal akıntı	● Debilite/immobilizasyon	● Çeşitli dermatozlar
● İdrar/feçes	● Otoegzematizasyon	● Makromasti

Obezite, intertrigo için ana risk faktörüdür (16). İntertrigo ile obezitenin şiddeti arasında istatistiksel olarak doğrusal bir ilişki vardır (9,12). Obez hastalarda deri katlantıları daha büyük ve geniştir. Ayrıca subkutanöz yağ tabakası daha kalın olduğu için; friksiyon, nem ve ısı artışı daha kolay gelişir. Artmış ter bezi aktivitesi nedeni ile

ter daha boldur ve katlantılar daha çok ısınır. Böylece friksiyon, nem ve ısı artışı tetiklenir (9,12,24). Obez bireylerdeki aşırı deri katlantıları; bakteriyel ve fungal enfeksiyon gelişimi için nem ve maserasyon ortamı yaratan favori bölgelerdir (12).

Diyabet, çoğunlukla bir risk faktörü olarak belirtilmekle birlikte, sadece aşırı kilolu/obez kişilerde intertrigo gelişiminde rol oynar (12,16). Diyabette kandida, dermatofit ve bakterilere bağlı enfeksiyonlara sık rastlanılır. En sık karşılaşılan enfeksiyonlar, kandidiyazis ve eritrazmadır (25). Diyabetli hastalarda, intertriginöz alanlarda pH önemli derecede yüksek olduğu için, kandidal enfeksiyonlar sıktır (12). Çünkü, kandida konak dokuya hifal formlarda girer ve bu form, en iyi alkali pH'da çoğalır (9). Yetersiz tedavi alan diyabetli hastalarda, gram (-) ayak enfeksiyonlarına da sıkça rastlanır (25). Kutanoz enfeksiyonların insidansı, serum glukoz düzeyi ile korele olmakla birlikte; mikroanjiopati, dishidrozis ve hücrel immünitinin baskılanması, enfeksiyon gelişiminde rol alan diğer faktörlerdir (25,26).

Terleme, vücut ısısındaki artışı dengeleyen fizyolojik bir süreçtir. Dolayısıyla obezite, fiziksel egzersiz, emosyonel faktörler, sıcak ve nemli ortamlar ya da aşırı kalın giyinme gibi durumlarda ortaya çıkabilir (27,28). Hiperhidrozis ise, ekrin ter bezlerinin hiperaktivitesine bağlı olarak deri yüzeyine salınan ter miktarının artmasıdır (27). Ekrin ter bezlerinin çok yoğun olduğu palmoplantar ve/veya aksiller alanlarda görülür. Genellikle genç erişkinleri etkiler (29). Hiperhidrozis, deride maserasyona yol açarak; intertrigo, korinebakteriyum enfeksiyonları, follikülit, dishidrotik egzema, tinea pedis ve kontakt dermatit gibi hastalıklara neden olabilir (27-31).

İntertrigo için yaş, önemli bir predispoze faktör olup, çok genç ve çok yaşlı kişileri etkileyebilir (3,19). İnfantlar, intertrigo için yüksek risk grubundadır. Çünkü, kısa boyun yapıları, rölatif olarak tombul yapıda olmaları ve nispeten fleksör pozisyonları intertrigo gelişimini kolaylaştırır (4,13). Hatta ağız suyunun akması bile intertrigoya neden olabilir (4). İntertrigo; immünitinin baskılanması, immobilizasyon ve inkontinans gibi nedenlerle, çok yaşlı kişilerde sıkça görülür (3). Yaşlı deri; kuru, ince, daha frajil, çatlamalara daha eğilimli ve enfeksiyonlara daha az dirençlidir. Elastisite kaybı da, hasarlara duyarlılığı artırır ve tamir yeteneğini azaltır (32).

Anatomik özellikler de intertrigoya predispozisyon oluşturabilir. Örneğin; huni

şeklindeki anüs, perianal intertrigoya neden olabilirken (16), çene yanında belirgin deri katlantıları olan kişiler de intertrigo için yüksek risk grubuna girebilir (4).

Ayak parmak arası (APA) intertrigosu, kapalı veya sıkı ayakkabılar ile ilişkilidir (4,14,15). Ayaklar, mikroorganizmaların çoğalması için uygun bir ortam oluşturur. Ayak tabanında sebace bezler ve antimikrobiyal aktiviteye sahip lipidler bulunmaz. Nemli bir çevre oluşmasını sağlayan ekrin ter bezleri de, ayak tabanında su retansiyonuna yol açar. Ayakkabıların okluziv etkisiyle ayak derisi ısısı artar. Bakteriyel proliferasyon kolaylaşır (33).

Üriner veya fekal inkontinans, vajinal akıntı veya yara akıntıları, perineal intertrigoya predispozisyon oluşturur (3). Üriner ve fekal inkontinans, yaşlı popülasyonun önemli bir kısmını etkiler. İntertrigo, dermatolojik enfeksiyonlar, vulvar follikülit ve pruritus ani gibi durumlara bir zemin hazırlar. İnkontinans; yaşlanmış deride, kimyasal irritasyon, mekanik hasar ve enfeksiyonlara duyarlılığı artırır. Ayrıca yaşlanma süreci ile mesane daha hassas olur, kapasitesi azalır ve etkin bir şekilde boşalamaz. Bozulmuş immün fonksiyonlar da, fekal bakterilerin invazyonuna veya kutanöz patojenlerin aşırı çoğalmasına neden olur (32).

Makromasti, bir veya her iki meme büyüklüğünün aşırı derecede artması olarak tanımlanır. Hereditör bir predispozisyonun yanında, hormonal bozukluklar ve obezite nedeni ile oluşur. Vakaların %25'ten fazlasında idyopatiktir (34). Memelerin sarkması ve ağırlığına bağlı olarak, deri dahil birçok sistem etkilenebilir (34-36). İntertrigo da, makromastinin komplikasyonlarından biridir (34-38).

İntertrigo, çoğu vakada sürtünme gibi başlatıcı bir faktör varlığında ortaya çıkmakla birlikte; egzema, psöriazis, seboreik dermatit gibi altta yatan bir dermatoz sonucu da oluşabilir (5).

Diyaper dermatiti artırıcı faktörler; deri bakımının yetersizliği, mikroorganizmalar, üriner anomaliler, diyare ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımıdır (21,23). Bebeğin altını sıvı sabunlarla temizlemek, çocuk bezini sık değiştirmemek, talk pudrası kullanmak gibi yanlış uygulamalar sonucu DD gelişmesi kaçınılmazdır (6,11,23). Dışkılama sayısı ile DD gelişme riski, birbiriyle korelasyon

gösterir. Diyare varlığında, bağırsak geçişi hızlı olur, feçesteki sindirim enzimlerinin miktarı artar ve DD'e daha sık rastlanır (23).

2.1.3. Normal deri ve florası

Normal derinin fonksiyonu; çevreye olan su kaybını minimize etmek, toksik madde ve mikroorganizmaların deriye penetrasyonunu önlemektir (22). Hidrofobik ekstrasellüler matriks, su bariyeri özelliği ile, hem vücuttan su kaybını önler, hem de diğer hidrofilik maddelerin ve suyun girişine engel olur. Stratum korneumun hidrofilik hücreleri (korneositler) ise, mumsu bir tabaka halinde dış çevreye karşı mekanik koruma sağlar (23).

Normal sağlıklı deri pH'sı 4.0-6.8 arasındadır. Aşırı neme maruziyet ile pH yükselirken; idrara maruziyet ile bu değer 8'lere çıkabilir (32). Deri pH'sı, farklı vücut alanlarında değişiktir. Deri asiditesi, deriyi enfeksiyonlardan korur. Deri asiditesini; ter sekresyonundaki aminoasitler, laktik asit ürünleri, sebum ve stratum korneumun protein substansları sağlar (12).

Normal sağlıklı deri; stratum korneumun mekanik özellikleri ve lipidleri, lizozim üretimi, düşük nem içeriği, asidite ve defensinler aracılığı ile patojenik bakterilerin büyüme ve invazyonunu sınırlar. Derinin çoğu bölgesi kuru ve serindir. Çoğu bakteri, nötral pH ve 37⁰ C'de çoğaldığından, normal deri, bakteri çoğalması için uygun bir ortam oluşturmaz (39).

Stratum korneum keratinden yapılmıştır ve çoğu mikroorganizma keratini besin olarak kullanamaz. Stratum korneumun keratinizasyon süreci içerisinde sürekli dökülüp yenilenmesi ve epidermal proliferasyon, mikroorganizmalara defansta önemli rol oynar. Deri yüzeyi; ultraviyole ışınına maruz kalması, nemin düşük olması ve normal bakteriyel flora nedeni ile mantarların yerleşmesi için de uygun değildir. Nonsatüre transferrin, dermatofitlerin çoğalması için gerekli olan demire bağlanarak, dermatofitlerin derin tabakalara invazyonunu engeller. Sebum da fungistatik aktivite gösterdiğinden; dermatofitozlar, sebase bezlerin bulunmadığı palmar ve plantar bölgelerde diğer bölgelerden daha sık görülmektedir (40).

Polimikrobiyal flora, ‘‘biyolojik interferens’’ oluşturarak, dengeli bir kutanöz ekosistem meydana getirir (15,33). Bunu; bakteriosin üretimi, toksik metabolitlerin üretimi, düşük redüksiyon/oksidasyon potansiyelinin indüksiyonu, esansiyel besinlerin tüketimi, translokasyonun inhibisyonu, antikor ve sitokin üretiminin uyarılması aracılığı ile gerçekleştirir. Böylece nemli ve sıcak yüzeylerde zararsız mikroorganizmaların aşırı gelişmesi ve potansiyel patojenlerin kolonizasyonu önlenmiş olur (39).

İnsan derisi, prenatal dönemde steril iken; doğumdan sonra bakteriler tarafından kolonize edilir (komensal-simbiyotik-parazitik). Bakteri tipi ve yoğunluğu; anatomik lokalizasyon, lokal nemlilik, sebum miktarı ve ter üretimi, yaş, konağın immün durumu, iklim faktörleri, hijyen gibi faktörlerce belirlenir. Bu nedenle, mikrofloranın bileşimi ve bakteri sayısı, bölgesel farklılıklar gösterebilir (39).

Normal deri, ağırlıklı olarak bakteriyel flora tarafından kolonizedir (7). İnsanlarda normal bakteriyel deri florası, gram (+) bakterilerin üç majör grubu (kolineform bakteriler, mikrokoklar ve stafilokoklar) ile, sadece çok az miktarda gram (-) basillerden meydana gelir (7,41,42) (Tablo 2). Geçici bakteriyel flora; çoğunlukla müköz membranlarda yaşayan organizmaların, deri üzerinde geçici olarak kolonize olmasıyla meydana gelir. Bu bakımdan, esas kaynakları rektum olan *Klebsiella pneumoniae* (KP) ve *Pseudomonas aeruginosa* (PA) gibi gram (-) enterik bakteriler; en sık kasık ve kalçalarda bulunur (7).

Gram (+) basil grubunda; *Brevibacterium*, *Corynebacterium*, *Dermabacter* ve *Propionibacterium* olmak üzere, kolineform bakterilerin dört türü yer alır. *Brevibacterium*’lar, APA’larının masere ve kötü kokulu enfeksiyonları ile ilişkili iken; *Dermabacter*, deri enfeksiyonlarına neden olmaz (41) ve kılsız deri bölgelerini tercih eder. *Corynebacterium*’lar, lipofilik ve non-lipofilik gram (+) basillerdir. Lipofilik olanlar, aksilla gibi sebum veya lipidden zengin alanlarda kolonize olur (39). Bu organizmaların büyüme ve gelişmeleri için özel besiyerleri gerekir. Bu nedenle kültürleri zordur. Kutanoz difteri, eritrazma, trikomikozis aksillaris ve pitted keratolizis olmak üzere dört ana kutanoz enfeksiyona neden olurlar (42). Mikrokoklar, gliserolden anaerobik olarak asit üretme yeteneğine sahip gram (+) bakterilerdir (39). Bazı bireylerde, deri üzerinde aşırı miktarlarda çoğalmakla birlikte, deri hastalığına neden

olmazlar (42).

Stafilokoklar, grup veya küme oluşturan gram (+) koklardır, virülans ile ilişkili bir enzim olan koagülaz üretirler. *Staphylococcus epidermidis* ve *hominis*, en sık görülen flora üyeleridir (39). Koagülaz pozitif olarak sadece *Staphylococcus aureus* (SA) vardır (41).

Tablo 2. Normal ve patojenik kutanöz floranın dağılımı (42).

Normal flora	Yaygın patojenler	Nadir patojenler
<ul style="list-style-type: none">• <i>S. epidermidis</i>• <i>S. saprophyticus</i>• <i>Micrococcus</i>• <i>Corynebacterium</i>• <i>Brevibacterium</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>S. aureus</i>• <i>S. epidermidis</i>• Grup A streptococcus• <i>E. coli</i>• <i>Morganella morgani</i>• <i>Proteus mirabilis</i>• <i>Proteus vulgaris</i>• <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Acinetobacter spp.</i>• <i>Enterobacter spp.</i>• <i>S. faecalis</i>• <i>Klebsiella spp.</i>• <i>P. mallei</i>• <i>Serratia marcescens</i>• <i>S. agalactiae</i>• Grup B,C,G streptococcus• <i>Bacteroides fragilis</i>• <i>Clostridium perfringens</i>
Anaerobik <ul style="list-style-type: none">• <i>Propionibacterium acnes</i>• <i>Propionibacterium avidum</i>		

Normal deri florasında, gram (-) basil olarak sadece *Acinetobacter* vardır. *Acinetobacter* başlıca aksilla, perine ve antekübital fossada bulunur. Ilıman nemli iklimlerde, yaz ayları süresince deri üzerindeki sayıları artar, fakat nadiren deri hastalıklarına neden olur. Diğer gram (-) basiller, başlıca APA'da bulunur. Özellikle ıslak ortamlarda çalışan veya oklüziv ayakkabı giyen kişiler bu açıdan risklidir. Başlıca patojenler ise PA ve *Proteus* türleridir (41).

Ayak parmak aralarının normal mikrobiyal florasını; koagülaz (-) stafilokoklar,

aerobik difteroidler, gram (-) bakteriler, kandida türü mayalar ve dermatofitler oluşturur (33,43). Dermatofitler, normal interdigital aralıklarda %21 oranında saptanabilirken; predispoze özellikler taşıyan aralıklarda %7.5-61 oranında saptanır (43).

2.1.4. Patogenez

İntertrigoya, derinin karşıt yüzey üzerindeki friksiyonunun neden olduğuna inanılmakla birlikte, kesin patogenezini bilinmemektedir (1). Çoğu vakada, sürtünerek aşınma şeklindeki mekanik bir faktör varlığında ortaya çıkar (3). Bu nedenle intertrigo, friksiyonel travmanın yol açtığı bir irritan dermatittir (17).

İntertrigo ve DD’te esas etyolojik neden mekaniktir (6,44). Friksiyon, stratum korneumda fiziksel hasara yol açar. Böylece deri bütünlüğü bozulur (11). Mekanik faktörler, bu alanlarda erozyon ve lokal ısı artışına neden olur. Hava sirkülasyonunun kısıtlı olduğu derin deri katlantılarında, aşırı nem ve ısı, maserasyon ve inflamasyonu kolaylaştırır (1,3,4,16,44). Hiperhidroz ve oklüzyon sonucunda yeterli absorpsiyon kontrolü sağlanamaz. Stratum korneumda hiperhidrasyon ve maserasyon gelişir. Sürtünmeye bağlı gelişen irritasyon ve erozyon, epidermisi zayıflatır (7). Stratum korneumun hidrasyonu ile deri yüzeyi daha fragil ve friksiyonel zedelenmeye daha duyarlı hale gelir (6,11,23). Stratum korneum altındaki deri tabakalarının açığa çıkması, irritan maddelerin geçişini kolaylaştırır ve fırsatçı enfeksiyonlara predispozisyon oluşturur (23).

Diyaper dermatit gelişiminde kritik unsur, çocuk bezi altındaki derinin oklüze olmasıdır (21). Bebek derisi erişkinden daha incedir, daha az sekresyon üretir, irritasyon ve enfeksiyonlara daha yatkındır (11,21). Nadir aralıklarla değiştirilen çocuk bezi, deri hidrasyonunu aşırı derecede artırır ve maserasyona yol açar. Böylece deri, friksiyona daha yatkın hale gelir, koruyucu bariyer fonksiyonu azalır (21). Diyaper dermatitteki yoğun amonyak kokusu, bebek dışkısında izole edilen ve amonyak üretebilen *Brevibacterium ammoniagenesis*’e bağlıdır (6,11). Amonyak, deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda eritem ve irritasyona neden olur; DD’i şiddetlendirir (11). Mikroorganizmaların da DD gelişiminde primer rol oynamadığı, stratum korneum zedelendiği zaman epidermise girdikleri düşünülmektedir (6).

Kimyasal irritasyon; nem, tuz, enzimler veya diğer kimyasalların dengesizliği olarak tanımlanır. Gaita ve idrar, deriye irritan olan çeşitli maddeler içerir (32). Üre, derinin su tutma yeteneğini artırır. Fekal üreazlar, üreyi parçalar ve normalde asidik olan deri pH'sını artırır. Bu artış, fekal proteaz ve lipazların aktivitelerini de artırır (6,11). Bunlar deride erozyonlara yol açar. Eritem, transepidermal su kaybı (TEWL) ve fungal enfeksiyonlara duyarlılık artar. Deri üzerindeki aşırı nem, mekanik hasarı tetikler. Bozulan asit manto tamir edilemezse; bakteriyel invazyon ve sekonder enfeksiyon gelişebilir (32). İnek sütüyle beslenen çocuklarda, dışkıda çok sayıda üreaz (+) bakteri bulunduğundan, DD gelişme riski yüksektir (11,23).

Derinin herhangi bir nedenle oklüzyonu; bariyer fonksiyonunu, moleküler ve sellüler homeostazını etkiler (6,11,21,23,32). Oklüze olan deri nemli, pH'sı yüksek, bakteri sayısı fazla ve erozyonlara daha duyarlı hale gelir. Aşırı suya maruziyet, tek başına 48 saat içinde hasara neden olabilir. Suyun ve oklüzyonun dermatolojik etkileri Tablo 3 ve 4'te gösterilmiştir (32).

Tablo 3. Suyun dermatolojik etkileri (32).

Parametreler	Suyun etkileri
<i>Görünür değişiklikler</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Eritem artışı • İritasyon artışı
<i>Stratum korneum fonksiyonu</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Artmış kutanöz kan akımına eğilim • Düşük molekül ağırlıklı irritanlara permeabilite ↑ • Friksiyonel katsayıda artış • Travmalara duyarlılıkta artış
<i>Patogenez</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Basınç ülserleri riskinde artış • Deri bütünlüğünün kaybolma riskinde artış • Bakteriyel kolonizasyona duyarlılıkta artış
<i>pH</i>	<ul style="list-style-type: none"> • pH artışı

Tablo 4. Oklüzyonun dermatolojik etkileri (32).

Parametreler	Oklüzyonun etkileri
<i>pH</i>	<ul style="list-style-type: none">• pH artışı
<i>Stratum korneumun bütünlüğü</i>	<ul style="list-style-type: none">• Lipid düzen ve metabolizmasının bozulması• Epidermal lipid sentezinin engellenmesi• Transepidermal su kaybında artış• Stratum korneumun hidrasyonunda artış
<i>Bakteriyel sayı</i>	<ul style="list-style-type: none">• Artar
<i>Stratum korneumun fonksiyonu</i>	<ul style="list-style-type: none">• Artan sıvı kaybının düzeltilmesinin engellenmesi• Permeabilite artışı (özellikle nonpolar lipidler)• Bariyer onarımının engellenmesi
<i>CO₂ emisyon oranı</i>	<ul style="list-style-type: none">• Artar
<i>Sellüler fonksiyon</i>	<ul style="list-style-type: none">• Mitotik aktivitede azalma• DNA sentezinin inhibisyonu• İntersellüler adezyon molekül-1'i açığa çıkarma• CD3+ epidermal lenfositlerde artış• Epidermal hücre proliferasyonunda inhibisyon• İnterlökin-1α'nın azalması• Deri yüzey ısısında artış
<i>Görünür değişiklikler</i>	<ul style="list-style-type: none">• Deri çizgilerinde belirginleşme• İnflamasyonda artma• Hidrasyon dermatiti sıklığında artış

2.1.5. Önemli fırsatçı patojen ve patojen organizmalar

Corynebacterium minutissimum (CM), normal deri florasının bir üyesidir. Lipofilik, gram (+), aerobik, difteroid bir çubuktur. Stratum korneumun 1/3 üst kısmını istila eder ve sıcak, nem gibi bazı uygun ortamlarda çoğalır (45). Bu organizma normalde aksilla, kasık ve APA gibi derinin nemli bölgelerinde bulunur. Yoğunluğu yaklaşık olarak $10^4/\text{cm}^2$ 'dir. Organizma sayısı $2 \times 10^5/\text{cm}^2$ üzerinde bir artış gösterirse,

eritrazmanın karakteristik skuamli ve floresan veren lezyonları görülebilir (41).

Staphylococcus aureus, normal deri florasında bulunmaz. Yaygın taşıyıcı bölgeleri; ön burun delikleri (%35), perine (%20), aksilla ve APA (%5-10)'dır. Ancak rastgele yapılmış populasyon örneklemlerinde, taşıyıcılık oranları geniş varyasyonlar (%18-40) gösterdiğinden; bazı hastalarda enfeksiyonun kesin nedeni olarak suçlamak güçtür. Atopik dermatitte deri yüzeyleri üzerinde taşıyıcılık oranı %90'ı geçmektedir (41).

Streptokoklar, normal deri flora üyesi değildir. Gram (+), katalaz (-) koklar, zincirler oluşturacak şekilde dizilirler. Çoğunluğu fakültatif anaerobtur ve Lancefield grup antijenlerine (A ile R) göre sınıflandırılırlar. Grup A, patojenik streptokokların çoğunu içerir (42). Virülans antijeni, M-proteini olup, fagositoza bakteriyel direnç gelişiminde rol alır (39).

Pseudomonas aeruginosa; aerobik, mobil, asporogenik, gram (-) bir basildir. Organizma, minimal çevre ve besin şartları altında bile yaşayabilir. Su, toprak ve bitkilerde bulunabilir (46). Öncelikli olarak nemli çevreleri tercih eder. Atık ve durgun sular, distile su ve musluk suyunda bulunabilir (14), deriye sudan kontaminasyon ile geçebilir (46). Sağlıklı kişilerin normal intestinal florasında %10-15 oranında, hastanede yatan hastaların ise %30-35'inden fazlasında bulunur. Bununla birlikte PA, hospitalize edilmemiş sağlıklı bireylerin %2'sinde özellikle dış kulak, aksilla, anogenital alanlarda normal mikrobiyal floranın bir parçası olabilir (14). Çok sayıda suda çözünen pigment (piyosiyenin, piyoverdin gibi) üretme yeteneğindedir. Bu pigmentler, PA ile oluşan primer deri enfeksiyonlarına karakteristik mavi-yeşilimsi rengi verir (7,14). Piyosiyenin, PA'nın virülansında çok önemli bir rol oynarken; piyoverdin, bakteriyel ayırım için önemli bir belirleyicidir (7).

Kandida türü mayalar, insanların normal komensali olup, fırsatçı patojenlerdir (47-50). Deride, tüm gastrointestinal sistem boyunca, balgamda, kadın genital traktında ve sonda takılan kişilerin idrarında normalde bulunur (48). Derinin normal florasının bir üyesi olmamakla birlikte; geçici olarak vücudun kıvrım bölgelerinde veya intertriginöz alanlarda kolonize olabilirler. *Candida albicans* (CA), normal sağlıklı insanların %50'inde dışkıdan, %30-60'ında ise oral mukozadan izole edilebilir (47).

Kandidaların en dış tabakasında konakçı yüzeye yapışmayı sağlayan yüzey proteinleri ile salgıladıkları enzimler, kandidal enfeksiyonların patofizyolojisinden sorumlu olan önemli virülans faktörleridir (40,47,49).

Dermatofitler, keratinofilik funguslardır ve konağın keratinize dokularına yerleşirler. Normal flora üyesi olmamakla birlikte; besin olarak keratini kullanabilme yetenekleri dolayısıyla ortam adaptasyonları oldukça iyidir (40). *Trichophyton*, *Epidermophyton* ve *Microsporum* olmak üzere üç gruba ayrılırlar. Bulaşma kaynağı açısından da insan, hayvan ve toprak orijinli olmalarına göre sırasıyla antropofilik, zoofilik ve jeofilik olarak sınıflandırılırlar (40,51,52). Erişkinlerin %30-70'inde dermatofitler; sebace bez içermeyen, keratinize dokunun kalın olduğu plantar ve interdigital bölgelerde hiçbir klinik semptomu yol açmadan, az sayıda sporlar halinde bulunurlar. İçerdikleri enzimler ve metabolizmalarındaki farklılıklar nedeni ile, trikofitonlar deriyi, tırnağı ve saçı; mikrosporular saçı ve deriyi; epidermofitonlar ise deri ve nadiren tırnağı enfekte ederler (53). Antropofilik olanlar genellikle kronik enfeksiyonlara; zoofilik ve jeofilik olanlar ise akut inflamatuvar enfeksiyonlara neden olurlar (40,53). İnsanlardaki dermatofitozların %76'sından antropofilik bir dermatofit olan *Trichophyton rubrum* (TR) sorumludur (51).

2.1.6. Klinik

2.1.6.1. Lokalizasyon ve semptomlar

İntertrigo herhangi bir vücut katlantı bölgesinde gelişebilir (3,5) (Tablo 5). Memealtı, aksiller ve inguinal katlantılar en sık tutulan alanlardır (1,2,4,10). Bu bölgelerin dışında, antekübital fossa, umblikus, interdigital alanlar, boyun pilileri, perineal-perianal bölge, göz kapağı katlantılarında da görülebilir (1,4,5,19). Ağız köşeleri ve el parmak araları gibi daha küçük deri katlantıları da, intertrigo için hedef alanlar arasında sayılabilir (5).

İntertrigolu hastalar genellikle etkilenen bölgelerde; kaşıntı, yanma-batma ve ağrıdan şikayetçidir (1,3-5,10). Bazen lezyonlar kötü kokulu olabilir (4,5). Bu semptomlar genellikle kroniktir. Akut bir şikayet ortaya çıktığı zaman, özellikle sekonder enfeksiyonlar düşünülmelidir (3). Pruritus ani ve vulva gelişebilir (54,55).

Tablo 5. Lezyonların dağılım bölgeleri.

<ul style="list-style-type: none">● Meme altları ve/veya araları● Koltuk altları● Kasıklar● Göbek çukuru● Antekübital fossalar● Popliteal fossalar● Perineal ve perianal bölgeler● İntergluteal aralık	<ul style="list-style-type: none">● El parmak araları● Ayak parmak araları● Boyun pilileri● Ağız köşeleri● Kulak arkaları● Abdominal katlantılar● Göz kapağı kıvrımları● Mandibuler ve perioral kırışıklıklar
---	--

2.1.6.2. Sınıflandırma

İntertrigonun; etken olan etyolojik ve/veya predispoze faktörler ile tutulum bölgelerine göre farklı isimlendirmeleri mevcuttur: Basit/irritan intertrigo, diyaper dermatit, bakteriler veya dermatofitler ile enfekte intertrigo, kandidal intertrigo, streptokokal intertrigo, interdigital intertrigo, APA intertrigosu gibi (1,4,5). Ortaya çıkma sürelerine göre, akut ve kronik intertrigo (16); enfeksiyon olup olmasına göre, enfekte ya da non-enfekte intertrigo olarak ta basit bir sınıflandırma yapılabilir (1,9) (Tablo 6). Ancak intertrigo için oluşturulmuş tam bir sınıflama yoktur (1).

2.1.6.3. Klinik bulgular

İntertrigonun görünümü; tutulan deri alanlarına ve inflamasyonun süresine bağlıdır (3,5). Lezyonların klinik görünümü sıklıkla herhangi bir spesifik deri hastalığı açısından tanısal değildir (5). Çoğunlukla deri temasının olduğu alanlarda, keskin sınırlı, diffüz bir eritem olarak başlar (10,17). Bu kırmızı plaklar, bir ayna imajı görünümü verir (1). Eritem; erozyon, sulantı, eksudasyon, fissürler ve krutlanma gibi daha yoğun inflamatuvar evrelere ilerleyebilir (1,3-5). Püstül ve vezikül formasyonu, sekonder enfeksiyon işareti olabilir (3-5). İntertrigo, tedavisiz bırakılırsa sıklıkla süperenfeksiyonlar meydana gelir. Hatta tedavide kullanılan topikal ajanlara karşı kontakt sensitizasyon gelişebilir. Bunun sonucunda da, deri katlantıları dışında enfeksiyöz, egzematöz dermatit oluşabilir (17).

Tablo 6. İntertrigoların sınıflandırılması.

Süresine göre	Enfeksiyon varlığına göre	Lokalizasyona göre
<ul style="list-style-type: none">• <i>Akut intertrigo</i>• <i>Kronik intertrigo</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Non-enfekte intertrigo</i><ul style="list-style-type: none">- Basit/İrritan intertrigo- Diyaper dermatit• <i>Enfekte intertrigo</i><ul style="list-style-type: none">- <i>Mantarlarla enfekte intertrigo</i><ul style="list-style-type: none">- Dermotofitik intertrigo- Kandidal intertrigo- Mallesesial intertrigo- Fusarial intertrigo- <i>Bakterilerle enfekte intertrigo</i><ul style="list-style-type: none">- Streptekokal intertrigo- Psödomonal intertrigo- Gram negatif intertrigo- İnterdigital eritrazma- <i>Mikst enfeksiyon</i>	<ul style="list-style-type: none">• <i>Angüler keilit</i>• <i>Submamariyan intertrigo</i>• <i>Diyaper dermatit</i>• <i>İnterdigital dermatit</i>• <i>APA intertrigosu</i>• <i>Genitokrural intertrigo</i>• <i>Perianal intertrigo</i>

Basit/irritan intertrigo; sıcak, nem, maserasyon ve sürtünmeye bağlı olarak gelişen bir durumdur (5,44). Altta yatan herhangi bir deri hastalığı yoktur (5). Deri, kırmızı ve hafif maseredir. Başlangıçta ekrin terin oluşturduğu nem, serbestçe buharlaşamadığı için birikir. İnflamasyonun gelişimi de, ıslak yüzey gelişimini tetikler. Bu alanlarda kalıcı ve geçici bakteri popülasyonunun aşırı artması, yüzey elemanlarının ayrışması ile kötü bir kokuya neden olabilir (44).

Akut intertrigo, ağır ve yorucu egzersiz yapan kişilerde, aşırı derecede terleyenlerde ve ıslak giysilerle oturanlarda ortaya çıkar. Eritem, maserasyon, erozyon ve seröz-kurutlu bir eksuda ile karakterizedir (16).

Kronik intertrigo, intertriginöz dermatit olarak da adlandırılabilir. Kronik İKD'e benzer. Simetrik, eritematöz, skuamlı ve kaşıntılı bir erüpsiyon ile karakterizedir. Meme altları, anal bölge ve abdominal yağ katlantıları en tipik yerleşim bölgeleridir.

Katlantıların derinlerinde fissürler gelişebilir (16).

İnterdigital intertrigo, *erozyo interdigitalis blastomiçetika* olarak ta bilinir. Yüzeysel bir interdigital kandidal enfeksiyondur (5,47). Elleri, ıslak ve sulu ortamlara maruz kalan bireylerde (ev hanımı, yeni anneler, bulaşıkçı, barmen vb), özellikle diyabetli kişilerde görülür. El parmak aralarında oluşan skuamli eritematöz erozyonlar ile karakterizedir (5). Yumuşak ve beyaz bir deri görüntüsüne neden olur (47).

Ağız köşelerinin eritematöz erüpsiyonu olan angüler keilit, ‘perleche’ olarak ta bilinmektedir. Bir intertrigo formudur (5). En sık yaşlılarda görülür. Ağız etrafında fasiyal kasların yaşlanması ve atrofisi sonucu ağız köşelerinde çukurlar oluşur. Bu çukurlar, tükürük retansiyonu sonucu masere olabilir (5,56). Uygun olmayan protezler, dişsizlik, üst-alt dişlerin kusurlu kapanışı, kemik rezorpsiyonu; yüzün vertikal olarak kışalmasına ve salya akışına yol açar. Böylece melolabial pililer belirginleşir. Dudak yalama, ağızdan nefes alma, ortodontik aygıtlar diğer risk faktörleridir. Bu alanlardan CA, primer veya sekonder patojen olarak izole edilebilir (5). HIV, diyabet, şiddetli nutrisyonel eksiklikler, geniş spektrumlu antibiyotik, kortikosteroid ve sitotoksik ilaç kullanımına bağlı olarak ta gelişebilir (56).

HIV’li hastalarda görülen akut genitokrural intertrigo; ateş, yorgunluk, boğaz ağrısı, artralji ve makülopapüler erüpsiyon ile karakterize bir tablodur (4,57).

2.1.6.3.1. Kandidal intertrigo

Kandidal intertrigo; deri katlantı alanlarında şiddetli eritem, ödem, krem rengi eksuda ve satellit püstüller ile karakterizedir (40). Eritemli zeminde püstüller ile başlar, bu primer lezyonlar kısa sürede erode olur ve oluşan erozyonlar birleşir. Hastaların çoğunda sınırları belirgin eritematöz erode yamalar ve çevresinde satellit püstüller bulunur (24). Özellikle meme altı, koltuk altı, genitokrural ve intergluteal katlantılarda görülür. Kaşıntı, yanma, ağrı gibi semptomlara neden olabilir (12,58,59). Obezite, diyabet, aşırı terleme, maserasyon, sıcak, sistemik/lokal steroidler, hücrel immünitede azalma ve kronik debilite, gelişimini kolaylaştıran faktörlerdir (59). Deri ve mukozaların kandidal enfeksiyonları, diyabetin ilk klinik göstergesi olabilir (25,26).

Pruritus aninin yaklaşık %10'dan kandida türleri aracılığı ile gelişen intertriginöz erüpsiyonlar sorumludur. İnguinal ve perianal bölgede diffüz, sınırları belirgin, eritematöz, ve sıklıkla masere plaklar ile karakterizedir. Ağrılıdır, fakat kaşıntı daha baskın olabilir. İleri yaş, terleme, obezite, okluziv sıkı çamaşırlar, diyabet, uzun süreli antibiyotik kullanımı ve immünsüpresyon predispoze faktörlerdir (54). Erişkinlerde kronik olması nedeni ile önemlidir (25).

Perianal intertrigo, genellikle genç infantları etkiler. Eritematöz lekeler, papüloveziküler veya püstüler lezyonlarla karakterizedir. Etyolojisinde özellikle stafilokok, streptokok, *E.coli* ve CA gibi patojenler sorumlu tutulmaktadır. Atopik dermatit, psöriazis ve seboreik dermatit gibi dermatozlardan ayrılması zordur. Tedavinin erken kesilmesi, rezervuar bölgelerden rekolonizasyon ve kandidal patojeniteyi artıran eşzamanlı enfeksiyonlar da relaplara neden olabilmektedir (60).

Candida albicans, bebeklerin feçeslerinde yaygın olarak bulunur ve DD'ten etkilenmiş alanlardan sıkça izole edilir (23). Diyaper dermatitin şiddeti ile CA'ın feçesteki düzeyleri arasında bir korelasyon olduğu rapor edilmiştir (6,21,23). 72 saatten daha uzun süredir varolan DD varlığında, CA sıklıkla izole edilir (6,21).

2.1.6.3.2. Streptokokal intertrigo

Streptokokal intertrigo; infant ve çocuk populasyonunda sıklıkla gözden kaçırılan, yanlışlıkla kandidal intertrigo olarak değerlendirilen bir durumdur (13,61). Etken, *group A β-hemolytic streptococcus* (GABHS)'dur. Boyun, aksilla, inguinal alanlar gibi intertriginöz katlantılarda; keskin sınırlı, şiddetli eritematöz, sulantılı erüpsiyon ve maserasyon ile karakterizedir. Kötü koku ve satellit lezyonların yokluğu ayırt edici özelliğidir (4,13,61). Eritemi parlak ateş kırmızısı özellikte ve yüzeyi eksudatiftir. Boyun, en sık tutulan alandır (61). Hastalar huysuzdur, hafif ateşleri olabilir (13,61). Streptokoklara bağlı deri enfeksiyonları, psöriaziform deri lezyonlarına neden olabilir veya psöriazis ile ilişkili olabilir. Skuamlı, eritematöz ve guttat lezyonlar varsa, satellit lezyonlara benzeyebilir (13).

Streptokokların etken olduğu bir diğer durum, perianal streptokokal dermatittir. Perianal bölgeyi çevreleyen, sınırları belirgin, eritemli, yüzeyel, kutanöz bir

enfeksiyondur. Kaşıntı, ağrılı defekasyon, konstipasyon, ateş ve hatta selülit gibi sistemik semptomlara neden olabilmektedir. Kronik seyirlidir. Oral antibiyotiklere yanıt verir, fakat tekrarlayabilir (62). Çocuklarda ve erişkinlerde, *β-hemolytic streptococcus*'lara bağlı pruritus ani sık rastlanan bir durumdur. Özellikle erişkinlerde yaşam boyu sürebilir (63).

Streptokokal ve kandidal intertrigonun klinik görünümleri benzerdir. Etkilenen bölgeden alınan kültür ve tedaviye yanıt ile ayırddedilebilir (13,61) (Tablo 7).

Tablo 7. Kandidal ve streptokokal intertrigonun ayırddedici özellikleri (13).

	Lokalizasyon	Satellit lezyon	Kötü koku	Tedavi
<i>Kandidal intertrigo</i>	İntertriginöz	Yaygın	Nadir	Topikal nistatin veya triazol
<i>GABHS intertrigo</i>	İntertriginöz	Nadir	Yaygın	Topikal mupirocin, oral penisilin/sefalekssin; % 1 hidrokortizon krem

2.1.6.3.3. Ayak parmak arası intertrigosu

Ayak intertrigosu, çoğunlukla dermatofit ve mayalar tarafından meydana getirilir. Daha az sıklıkla da, gram (+) ve (-) bakteriler neden olur. Farklı klinik tipleri vardır (15). *Eritematöz-deskuamatif tip*, asemptomatiktir ve kronik olmaya meyillidir. *Akut formu*; eksudatif, masere, ağrılı inflamatuvar bir süreçtir (15,43,64). Sıklıkla kötü bir koku vardır (43).

Ayak parmak arası enfeksiyonları; bakteri popülasyonunun yoğunluğu ile ilişkili olarak, maserasyon ve lökokeratoz ile karakterizedir. Masere aralıklarda aerobik difteroidler, gram (+) koklar, gram (-) basiller ve dermatofitler sayıca artar. Öncelikle dermatofitler stratum korneumunu hasara uğratar. Özellikle lipofilik difteroidlere selektif, antibiyotik benzeri ürünler üretirler. Bakteriyel flora bileşimindeki değişim, fırsatçı patojenlerin aşırı çoğalmasına neden olur. Sonrasında APA'nda maserasyon ve

erozyonlar gelişir (43). Aşırı bakteri proliferasyonu sonucunda; karbondioksit, metanetiol gibi funguslara toksik ürünler bol miktarda açığa çıkar. Bu nedenle şiddetli formlarda dermatofit tespiti zordur (15,43). Bakteriye enfeksiyonun iyileşme fazında dermatofit ve mayaların yeniden ortaya çıkması sonucu, semptomların aniden nüksetmesi de yaygın gözlenen bir durumdur. Çünkü PA, antifungal ürünler üretme yeteneğinde olan bir bakteridir (15).

2.1.6.3.3.1. Gram negatif ayak parmak arası enfeksiyonu

Gram (-) APA enfeksiyonları, erkeklerde daha sık görülür. Genç erişkinleri ve yaşlı kişileri etkiler. Hasta genellikle maserasyon ile birlikte APA'larındaki yanma hissinden ve ağrıdan şikayetçidir. Bol pürülan bir akıntıya ve yürümede zorlanmaya neden olabilir. Ödematöz ayak parmakları ve interdigital aralıklarda gerginlik, hastalığın erken evrelerinin bir işareti olabilir. Klinik bulgular çoğu hastada benzerdir. Eritem, vezikülopüstüler, erozyonlar, belirgin maserasyon ve bol kötü kokulu eksudasyon ile karakterizedir. Lezyonlar ayak tabanı ve sırtına yayılabilir. Hiperhidrozis, kapalı ayakkabılar, ayakların oklüzyonuna neden olabilecek sportif ve/veya mesleki aktiviteler, travma, diyabet, tinea pedis gibi faktörler gelişiminde etkili olmaktadır. Yaşamı sınırlayan ciddi problemlere nadiren rastlanmakla birlikte; en önemli komplikasyonu selülit veya erizipeldir (64).

2.1.6.3.4. Psödomonal intertrigo

Nem, sıcak, oklüzyon, terleme, maserasyon, dermatitler, ülserasyon, kaşımaya sekonder ekskoriasyonlar, yanıklar, ayağın delici yaralanmaları, antiseptikler ve geniş spektrumlu antibiyotikler ile normal kutanöz floranın bozulması, PA kolonizasyonunu ve gelişimini kolaylaştırır (14). Isıtılmış yüzme havuzu, duş ve banyolar; interdigital katlantıların nem ve ısını artırır (15). Lastik veya spor ayakkabı ile uzamış oklüzyon ve suda uzun süre durmak ta; stratum korneumun hiperhidrasyon ve maserasyonuna neden olarak, pH'yı artırır (14). Böylece gram (-) bakterilerin yüzey konsantrasyonu artar (14,15).

Klinik olarak maserasyon, sınırları belirgin, yeşilimsi kenar ile çevrili deskuamasyon ve meyvamsı koku, bol pürülan akıntı ile karakterizedir. Etkilenmiş

alanlarda sıklıkla Wood ışığında açık yeşil-beyaz flöresan alınır. Vakaların önemli bir kısmında klinik olarak interdigital tinea pedis tanısı konulur. Ancak mikolojik kültür negatiftir ve antifungal tedavilere yanıt alınmaz (14). Beyazımsı hiperkeratotik lezyonlar üzerinde, hafif yeşilimsi bir renk vardır (33). İç çamaşırında mavi yeşilimsi renk değişikliği de, psödomonal intertrigo için bir ipucu sayılabilir (7).

2.1.6.3.5. Diyaper dermatit

Diyaper dermatit, tipik olarak çocuk bezinin temas ettiği karın alt kısımları, uyluk üst ve iç kısımları, kalçaların konveks kısmı, mons pubis, labia majör ve skrotumda izlenir. Tipik olarak deri kıvrımları etkilenmez (6,11). Erken dönemde eritem, hafif maserasyon ve ödem görülür. Zaman içerisinde lezyon yayılmaya başlar, eritem ve maserasyon artar. Şiddetli evrede ise, eritemli bölgelerde ülserasyon ve erozyonlar gelişir (11). İnfant, bu dönemde ağrı nedeni ile rahatsızdır (6). Orofarengeal kandidiyazisli çocuklarda, dışkıda CA çıkışı fazla olduğu için kandidal DD sıktır (21). Sekonder bakteriyel enfeksiyonlar; yüzeysel erozyonlar, sarı krutlar ve bazen de büller ile seyredir (11). En sık izole edilen ajan SA'tur. Streptokok, *E.coli*, peptostreptokok, bakteriodes ve mikst bakteriyel ajanlar da izole edilebilir (21).

İrritan DD, en yaygın görülen formdur (18). Diyaper ortamda, irritanlara non-immünolojik bir reaksiyondur. Tipik olarak intertriginöz katlantıları tutmadan, şüpheli ajanın teması ile konveks yüzeylerde gelişen eritem ile karakterizedir. Birleşmeye meyilli canlı bir eritem ve bazen eritematöz papüller de görülebilir (20). '*Jacquet's dermatiti*', hastalığın eroziv varyantıdır. Lezyon kenarlarında yükselme ve zimba deliğine benzer ülser lezyonlarla karakterizedir. Persistan ishali olan çocuklarda ve kumaş bez kullanılan bebeklerde daha sık görülür (11).

2.1.7. İntertrigo ile ilişkili sekonder enfeksiyonlar

2.1.7.1. Tinea pedis

'*Atlet ayağı*' olarak ta bilinen tinea pedis, ayağın kronik fungal enfeksiyonudur (51). Populasyonun %30-70'ini etkiler ve özellikle 20-40 yaş arası erkeklerde görülür (65). Çocukluk çağında nadir olup, insidansı yaş ile artar (66).

Ayakkabı kullanımının yaygınlaşmasından dolayı, genellikle uygar toplumların hastalığı olarak tanımlanmaktadır (65). Yüzme havuzlarının kullanımı, zayıf kişisel hijyen, ayakların sık yıkanması, okluziv ayakkabılar, hiperhidrozis, fiziksel aktiviteler, tinea pedise ait ailesel öykü ve onikomikoz en önemli predispoze faktörler arasındadır (66) (Tablo 8). Sıklıkla hiperhidrozisli kişilerde görülmekle birlikte; yaşlı, diyabetik ve immünitesi baskılanmış kişiler de riskli gruplar arasındadır (65). Tinea pedis ile ilişkili en yaygın etyolojik patojenler; TR, *Trichophyton mentagraphytes* (TM) ve *Epidermophyton floccosum* (EF)'dur (33,51,58,65) (Tablo 9). Bunlar içinde, kronik tinea pedis ise ilişkili en yaygın patojen, TR'dur (51).

Tablo 8. Tinea pedis için predispoze risk faktörleri.

<p>A. Genel faktörler</p> <p>1) İmmünsüpresyon</p> <p>a) Kemoterapi</p> <p>b) İmmünsüpresif ilaçlar</p> <p>c) Steroidler</p> <p>d) Organ transplantasyonu</p> <p>e) Kazanılmış immün yetmezlik sendromu (AIDS)</p> <p>2) Zayıf kontrollü diyabet</p> <p>3) Obezite</p> <p>4) Yaş</p> <p>B. Lokal faktörler</p> <p>1) Travma</p> <p>2) Okluziv giysiler</p> <p>3) Halka açık duşlar</p> <p>4) Nemli ortamlar</p> <p>5) Ortak banyo malzemesi kullanımı</p>

Tinea pedisin, anatomik dağılım ve patojene bağlı üç klinik formu vardır (51,66-68). Bunlar;

1) *Interdigital tip*: En yaygın formdur (51,58,65-68). Çoğunlukla kroniktir, 4-5. parmak aralarını etkilemekle birlikte, diğer aralıkları da tutabilir (65). Hastalar, sıklıkla kötü

koku, yanma hissi ve kaşıntıdan yakınırılar (51). Klinik olarak maserasyon, fissür, eritem ve skuam ile karakterizedir (69). Kaşıntı, belirgin bir özelliği olup, iki tipi vardır (51,65,67,68):

a) *Dermatofitozis simpleks*: İnterdigital tinea pedisin komplikasyonsuz formudur (65). Skuamlı-kuru tip olarak ta bilinir (51). Hafif eritematöz plaklar, periferik skuam ve fissürler ile karakterizedir (67). İnterdigital yüzeylerde kuruluk ve hafif soyulma gözlenir (51). Çoğunlukla asemptomatik olmakla birlikte, bazen kaşıntı olabilir (51,65). Vakaların %85'inden fazlasında, neden olan dermatofitler gösterilebilir. Progresyon göstererek daha semptomatik formlara dönüşebilir. Hastalığın ilerlemesiyle de organizmayı gösterebilme yüzdesi azalır (65).

b) *Dermatofitozis kompleks*: İnterdigital tinea pedisin semptomatik ve daha şiddetli formudur. Parmak aralarında inflamasyon, maserasyon ve koku ile karakterizedir. Fissürasyon, hiperkeratoz, lökokeratoz ve erozyonlar da olabilir (51,65). Masere ve erode ortamda, gram (+) ve (-) bakteriler ile sekonder enfeksiyon riski artar (51,67). Kaşıntı ve ağrı olabilir. Koku; *Micrococcus sedentarius*, CM ve *Brevibacterium* gibi bakterilerin kolonizasyonu ile ilişkilidir. Bu bakteriler, keratini parçalayarak, tipik bozuk peynir kokusunu oluşturan volatil yağ asitleri oluşumuna neden olurlar. Bunların ürettiği sülfür bileşikleri, fungusidal aktiviteye sahiptir. Bu nedenle fungusların tespiti zordur (65). İnflamatuar komponentine bağlı olarak ta, bakteriyel selülit taklit edebilir (51).

Tablo 9. Tinea pedise neden olan patojenler.

1) Trichophyton a- <i>T. rubrum</i> b- <i>T. mentagraphytes</i> c- <i>T. tonsurans</i>	4) Nondermatofit mayalar a- <i>Candida</i> b- <i>Skopulariopsis</i> c- <i>Skitalidium</i> d- <i>Akremonium</i> e- <i>Fusarium</i>
2) Epidermophyton a- <i>E. floccosum</i>	
3) Microsporum a- <i>M. canis</i>	

2) *Hiperkeratotik/ makosen tip*: Tinea pedisin daha şiddetli ve kronik formudur (51). Ayağın plantar ve lateral yüzeylerini tutar (51,58,67-69). Görünümü, ayağı saran terlik ve makosene benzediği için bu ad verilmiştir. En sık görülen etken TR'dur ve sıklıkla bilateral tutulum gösterir (51). Hafif eritematöz zemin üzerinde, ince toz gibi kuru skuamlı odaklar veya hiperkeratotik plaklar ile karakterizedir (67,68). Tedavilere çok dirençlidir (58,67,68).

3) *Vezikülobüllöz tip*: Daha nadir görülür (51). Tipik olarak ayak kavsinin iç kısımlarında, veziküler ve büllöz lezyonlar ile karakterizedir (51,67-69). Diğer tiplere göre daha inflamatuvar olan bu formda, etken sıklıkla TM'tir (58,70,71). Akut olarak gelişir ve şiddetli kaşıntılıdır (67). Pürülan eksudanın gözlenmesi, sekonder enfeksiyonun işareti olabilir (51,67). Ayak tabanının unilateral döküntüleri, özellikle tinealar yönünden uyarıcı olmalıdır (33).

Bazı hastalarda tinea pedis, gram (-) enfeksiyonlar ile komplike olabilir. Gram (+) bakteriler çoğunlukla ayağın interdigital yüzeylerinde bulunur. Fungusların ürettiği bakterisidal ürünler, büyüme ve gelişimlerini inhibe eder. Bu durum, psödomonas, *Proteus* ve *Klebsiella* gibi gram (-) bakterilerin gelişmesine yol açar. Gram (-) bakterilerin yoğunlaşması ve bu bakterilerden salınan antifungal ajanlar nedeniyle fungal elementlerin gösterilmesi zor olabilir (51).

2.1.7.2. Tinea kruris

Kasık, inguinal katlantılar ve uylukların orta kısımlarını, genellikle bilateral olarak tutan, eritematöz ve skuamlı plaklar ile karakterize bir dermatofit enfeksiyonudur (54,72,73). Pubik, perineal ve perianal bölgeye yayılarak; düzensiz, kavisli, coğrafik şekiller oluşturabilir (54). Kandidiyazisten farklı olarak skrotum ve penisi tutmaz (72). Lezyonların dış sınırı, aktif kenar özelliği gösterir. Aktif kenarda satellit püstüller görülebilir. Püstülleri kandidiyazisten farklı olarak yassıdır (58). Erkeklerde, kadınlardan daha sık görülür ve çocuklarda nadirdir (73). Sporcularda yaygın olarak görülür. Terleme ve maserasyon, gelişimini kolaylaştırır (58). Kaşıntı belirgindir ve zaman içinde yoğunlaşır. Derin ekskoriasyonlara yol açabilir. Çoğu hastada aynı zamanda tinea pedis te vardır. Bu durum relapslar için bir kaynak oluşturur (54).

2.1.7.3. Eritrazma

Eritrazma, CM'un neden olduğu, yüzeysel, bakteriyel bir deri hastalığıdır (4,44,45,74-77). Sıcak ve nemli iklimlerde, ilkbahar ve yazın daha sık görülür. Herhangi bir yaşta oluşabilir, fakat yetişkinlerde çocuklardan daha yaygındır (74). Cinsiyet ayrımı gözetmemekle birlikte, genitokrural tipi erkeklerde daha sıktır. Sıcak, nem, maserasyon, debilite (44), obezite (44,76,78), zayıf hijyen (44,78), diyabet, hiperhidrozis (76,78) ve ileri yaş (45,78) predispoze faktörlerdir. Çoğunlukla orta yaştaki obez ve/veya diyabetik kişilerde görülmektedir (26,74).

Çoğunlukla intertriginöz alanları tercih eder (44,45,77,78). Kasık, aksilla, intergluteal ve meme altı katlantılar predileksiyon bölgeleridir. Eritrazma, interdigital ayak enfeksiyonlarının en yaygın nedenidir (76,77).

Genellikle asemptomatik, kırmızı-kahverenkli maküller ile karakterizedir (4,45,74-76). Maküller sonradan birleşerek daha büyük yamalar oluşturma eğilimindedir (4,76). Lezyonların kenarları düzensizdir ve keskin sınırlıdır (74,78). Deri yüzeyi düzdür. Bazen ince skuamlar ve periferde küçük, punktat lezyonlar olabilir. Aşırı terleme ve uzamış oturma kaşıntıyı tetikleyebilir. Bazı vakalarda bunların hiçbirisi görülmez, fakat bu alanlarda floresans alınabilir (76).

Eritrazmanın üç klinik formu vardır: *Klasik genitokrural form*; en sık uylukların skrotuma temas ettiği alanlarda veya uyluk ve labium majör arasındaki dar temas zonunda oluşur (44,76). Fakat intergluteal yarı, aksilla ve meme altlarında da görülebilir. *Ayak parmak arası tutulumu*, hastalığın en yaygın görülen formudur ve kroniktir. Çoğunlukla 4-5. veya 3-4. aralıkları tutar. Klinik olarak, skuam, fissürler ve maserasyon gözlenir. *Generalize formu*, gövde ve ekstremitelerin proksimal kısımlarında, keskin sınırlı, skuamlı, lamellöz plaklar ile karakterizedir. Çoğunlukla ılıman iklimlerde ve orta yaşlı zenci kadınlarda görülür (44).

Tanı için en iyi yol, Wood ışığı incelemesidir (44,76,78). Bakteri tarafından üretilen porfirinlere, özellikle de koproporfirinlere bağlı olarak; etkilenmiş alanlarda mercan kırmızısı floresans gözlenir (4,44,45,74-78). Hasta incelemeden önceki 48 saat içinde banyo yapmış ise, bu renk görülmeyebilir. Bakteri olması nedeni ile KOH

preparatında nadiren görülür (44). Tanı gram ve metilen mavisi ile boyamada; gram (+) çubuk ve koyu mavi granüllerin varlığı ile desteklenir (45). Preparatlarda filamentöz ve kokoid formlarda görülür. Tüm lezyonlarda her iki form da bulunur. Fakat filamentöz formun kasık lezyonlarında, kokoid formun ise, APA lezyonlarında daha baskın olduğu düşünülmektedir (44). Etken, aerobik ortamda özel besiyerinde kültüre edilebilir, fakat bu yöntem klinik pratikte pek kullanılmaz (76). Besiyerinde 24 saat içinde küçük, parlak, yarı şeffaf koloniler oluşturur ve kırmızı floresan verir (44). Klinik görünüm tipik ise kültürel doğrulama zorunlu değildir (45).

2.1.7.4. Pitted keratolizis

Keratolizis punktata; ayak tabanının, stratum korneumu tutan, kazanılmış, kronik, çoğunlukla asemptomatik, non-inflamatuvar, yüzeysel, bakteriyel bir hastalıdır. Klinik olarak multifokal, dağınık yerleşimli, sarı-kahve renkli, çok sayıda yüzeysel krater benzeri çukurcuklar ve erozyonlar ile karakterizedir (79). Tüm dünyada görülmekle birlikte, tropikal iklimlerde daha yaygındır. Hastalığa neden olan etyolojik ajanlar; kornebakteriyum türleri, *Micrococcus sedentarius* ve *Dermatophilus congolensis*'dir (76,79-82). Bu bakteriler; uzamış oklüzyon, hiperhidroz, deri yüzey pH'sında artış gibi uygun durumlarda çoğalırlar ve stratum korneumu yıkan proteinazlar üretirler (79,81).

Pitted keratolizis herhangi bir yaşta, cinste ve ırkta görülebilir; ayakları çok terleyen erkekler hastalığa daha duyarlıdır (79,81). Çoğunlukla hiperhidrozis, ayakların uzun süreli kapalı ayakkabılar içinde kalması ve uygunsuz hijyen sonucu gelişir (76). Islak ortamda yalınayak dolaşan işçi ve/veya çiftçiler, denizciler, uzun süre kapalı ayakkabı giyen asker ve sanayi çalışanları arasında daha yaygın görülmektedir (79). En yaygın tutulum bölgeleri, basınca maruz kalan alanlardır. En sık ayak tabanı, ayak parmaklarının ventral yüzeyleri ve topuklarda görülür (79-82). Bu bölgeleri APA izler (80). Lezyonlar nadiren basınca maruz kalmayan bölgelerde de görülebilir (79-82).

Karakteristik lezyonlar, 1-7 mm genişliğindeki krater benzeri çukurcuklardır. Çukurcukların büyüklüğü, bakteri kolonizasyonunun yoğunluğu ile ilişkilidir (79). Bu çukurcuklara, mikroorganizmaların salgıladıkları keratolitik enzimler neden olur. Bunlara ek olarak; plantar çizgiler boyunca, genişliği 0.5 mm'den az olan küçük

çizgisel defektler veya ölü hücre artıkları da görülebilir (80). Yüzey çoğunlukla nemlidir ve keratinize tabaka maseredir. Plaklar, annüler lezyonlar, fissürler ve lokal enfeksiyonlar da görülebilir. Renk, yeşil veya kahverengi olabilir ve ayağa kirli bir görünüm verir (83). Lezyonlar herhangi bir rahatsızlığa neden olmamakla birlikte, genellikle kötü kokuludur (76,79-81). Kötü koku; tiyol, sülfid, tiyoester gibi sülfür bileşiklerinin üretimine bağlıdır. Bazı hastalar, özellikle yürürken, yanma, kaşıntı ve ağrıdan şikayetçi olabilir (79). İnterdigital intertrigo, paronişi ve psöriazis ile bir arada olabilir, fakat bunlar hastalığın başlangıcını veya seyrini etkilemez (79,80).

Tanı için klinik görünüm yeterlidir. Belirgin krater benzeri çukurcuklar dışında, yapışkan bir kayganlık ve kötü koku; ayırddedici bir ipucudur (76,80,82). Çukurcukların tabanından yapılan gram veya gümüş boyamada, gram (+) bakteriler tespit edilebilir (76,81). Kokoid formlar, çukurcukların yüzeye yakın bölgelerinde; filamentöz formlar ise daha derin kısımlarda görülür (80). Wood ışığı tanıda yardımcı olmaz, fakat etkilenmiş alanlarda mercan kırmızısı flöresans görülebilir. Bakteri, beyin-kalp infüzyon agarında kültüre edilebilir (79).

Pitted keratolizisin prognozu iyidir. Etkili ve uygun bir tedavi ile; tüm lezyon ve koku, 3-4 haftada düzelir (79,81). Tedavi edilmez ise, uzun yıllar boyunca, spontan remisyon ve alevlenmeler ile seyredebilir (82). Tedavide; topikal eritromisin, müpirosin, imidazoller, benzoil peroksit, germisidal sabunlar, salisilik asit, kükürt, klindamisin, tetrasiklin veya sistemik antibiyotikler kullanılabilir. Nem, mekanik basınç ve hiperhidroz gibi predispoze faktörlerin elimine edilmesi de önemlidir (83).

2.1.8. Tanı ve laboratuvar bulgular

İntertrigo, sıklıkla nonspesifik bir durumdur. Altta yatan durumu dışlamak ve sebebi bulmak için; ayrıntılı bir hikaye, klinik değerlendirme ve tedaviye alınan yanıtı saptamak gerekir (5). İntertrigo ve sekonder komplikasyonlarının tanısı genellikle klinik göstergelere dayanılarak yapılır. Lezyonların karakteristik özellikleri hastalığın tipini gösterebilir (4,5).

Tercih edilecek laboratuvar testleri, klinik görünüm ve tablonun tekrarlama sıklığına bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Eğer kontakt dermatitten

şüpheleniliyorsa, yama testi yardımcı olabilir (17). Primer veya sekonder enfeksiyonların dışlanması için; KOH incelemesi, gram boyama veya kültürler yararlıdır. Tedaviye yanıt etkileyebilecek olan DM gibi sistemik bir hastalıktan şüpheleniliyorsa, durumu tespit etmeye yönelik yardımcı laboratuvar testleri yapılmalıdır (3,5,16). Altta yatan sistemik hastalık ile ilişkili olarak; çinko düzeyleri, VDRL testi, tam kan sayımı gibi incelemeler de yapılabilir (17). Wood ışığı incelemesi, psödomonas veya eritrazma enfeksiyonunun saptanmasında kültürden daha hızlı sonuç verir. KOH muayenesi, fungal enfeksiyonların tanısına yardımcı olur. Dermatofitik enfeksiyonlarda hifalar görülürken, kandidal enfeksiyonlarda psödohipalar gözlenir. Spesifik türlerin saptanması için de mikolojik kültürler yardımcıdır (4).

Komplikasyonsuz intertrigonun tanısında, deri biyopsisi gerekmez (4,5,16). Çünkü intertrigonun histopatolojik özellikleri karakteristik değildir (4). Bununla birlikte uygun tedaviye yanıt yoksa, altta yatan egzema, invers psöriazis, Bowen ve Paget hastalığı gibi durumların tespiti için biyopsi gerekebilir (3-5,16).

İnguinal bölgelerde erode olmuş lezyonlar ve yaygın maküler erüpsiyonların varlığında; eğer kültür negatif ise, bu durum primer HIV enfeksiyonunun erken bir işareti olabilir (4).

2.1.9. Ayırıcı tanı

Tedaviye yanıt alınamayan hastalarda, intertrigoya benzeyen diğer primer veya sekonder dermatolojik hastalıklar yeniden gözden geçirilmelidir (4,5). Tablo 10 ve 11'de infant ve erişkinlerde intertrigonun ayırıcı tanısı, Tablo 12'de ise çeşitli dermatozlara ait ayırdedici özellikler gösterilmiştir.

2.1.10. Tedavi

İntertrigonun tedavisi, hastalığın tipine veya bakteri, maya ve dermatofit ile enfekte olup olmamasına göre değişmektedir (4) (Tablo 13). İntertrigo tedavisine yanıt vermeyen makromasti durumunda, cerrahi olarak mamoplasti yapılabilir (34-38).

Tablo 10. İnfantlarda intertrigonun ayırıcı tanısı (3,6,17,23).

- Diyaper dermatit
- Seboreik dermatit
- Atopik dermatit
- Psöriazis
- Nutrisyonel bozukluklar
 - Çinko eksikliği
 - Biotin eksikliği
 - Aminoasidüri
 - Prematüre infantlarda meme ile beslenme
- Letterer-Siwe hastalığı
- Kandidiyazis
- Granüloma gluteale infantum
- Büllöz impetigo
- Perianal streptokokal enfeksiyon
- Konjenital sifiliz
- Herpes simpleks virüs enfeksiyonları
- Skabiyes
- Miliyarya
- Kistik fibrozis
- Herediter nöroepitelyal displazi
- Çocuk suistimali

Tablo 11. Erişkinlerde intertrigonun ayırıcı tanısı (3,17).

- Fungal
 - Kandida (özellikle obez ve/veya diyabetli hastalarda)
 - Dermatofitler
 - Derin fungal enfeksiyonlar: Blastomikozis, aktinomikozis
 - Trikomikozis
- Bakteriyel
 - Stafilokokus piyojenes
 - Psödomonas aeroginoza
 - Eritrazma
- Veneryal hastalıklar
 - Lenfogradüloza venerum
 - Granüloza inguinale
 - Sifiliz
- Kontakt dermatit
- Psöriazis
- Pemfigus vejetans / foliaseus
- Piyoderma vejetans
- Benign familyal pemfigus (Hailey-Hailey)
- Benign mukozal pemfigoid
- Subkorneal püstüler dermatozis (Sneddon-Wilkinson)
- Keratozis follikülaris (Darier hastalığı)
- Toksik epidermal nekrolizis
- Eritema multiforme
- Baboon sendromu
- Akrodermatitis enteropatika (Çinko eksikliği)
- Migratuar epidermal nekrolizis (Glukagonoma)
- Akantozis nigrikans
- İmpetigo herpetiformis
- Kısa barsak sendromu (Kwashiorkor-like sendrom)
- Paget ve Bowen hastalığı gibi maligniteler

Tablo 12. İntertrigonun ayırıcı tanısı (4,6).

Tanı	Karakteristik özellikler
<i>Allerjik kontakt dermatit</i>	Ön planda kaşıntı, diğer vücut lokalizasyonlarında egzemanın bulguları, pozitif yama testi
<i>İrritan kontakt dermatit</i>	Ön planda ağrı-yanma duygusu, diğer vücut lokalizasyonlarında egzema bulgularının olmayışı
<i>Atopik dermatit</i>	Şiddetli kaşıntı, birlikte olan atopik hastalıklar (örn. astım, rinit) veya ailesel hikaye, yün intoleransı, antekübital ve popliteal fossa tutulumunun sık olması
<i>Seboreik dermatit</i>	Saçlı deride yağlı, eritematöz ve skuamlı odaklar, kepek
<i>İnvers psöriazis</i>	Vücudun başka bölgelerinde psöriaziform lezyonlar (örn. saçlı deri, diz, dirsek, sakral bölge), tipik tırnak değişiklikleri (örn. pitting, yağ lekesi, tırnak distrofisi)
<i>Vitamin eksiklikleri</i>	Hipovitaminoza ait diğer bulgular (örn. frinoderma)
<i>Pemfigus vejetans</i>	Deri veya mukozalarda büll ve erozyonlar, pemfigus tipine ait dolaşan otoantikolar, pozitif histopatoloji ve immünfloresan inceleme
<i>Hailey-Hailey hastalığı</i>	Lezyon kenarlarında küçük büllöz lezyonlar, palmoplantar keratoderma ve tırnakta longitudinal çizgilenmeler
<i>Langerhans hücreli histiyositozis</i>	Diyaper alanda eritematöz infiltrate papül-püstüller, iyileşmeyen erozyon ve ülserler, hemorajik odaklar, saçlı deri ve postauriküler alanda seboreik dermatit benzeri erüpsiyon, sistemik tutulum (anemi, organomegali, kemik tutulumu)
<i>Akrodermatitis enteropatika</i>	Egzematöz erüpsiyon; akral-periorifisiyal ve anogenital dağılım; anne sütünün kesilmesinden sonra gelişen dermatit-alopesi ve diyare triyadı

Tablo 13. İntertrigo için tedavi modelleri (4).

İntertrigonun tipi	Tavsiye edilen tedavi
<i>Basit intertrigo</i>	Sık havalandırma, çinko oksitli bariyer kremler, mısır nişastası gibi kurutucu ajanlar, inflamasyonun baskın olduğu vakalarda zayıf potensli topikal steroidler
<i>Bakteriler ile enfekte intertrigo</i>	Topikal veya oral antibiyotikler
<i>Mayalar ile enfekte intertrigo</i>	Topikal antifungaller (imidazoller, allilaminler, sikloproks), eğer topikal tedavi tek başına yeterli değilse oral antifungaller (flukonazol veya itrakonazol)
<i>Dermatofitler ile enfekte intertrigo</i>	Topikal antifungaller (imidazoller, terbinafin, sikloproks), eğer topikal tedavi tek başına yeterli değil ise oral antifungaller (terbinafin veya itrakonazol)
<i>Eritrazma ile birlikte olan intertrigo</i>	Topikal veya oral eritromisin veya makrolidler

2.1.11. Korunma

Literatürde intertrigo için herhangi bir spesifik korunma yöntemi bildirilmemektedir (1,4). Bununla birlikte; intertrigoyu önlemenin en iyi yolunun, sebep olan faktörlerin minimize edilmesi olduğu bir gerçektir (1,3,5,10,16). Karşılıklı deri yüzeyleri arasındaki sürtünmenin önlenmesi, katlantı alanlarındaki ısı ve nemin azaltılması, yüksek riskli alanların temiz ve kuru tutulması, genel kabul görmüş korunma yaklaşımlarıdır (1,4,16). Hastalar sıcak, nem ve fiziksel aktiviteler hakkında uyarılmalıdır. Fiziksel egzersiz sonrası duş alınmalı ve intertriginöz alanlar tamamen kurulanmalıdır. Absorban giysiler tercih edilmeli, yünlü ve sentetik giysilerden sakınılmalıdır. Ayak parmak arası intertrigosu için açık ayakkabılar giymek yararlı olacaktır (4).

2.2. KOH ile direkt yayma

KOH ile direkt yayma, fungal enfeksiyonların tanısında yaygın olarak kullanılan, basit, ucuz, hızlı ve etkili bir tanı metodudur (51,84,85). Bir lam üzerine alınan kazıntı örneklerine 1-2 damla KOH damlatılıp, mikroskop altında incelenmesinden ibarettir (51,68,72,73,84,85). Kontaminasyonları önlemek için, örneklerin alınacağı alanın alkol ile temizlenmesi; yalancı negatif ve pozitif sonuçlardan sakınmak için de incelenecek numunenin doğru yerden alınmış olması önemlidir (85,86). KOH, epitelyal dokuları eriterek hifaların görülmesini sağlar. İncelenecek numune, lezyonun aktif kenarından veya vezikül ve püstül tavanından alınmalıdır (51,67,68,72). Kullanılan hidrokisit konsantrasyonu, örneğin kalınlığına ve ısıtma miktarına bağlıdır. Laboratuvarlarda deri için %10, tırnak içinse %25 KOH kullanılır (52). Sensitivite, eklenen boyalar (dimetilsülfoksit, çini mürekkebi, kalkoflor beyazı gibi) ile artırılabilir. Ancak tür identifikasyonu için, sonuçların kültür ile doğrulanması gerekebilir (52,85,86).

Işık mikroskobu altında yapılan mikolojik incelemede; hiyalin hifa parçaları, septalar, dallanan hifalar, artrokonidya zincirleri izlenebilir (52). KOH ile direkt yaymada, fungal elementlerin tanınması tecrübe gerektirir. İnceleme yapan kişinin hifaları epitelyal hücrelerin kenarlarından ayırt edebilmesi önemlidir (72,86). Bazen normal epidermal hücrelerin bağlantılarının erimesi, dallanmış ağ görüntüsüne (mozaik) neden olabilir (85). Hifalar ise, birden fazla hücreyi çaprazlamış şekilde gözlenir (72). Dermatofitler, çok sayıda septalı hifa ve sporlar olarak görülürken (68); psödohifalar, kandida gibi mayalarla oluşan enfeksiyonlarda görülür (73).

KOH ile direkt yayma fungal enfeksiyonlar dışında; bakteriyel vajinozis, kutanöz larva migrans, demodisidozis ve skabiyeste tanısal metot olarak kullanılmaktadır (85).

2.3. Wood ışığı

Wood ışığı, çıplak gözle görünmeyen bazı maddeleri, bu maddelerin floresans özellikleri sayesinde görünür hale getiren bir araçtır (87,88). İlk kez 1903 yılında fizikçi Robert W. Wood tarafından bulunan Wood ışığı, dermatolojide ilk olarak 1925 yılında,

Margarot and Deveze tarafından, saçlı deri fungal enfeksiyonların tanısında kullanılmıştır (87-89). Genel olarak ucuz, basit, non-invaziv, kullanımı kolay, beceri gerektirmeyen, güvenilir bir tanısal araçtır (89).

Wood ışığı, yüksek basınçlı civa lambalarından salınan ışığın, %9 oranında nikel oksit içeren baryum silikattan yapılmış filtreden geçirilmesi ile elde edilir (87,89). Wood filtresi olarak da adlandırılan bu filtre, elektromanyetik spektrumun, sadece 320 ile 400 (maksimum 365) nm dalga boyu arasındaki ultraviyole ışınlarının geçişine izin verir (88,89).

Wood ışığı incelemesinde temel amaç, floresans veren bir maddenin varlığının ve özelliklerinin araştırılmasıdır. Floresan bir maddenin, kısa dalga boyu ışınları soğurması ve kısa bir süre sonra uzun dalga boyu ışınları salmasıdır (87). Normal derinin floresan özelliği yoktur veya çok belirsizdir. Bu durum, çoğunlukla melanin prekürsörlerine, aromatik aminoasitlere ve elastinin içeriğine bağlıdır (89). Muayene karanlık bir ortamda yapılmalı ve Wood lambasının ısınması için 1 dakika beklenmelidir (88,89). Işık kaynağı ile lezyon arasında 10-15 cm mesafe olmalıdır. İnceleme öncesi lezyonlu alan yıkanmış ise, pigment dilüsyonuna bağlı olarak yalancı negatif sonuçlar alınabilir. Topikal ilaçlar, iplik veya kumaş tüyü ve sabun artıkları inceleme öncesinde temizlenmelidir. Çünkü Wood ışığında; vazelin içeren merhemler mavimsi-erguvani, salisilik asit içeren ilaçlar yeşilimsi floresan verirler (89).

Wood ışığı; bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar, pigmentasyon bozuklukları, porfiriyalar, çeşitli topikal ve sistemik tedavilerin kontrolü ve izleminde, fotodinamik tanı ve deri fleplerinin yaşayabilirliklerinin araştırılmasında kullanılmaktadır (87-89). Tablo 14'te bakteriyel ve fungal enfeksiyonlara ait Wood ışığı incelemesinin özellikleri verilmiştir.

Bunun dışında, kültür besiyerlerinin sterilize edilmesinde, cinsel istismar bulunan vakalarda deri üzerinde spermin saptanmasında, güneş koruyucu kremlerin koruyucu değerlerinin belirlenmesinde, pediatrik hastalarda siğiller için destekleyici tedavide, mali kuruluşlarda sahte paranın tanınmasında ve çeşitli endüstriyel sektörlerde seramik veya metallerdeki çatlakların bulunmasında da kullanılmaktadır (89).

Tablo 14. Bakteriye ve fungal enfeksiyonlarda Wood ışığı incelemesinin özellikleri.

Organizma	Floresans veren madde	Gözlenen renk
<i>Microsporum canis</i>	Pteridin	Parlak yeşil
<i>T. schoenleini</i>	Pteridin	Donuk-açık mavi
<i>Malassezia furfur</i>	?	Yeşilimsi/sarı kırmızı
<i>C. minutissimum</i>	Porfirinler, koproporfirin III	Mercan kırmızısı
<i>C. tenuis</i>	Porfirinler	Portakal rengi
<i>Pseudomonas</i>	Piyoverdin	Yeşil
<i>P. acnes</i>	Koproporfirin, protoporfirin IX	Turuncu-kırmızı

2.4. Gram boyama

Gram boyama, mikrobiyoloji laboratuvarlarında en sık kullanılan, çok basit ve güvenilir bir testtir. Enfeksiyon bölgesinden alınan örneklerden yapılan yayma preparatlarının, Gram yöntemi ile boyanarak mikroskopta incelenmesinden ibarettir. Bakterilerin gram reaksiyonlarına, şekillerine ve büyüklüklerine göre tanımlanmaları için kullanılmaktadır. Bakterilerin dışında mantarlar, bazı parazitler, nötrofil, makrofaj, lenfosit, epitel hücresi, sperm ve boya kristalleri de görülebilir. Bu yöntem için; kristal viyole, iyot, aseton-alkol ve safranin gerekir (90). Gram (+) bakterilerin hücre duvarında bulunan kalın peptidoglikan tabakası, suda çözünmeyen kristal viyole-iyot kompleksini lipid çözücüler ile bırakmaz ve bu nedenle mor boyanırlar. Gram (-) bakterilerin ince bir peptidoglikan tabakası ve kalın bir lipid tabakası vardır. Suda çözünmeyen kristal viyole-iyot kompleksini lipid çözücüler ile bıraktıkları için zıt boya rengiyle kırmızı boyanırlar (90,91). Özetle, bu yöntemle gram (+) bakteriler mor; gram (-) bakteriler kırmızı renkte görünür.

Gram boyama ile enfeksiyonlardan sorumlu etkenin erken tanısı sağlanabilir. Etyolojik etkenlerin moleküler teknikler ile gösterilmesi saatler, kültürle gösterilmesi ise günler-haftalar sürer. Böylece kültür sonuçları gelene kadar uygun antibiyotiğin seçilmesine yardımcı olabilir. Gram boyama, tanısal amaçlar dışında; kalite kontrol, rutin yapılmayan bir kültüre gereksinim olup olmadığını anlamak, kültür sonucunun

doğruluğunu yorumlamak, bakteri türünü tanımlamak ve antibiyotik duyarlılık testleri için de kullanılmaktadır (90).

Yüzeysel yaralar, çevre ve flora bakterileri ile kolonize olduklarından, gram boyama ile değerlendirilmeleri oldukça sorunludur. Genel olarak yüzeysel yara sürüntülerinde; Gram preparatında her sahada ortalama 2'den az skuamöz epitel hücresi ile birlikte polimorf nüveli lökosit (PNL) görülmesi, örneğin inceleme için uygun olduğunu gösterir. Ayrıca Gram boyama sonucu ile kültür uyumlu olmalıdır (90).

2.5. Mantar kültürü

Kültür, hem pahalı hem de zaman alması nedeniyle fungal enfeksiyonların tanısında rutin olarak kullanılmaz. KOH incelemesinin tamamlayıcısıdır (92). Bununla birlikte; tanıdan şüphelenilen durumlarda, uzun süreli oral ilaç tedavisi düşünülenler ve dirençli enfeksiyonlarda, enfeksiyon kaynağının tespiti için yapılır (73).

Dermatofitlerin tür düzeyinde izolasyonu için en sık kullanılan besiyeri, Sabouraud dekstroz agarı'dır. Bu besiyerine eklenen kloromfenikol ve sikloheksimid, bakteriyel ve saprofit fungal kontaminasyonu inhibe eder. Diğer bir alternatif besiyeri olan patates dekstroz agarı, daha hızlı konidizasyon ve koloni pigmentasyon gelişimi sağlar. Dermatofitlere selektif bir besiyeri de "dermatofit test ortamı"dır. Dermatofit cinsi mantarlar ürediği zaman ortam pH'sı yükselmekte ve fenol kırmızısı ayracı, sarıdan kırmızıya renk değiştirmektedir. Kültürler primer izolasyon besiyerlerinde, rutin olarak 25-30⁰ C'de inkübe edilirler ve 4 hafta süresince gözlenirler. Tüm dermatofitler genel olarak 2 hafta içinde üremektedir. Dermatofit türlerinin identifikasyonu, saf kültür içindeki koloni karakteristiğine ve mikroskopik morfolojilerine dayanılarak yapılmakla birlikte; tek başına bu kriterler yeterli olmayabilir. Fizyolojik testlere ve sporulasyon testlerine başvurmak gerekebilir (52).

Trikofiton türleri; silindirik ve fuziform gibi değişik şekillerde, ince, kalın duvarlı, 1-12 arasında septa içeren, tek veya demetler halinde makrokonidyalar içerir. Mikrokonidya, makrokonidyadan daha çoktur. Küre, armut, boynuz veya üzüm şeklinde olabilir (52). *Trichophyton rubrum*'un en sık izole edilen formu, çok sayıda havasal hifa içeren tüylü formudur. Bunun dışında, havasal hifa içermeyen ve beyaz yassı kolonilerle

karaktertize, granüler formu da bulunur. Her iki formun alt yüzeyleri kırmızıdır (51,93). *Trichophyton rubrum* ile TM'in ayırımında üreaz testi yardımcıdır. *Trichophyton rubrum*, üreaz negatif iken; TM tipik olarak üreaz pozitifdir (52).

Mikrosporom türlerinde, makrokonidya görülmesi ayırdedici özelliğdir. Tipik olarak 1-15 septalı, geniş pürüzlü hücre duvarı içeren, yaprak, fuziform veya silindirik şekilli yapılardır. Çoğunlukla hifa kenarı boyunca dizilirler. Mikrokonidya nadir veya çok olabilir (51). *Microsporom canis*'in beyaz tüsü kolonilerinin alt kısımları sarıdır. Çomak benzeri mikrokonidya oluşturur (51,93).

Epidermophyton floccosum, mikrokonidya içermez, 1-6 septalı, düz duvarlı, geniş çomak benzeri, tek veya demetler oluşturan makrokonidyalara vardır (51). Kolonileri yassı ve tohum benzeri, sarı kahverengi veya zeytin yeşili renktedir. Kolonilerin alt kısımları da sarıdır (51,93).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta grubu

Bu çalışma, Mayıs 2006 ile Ocak 2008 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Dermatoloji Polikliniğine başvuran veya herhangi bir nedenle Dermatoloji Servisi veya diğer birimlerde yatmakta olup, intertriginöz erüpsiyon nedeni ile konsülte edilen hastalar üzerinde yapıldı. Herhangi bir yaş ve cinsiyet ayrımı gözetmeksizin; intertriginöz alanlarda eritematöz makül-vezikül-püstül-plaklar, sulantı, maserasyon, deskuamasyon, lökokeratoz, fissür, ragat, skuam gibi bulguları olan tüm hastalar, intertrigo açısından değerlendirmeye alındı. Hikayesinde atopik dermatit, seboreik dermatit, invers psöriazis, kontakt dermatit gibi kronik dermatoz öyküsü olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Çalışma öncesi İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan gerekli onay alındı. Hastalara çalışma ile ilgili gerekli bilgiler verildikten sonra, hasta onam formu imzalatıldı.

Hastalardan ayrıntılı bir öykü alındı. Yaş, cinsiyet, meslek, ikamet yerinin özellikleri, hastalık süresi ve yeri, eşlik eden hastalıklar ve/veya predispoze faktörler gibi sosyodemografik özellikler kaydedildi. Hastanede yatan hastalarda ek olarak hastanede yatış nedeni, süresi ve antibiyotik veya immünsüpresif ilaç kullanım durumu soruldu.

Tüm hastaların ayrıntılı dermatolojik muayeneleri yapıldı. Klinik ve dermatolojik muayene sonucuna göre intertrigo düşünülen hastaların mevcut lezyonlu bölgelerinden; KOH ile direkt yayma, gram boyama, bakteriyel ve fungal kültür için uygun örnekler alındı. Tüm lezyonlu bölgeler Wood ışığı ile incelendi. Tüm hastalara dermatolojik muayene, direkt yayma ve Wood ışığı incelemesi sonucuna göre uygun bir empirik tedavi başlandı. Gram boyama ve kültür sonucu ile hastalar 1 hafta sonra yeniden muayene edildi. Tedaviye yanıt, Gram boyama ve/veya kültür sonucuna göre; tedavi yeniden düzenlendi veya mevcut tedaviye devam edildi. Elde edilen tüm sonuçlar kaydedildi.

3.2. Dermatolojik tetkikler

Lezyonlu bölge öncelikle %70'lik alkolle silindi. KOH ile direkt yayma için, lezyonun kenarından veya püstül tavanından künt bir bistüri aracılığıyla, tahriş etmeden kazıntı örneği alındı. Materyal bir lam üzerine yayıldı ve üzerine lamel kapatıldı. Lamelin kenarına 1-2 damla %20'lik KOH solüsyonu damlatıldı. Lamelin üzerine hafifçe bastırılarak solüsyonun tüm alana dağılması sağlandı. Materyal, nemli bir petri kutusunda 10 dakika bekletildikten sonra; ışık mikroskopunda önce 10'luk, sonra da 40'luk büyütme ile incelendi. Dermatofitoz veya kandidal enfeksiyonlar açısından; hifa, psödohifa veya spor varlığı araştırıldı. Septalı hifalar ve yuvarlak sporlar, dermatofitik enfeksiyonlar; psödohifa veya blastosporlar ise kandidal enfeksiyon yönünden pozitif olarak kabul edildi.

Her bir lezyonlu bölge, karanlık bir ortamda Wood ışığı ile incelendi. Alınan röfrenin rengine göre kabaca fungal veya bakteriyel enfeksiyon ayrımı yapıldı. Buna göre; kırmızı floresan eritrazma, yeşil floresan psödomonas, sarı floresan ise diğer nedenler yönünden pozitif olarak kabul edildi.

Gram boyama için, %70 alkolle silinmiş lezyonlu alandan bir lam üzerine sürüntü örneği alındı. Materyal lam üzerine yayıldı ve kurumaya bırakıldı.

Bakteriyel ve fungal kültür için, pamuk uçlu aplikatörü bulunan steril çubuklar kullanıldı. Materyaller, lezyonun aktif kenarından veya eritemli, sulantılı alanlardan alındı. Pürülan özellikli alanlardan alınmamasına dikkat edildi. Sulantı olmayan

lezyonlarda, pamuk uçlu aplikatör steril bir su ile nemlendirildi ve lezyonun aktif kenarına kuvvetlice bastırılarak sürüntü örneği alındı. Alınan sürüntü örneği kapaklı taşıma tüplerine konuldu. Gram boyama preparatı ile birlikte mikrobiyoloji laboratuvarına nakledildi.

3.3. Mikrobiyolojik tetkikler

Gram boyama, bakteriyel ve fungal kültürler, mikrobiyoloji laboratuvarında, bilinen standart metotlara göre yapıldı. Buna göre;

Gram boyama için uygun bölgeden alınmış örnek, temiz bir lam üzerine yayıldı ve kurumaya bırakıldı. Materyalin tamamını kaplayacak şekilde kristal viyole boyası damlatılıp, 30 saniye beklendi. Çeşme suyuyla yıkandıktan sonra 30 saniye iyot kompleksi ile fiksasyon uygulandı. Fazla boya suyla uzaklaştırıldıktan sonra dekolorizasyon işlemi için 1-5 saniye alkol döküldü. Sonrasında zıt boyama için preparat üzerine safranin dökülüp, 30 saniye daha bekletildi. Boya çeşme suyuyla uzaklaştırıldıktan sonra, oda ısısında kurumaya bırakıldı ve hazır hale gelen preparat ışık mikroskopunda incelendi, gram (+) bakteriler mor, gram (-)'ler ise kırmızı renkte görüldü.

Bakteriyel kültür için alınan örnekler kanlı agar, EMB agar ve Çukolata agarına ekildi. Besiyeri plakları 36° C'de 24 saat inkübe edildi. Bu süre sonunda üreme varsa, tür tayini için değerlendirmeye alındı. Buna göre üreyen bakterilerin koloni özellikleri ve/veya pigment oluşturup oluşturmadıklarına bakılarak; tipik kolonilerin gram boyaması, koloni morfolojileri, oksidaz ve glukoz, laktoz, sükroz fermentasyon aktiviteleri, katalaz reaksiyonu değerlendirildi. Phoneix 100 BD sistemi (Becton Dickinson Microbiology Systems) ile identifikasyonları ve tür düzeyinde tanımlamaları yapıldı. Üreyen bakterilere yönelik antibiyotik duyarlılığı da, Mueller-Hinton agar besiyerinde difüzyon metodu kullanılarak tespit edildi. 24 saat sonra üreme görülmemişse, besiyeri 24 saat daha inkübe edildi. Hala üreme olmamışsa, sonuç negatif olarak kabul edildi.

Örnekler gerekli aseptik şartlara uyularak; dermatofitleri saptamak için sikloheksimid içeren Sabouraud dekstroz agarına, maya ve küfleri saptamak için de

sikloheksimid içermeyen Saboraud dekstroz agarına ekildi. Tüm kültürler bakteri gelişimini önlemek için kloramfenikol içermekteydi. Her bir besiyeri plağında 5 inokülasyon noktasına ekim yapıldı. Besiyerleri 25-30⁰ C’de inkübasyona bırakıldı. Herhangi bir fungal gelişim için besiyerleri 4 hafta süreyle gözlemlendi. Üreyen koloniler, morfolojik identifikasyon için mikroskop altında incelendi. 4 hafta sonunda besiyerinde herhangi bir üreme gözlenmez ise kültür negatif olarak kabul edildi.

3.4. İstatistiksel analizler

Verilerin analizi, Statistical Package for Social Scienses (SPSS) version 15.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı.

Direkt yayma (KOH incelemesi) ile fungal kültür ve Wood ışığı ile bakteriyel kültür arasındaki ilişki Statcalc programında 2x2 tablosu uygulanarak yapıldı. Bakteriyel veya fungal kültür altın standart olarak kabul edilerek; direkt yayma veya Wood ışığının spesifik hastalıklar (eritrazma, psödomonas, dermatofitoz ve kandida) yönünden, duyarlılık (sensitivite) ve özgüllüklerinin (spesifite) tespitinde, Tablo 15’te gösterilen formüller kullanıldı. Elde edilen değerlerin ortalamaları ve standart sapmaları hesaplandı. Tüm testlerde *p değeri* 0.05’ten küçük olduğu takdirde, o parametre yönünden gruplar arasındaki fark anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 15. Testlerin özgüllüklerinin ve duyarlılıklarının hesaplanması.

		Fungal/bakteriyel kültür		Toplam	
		Pozitif	Negatif		
Direkt yayma veya Wood ışığı	Pozitif	TP (gerçek pozitif)	FP (yalancı pozitif)	TP+FP	Pozitif prediktif değer =TP/(TP+FP)
	Negatif	FN (yalancı negatif)	TN (gerçek negatif)	FN+TN	Negatif prediktif değer =TN/(FN+TN)
Toplam		Sensitivite =TP/(TP+FN)	Spesifite = TN/(FP+TN)	TP+FN+FP+TN	Pre-test probalitesi = (TP+FN)/(TP+FP+FN+TN)

4. BULGULAR

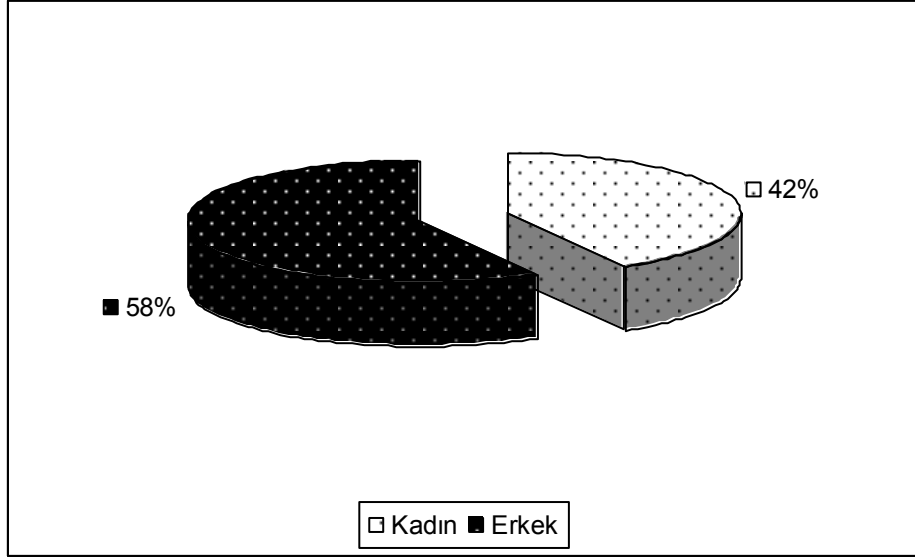
4.1. Hastalara ait özellikler

Çalışmamızda, klinik olarak intertrigo tanısı alan, yaşları 5 ay ile 83 yıl arasında değişen, 67'si erkek (%58) ve 48'i kadın (%42) olmak üzere toplam 115 hasta değerlendirildi. Buna göre; 0-19 yaş grubunda 12 hasta (%10.43), 20-39 yaş grubunda 33 hasta (%28.69), 40-59 yaş grubunda 40 hasta (%34.79) ve 60 yaş üzerinde 30 hasta (%26.09) muayene edildi. Hastaların yaş ortalamaları; erkeklerde 45.6 ± 19.9 yıl, kadınlarda ise 42.5 ± 17.8 yıl olarak tespit edildi. Cinsiyet ve yaşlara göre dağılım, grafik 1 ve 2'de gösterilmiştir.

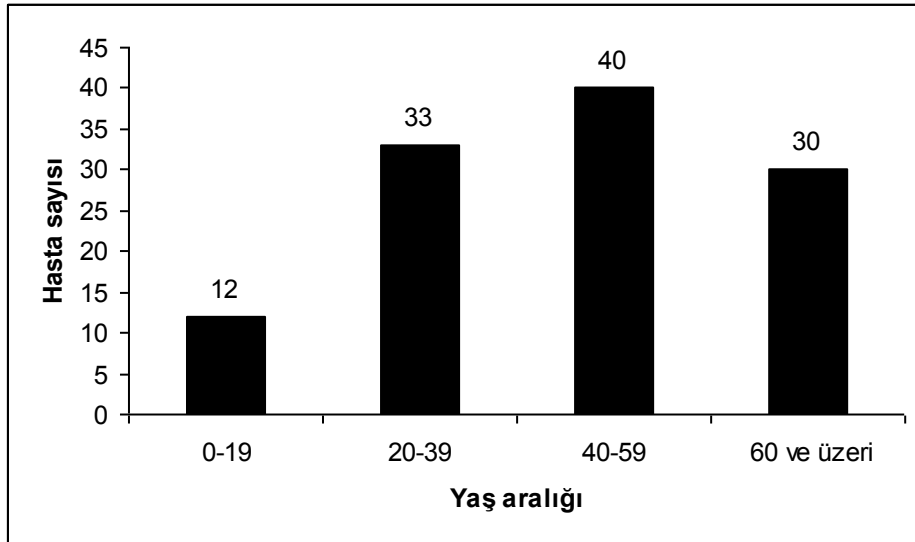
Çalışmaya alınan hastaların 94'ünü (%81.7) ayaktan başvuran, 21'ini (%18.3) herhangi bir nedenle hastanede yatan hastalar oluşturmaktaydı. İntertriginöz semptomlara ait bildirilen hastalık süresi, 3 gün ile 1 yıl arasında değişmekte idi. Hastaların 27'sinde (%23.5) başka nedenlere bağlı olarak, antibiyotik ve/veya immünsupresif ilaç kullanım öyküsü alındı. Bunların 17'sini (%63) hastanede yatan hastalar oluşturmaktaydı.

Meslek olarak hastaların 37'si (%32.2) ev hanımı, 27'si (%23.5) işçi, 15'i (%13) çiftçi, 14'ü (%12.2) memur, 10'u (%8.7) öğrenci, 2'si (%1.7) asker idi; geri kalan 10 hastanın (%8.7) ise herhangi bir işi yoktu. Bu hastaların 58'i (%50.4) şehirde, 31'i (%27) köyde ve 26'sı (%22.6) kasabada yaşıyordu. Predispoze faktör olarak ta, 26

hastada hiperhidrozis (%22.6), 16 hastada obezite (%14), 8 hastada DM (%7), 8 hastada obezite ve hiperhidrozis (%7), 6 hastada yetersiz hijyen (%5.2), 5 hastada DM, obezite ve hiperhidrozis birlikteliği (%4.3), 4 hastada DM ve obezite (%3.5), 2 hastada inkontinans (%1.7), 7 hastada oklüzyon ve hiperhidrasyona yol açan diğer faktörler (%6) saptanırken; 33 hastada (%28.7) herhangi bir predispoze faktöre rastlanmadı. Tablo 16’da hastalara ait demografik özellikler özetlenmiştir.



Grafik 1. Hastaların cinsiyet dağılımı.



Grafik 2. Hastaların yaşlara göre dağılımı.

Lezyonlar; 76 hastada APA’da (%66), 10 hastada meme altında (%8.7), 8 hastada kasık ve perine bölgesinde (%7), 8 hastada intergluteal alanda (%7), 4 hastada

el parmak aralarında (%3.5), 2 hastada aksiller bölgede (%1.7), 3 hastada diaper alanda (%2.6), 4 hastada ise bunların dışındaki bölgelerde (%3.5) gözlemlendi (Grafik 3). Ayak parmak arası tutulumu olan hastaların 29'u (%38) kadın, 47'si (%62) erkekti. Bu hastaların 43'ünde (%56.6) bilateral, 18'inde (%23.7) sol APA ve 15'inde ise (%19.7) sağ APA tutulmuştu.

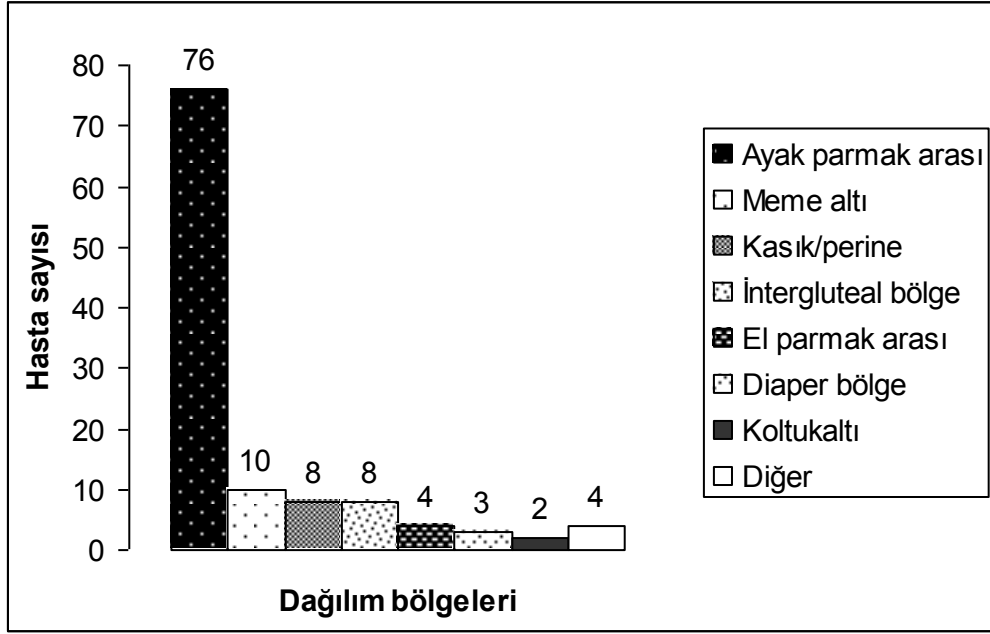
Tablo 16. Hastaların demografik özellikleri.

		Sayı	Yüzde
Yerleşim yeri	Şehir	58	50.4
	Kasaba	26	22.6
	Köy	31	27
Meslek	Ev hanımı	37	32.2
	İşçi	27	23.5
	Çiftçi	15	13
	Memur	14	12.2
	Öğrenci	10	8.8
	Yok	10	8.7
	Asker	2	1.7
Risk faktörleri	Yok	33	28.7
	Hiperhidrozis	26	22.6
	Obezite	16	14
	DM	8	7
	Obezite + Hiperhidrozis	8	7
	Diğer	7	6.08
	Yetersiz hijyen	6	5.2
	DM + Obezite + Hiperhidrozis	5	4.3
	DM + Obezite	4	3.5
	İnkontinans	2	1.7

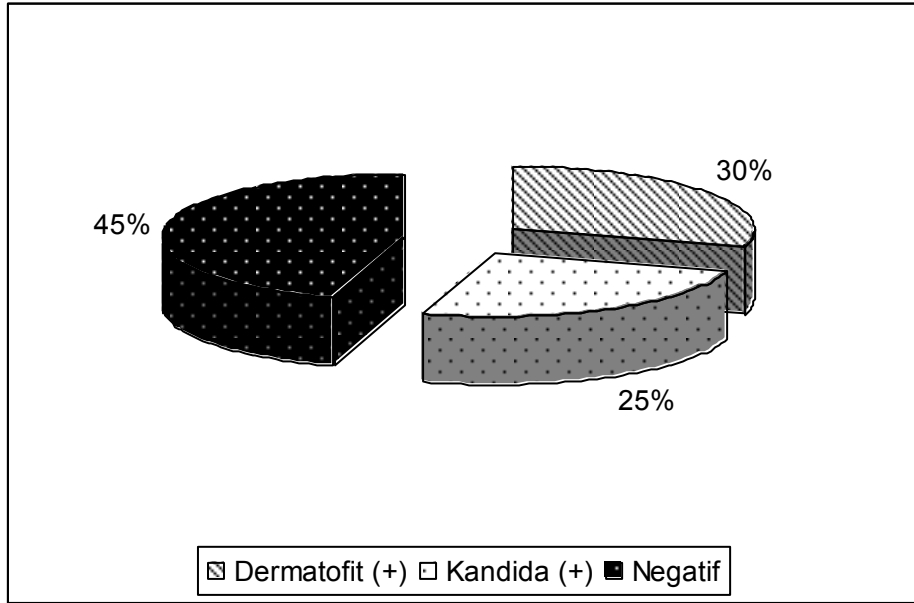
4.2. Dermatolojik inceleme bulguları

Lezyonlu alanlardan yapılan KOH ile direkt yaymada; 34 hastada (%29.6) dermatofit, 29 hastada (%25.2) monilya yönünde hifa ya da psödohifalar saptanırken; 52 hastada (%45.2) sonuç negatif olarak değerlendirildi (Grafik 4).

Lezyonlu bölgelerde yapılan Wood ışığı muayenesinde ise; 23 hastada kırmızı (%20), 9 hastada yeşil (%7.8), 4 hastada sarı (%3.5) renkte floresans tespit edilirken; 79 hastada (%68.7) floresans gözlenmedi (Grafik 5).



Grafik 3. Lezyonların dağılım bölgeleri.

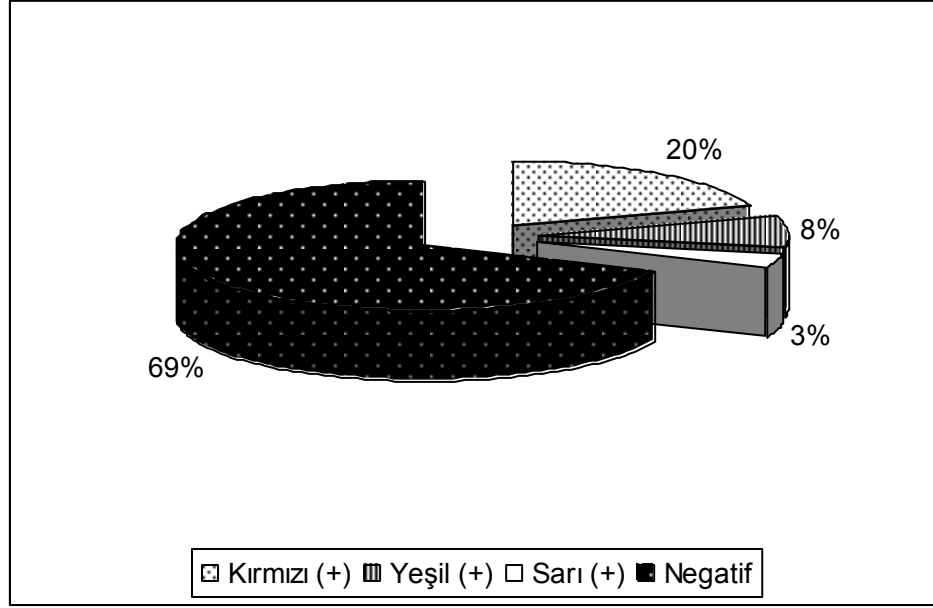


Grafik 4. KOH ile direkt yayma sonuçları.

Septalı hifalar, hastaların %97'sinde APA'da; psödohipalar ise hastaların %35'inde APA'da, %17 oranında meme altı ile kasıkta, %10.1 oranında diaper bölge ile el parmak arasında ve %10.5 oranında ise diğer bölgelerde görüldü.

Wood ışığında kırmızı floresans, hastaların %96'sında APA; yeşil floresans ise

hastaların %78'inde APA, %22'sinde kasıkta gözlemlendi. Wood ışığı ve KOH ile direkt yayma sonuçlarına göre; 34 hastada (%29.6) dermatofitik intertrigo, 29 hastada (%25.2) kandidal intertrigo, 23 hastada (%20) eritrazma, 9 hastada (%7.8) psödomonal intertrigo, 14 hastada (%12.2) basit intertrigo, 4 hastada (%3.5) bakteriyel intertrigo, ve 2 hastada (%1.7) pitted keratolizis düşünüldü. Bunlara uygun tedaviler verildi.



Grafik 5. Wood ışığı incelemesi sonuçları.

4.3. Mikrobiyolojik sonuçlar

Gram boyama sonuçlarına göre; 21 hastada gram (+) kok, 14 hastada gram (+) basil, 39 hastada gram (+) kok ve basil, 7 hastada gram (+) kok ve gram (-) basil, 2 hastada gram (-) basil, 1 hastada gram (+) basil ve gram (-) kok ile 1 hastada gram (+) ve gram (-) kok tespit edildi. 22 hastanın gram boyamasında ise bakteri ve polimorf nüveli lökosit (PNL) görülmedi. 8 hastanın gram boyaması, bol epitel hücresi veya PNL içermesi nedeni ile değerlendirmeye alınmadı (Tablo 17). Ayrıca 5 hastanın gram boyamasında maya hücreleri de görüldü ve bununla uyumlu olarak, 4 hastanın mantar kültüründe kandida ürediği gözlemlendi.

Wood ışığı ile gram boyama sonuçları karşılaştırıldığında; kırmızı floresans gözlenen 23 hastanın, değerlendirmeye alınmayan 3 hasta haricinde, 19'unda gram (+)

basil görüldü. Yani Wood ışığı incelemesi ile gram boyama sonucu hastaların %95'inde uyumlu idi. Yeşil ve sarı flöresans gözlenen hastaların ise sadece 2'sinde gram (-) basil görüldü. Yani bu hastaların %84.6'sında Wood ışığı ve gram boyama sonucu birbiri ile uyumsuz idi. Ayrıca Wood ışığı negatif olan 79 hastanın, değerlendirmeye alınmayan 5 hasta haricinde, sadece 23'ünde (%32) gram boyamada bakteri ve PNL görülmedi. Yine bu hastaların 20'sinde (%27) gram boyama sonucu ile bakteriyel kültür birbiri ile uyumsuz idi.

Gram boyama ile bakteriyel kültür sonuçları karşılaştırıldığında; değerlendirmeye alınan toplam 107 gram boyama preparatının, %47'si (50 tane) bakteriyel kültür sonuçlarıyla uyumlu iken, %53'ü (57 tane) uyumsuz olarak değerlendirildi.

Tablo 17. Gram boyama sonuçları.

Gram boyama sonuçları	Sayı	%
Gram (+) kok ve basil	39	36.4
Gram (+) kok	21	19.6
Gram (+) basil	14	13.1
Gram (+) kok ve gram (-) basil	7	6.5
Gram (-) basil	2	1.9
Gram (+) basil ve gram (-) kok	1	1.0
Gram (+) ve (-) kok	1	0.9
Kok ve basil yok	22	20.5

Bakteriyel kültürde üreyen patojenler Tablo 18'de verilmiştir.

Wood ışığı ile bakteriyel kültür sonuçları karşılaştırıldığında; yeşil floresans alınan 9 hastanın 8'inde PA ürerken, 1 hastada herhangi bir üreme gözlenmedi. Sarı flöresans alınan 4 hastanın 3'ünde sırasıyla KP, *Proteus mirabilis* (PM) ve *E. coli* ürerken, 1 hastada üreme olmadı. Wood ışığı negatif olan 79 hastanın 6'sında PA, 2'sinde PM, 1'inde PA ve PM, 1'inde PM ve *E. coli* üremesi gözlemlendi. Wood ışığında kırmızı flöresans alınan 23 hastanın sadece 8'inde korinebakteriyum türleri üredi. Wood

ışığı negatif olan 79 hastanın hiçbirinde korinebakteriyum üremesi gözlenmedi.

Tablo 18. Bakteriyeel költürde izole edilen patojenler.

Tür	İzole edilen patojen	Sayı	%
Gram (+)	Korinebakteriyum türleri	7	6.1
	Koagülaz negatif stafilokok	7	6.1
	<i>Staphylococcus aureus</i>	5	4.3
	MRSA	3	2.6
	<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	1.7
	G grubu β hemolitik streptokok	1	0.9
	<i>Corynebacterium matruchotii</i>	1	0.9
	Gram (-)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14
<i>E.coli</i>		10	8.7
<i>Proteus mirabilis</i>		5	4.3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		2	1.7
<i>Serratia marcescens</i>		2	1.7
<i>Morganella morganii</i>		1	0.9
<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>		1	0.9
Psödomonas türleri		1	0.9
ESBC (+) <i>E. coli</i>		1	0.9
Sitrobakter türleri		1	0.9
Gram (+) ve (-)		<i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i>	1
Gram (+) ile fungus	Dermatofit	7	6.1
	Kandida	4	3.5
	Aspergillus	1	0.9
Gram (-) ile fungus	Dermatofit	2	1.7
	Kandida	8	7
	Aspergillus	2	1.7
	Fusarium türleri	1	0.9

Mantar költüründe üreyen patojenler Tablo 19’da verilmiştir.

KOH ile direkt yayma ve mantar költürü sonuçları karşılaştırıldığında; dermatofit saptanan 34 hastanın 18’inde trikofiton türü dermatofitler, 3’ünde aspergillus, 1’inde kandida, 1’inde küf, 1’inde dermatofit ile birlikte kandida üerken, 10 hastada üreme olmadı. KOH ile direkt yaymada monilya saptanan 29 hastanın 19’unda kandida türü mayalar, 1 hastada küf üremesi gözlenirken, 9 hastada üreme olmadı. Ek olarak, KOH ile direkt yayması negatif olan 52 hastanın mantar költüründe; 5 hastada dermatofit, 4 hastada kandida, 2 hastada aspergillus ve 1 hastada fusarium üremesi tespit edildi. 40 hastada ise herhangi bir üreme olmadı.

Tablo 19. Fungal kültürde izole edilen patojenler.

Tür	İzole edilen patojen	Sayı	%
Dermatofit	Trikofiton türleri	12	10.4
	<i>T. rubrum</i>	5	4.3
	<i>T. mentagraphytes</i>	5	4.3
	<i>T. tonsurans</i>	1	0.9
Kandida	<i>Candida albicans</i>	17	14.8
	Kandida türleri	7	6.1
Küf	<i>Aspergillus</i>	4	3.5
	Küf	2	1.7
	<i>Aspergillus fumigatus</i>	1	0.9
	<i>Fusarium</i>	1	0.9
Kandida ile dermatofit	Trikofiton + Kandida türleri	1	0.9

Obez hastalarda en sık izole edilen ajanlar sırasıyla; %21 kandida, %15 dermatofit, %12 E.coli ve %9 PA idi. Diyabetli hastalarda ise sırasıyla %24 KA, %18 dermatofit ve %5.8 PA izole edilirken; hiperhidrozisi bulunan hastaların %21'inde dermatofit, %15'inde PA, %13'ünde KA ve %8'inde korinebakteriyum tespit edildi. Herhangi bir predispozisyonu olmayan hastalarda izole edilen en sık etkenler de sırasıyla %33 kandida, %27 dermatofit, %21 PA ve diğer gram (-) basiller idi. Bu hastaların 7'si hastanede yatıyordu ve lezyonlarından en sık kandida veya dermatofit izole edildi.

Bakteriyel kültüründe PA, PM, KP, Serratia, Morganella ve Asinetobakter gibi gram (-) basil izole edilen toplam 24 hastanın sadece 4'ü hastanede yatıyordu ve herhangi bir nedenle antibiyotik, sistemik steroid gibi immünsupresif tedaviler alıyorlardı. Kalan 20 hastanın da sadece 2 tanesinde ilaç kullanım öyküsü mevcuttu.

4.4. İstatistiksel analiz sonuçları

Bakteriyel kültür altın standart kabul edildiğinde;

Eritrazma tanısı açısından Wood ışığının duyarlılığı %100, özgüllüğü %86, (+) prediktif değeri %35 ve (-) prediktif değeri %100 idi. Buna göre Wood ışığı ve bakteriyel kültür uyumu istatistiksel olarak anlamlı idi (ki kare=34.39, p<0.001).

Psödomonal intertrigo tanısı açısından Wood ışığının duyarlılığı %89, özgüllüğü

%87, (+) prediktif değeri %36 ve (-) prediktif değeri %99 idi. Buna göre Wood ışığı ve bakteriyel kültür uyumu, psödomonal intertrigo açısından da istatikselsel olarak anlamlı idi (ki kare=30.71, $p<0.001$).

Mantar kltr altın standart kabul edildiğinde;

Dermatofitik intertrigo açısından KOH ile direkt yaymanın duyarlılığı %79, özgüllüğü %84, (+) prediktif değeri %56 ve (-) prediktif değeri %94 idi. Buna göre KOH ile direkt yayma ve mantar kltr uyumu, istatikselsel olarak anlamlı idi (ki kare=35.83, $p<0.001$).

Kandidal intertrigo açısından KOH ile direkt yaymanın duyarlılığı %83, özgüllüğü %89, (+) prediktif değeri %66 ve (-) prediktif değeri %95 idi. Buna göre KOH ile direkt yayma ve mantar kltr paralelliği, istatikselsel olarak anlamlı idi (ki kare=49.65, $p<0.001$).

5. TARTIŞMA

İntertrigo; iki komşu epidermal yüzey arasında friksiyon, sıcak, nem ve maserasyona bağlı olarak gelişen intertriginöz bir erüpsiyon olup, mikrobiyal, allerjik veya fiziksel etyolojilere bağlı olarak gelişebilir. Lezyonlar yoğun kaşıntılı, bazen ağrılı, yaygın olarak eritematöz ve keskin sınırlıdır (94). Sürtünmeye bağlı olarak başlangıçta sadece eritem ile karakterize olan intertrigo, olaya sekonder enfeksiyonların dahil olması ile masere, erozyone, sulantılı, fissüre ve eksudatif bir görünüm alabilir. Çünkü, nemli ve hasarlı deri; bakteri, fungus veya maya gibi birçok mikroorganizmanın sekonder kolonizasyonu için uygun bir ortam sağlar (1,3,4,15,17). Tanı, genellikle klinik görünüme dayanılarak konulmakla birlikte; sekonder enfeksiyonları tespit etmek için bazı laboratuvar tetkiklerinden yararlanılmaktadır. Bu açıdan bakıldığında, KOH ile direkt yayma, sekonder fungal enfeksiyonlar; Wood ışığı ise eritrazma veya psödomonal enfeksiyonlar hakkında kabaca bir fikir verebilir. Kültür ve biyopsi yöntemlerine, genellikle tedaviye yanıt alınamayan kronik inflamasyon veya etkenin saptanması gerekliliği durumlarında başvurulmaktadır. Çalışmamızda; toplumda sık görülen intertrigo ve buna bağlı sekonder enfeksiyonların genellikle hangi etkenlere bağlı olarak geliştiğini ve pahalı, tecrübe ve zaman gerektiren tetkik metodlarına başvurmadan, ne kadar doğruluk oranıyla tanınıp tedavi edilebileceğini gözlemlemek amaçlanmıştır.

İntertrigo, cinsiyet ve ırk ayrımı gözetmeksizin hemen her yaşta görülebilir. Özellikle sıcak ve neme maruz kalan, obez ve diyabetik hastalarda sıktır (3,4,17).

Toplumda yaygın görülen bir hastalık olmasına rağmen, literatürde intertrigonun prevalansına yönelik tam bir veri bulunmamaktadır (1). Çalışmaya alınan toplam 115 hastanın; %58'ini erkek, %42'sini kadın hastalar oluşturuyordu. Erkeklerde biraz daha sık görülmesi; kadınlara göre iş hayatlarının daha aktif, ev dışında spor ve eğlence gibi aktivitelere ayrılan zamanın daha çok ve bunların sonucu olarak ta ısı, nem ve maserasyona maruziyetlerinin daha yoğun olmasına bağlı olabilir.

Yaş dağılımına göre, hastaların yaklaşık %64'ünü 20-59 yaş arası hastalar oluşturuyordu. Bu da, çalışma ve sosyal yönden aktif olunan dönemlere uymakta idi. İntertrigo; sırasıyla en sık APA, meme altı, kasık ve el parmak arası yerleşimli idi. Lezyon bölgeleri hastaların %74'ünde bakteriyel ve/veya fungal ajan ile enfekte iken; %26'sında non-enfekte idi. Hastaların %15'inde mikst enfeksiyon tespit edilirken; en sık izole edilen ajanlar sırasıyla dermatofitler, PA, CA ve korinebakteriyumlar idi.

Geriatric popülasyon, 65 yaş üzeri kişileri kapsar. Yaşlanma, deriyi de içeren tüm organ sistemlerinde değişikliklere yol açan kaçınılmaz bir süreçtir. Yaşlı kişilerde; kişisel bakım bozular, epidermal turnover ve immünolojik fonksiyonlarda azalmalar meydana gelir, bu durum da enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. Yalçın ve arkadaşları (95), 4099 geriatric hastada fungal ve bakteriyel enfeksiyonların en yaygın 5 hastalıktan biri olduğunu bildirmiştir. Benzer bir sonuç, Siragusa ve arkadaşları (96)'nın 1500 hasta ile yaptıkları kohort tipi çalışmada da elde edilmiş, ancak kontrol grubu ile karşılaştırıldığında bu sonuçların istatistiksel olarak önemli olmadığı tespit edilmiştir. Şaşmaz ve arkadaşları (97) da, 287 geriatric hastanın %26.2'sinde intertrigo, %49'unda tinea pedis tespit etmişler ve intertrigo sıklığını, obezite ile ilişkilendirmişlerdir. Baykal ve arkadaşları (98) ise; 210 geriatric hastanın %7.9'unda intertrigo, %15.7'sinde tinea pedis ve onikomikoz, %4'ten daha az oranlarda da perleş, eritrazma, kandidiyazis gibi çeşitli hastalıklar tespit etmişlerdir. Çalışmamızdaki hastaların yaklaşık %18'ini 65 yaş üzeri hastalar oluşturuyordu. Yaşlılarda intertrigo saptanan en sık bölgeler; sırasıyla APA, kasık ve meme altı bölgeleri idi. Lezyon bölgeleri hastaların %76'sında bakteriyel ve/veya fungal ajan ile enfekte iken; %24'ünde enfekte değildi. Hastaların %19'unda mikst enfeksiyon tespit edilirken; en sık izole edilen ajanlar sırasıyla CA, PM, TR ve korinebakteriyumlar idi. Yaşlı hastalarda, orofarinkste gram (-) kolonizasyon sıktır. Bu, gram (+) bakterilerde tutunmayı sağlayan proteinlerin üretimindeki azalmaya bağlıdır. Bu nedenle geriatric popülasyonda, PM ve PA ile deri

kolonizasyonunun prevalansı, daha gençlere göre %25 daha fazla görülmektedir (75). Yaşlılarda, immüitenin zayıflamış olduğu ve oluşabilecek komplikasyonların ciddi sonuçlar doğurabileceği dikkate alınarak, bu yaş grubunda intertrigo varlığı dikkatle araştırılmalı ve gerekli önlemler alınmalıdır.

Hastalarımızın yaklaşık %8'ini oluşturan preadolesan-adolesan grup (10-19 yaş) ta, lezyonlar sırasıyla intergluteal ve APA'larında izlendi. İntertrigo, hastaların %78'inde bakteriyel ajanla enfekte iken, %22'sinde non-enfekte idi. Enfekte hastaların %20'sinde mikst enfeksiyon mevcuttu ve en sık izole edilen ajanlar, gram (-) basiller (sırasıyla PA, PM ve KP) idi. Gram (-) basillerin sık görülmesinin nedeni, lokalizasyon bölgesi ve bu bölgenin flora dağılımı ile ilişkili olabilir.

Yaş dağılımlarına göre incelendiğinde, çalışmamızda genel olarak her üç yaş grubunda da, intertrigonun yaklaşık olarak %76 oranında bakteriyel ve/veya fungal ajanla enfekte olduğu tespit edildi. Oranlar birbirine yakın olmakla birlikte, mikst enfeksiyonlara preadölesan-adölesan ve geriatik yaşlarda, adultlere göre daha fazla rastlandı. Bu durumdan immünite ve kişisel hijyen sorumlu olabilir. Yine izole edilen etkenler birbirine benzemekle birlikte; sıklık dereceleri farklılıklar göstermekte idi. Bu, lokalizasyon bölgelerinde etken mikroorganizmanın patojenitesini artıran veya kolaylaştıran, kişisel ve/veya çevresel faktörlere bağlı olabilir. Sugeng ve arkadaşları (99), çocuklarda ve adultlerde bakteriyel deri enfeksiyonlarının karakteristik özelliklerini değerlendirdikleri çalışmalarında; her iki grupta gram (+) sekonder bakteriyel enfeksiyonlardan sıklıkla SA'un sorumlu olduğunu, ancak bunun çocuklarda daha yüksek oranlarda (%64.7) saptandığını bildirmişlerdir. Yine gram (-) sekonder bakteriyel enfeksiyonlardan ise, en sık PA'nın izole edildiğini, bunun da adultlerde daha fazla (%11.9) olduğunu tespit etmişlerdir. Çalışmamızda, yukardaki çalışmadan farklı olarak preadölesan-adölesan dönemde PA'ya bağlı sekonder enfeksiyonların oldukça yüksek olduğunu saptadık. Dolayısıyla bu yaş grubunda gözlenen intertrigonun, karşımıza her zaman basit intertrigo olarak çıkmayabileceği düşünülerek, gerekli durumlarda kültür yöntemlerine başvurmak yararlı olabilir.

Hastalarımızın %81.7'si ayaktan tedavi edilenler, %18.3'ünü ise hastanede yatanlar oluşturuyordu. Bu iki grup karşılaştırıldığında; ayaktan başvuran hastaların %74.5'inde enfekte, %25.5'inde non-enfekte intertrigo tespit edildi. Enfekte hastaların

%23'ünde mikst enfeksiyon mevcuttu. En sık izole edilen ajanlar ise sırasıyla dermatofit, PA'nın da dahil olduğu gram (-) enfeksiyonlar, kandida, gram (+) enfeksiyonlar ve korinebakteriyumlar idi. Yatan hastaların da %81'inde enfekte, %19'unda non-enfekte intertrigo saptanırken, enfekte intertrigolu hastaların %35'inde de mikst enfeksiyon gözlemlendi. En sık izole edilen ajanlar da sırasıyla PA'nın da dahil olduğu gram (-) enfeksiyonlar, dermatofit ve kandida idi. Gram (-) enfeksiyon saptanan 8 hastanın 7'si, başka nedenlere bağlı olarak antibiyotik ve/veya immünsüpresif ilaç kullanım öyküsü vermişti. Gram (-) enfeksiyonların sıklığı, bu durumun bir sonucu olabilir. Böyle bir sonucu ayaktan başvuran hastalar için söylememiz zordu. Çünkü gram (-) enfeksiyon saptanan 25 hastanın sadece 2'sinde ilaç öyküsü alındı. Ancak, ilaç öyküsü bulunan 2 hastanın da dahil olduğu toplam 11 hasta (%44), mevcut intertriginöz şikayetler nedeni ile önceden çeşitli topikal tedaviler (steroid, antifungal, antiseptik) almıştı. Dolayısıyla bu ilaçların, immünite ve deri florasını etkilemiş olduğu düşünülebilir.

Klasik ders kitaplarında, akut ve kronik intertrigodan bahsedilmekle birlikte (16), intertrigo ile ilgili hiçbir yayında bu ayrımdan bahsedilmemektedir. Çoğu dermatozda 6 hafta ve üzerinde devam eden semptomların kronik olarak kabul edildiği düşünülecek olursa; ayaktan başvuran hastalarımızın %53'ünde (50 hasta) akut, %47'sinde (44 hasta) kronik intertrigo; hastanede yatan hastaların ise %52'sinde (11 hasta) akut, %48'inde (10 hasta) kronik intertrigo gözlemlendi. Akut intertrigonun yatan hastalarda %82'si, ayaktan başvuran hastalarda ise %70'i enfekte iken; kronik intertrigoda bu oranlar %80 idi. Yatan hastalardaki akut enfeksiyonlardan en sık kandida ve gram (-) mikroorganizmalar, kronik enfeksiyonlardan ise, dermatofitler ve PA sorumlu idi. Ayaktan başvuran hastalarda da etken sıralaması benzerdi, ancak hem akut hem kronik intertrigoda, PA başta olmak üzere gram (-) basil enfeksiyonlarına daha sık rastlandı. Bu sonuçlar, PA gibi gram (-) enfeksiyonların sadece hastane kaynaklı olmadığını, bir takım lokal faktörlerin etkisiyle de gelişimlerinin tetiklenebileceğini ve bu durumun hastalık süresiyle ilgisinin olmadığını göstermektedir.

İntertrigonun etyopatogenezi veya gelişimini tetikleyen predispoze faktörler düşünüldüğünde, yerleşim bölgesi ve mesleklere göre farklılıklar olması beklenebilir. Mesleksel dermatitler, fiziksel ve/veya kimyasal travmaların yanında özellikle su ile

uzun süreli temas gerektiren işlerde ortaya çıkmaktadır. Bu dermatitler arasında intertrigo da önemli bir yer tutmaktadır. Genel olarak intertrigo ile mesleksi faktörlerin ilişkisi hakkında direkt bir çalışma olmamakla birlikte; bazı meslek gruplarında, intertrigonun da içinde bulunduğu dermatozlar araştırılmıştır. Örneğin London ve arkadaşları (100), konserve endüstrisinde çalışanlarda suyla uzun süreli el teması nedeniyle, %11.9-14.8 oranlarında interdigital intertrigo gözlemlendiğini bildirmiştir. Futbol, basketbol ve voleybol gibi bir çok spor dalında da, mikotik intertrigonun çok sık görüldüğü; bu duruma terleme, sıcak, nem, tekrarlayan travma, kontakt dermatit, spor giysileri ve eşyalarının rastgele kullanımının yol açtığı belirtilmiştir (101). Yüzeysel kandidal enfeksiyonlar açısından riskli meslek grupları ise; yüksek ısı altında çalışanlar, ıslak ellerle çalışanlar, yüksek şeker içeren materyallere dokunarak çalışanlardır. Hatta sütçülerde interdigital kandidiyazis, bir meslek dermatozu olarak kabul edilmektedir. Bir çalışmada da, hayvan besicilerinde intertrigoya en sık mayaların neden olduğu bildirilmiştir (50).

Çalışmamızdaki hastaların %32'sini ev hanımları, %24'ünü işçiler, %13'ünü çiftçiler, %12'sini memurlar, %9'unu öğrenciler ve % 9'unu diğerleri oluşturuyordu. Bu hastaların %51'i şehirde, %27'si köyde ve %22'si kasabada yaşıyordu. Mesleksi dağılımdaki farklılıklar kişinin çalışma koşulları, yaşam tarzı, giyim stili, hobileri ve uğraşları ile ilişkili olabilirken; kentsel dağılım, muhtemelen kırsal kesimlere göre iş yoğunluğu ve süresinin fazla olması, ekonomik ve sosyal imkanlar, ortak kullanım alanlarının çok olması gibi nedenlerden etkilenmektedir. Çalışmamızda ev hanımlarının daha çok başvurmuş olmasının nedeni ise, su ile temas fazlalığı yanında, dış görünüme daha fazla önem verilmesi olabilir.

İntertrigo öncelikli olarak friksiyon, ısı, nem ve oklüzyona bağlı olarak gelişmekle birlikte; oluşan inflamasyona katkıda bulunan veya arttıran pek çok faktör vardır. Hiperhidrozis, obezite, DM ve oklüzyon; intertrigo ile ilişkisi en güçlü predispoze faktörlerdir (3-5). Genel olarak intertrigo ve yukarıda sayılan predispoze faktörlere yönelik karşılaştırmalı çalışmalar olmamakla birlikte; en çok çalışma DM'lu hastalar üzerinde yapılmıştır. Mahmood ve arkadaşları (102), 162 diyabetik hastadaki kutanöz bulguları değerlendirdikleri çalışmalarında, intertrigo prevalansını %6.5 olarak rapor etmişlerdir. Viswanathan ve arkadaşlarının (103), 1010 diyabetik hastadaki ayak problemlerini araştırdıkları çalışmada da; erkeklerde %2.3, kadınlarda %4.9 oranında

intertrigo saptandığını ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu, dinsel inançlar yönünden ayak problemleri arasında farklılık bulunmadığını, eğitim düzeyi düşük olanlarda problemlerin daha sık gözlemlendiği bildirilmiştir. Alteras ve arkadaşlarının (104), diyabetik hastalarda APA ve tırnaklarda patojenik fungus prevalansını değerlendirdikleri çalışmalarında; 73 diyabetik hastanın 57'sinde kültür ile doğrulanmış fungal patojen saptanmıştır. Buna göre, en sık izole edilen ajanların %46 TR, %31 CA, %21 TM olduğu, kan şekeri düzeyi ile fungal enfeksiyon sıklığının korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. Çalışmamızda en sık karşılaşılan predispoze faktörler; %34 hastada hiperhidrozis, %29 hastada obezite ve %15 hastada DM idi. Buna karşılık, %33 hastada herhangi bir predispoze faktöre rastlanmadı. Bu durum, kişinin bulunduğu çevre, çalışma şartları, yaşam ve giyim stili ile alakalı olabilir. Ayrıca çalışmamızda; yukardaki çalışmalarda değinildiği gibi, 17 DM'lu hastanın %47'sinde APA intertrigosuna rastladık ve benzer şekilde en sık fungal etkenleri (sırasıyla CA ve trikofiton türü dermatofitler) izole ettik. Çalışmamızdaki diyabetik hastalarda intertrigo prevalansı, Mahmood ve arkadaşlarının (102) yaptığı çalışmadan daha yüksekti. Bu durum, çalışma grubunun büyüklüğü, çalışmanın özellikleri ve/veya kişisel korunma ve bakımdan kaynaklanmış olabilir.

Predispoze faktörler ve izole edilen etkenler karşılaştırıldığında; obez hastalarda sırasıyla, en sık CA-dermatofit-E.coli-PA, diyabetik hastalarda CA-dermatofit-PA, hiperhidrozisli hastalarda ise, dermatofit-PA-CA-korinebakteriyumlar izole edildi. Sonuçlarımız, diyabetik veya obez hastalarda, genel olarak ta toplumda prevalansı yüksek olan kandida ve dermatofit gibi fungal enfeksiyon sıklığını desteklemekte idi. Benzer sonuçların gözlemlendiği hiperhidrozisli hastalarda, oluşan nemli ve masere ortam; pH artışına, floral dengenin bozulmasına, ekstrasellüler enzim üretimine ve stratum korneumda lokal yıkımlara yol açar. Bunun bir sonucu olarak ta, öncelikle fungal ve ardından gram (-) kolonizasyon gelişmiş olabilir. Çalışmamızdaki bir ilginç sonuç ta; hiçbir predispozisyonu olmayan hastalarda, diyabetik hastalardakine benzer etken sıralamasının, daha yüksek oranlarda tespit edilmesi idi. Dolayısıyla, intertrigoda sekonder enfeksiyon gelişimini, tek başına predispoze faktörler ile açıklamak olası görülmemektedir. Muhtemelen kişinin yaşam stili, giyim tarzı, çevresi ve alışkanlıkları veya tespit edemediğimiz diğer dış faktörler, bu duruma neden olmaktadır. Bu yüzden intertrigolu hastalar, sadece eşlik eden hastalıklara veya faktörlere göre değerlendirilmemelidir.

İntertrigo, hemen her zaman birbirine temas eden katlantı bölgelerine lokalizedir (17). Herhangi bir deri katlantı bölgesinde görülebilmekle birlikte; en sık tutulum bölgeleri; kasık, aksilla, meme altı, umblikus ve interdigital aralıklardır (1,94). Çalışmamızda sırasıyla; en sık interdigital, meme altı, kasık ve intergluteal tutulum gözlemlendi. Yerleşim bölgesi, predispoze faktörler ve tutulum bölgeleri birlikte düşünüldüğünde; ekrin glandların yoğun olduğu plantar alanları etkileyen hiperhidrozis ve kentsel yaşam ile ilişkili olarak ayakların ayakkabılar içerisinde uzun süre kapalı kalması, interdigital tutulumun neden bu kadar sık olduğunu açıklar niteliktedir. Meme altı tutulumu gözlenen kadın hastaların 8'inde, memelerin aşırı büyük ve sarkık olmasına neden olan obezite ile DM ve/veya hiperhidrozis bulunmaktaydı. Bir intertrigo formu olan diyaper dermatitin, çalışma hastalarımız içerisinde daha nadir görülmesi; büyük olasılıkla hastalığın pratisyen hekimler veya pediatriistler tarafından görülüp tedavi ediliyor olmasından kaynaklanabilir.

İntertrigo ile ilgili çoğu yayın, non-enfekte veya enfekte intertrigo arasındaki farklılıkları açıklamamakla birlikte; etyopatogeneizde rol alan faktörlerin sekonder bakteriyel ve fungal enfeksiyonlara yatkınlığı arttırdığına dikkatleri çekmektedir (1). Dolayısıyla basit intertriginöz lezyonlar; çalışmamızda da temel olarak gözlemlemeyi düşündüğümüz gibi, dermatofit, kandida, psödomonas ve korinebakteriler ile enfekte olabilir. KOH ile direkt yaymada, hastalarımızın %30'unda septalı hifalar, %25'inde psödohifalar görüldü, yani 34 hastada dermatofitik, 29 hastada ise kandidal intertrigo tespit edildi. Fungal kültür sonuçları; dermatofitik intertrigonun %56'sını, kandidal intertrigonun ise %66'sını doğruladı. Wood ışığı incelemesinde; %20'inde kırmızı, %7.8'inde yeşil ve %3.5'inde sarı floresans tespit edilerek, 23 hastada eritrazma, 9 hastada psödomonal ve 4 hastada diğer bakterilerin oluşturduğu intertrigo düşünüldü. Bakteriyel kültür sonuçları; eritrazmanın %35'ini, psödomonal intertrigonun %89'unu ve bakteriyel intertrigonun %75'ini doğruladı. Buna karşılık, KOH ve Wood ışığı incelemesi negatif olan hastaların 5'inde dermatofit, 4'ünde kandida ve 7'sinde PA üremesi rapor edildi. Bu bulgu, basit yöntemlerle etken tespiti yapılamayan durumlarda, kültür yapılması gerektiğini göstermektedir. Klinik ve laboratuvar incelemeleri sonucunda, hastalarımızın %76'sı enfekte, %24'ü ise non-enfekte (basit) intertrigo olarak değerlendirildi. Enfekte intertrigoya en sık neden olan ajanlar; sırasıyla %22 kandida, %21 dermatofit, %13 PA, %11 PM ve KP gibi gram (-) basiller, %10 *E.coli*,

%10 SA ve MRSA gibi gram (+) mikroorganizmalar ve %7 korinebakteriyumlar idi. Ayrıca hastaların %23'ünde çift ajanla oluşmuş mikst bir enfeksiyon mevcuttu. Buna göre intertrigo; predispoze faktörler ve lokalizasyon bölgesine göre değişmekle birlikte, en sık fungal ajanlar ve psödomonas gibi gram (-) basillerle enfekte oluyordu. Fungal enfeksiyon sıklığı, toplumda yüzeysel mikozların oldukça sık görülmesi nedeni ile şaşırtıcı değildir. Ancak bunu psödomonas için söylemek zordur. Çünkü, psödomonaslar sıklıkla hastane enfeksiyonlarından sorumludur ve tedavi edilmediğinde ölümle sonuçlanabilen ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. İntertrigo nedeniyle hasarlanan deride kolonizasyonun artışı dışında, bu bölgelere dışardan da kontamine oluyor olabilir (banyo muslukları, durgun sular, havuz, banyo süngeri gibi).

Gram boyamada, vajinal ve üretral örnekler dışında, genel olarak çok sayıda epitel hücresi görülmesi örneğin iyi alınmadığının; PNL görülmesi ise örneğin inflamasyon bölgesinden alındığının göstergesidir. Preparatta skuamöz epitel hücrelerinin çokluğu, kültürde genellikle flora bakterilerinin üreyeceğinin ve kültürün klinik öneminin olmayacağını işaretidir. Yüzeysel yara sürüntülerinde 2'den fazla skuamöz epitel hücresi görülmesi, fakat PNL görülmemesi de örneğin uygun alınmadığını gösterir. Gram boyama sonuçlarını etkileyen diğer faktörler; bozulmuş veya yalnız hazırlanmış çözeltiler, yetersiz veya aşırı dekolonizasyon, kristal viyole çökeltileri ve bakteriler ile ilgili sorunlardır (90). Çalışmamızdaki 5 hastanın gram boyamasında bol epitel hücresi, 3 hastanın gram boyamasında ise bol PNL görüldü. Bu durum, örneklerin lökokeratotik veya inflame bölgeden alınmış olmasına bağlandı ve değerlendirme dışı bırakıldı. Gram boyamada bol PNL görülen 3 hastanın bakteriyel kültürlerinde; 1 hastada PA, 1 hastada *Morganella morganii*, 1 hastada normal deri florası; bol epitel hücresi izlenen 5 hastada ise, 1 hastada PA, 4 hastada normal cilt florası üredi. Bu durum, örnek alma sırasında, mümkün mertebe, non inflame ve lezyon sınırına yakın bölgelerin tercih edilmesi gerektiğini göstermektedir.

Gram boyama ile bakteriyel kültür sonuçları karşılaştırıldığında; değerlendirmeye alınan 107 gram boyama sonucunun %47'si bakteriyel kültür sonuçlarıyla uyumlu iken, %53'ü uyumsuz olarak değerlendirildi. Uyumsuz sonuçlara özellikle PA gibi gram (-) basil enfeksiyonlarında rastlanıldı. Bu durumun büyük olasılıkla gram boyamayı değerlendiren laborantların, gram (+) bakterilere daha aşina olmalarından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Muhtemelen gram (-) basiller renkleri ve

şekilleri dolayısıyla, kolaylıkla gözden kaçmakta veya artefakt olarak değerlendirilmektedir. Bu sonuç; gram boyama yönteminin, KOH ve Wood ışığı yöntemlerine göre, intertrigo tanısında daha az önemli bir yeri olduğunu düşündürmektedir.

Kates ve arkadaşları (43); 54 normal ve 100 masere interdigital APA'nın mikrobiyal florasının özelliklerini araştırdıkları 77 hastada, normal ve anormal aralıkların her ikisinde mikrokoklar, aerobik difteroidler, gram (-) bakteriler, mayalar ve dermatofitlerin kolonize olabileceği ve iki grup arasında izole edilen türler yönünden istatistiksel farklılık olmadığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada; dermatofitler normal APA'larının %11'inde, masere APA'larının ise %31'inde saptanmıştır. Ayrıca masere aralıklarda fırsatçı patojen oranlarının normal aralıklara göre daha yüksek olduğu (%69 CM, %54 *Brevibacterium epidermidis*, %37 *Micrococcus sedantarius*, %36 SA ve %26 PA) ve bakteri yoğunluğundaki artışın, multipl antibiyotik direnç insidansını da arttırdığı bildirilmiştir. Çünkü, normal veya anormal aralıklarda kolonize olabilen dermatofitlerin antibiyotik benzeri ürünleri, bakteriyel flora bileşimini etkileyerek, antibiyotik dirençli türler oluşumuna neden olmaktadır.

Ayak intertrigosu; çoğunlukla dermatofit, maya, gram (+) ve gram (-) bakteriler ile oluşan mikst bir enfeksiyondur. Genel popülasyondaki prevalansı %10'un üzerindedir (105). Sheno ve arkadaşları (106), 341 çeltik işçisinde, %17 oranında ayak intertrigosu gözlendiğini; en sık izole edilen ajanların klebsiella, koagülaz (-) stafilokoklar ve aspergillus olduğunu, dermatofit veya kandida tespit etmediklerini bildirmişlerdir. Lestringant ve arkadaşları (107) da; APA intertrigosu olan 45 hastanın %57.5'inde kandida, %28.8'inde aspergillus, %26.7'sinde psödomonas, %24.4'ünde koliform bakteri, %4.4'ünde TR türü dermatofitler izole etmişlerdir. Dermatofitlerin nadirliğini ise, bu bölgede TR ve TM'in nadir görülmesine bağlamışlardır. Karaca ve arkadaşları (108), APA intertrigosu bulunan 84 hastada %16.7 PA, her üçü de %11.9 oranında olmak üzere dermatofit, CM ve SA, %2.4 β-hemolitik streptokok, %1.2 PM ürettiğini ve %17.9 oranında izole edilen koagülaz (-) stafilokokların, deri florasından kontaminasyon olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca bu çalışmada, kaplıcalar ve abdest alma, en sık gözlenen predispoze faktörler olarak bildirilmiştir.

Çalışmamızda, APA intertrigosu 76 hastada (%66) tespit edildi. APA tutulumu olan hastaların %62'si erkekti ve lezyonlar, hastaların %56.6'sında her iki APA'sını etkilemişti. Bakteriyolojik ve mikolojik kültürlerde en sık izole edilen ajanlar ise; %29 trikofiton grubu dermatofitler, %16 PA, %10.5 kandida, %9.3 korinebakteriyumlar, %5.3 *Aspergillus*, %3.9 *MRSA*, %3.9 β -hemolitik streptokok, %2.6 oranlarında PM, *Serratia marcescens*, *E.coli*, SA ve küf, %1.3 oranlarında ise KP, *Morganella morganii*, *Acinetobacter calcoaceticus*, ve *Fusarium* idi. Hastaların %3.9'unda üreyen koagülaz negatif stafilokok, normal flora kolonizasyonu olarak kabul edildi. Bu hastaların %17'sinde bakteriyel ve fungal ajanın bir arada olduğu mikst bir enfeksiyon mevcut iken; %1.3'ünde ise aynı türden iki ajan ile oluşmuş bakteriyel veya fungal enfeksiyon tespit edildi. Yukardaki çalışmalarda tespit edilen mikroorganizma tür ve sıklıkları ile, çalışmamız arasındaki uyumsuzluklar, muhtemelen çalışmanın yapıldığı iklim şartlarından ve çalışma grupları arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlar, eritemli-masere-deskuamatif her APA olgusunun, basit bir dermatofitik enfeksiyon olarak algılanmaması gerektiğini göstermektedir.

Dermatofit enfeksiyonları, dünyanın birçok yerinde önemli bir sağlık problemidir. İnsidansı ve epidemiyolojik özellikleri; sosyal, coğrafik ve çevresel faktörlere bağlıdır ve bulaş zamanına göre değişebilir (109,110). Tinea pedis, en sık görülen dermatofitozlardan birisidir. Prevalansı; cinsiyet, yaş, meslek, sosyal sınıf, iklim, yaşanılan çevre ve predispoze faktörlere göre değişmekle birlikte (111-113); yapılan epidemiyolojik çalışmalarda, %3-51 olarak hesaplanmış ve sanayileşmiş toplumlarda, adult popülasyonun yaklaşık %15'ini etkilediği bildirilmiştir (114). Avrupa'da tinea pedisin 2/3'ünden dermatofitler, yaklaşık %12'sinden kandida ve %7'sinden aspergillus türü küfler sorumludur (115). Özellikle okul, üniversite, kışla, çiftlik gibi toplu yaşanılan yerler; ortak kullanılan duş, banyo, hamam, yüzme havuzu, vestiyer, sauna, kaplıca ve fitness merkezleri; minör ayak travması; yetersiz ayak bakımı; okluziv ayakkabı kullanımı; yetersiz hava sirkülasyonu; asker, madenci, çiftçi, sporcu, sanayi çalışanları gibi spesifik meslekler; hiperhidrozis; obezite; DM, periferik vasküler hastalıklar ve immünsüpresyon gibi eşlik eden sistemik hastalıklar, gelişimini kolaylaştıran faktörler arasında sayılabilir (109,112,114-116). Dini inançlar nedeni ile, ayağın günde 5 kez yıkanması da enfeksiyona neden olabilir. Camiye gitmek ve burada abdest almak ta fungal yayılımı artırabilir (112). Dermatofitler; ev, yüzme havuzu, hamam gibi çevrelerde bulunur. Sağlıklı ayağa dermatofitlerin yapışması rastlantısalıdır.

Watanabe ve arkadaşları (117), 6 sağlıklı gönüllüde ayak basma metodu ile ayak tabanına dermatofit yapışmasını değerlendirmiş ve ortak kullanılan banyo zeminlerinde yürüme sonrası, ayak tabanında kolonizasyonun arttığını bildirmişlerdir.

Cezayir’de Djeridane ve arkadaşları (112), 1300 erkek bireyde ayak hastalıklarının epidemiyolojik ve etyolojik özelliklerini araştırmışlar, klinik olarak hastaların %63.6’sında tinea pedis tespit etmişlerdir. Hastaların %44.6’sı 40-59, %39.9’u ise 20-39 yaş aralığında olup, tinea pedis; muhafız, özel şoför, asker, hizmetli gibi mesleklerde daha sık izlenmiş, yine vakaların büyük çoğunluğunun kış aylarında tespit edildiği belirtilmiştir. Hastaların %15’inde tinea pedis direkt yayma/kültür ile doğrulanırken; bunların %50.8’inde maya, %36.5’inde dermatofit, %5.6’sında non-dermatofitik küfler izole edilmiştir. Buna göre, en sık izole edilen ajanlar; sırasıyla *C. parapsilosis*, TR ve *aspergillus* imiş. Bu durumla ilişkili en önemli predispoze faktörler de; oklüziv ayakkabı, halka açık banyolar (hamam), fiziksel aktiviteler ve camiye gitme olarak bildirilmiştir. Cohen ve arkadaşları (118), 223 askerde tinea pedisin klinik prevalansını %60.1, mikolojik prevalansını ise %27.3 olarak tespit etmişlerdir. Aste ve arkadaşları (113) da İtalya’da 4 yıllık süre içinde gözlemledikleri toplam 722 hastanın %23.4’ünde tinea pedis saptamışlar ve izole edilen en sık etkenlerin, %51.5 TM ve %45.2 TR olduğunu bildirmişlerdir. Lacroix ve arkadaşları (114) da, 147 maraton koşucusunun %45’inde ayakta interdigital lezyon olduğunu, bunların %31’inde dermatofit izole edildiğini (en sık *T. mentagrophytes var.interdigitale*) ve semptomatik vakaların %50’inin dermatofitlere bağlı olmadığını bildirmişlerdir. Çelik ve arkadaşları (119), 431 tekstil çalışanın %16.9’unda yüzeysel mikoz tespit etmiş, bunun da %70.3’ünün tinea pedis olduğunu, en sık izole edilen ajanların TR ve TM olduğunu saptamışlardır. Özkütük ve arkadaşları (120), bir yıllık süre içerisinde 926 hastada dermatofitoz prevalansını değerlendirdikleri çalışmalarında, hastaların %47’sinde tinea pedis saptamışlar, en sık izole edilen dermatofitlerin ise, %56 TR ve %38 TM olduğunu bildirmişlerdir. Hastalarımızın %29’unda ayak intertrigosuna dermatofitler yol açıyordu. Bunların hepsi trikofiton türü dermatofitler olmakla birlikte, tür tayini ancak 11 hastada (%9.5) yapılabildi. En sık izole edilenler ise, TR ve TM idi. Yukardaki çalışmalar ile karşılaştırıldığında, çalışmamızda izole edilen dermatofit tür ve sıklık oranlarının değişkenliği; büyük olasılıkla coğrafik varyasyonlar dışında, iklim, yaşanılan ortam, alışkanlıklar ve çalışma grubunun farklılıklarından ileri gelmektedir.

Distrofik tırnakların, tinea pedis ve onikomikozise yatkınlığı arttırdığı rapor edilmekle birlikte; Hamnerius ve arkadaşları (121), 239 psöriazisli hastada sonuçların kontrol grubundan farklı olmadığını bildirmişlerdir. Deri yüzeyindeki asidik ortamın oluşturulmasında önemli bir yeri olan nitrik oksit (NO), terdeki nitritin enzimatik olmayan bir yolla asidifiye edilmesiyle meydana gelir. Böylece mikroorganizmalara karşı non-spesifik defans oluşumuna katkıda bulunur. Psöriatik hastalarda deri yüzeyinden salınan NO miktarı, 100-1000 kat daha fazladır. Bu nedenle psöriatik hastalarda, özellikle bakteriyel ve dermatofitik enfeksiyon insidansı düşüktür. Weller ve arkadaşları (122); asidifiye nitritlerin dermatofit, kandida ve bakteriyel deri patojenlerine karşı antimikrobiyal etkilerini saptamış ve bu açıdan en duyarlı mikroorganizmaların, CA ve TR olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda 3'ü APA, 1'i kasık tutulumu bulunan kronik plak tip psöriazisli toplam 4 hasta (%3.5) bulunmaktaydı. KOH ile incelemede 3 hastada psödohifa, 1 hastada ise hifa gözlemlendi. Wood ışığı muayenesinde 2 hastanın APA'sında kırmızı floresan alındı. Mantar kültüründe 1 hastada TM, 1 hastada CA ürerken; bakteriyel kültürde hastaların hiç birinde üreme olmadı. Bu sonuçların, her ne kadar örneklem grubumuz küçük olsa da, psöriazisli hastalarda APA enfeksiyonlarının normal popülasyondan pek farklı olmadığını gösterdiğini düşünmekteyiz. Ayrıca dermatofit sporlarının duvar kalınlığı da, asidifiye nitritlere dirençte bir engel oluşturuyor olabilir.

Pseudomonas aeruginosa'nın genellikle immünsüprese kişilerde hastane kaynaklı enfeksiyonlardan sorumlu olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte, sağlıklı bireylerde de deri-yumuşak doku, dış kulak yolu, tırnak, APA enfeksiyonlarına ve hatta yaşamı tehdit eden ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Derinin nemli intertriginöz alanlarında normal mikrobiyal floranın bir parçası olan PA; çeşitli sistemik (DM, maligniteler, nötropeni, malnütrisyon gibi) ve lokal (sıcak ve nemli çevre, oklüzyon, terleme, maserasyon gibi) faktörler yanında, değişik sosyal aktiviteler (yüzme havuzu, sauna, jakuzi, ıslak giysiler, ıslak süngerle yapılan banyolar, epilasyon gibi) sebebiyle de kutanöz enfeksiyonlara yol açabilir (14).

Aste ve arkadaşları (15)'nin İtalya'da 10 yıllık bir periyotta yaptıkları çalışmada; 123 gram (-) bakteriyel APA intertrigosunun, epidemiyolojik ve klinik özellikleri, etkenler, predispoze faktörler ve tedavi yaklaşımları değerlendirilmiştir. İzole edilen ana patojenler sırasıyla; %46.4 PA, %13.8 *E.coli*, %7.8 PM, %7

Morganella morganii, %7 *Enterobacter cloacae*, %6.2 *Klebsiella pneumoniae*, %5.5 *Acinetobacter* türleri ve %3.1 *Serratia marcescens* olarak rapor edilmiştir. Erkek/kadın oranı 4/1 olan hastaların, genellikle ağrı ve yanmadan şikayetçi oldukları bildirilmiş; klinik olarak ta eritem, vezikülopüstüller, erozyonlar, belirgin maserasyon ve bol kötü kokulu eksuda izlenmiştir. Hastaların %17'sinde, SA başta olmak üzere diğer gram (+) bakterilerle birliktelik mevcutken; kandida (%5) ve dermatofit (%1) birlikteliği daha nadir bulunmuştur. Hastaların %56'sında, tinea pedis şüphesi ile lokal antiseptik, antifungal, antibiyotik veya kortizonlu kremleri kendiliklerinden uygulamaları sonrasında ani bir alevlenme, %20'sinde allerjik kontakt dermatit, %14'ünde ise hiperhidrozis tespit edilmiştir.

Çalışmamızda APA intertrigosu olan 76 hastanın, yaklaşık %28'inde (21 hasta) gram (-) APA intertrigosu saptadık. İzole edilen patojenler sırasıyla; %57.1 PA, %9.5 *E.coli*, %9.5 PM, %9.5 *Serratia marcescens*, %4.8 *Morganella morganii*, %4.8 *Klebsiella pneumoniae* ve %4.8 *Acinetobacter calcoaceticus* idi. Hastaların %33.3'ünde CA, TR, TM, *Aspergillus* ve *Fusarium* gibi funguslarla birliktelik mevcutken; SA gibi gram (+) bakteriler ile birliktelik (%4.8) daha nadir bulundu. Kadın erkek oranı ½ (7 kadın, 14 erkek) olup, predispoze faktör olarak, hastaların %38'inde hiperhidrozis, %19'unda oklüzyon, %9.5 oranlarında DM ve obezite ve %5 abdest alma nedeni ile ayakların aşırı yıkanması tespit edildi, %19'unda herhangi kolaylaştırıcı bir faktör saptanamadı. Ancak hastaların %43'ü mevcut şikayetlerine yönelik önceden çeşitli topikal ilaçlar (antifungal, antibakteriyel, steroid) kullandıklarını belirtmişlerdi. Gram (-) APA intertrigosu saptanan 3 hastanın aynı zamanda selülit veya erizipeli de bulunmakta idi. Elde ettiğimiz sonuçlar, Aste ve arkadaşları (15)'nin yaptıkları çalışmaya kısmen benzemekle birlikte; fungal enfeksiyonlarla birlikteliğe çalışmamızda daha yüksek oranlarda, gram (+) bakterilerle birlikteliğe ise daha az oranlarda rastlanmıştır. Enfektif ajanlardaki ve predispoze faktörlerdeki bu farklılıklar, çalışma grubu ve coğrafik şartlardan kaynaklanıyor olabilir.

Psödomonas; piyosyanin, pirolnitrit, psödomonik asit gibi antibiyotik substanslar üretme yeteneği olan bir mikroorganizmadır. Ayrıca fitotoksin ve antifungal özellikli sekonder metabolitleri de; doğal çevre dengesinin korunmasında etkilidir. PA varlığında fungal kolonizasyon önemli derecede azalır. Çünkü PA'nın ürettiği

piyosiyenin, antikandidal aktivite gösterir. Ayrıca PA, epitelde cAMP ve ATP'i azaltmaktadır. *Candida albicans*'ın hifal formu cAMP'ye bağımlıdır. Kaleli ve arkadaşları (123), yoğun bakım hastalarının çeşitli örneklerinden 44 PA türü izole etmişler ve kandida türlerine karşı PA'nın invivo ve invitro antikandidal aktivitesini göstermişlerdir. Çalışmamızda; PA üreyen 15 hastanın 2'sinde (%13), hem direkt yayma hem de kültür, kandida yönünde pozitif idi. Beş hastada (%33) ise, direkt yayma dermatofit yönünde pozitif iken; kültürde üreme görülmedi. Bu durum psödomonaların salgıladığı antifungal içerikli maddelerden ve böylece ölü fungusun besiyerinde çoğalmamasından kaynaklanmış olabilir.

Kates ve arkadaşları (43), APA'nın interdigital enfeksiyonlarının mikrobiyal ekolojisini araştırdıkları çalışmalarında; 54 normal APA'nda %18, 100 masere APA'nda ise %29 oranında CA izole etmişler, ancak gruplar arasında istatistiksel farklılık olmadığını bildirmişlerdir. Ingordo ve arkadaşları (116), 1024 harp okulu öğrencisinin %12.1'inde klinik olarak kandidal tinea pedisten şüphelenildiğini, ancak bunların sadece %2.9'unun mikroskopik inceleme ve kültür ile doğrulandığını bildirmişlerdir. En önemli risk faktörlerinin; %70 spor egzersizleri, %60 asker yürüyüşü, %40 kapalı ayakkabı, %10 oranlarında hiperhidrozis ve dermatofitoz olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda, APA intertrigosu bulunan 76 hastanın %10.5'inde kandida türü mayalar tespit edildi. Bu sonuç Karaca ve arkadaşları (108)'nin yaptığı çalışmadan farklıydı, çünkü onlar APA'nda kandida saptamadıklarını bildirmişlerdi.

İnterdigital eritrazma, ayağın yaygın bir bakteriyel hastalığıdır ve Wood ışığı ile kolaylıkla tanınabilir. Bazı çalışmalarda, hastaların %30'dan fazlasında, çoğunlukla 3-4. aralıklarda yerleşen, eş zamanlı dermatofit veya CA enfeksiyonları olduğu gözlenmiştir (78). Kates ve arkadaşları (43), APA'nın interdigital enfeksiyonlarının mikrobiyal ekolojisini araştırdıkları çalışmalarında; 54 normal APA'nda %44, 100 masere APA'nda ise %69 CM izole etmişlerdir. Ayrıca Wood ışığı incelemesinde, normal aralıkların %24'ünde, masere aralıkların ise, %72'sinde mercan kırmızısı floresan gözlenmiştir.

Wood ışığı incelemesine göre, çalışma grubumuzun %29'unda interdigital eritrazma düşünüldü, ancak bunların sadece %36'sı kültür ile doğrulandı. Biz bu durumun, bakterinin üremesi için özel besiyerine ihtiyaç duyulmasından ve bu tekniğin

laboratuvarımızda fazla kullanılmamasına bağlı deneyim yetersizliğinden kaynaklanmış olabileceğini düşünüyoruz. Ek olarak, interdigital eritrazması olan hastaların %13.6'sında eş zamanlı dermatofit enfeksiyonu mevcuttu ve en sık TM ile birliktelik saptandı.

Metisilin-resistan *Staphylococcus aureus* (MRSA), dünyada hastane kaynaklı enfeksiyonların en yaygın nedenlerinden biridir. Sıklıkla antimikrobiyal ilaç kullanımı ile ilişkilidir, gelişim sıklığı, kullanılan antimikrobiyal ilaç dozu ve sınıfına göre de değişmektedir (124). Son yıllarda toplumdan kazanılmış enfeksiyonlarda da MRSA izole edilmektedir. Toplum kaynaklı MRSA enfeksiyonları, daha genç bireyleri etkilemekte ve sıklıkla deri enfeksiyonları ile ilişkili olmaktadır. Antimikrobiyallere hastane kaynaklı MRSA'dan daha duyarlıdır (125,126). Asemptomatik nazal taşıyıcılık ve umumi tuvaletlerin kullanımı, önemli risk faktörleridir (125). Lokal enfeksiyonlar, enfekte kişilerden direkt fiziksel temas veya kontamine eşyalardan indirekt temas ile gelişir. Vücut tüylerini traş olarak gideren kişilerde, MRSA enfeksiyonu gelişiminin 6.1 kat daha fazla olduğu da bildirilmiştir (94). Del Giudice ve arkadaşları (126), 197 hasta ile yaptıkları çalışmalarında; deri enfeksiyonlarına hastaların %11'inde MRSA'nın neden olduğunu bildirmişlerdir. Schneider-Lindner ve arkadaşları (124), 1981 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada; toplumsal kaynaklı MRSA riskinin, önceden kullanılmış antimikrobiyal ilaç sayısı ile arttığı ve bu açıdan en riskli ilaç grubunun kinolonlar ve makrolidler olduğunu rapor etmişlerdir. Bu çalışmada, hastaların %9.9'unda, intertrigo ve egzema gibi bir deri hastalığından MRSA izole edilmiştir. Bizim çalışmamızda da, ayaktan başvuran biri kadın ikisi erkek toplam 3 hastanın (%2.6) APA'da MRSA ürediği gözlemlendi. Hastalarda son bir yıl içinde alınmış herhangi bir antimikrobiyal ilaç öyküsü yoktu. Ancak bu sürecin uzun olması nedeni ile, ilaç faktörünün hastalar tarafından atlanmış olabileceği düşüncesindeyiz.

Fusarium türleri, oportunistik fırsatçı küflerdir. Sağlıklı bireylerde paronişi ve interdigital intertrigoya neden olabilirler (127). Ağrılı, eroziv ve masere deri lezyonları ile karakterizedir. Predispoze faktörler; toprakla temas, ayağın çok terlemesi ve aşırı yıkamadır (127,128). Direkt mikroskopik incelemede; büyük, kıvrımlı, düzensiz çaplarda, septalı hifalar olarak görülürler (129). Numuneler 37⁰ C ve oda ısısında, sikloheksimid içermeyen Saboraud agarda kültüre edilebilir. Sikloheksimid, büyümelerini inhibe eder. Üç-beş günlük inkübasyon sonrası, pembe-sarı veya erguvani

renkli küf kolonileri oluştururlar. Morfolojik identifikasyon için malt ve yulaf ezmesi agar gerekir (127). Bu besiyerleri tüm laboratuvarlarda kullanılmayabilir. Bu nedenle çoğu vakanın tanısı gözden kaçırılır (129). Fusariuma bağlı intertrigonun nadirliği de buna bağlı olabilir (128). Romano ve arkadaşları (128,129), Calado ve arkadaşları (130); immüitesi normal olan kişilerde toplam 6 fusarium interdigital intertrigosu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da, hiperhidrozisli, 22 yaşındaki bir erkek hastada, fusariuma bağlı interdigital intertrigo tespit edildi. Direkt yayması ve Wood ışığı negatif idi. Yoğun inflamasyonu mevcuttu ve gram boyamada bol PNL dışında bakteri görülmedi. Bakteriyel kültüründe PA, mantar kültüründe de fusarium üremesi tespit edildi. Bu bulgu da, özellikle basit yöntemlerle etken gösterilemeyen olgularda, kültür yapılmasının gerekliliğini göstermektedir.

Erizipel ve selülit, genellikle alt ekstremiteleri tutan, deri ve subkutan dokunun yaygın bir inflamasyondur. Etken olan ajanlar; çoğunlukla A grubu streptokoklar ve SA, nadiren de C veya G grubu streptokoklar ve gram (-) basillerdir (131,132). Predispoze faktörler çeşitlidir ve rekürrenslerin gelişiminden sorumludur. En önemli predispoze faktör ise, APA intertrigosudur (105,125,131-138). APA intertrigosu, çoğunlukla fungal enfeksiyonlara bağlı olmakla birlikte (133); dermatofitler, selülit etkeni değildir. Ancak skuam, maserasyon ve fissür formasyonuna yol açarak, bakteri girişi ve proliferasyonuna uygun bir ortam sağlarlar (131,132,138). Masere olmuş interdigital aralıklarda vakaların ¼'de psödomonas türleri tespit edilebilir (138). Bazı yayınlarda selülitli hastaların APA'da, β -hemolitik streptokok ve SA yoğunluğunun arttığı; subklinik fungal enfeksiyonların, interdigital bakteriyel floranın aşırı çoğalmasına yol açtığı bildirilmektedir (131,134). Selülit, APA kaynaklı ise; kan kültürü ve APA'dan izole edilen etken benzerdir. Ancak etkeni APA'dan izole etmek zor olabilir (131).

Leclerc ve arkadaşları (105), rekürren erizipelli 47 hastanın %60'ında; Dupuy ve arkadaşları (133) ise, 167 erizipelli hasta ve 294 kontrol grubuyla yaptıkları çok merkezli bir çalışmada, hastaların %61'inde intertrigo tespit etmişlerdir. Björnsdottir ve arkadaşları (132), 100 selülitli hasta ve 200 kontrol grubuyla yaptıkları prospektif bir vaka-kontrol çalışmasında, hastaların %77'sinde APA intertrigosu tespit etmiş ve bunların çoğunluğunu dermatofitlere bağlı intertrigonun oluşturduğunu bildirmişlerdir. Roujeau ve arkadaşları (134) da, 243 selülitli hasta ve 467 kontrol ile yaptıkları benzer

bir vaka-kontrol çalışmasında; hastaların %39.8'inde interdigital tinea pedis tespit etmiş ve selülit gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir. Bishara ve arkadaşları (135)'nin 365 erizipelli hasta ile yaptıkları retrospektif bir çalışmada da, %23.6 oranında APA intertrigosu tespit etmişlerdir. Roldan ve arkadaşları (136); 30 erizipelli hastanın %43'ünde tinea pedis saptadıklarını ve bu durumun, hastaların %23'ünde erizipel gelişiminde önemli bir risk faktörü oluşturduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda APA intertrigosu bulunan hastaların 6'sında (%8), interdigital intertrigoya eşlik eden bir erizipel veya selülit tablosu bulunmaktaydı. Bu hastaların (5 erkek, 1 kadın, yaşları ortalama 51 yıl) 3'ü basit intertrigo, 1'i interdigital eritrazma+tinea pedis, 1'i interdigital kandidiyazis ve 1'i de interdigital tinea pedis tanısı almıştı. Bakteriye ve fungal kültür sonuçlarına göre; 2 hastada PA, 1 hastada PM ve CA, 1 hastada *Streptococcus pyogenes* ve 2 hastada trikofiton türleri üredi. Gram negatif APA intertrigosu saptanan 3 hastadan sadece biri lösemi nedeni ile kemoterapi alıyordu ve son 3 ay içinde de hastane yatışı mevcuttu. Diğerlerinde, kronik intertrigo dışında olayı açıklayabilecek bir risk faktörü tespit edilemedi. İnterdigital eritrazma tanısı alan hastanın bakteriyel kültüründe üreme olmaz iken; mantar kültüründe TM üredi. Kandidal intertrigo düşünülen hastanın mantar kültürü tanıyla uyumlu gelirken; bakteriyel kültüründe PM üremesi gözlemlendi. İnterdigital tinea pedis düşünülen hastanın mantar kültüründe ise herhangi bir üreme olmadı. Basit intertrigo düşünülen hastaların kültürlerinde PA, streptokokus pyogenes ve trikofiton türleri üremişti. Bu bulgular, neden olan mikroorganizmadan bağımsız olarak, intertrigo varlığının, selülit veya erizipel gelişiminde önemli bir predispozisyon oluşturduğunu ve dikkate alınması gerektiğini göstermektedir.

Kakagia ve arkadaşları (34), mamoplasti nedeniyle değerlendirdikleri semptomatik makromastili toplam 92 kadın hastanın, %25'inde submamarian intertrigo bildirmişlerdir. Moskovitz ve arkadaşları (37), liposakşın yöntemiyle meme küçültme için değerlendirdikleri toplam 117 makromastili kadın hastanın %35'inde intertrigo saptamışlardır. Chadbourne ve arkadaşlarının (38), mamoplastinin klinik sonuçlarını meta-analiz ettikleri çalışmalarında; 10 ayrı yayında toplam 1513 hastada, %22-77 oranlarında görülen intertrigonun, mamoplasti sonrası ortalama %4.4 oranına gerilediği rapor edilmiştir. Bir başka çalışmada da submamarian intertrigonun, tüm bayanlar arasındaki prevalansı %5.8 olarak hesaplanmıştır (1). Çalışmamızdaki kadın hastaların

%21'inde meme altı intertrigosu tespit ettik. Bu da yukardaki çalışmalardaki sonuçlara uymakta idi. Bu hastaların 4'ünde (%40) kandida izole edilirken; 3 hastada (%30) üreyen koagülaz (-) stafilokok cilt kolonizasyonu olarak yorumlandı. Diğer hastaların kültürlerinde ise üreme olmadı.

Kranke ve arkadaşları (139), anal egzema veya perianal dermatit ön tanısı ile izlenen 126 hastada; klinik inceleme ve laboratuvar tetkikleri sonucunda, hastaların %42.9'unda intertrigo/kandidiyazis tespit etmişlerdir. Çalışmamızda intergluteal tutulumu olan hastaların %25'inde kandida, %25'inde *E.coli*, %12.5'inde PA ve %12.5'inde PM ürerken; %25'inde herhangi bir üreme gözlenmedi. Ön planda kandida ve gram (-) mikroorganizmaların üremiş olmasını, bu bölgenin anatomik ve özel mikrobiyal-floral yapısı açıklayabilir.

Kandida ve bakteriler arasındaki sinerjizm, CA'nın patojenitesini artırabilir. Örneğin *E. coli*'nin tip 1 fimbriyası, epitel hücresi ve CA arasındaki köprüleşme mekanizmasında rol alır ve maya yapışmasına aracılık eder. Gastrointestinal trakt, diaper alandaki kolonizasyon için bir rezervuardır. Kandida, diaper bölgede %12.5 oranında izole edilebilirken; enfeksiyon varlığında bu oran %80'e çıkmaktadır. (60). Çalışmamızda da bakteriyel kültüründe *E.coli* üreyen 11 hastanın 3'ünde (%27) eş zamanlı CA izole edilmişti. Çalışmamızdaki hastaların 4'ünde (2 kadın, 2 erkek) gözlemlediğimiz interdigital intertrigo, el parmak aralarının yüzeysel kandidal enfeksiyonudur (5,47). Ancak mantar kültüründe, bu hastaların sadece 2'sinde kandida izole edilebildi.

Malesezya türü mayalar; seboreik dermatit, pitriyazis versikolor ve pitirosporum follikülinitinin gelişiminden sorumlu tutulmakta olup, derinin normal florasında bulunur ve özellikle seboreik alanları tercih ederler. Optimal büyümeleri, asit ortamda ve lipidden zengin alanlarda olur. Ürettikleri serbest yağ asidi ve azeleik asit aracılığı ile, derinin bariyer fonksiyonunun idamesinde ve enfeksiyonlara karşı defansta rol alırlar. Ancak kandida türleri üzerinde inhibitör etkileri yoktur, hatta kandidalar ile birlikte izole edilirler. İzolasyonları için tavsiye edilen besiyerleri, modifiye Dixon ve LN agardır (140). Aksilla, antekübital veya popliteal fossa, inguinal, intergluteal, interdigital alanlar gibi intertiginöz yerleşimli atipik formlarını; intertrigo, kandidiyazis, dermatofitozis ve eritrazmadan ayırt etmek zor olabilir. Çünkü, ürettikleri pigment ve

metabolik ürünler dışında; burada da oklüzyon, hiperhidrozis ve hijyen yetersizliği, enfeksiyonu kolaylaştıran önemli lokal predispoze faktörlerdir (141,142). Malesezyaya bağlı intertrigo nadir olup, eritematöz lezyonlar ile karakterizedir. KOH'te hifa olmadan sadece maya hücreleri görülür. Wood ışığı muayenesi ise negatiftir (142). Çalışmamızda malesezyal intertrigoya rastlamadık.

KOH ile direkt inceleme, mikotik enfeksiyonların tanısında kullanılan basit ve çok ucuz bir test olmakla birlikte; %5-15 yalancı negatif sonuç verebilir (143). Fungal kültür, dermatofit izolasyonu için KOH'den daha güvenilir ve spesifik bir testtir (92,143). Ancak, ölü mikroorganizmaların varlığı veya numunelerin yanlış yerden alınması, yalancı negatif, besiyerinde sekonder kontaminasyonlar da yalancı pozitif sonuçlara neden olabilir (143). Sensitivite veya duyarlılık, bir pozitif test sonucu olan hastalıklı kişilerin; spesifite veya özgüllük ise bir negatif test sonucu olan hastaliksız kişilerin oranını tariflemektedir. Daha basit şekilde ifade edilecek olursa; sensitivite hastalığı teşhis etmede, spesifite ise hastalığı ayırt etmede yardımcıdır. Pozitif prediktivite değeri, hedef hastalıklı kişiler arasında bir pozitif test sonucu bulunanların oranını; negatif prediktivite değeri ise, hedef hastalığı olmayan kişiler arasında bir negatif test sonucu bulunanların oranını ifade etmektedir. Dermatofitlerin klinik tanısını doğrulamada, KOH veya kültürün veya her ikisinin, yaklaşık olarak %30 yalancı negatif sonuca rağmen, sensitivite %25-80 arasında değişmektedir (84,144). Weinberg ve arkadaşları (143), onikomikoz şüphesi olan 105 hastada KOH ve kültür için sensitivite oranlarını sırasıyla %80 ve %59; spesifite oranlarını ise %72 ve %82 olarak tespit etmişlerdir. Böylece KOH testi kültürden daha sensitif, kültür ise KOH'e göre daha spesifik bulunmuştur. Karimzadegan-Nia ve arkadaşları (145) ise; onikomikoz şüphesi olan 97 hastada, KOH ile direkt yaymanın duyarlılığını ve (-) prediktif değerini, %76.5 ve %81.6, fungal kültürün ise %53.2 ve %69 olarak hesaplamışlardır. Shenoy ve arkadaşları (84) ise, onikomikoz şüphesi olan 101 hastada, KOH ile direkt yayma ve fungal kültürde hastaların %53 ve %35'inde pozitiflik tespit etmişler, test duyarlılıklarını da %64 ve %42 olarak hesaplamışlardır.

İstatistiksel olarak çalışmamızda, KOH ile direkt yaymanın duyarlılığı ve özgüllüğü; dermatofitler için %79 ve %84, kandida içinse %83 ve %89 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuçlar, basit bir test olan KOH incelemesinin, intertrigo ve sekonder fungal enfeksiyonların tanısında ne kadar önemli olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda, Wood ışığının eritrazmayı teşhis etmede %100 duyarlı ve hastalığı olmayanlardan ayırırda ise, %86 özgül bir test olduğu gözlenmiştir. Bu duyarlılık ve özgüllük, psödomonal intertrigo için, %89 ve %87 olarak hesaplanmıştır. Bu bulgular; Wood ışığının da KOH incelemesine benzer şekilde, intertrigo ve sekonder bakteriyel enfeksiyonların tanısında kullanılabilecek basit ve güvenilir bir test olduğunu kanıtlamaktadır.

Sonuç olarak; intertrigo, predispoze faktörler ve lokalizasyon bölgelerine göre değişmekle birlikte, kliniklerde oldukça sık karşılaşılan bir sağlık problemidir. Bu kadar sık karşılaşılan bir hastalığın, gerçek prevalansının bilinmemesi de aslında üzücüdür. Muhtemelen bu durum, tanı almamış veya bir hekim tarafından görülmemiş hastalardan kaynaklanmaktadır. Çünkü halk arasında kıvrım bölgelerindeki her kızarıklık ve sulantı, pişik olarak değerlendirilmekte, bir sağlık kuruluşuna başvurmadan pudra veya el altındaki herhangi bir kremle tedavi edilmeye çalışılmaktadır. Aynı durum dermatolog dışı hekimler veya sağlık çalışanlarınca görülen hastalar için de geçerlidir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar, intertrigonun sanılanın aksine, sadece basit veya fungal ajanlarla enfekte olmadığını göstermiştir. Gram (-) basillere bağlı sekonder enfeksiyonlar da, fungal enfeksiyonlar kadar sık gözlenmiştir. Bu bağlamda, hemen her zaman bir dermatolog tarafından görülemeyebilen intertrigo ve sekonder enfeksiyonların tanısında, klinisyene yol gösterebileceğine inandığımız basit yöntemler ile pahalı ve tecrübe gerektiren laboratuvar incelemelerini karşılaştırdık. Böylece, intertrigo ve sekonder enfeksiyonların büyük çoğunluğunun (%61.5), gerek dermatologlar, gerekse pratisyen hekimler tarafından, pahalı ve tecrübe gerektiren laboratuvar incelemelerine gerek duyulmadan, KOH incelemesi ve Wood ışığı gibi basit yöntemlerle kolayca tanınıp tedavi edilebileceğini gördük. İstatistiksel analiz sonuçları da, KOH ile direkt yayma ve Wood ışığı incelemelerinin oldukça yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduklarını gösterdi. Bu nedenle; basit, ucuz, pratik, zaman almayan testler olan KOH ile direkt yayma ve Wood ışığı incelemelerinin, sadece dermatoloji kliniklerinde değil, pratisyenler ve diğer uzmanlar tarafından da yaygın olarak kullanılması gerektiği kanaatindeyiz. Gram boyama yöntemi için, muhtemelen daha fazla uzmanlık gerektirmesi nedeniyle, aynı yargıya varamadık.

6. SONUÇLAR

1. İntertrigo ve ilişkili sekonder enfeksiyonlar açısından en sık görülen predispoze faktörler; hiperhidrozis, obezite ve diyabetes mellitus idi. Buna karşılık hastaların %33'ünde herhangi bir predispoze faktöre rastlanmadı.
2. Klinik olarak intertrigo düşünülen hastaların lezyonlu alanlarından yapılan direkt yaymada, %29.6 oranında dermatofit ve %25.2 oranında kandida görüldü. Bu sonuçların sırasıyla %56 ve %66'sı fungal kültür ile doğrulandı.
3. Lezyonlu alanların Wood ışığı ile incelemesinde, %20 kırmızı, %7.8 yeşil ve %3.4 sarı renkte floresans gözlemlendi. Eritrazma düşünülen hastaların %35'inde, psödomonal intertrigo düşünülen hastaların ise %89'unda, sonuç bakteriyel kültür ile doğrulandı.
4. Genel olarak hastaların %76'sında enfekte intertrigo, %24'ünde ise non-enfekte (basit) intertrigo saptandı.
5. En sık izole edilen ajanlar sırasıyla; %22 kandida, %21 dermatofit, %13 PA, %11 PM, KP gibi gram (-) bakteriler, %10 *E.coli*, %10 SA, MRSA gibi gram (+) bakteriler ve %7 oranında korinebakteriler idi. Yani, genel olarak intertrigo en sık kandida, dermatofit, psödomonas, gram (-) bakteriler, gram (+) koklar ve korinebakteriyumlar ile enfekte idi.

6. Hastaların %23'ünde iki ajanla oluşmuş mikst bir enfeksiyon mevcuttu.
7. En sık görülen intertrigo tipi, ayak parmak arası intertrigosu idi (%66). Bu grubun %62'sini erkekler oluşturuyordu.
8. Ayak parmak arası intertrigosuna en sık neden olan ajanlar sırasıyla; %29 trikofiton grubu dermatofitler, %16 PA, toplam %11.7 diğer gram negatif bakteriler, %10.5 kandida türü mayalar, %9.3 korinebakteriyumlar idi. Yani genel olarak APA'ları en sık dermatofit, psödomonas, diğer gram negatif ajanlar, kandida ve korinebakteriyumlar ile enfekte idi.
9. Ayak parmak arası intertrigosu olan hastaların %17'sinde bakteriyel ve fungal ajanın bir arada olduğu mikst bir enfeksiyon; %1.3'ünde ise iki ajan ile oluşmuş bakteriyel veya fungal enfeksiyon mevcuttu.
10. Ayak parmak arası intertrigosu bulunan hastaların %29'unda, dermatofitik (trikofitik) intertrigo mevcuttu. Bunların sadece %9.5'ünde tür tayini yapılabildi; en sık izole edilen ajanlar, TR ve TM idi.
11. Ayak parmak arası intertrigosu bulunan hastaların %28'inde, gram (-) APA intertrigosu saptandı. İzole edilen patojenler de sırasıyla; %57.1 PA, %9.5 *E.coli*, %9.5 PM, %9.5 *Serratia marcescens* %4.8 *Morganella morganii*, %4.8 *Klebsiella pneumoniae* ve %4.8 oranında *Acinetobacter calcoaceticus* idi.
12. Gram (-) APA intertrigosu, hastaların %33.3'ünde CA, TR, TM, aspergillus ve fusarium gibi funguslarla birlikte iken; SA gibi gram (+) bakterilerle birliktelik (%4.8) daha nadirdi.
13. Ayak parmak arası intertrigosu bulunan hastaların %29'unda, interdigital eritrazma düşünüldü, ancak bunların sadece %36'sı kültür ile doğrulandı. Yani korinebakteriyum, APA intertrigosu bulunan hastaların %9.3'ünden izole edilebildi.
14. Meme altı intertrigosu, intertrigolu kadın hastaların %21'inde vardı ve bunların

%40'ı kandida ile enfekte idi.

- 15.** İnteragluteal tutulumu olan 8 hastada, bakteriyel ve fungal kültürde izole edilen ajanlar sırasıyla, %25 kandida, %25 *E.coli*, %12.5 PA ve %12.5 PM idi.
- 16.** Dermatofitik intertrigo açısından; KOH ile direkt yaymanın fungal kültüre göre duyarlılığı %79 ve özgüllüğü %84 idi. Buna göre KOH ile direkt yayma ve kültür korelasyonu, istatistiksel olarak anlamlı idi (ki kare=35.83, $p<0.001$).
- 17.** Kandidal intertrigo açısından; KOH ile direkt yaymanın fungal kültüre göre duyarlılığı %83 ve özgüllüğü %89 idi. Buna göre KOH ile direkt yayma ve kültür uyumu, istatistiksel olarak anlamlı idi (ki kare=49.65, $p<0.001$).
- 18.** Eritrazma açısından; Wood ışığının bakteriyel kültüre göre duyarlılığı %100 ve özgüllüğü %86 idi. Buna göre Wood ışığı (kırmızı) ve kültür ilişkisi, istatistiksel olarak anlamlı idi (ki kare=34.39, $p<0.001$).
- 19.** Psödomonal intertrigo açısından; Wood ışığının bakteriyel kültüre göre duyarlılığı %89 ve özgüllüğü %87 idi. Buna göre Wood ışığı (yeşil) ve kültür uyumu, istatistiksel olarak anlamlı idi (ki kare=30.71, $p<0.001$).

7. ÖZET

İNTERTRİGO ETKENLERİNİN DİREKT YAYMA, WOOD IŞIĞI VE KÜLTÜR YÖNTEMLERİ İLE ARAŞTIRILMASI

İntertrigo ve sekonder enfeksiyonlarının tanısı, genellikle klinik olarak konur. Klinik tanıyı doğrulamak veya sekonder enfeksiyonları saptamak için, bazı laboratuvar yöntemlerinden faydalanılmaktadır. Potasyum hidroksit (KOH) ile direkt yayma, sekonder fungal enfeksiyonlar; Wood ışığı incelemesi ise eritrazma veya psödomonal enfeksiyonlar hakkında kabaca fikir verir. Tedaviye yanıt alınamayan ve ayırıcı tanı gerektiren kronik inflamasyon durumunda veya neden olan ajanın saptanması gerektiği durumlarda da biyopsi ve kültür metotlarına başvurulmaktadır. Bu durumda; uygulaması kolay, hızlı, tekrarlama imkanı olabilen, özel ekipman gerektirmeyen ve pahalı olmayan KOH ve Wood ışığı incelemeleri, ilk basamakta başvurulabilecek önemli tanısall yöntemlerdir. Çalışmamızda; temel olarak, toplumda çok sık görülen intertrigo ve ilişkili sekonder enfeksiyonların en sık hangi etkenlere bağlı olarak geliştiğinin ve pahalı, tecrübe ve zaman gerektiren tetkik metotlarına başvurmadan ne kadar doğrulukta tanınarak tedavi edilebileceğinin saptanması amaçlanmıştır.

Klinik olarak intertrigo düşünülen 67'si erkek ve 48'i kadın toplam 115 hastanın lezyonlu bölgelerinden direkt yayma, gram boyama, bakteriyel ve fungal kültür için uygun örnekler alındı ve lezyonlu alanlar Wood ışığı ile değerlendirildi. Direkt yaymada %29.6 dermatofit ve %25.2 monilya yönünde psödohifalar saptanırken; Wood ışığı incelemesinde %20 kırmızı ve %7.8 yeşil ve %3.4 sarı renkte floresans gözlemlendi.

Dermatofitik ve kandidal intertrigo düşünölen hastaların sırasıyla %56 ve %66'sında sonuç, fungal költür ile doğrulandı. Eritrazma ve psödomonal intertrigo düşünölen hastaların ise; sırasıyla %35 ve %89'unda sonuç bakteriyel költür ile doğrulandı. En sık izole edilen ajanlar sırasıyla %22 kandida, %21 dermatofit, %13 *Pseudomonas aeruginosa* (PA), %11 *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* gibi gram (-) bakteriler, %10 *E.coli*, %10 *Staphylococcus aureus* gibi gram (+) bakteriler ve %7 oranında korinebakteriyumlar idi. Yani genel olarak intertrigo; en sık kandida, dermatofit, psödomonas, diğer gram (-) bakteriler, gram (+) koklar ve korinebakteriyumlar ile enfekte idi. Hastaların %23'ünde ise mikst enfeksiyon mevcuttu. En sık görölen predispoze faktörler; hiperhidrozis, obezite ve diyabet iken, hastaların %33'ünde herhangi bir predispoze faktöre rastlanmadı.

En sık görölen intertrigo tipi, ayak parmak arası (APA) intertrigosuydu. Költürde en sık %29 trikofiton grubu dermatofitler, %16 PA, %11.7 diğer gram (-) bakteriler, %10.5 kandida türü mayalar, %9.3 korinebakteriyumlar izole edildi. Yani genel olarak APA'ları; en sık dermatofit, psödomonas, diğer gram (-) ajanlar, kandida ve korinebakteriyumlar ile enfekte idi. Bu hastaların %17'sinde bakteriyel ve fungal ajanın bir arada olduğu mikst bir enfeksiyon; %1.3'ünde ise iki ajan ile oluşmuş bakteriyel veya fungal enfeksiyon mevcuttu. İnterdigital intertrigolu hastaların %8'inde, aynı zamanda erizipel/selülit tablosu saptandı. Ayak parmak araları, en sık dermatofitler ile enfekteydi ve en sık izole edilen ajanlar; *Trichophyton rubrum* ve *Trichophyton mentagraphytes* idi. Ayak parmak arası intertrigosu bulunan hastaların %28'inde ise, gram (-) bakteriler izole edildi. Bu durumdan %57.1 oranında PA sorumlu idi. Tespit edilen en önemli predispoze faktörler; hiperhidrozis, oklüzyon, diyabetes mellitus ve obezite, abdest alma nedeni ile ayakların aşırı yıkanması olmakla birlikte; hastaların %43'ünde evvelce kullanılmış çeşitli topikal tedaviler mevcuttu. İnterdigital eritrazma tanısı konulan 22 hastanın ise, sadece %9.3'ünde korinebakteriyum izole edilebildi.

İkinci sıklıkta izlenen intertrigo tipi de, meme altı intertrigosuydu. İntertrigolu kadın hastaların %21'inde tespit edilen bu durum, %40 oranında kandida ile enfekte idi.

Bakteriyel veya fungal költür altın standart kabul edildiğinde; dermatofitik veya kandidal intertrigo için, direkt yayma ile fungal költür, eritrazma veya psödomonal intertrigo için, Wood ışığı ile bakteriyel költür arasındaki ilişki istatistiksel olarak

anlamalı bulundu. Dermatofitik veya kandidal intertrigo açısından KOH ile direkt yaymanın duyarlılığı ve özgüllüğü; sırasıyla %79 ve %84 ile %83 ve %89 olarak; eritrazma ve psödomonal intertrigo açısından Wood ışığının duyarlılığı ve özgüllüğü de sırasıyla %100 ve %86 ile %89 ve %87 olarak tespit edildi.

Sonuç olarak; intertrigo ve sekonder enfeksiyonlarının tanısında KOH ile direkt yayma ve Wood ışığı, duyarlılık ve özgüllükleri yüksek, basit, pratik, güvenilir ve uygun tanı yöntemleridir. Bu yöntemler ile sekonder enfeksiyonların yaklaşık %61.5'i, pahalı, zaman ve özel ekipman gerektiren yöntemlere başvurmadan tanınıp tedavi edilebilecektir. Elde ettiğimiz sonuçlar, bu 2 basit yöntemin, intertrigo tiplerinin tespitinde kullanılabilecek ideal tarama testleri olduğunu göstermektedir.

Anahtar kelimeler: İntertrigo, Dermatofit, Kandida, Psödomonas, KOH ile direkt yayma, Wood ışığı, Gram boyama, Kültür.

8. SUMMARY

INVESTIGATION OF CAUSATIVE AGENTS OF INTERTRIGO WITH DIRECT SMEAR, WOOD LIGHT AND CULTURE METHODS

Diagnosis of intertrigo and related secondary infections is usually made by clinically. Some laboratory methods has been used to confirm clinical diagnosis or determine secondary infections. Direct smear with potassium hydroxide (KOH) for secondary fungal infections and Wood light for erythrasma or pseudomonal infections may roughly give us an idea. Also biopsy or culture methods have been applied for the conditions unresponsive to the therapy or cronic inflammation which requires differential diagnosis. Direct smear with KOH and Wood light examinations are important diagnostic tools that may be preferred in the first step health service. They are applicable easily, quick, reproducible, requiring no special equipment and non expensive methods. In our study, we mainly aimed to determine and accurately diagnose the most frequent causative agents of intertrigo with simple techniques without applying expensive, time consuming, and experience requiring investigation methods.

In a total of 115 patients (67 male and 48 female) with intertrigo, proper samples were obtained from the lesional regions for direct smear, gram stain, bacterial and fungal cultures. Lesion areas were also examined with Wood light. On direct KOH examination, 29.6% septate hyphae related to dermatophytes and 25.2% pseudohyphae related to monilia were observed whereas, 20% red, 7.8% green, and 3.4% yellow

fluorescence were observed under Wood light examination. Results were confirmed with fungal culture in 56% of patients with dermatophytic and 66% of candidal intertrigo. Results were also confirmed with bacterial culture in 35% of patients with erythrasma and 89% of patients with pseudomonal intertrigo. The most common isolated agents were 22% candida, 21% dermatophyte, 13% *Pseudomonas aeruginosa* (PA), 11% gram (-) bacteria such as *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*, and 10% *E.coli*, 10% gram (+) bacteria such as *Staphylococcus aureus*, and 7% corynebacteria, respectively. Namely, intertrigo were infected frequently with candida, dermatophytes, pseudomonas, other gram (-) bacteria, gram (+) cocci and corynebacteria. Mixed infections were observed in 23% of patients. Although the most common predisposing factors were hyperhidrosis, obesity, and diabetes, in 33% of patients were encountered without any predisposing factor.

The most frequently seen clinical type was toe-web intertrigo. In this group, 29% trichophyton, 16% PA, 11.7% other gram (-) bacteria, 10.5% candida, and 9.3% corynebacteria were isolated on the culture, respectively. Namely, toe-web intertrigo was frequently infected with dermatophyte, pseudomonas, other gram (-) agents, candida, and corynebacteria. In 17% of these patients, there was a mixed infection with bacterial and fungal agents, however in 1.3% of them, there was a bacterial or fungal mixed infection composed of double agents. In 8% of interdigital intertrigo, concurrent erysipelas or cellulitis were also detected. Toe webs were most frequently infected with dermatophytes and the main pathogens were *Trichophyton rubrum* and *Trichophyton mentagraphytes*, respectively. Gram (-) bacteria were isolated in 28% of patients who has toe-web intertrigo. PA was responsible from 57.1% of this condition. The most important predisposing factors are hyperhidrosis, occlusion, diabetes mellitus, obesity, excessive washing of foot due to ablution. In 43% of patients, different topical treatments have been used previously. In 22 patients with interdigital erythrasma by Wood evaluation, corynebacteria were isolated only from 9.3% of them.

The secondly frequent clinical type was submammary intertrigo. This condition was detected in 21% of female patients and 40% of these were infected with candida.

If fungal and bacterial culture are considered gold standarts; correlations between direct smear and fungal culture for dermatophytic and candidal intertrigo,

Wood light and bacterial culture for erythrasma or pseudomonal intertrigo were statistically significant. Sensitivity and specificity of direct smear with KOH for dermatophytic intertrigo were stated as 79% and 84%, and 83% and 89% for candidal intertrigo, respectively. Sensitivity and specificity of Wood light were 100% and 86% for erythrasma, and 89% and 87% for pseudomonal intertrigo, respectively.

In conclusion; direct smear with KOH and Wood light are highly sensitive and specific, easy, practical, reliable, and suitable diagnostic methods in the diagnosis of intertrigo and related secondary infections. With these methods, about 61.5% of secondary infections can be diagnosed and treated without applying the methods that are expensive, experience requiring, and time consuming. According to our results, these two simple methods are ideal screening tests which should be used in determining the types of intertrigo.

Key words: Intertrigo, Candida, Pseudomonas, Direct smear with KOH, Wood light, Gram stain, Culture.

9. KAYNAKLAR

1. Mistiaen P, Poot E, Hickox S, Jochems C, Wagner C. Preventing and treating intertrigo in the large skin folds of adults: a literature overview. *Dermatol Nurs* 2004;16:43-57.
2. Chapman M, Brown J, Linowski G. Tacrolimus 0.1% ointment for intertrigo. *J Am Acad Dermatol* 2005; P61.
3. Selden S. Intertrigo. *eMedicine* 2007.
<http://www.emedicine.com/derm/topic198.htm>.
4. Janniger CK, Schwartz RA, Szepietowski JC, Reich A. Intertrigo and common secondary skin infections. *Am Fam Physician* 2005;72:833-838.
5. Goodheart HP. Intertrigo. In: *Skin Problems in the Elderly Woman. Women's Health in Primary Care*. New York, 2005;8:12-22.
6. Shin HT. Diaper dermatitis that does not quit. *Dermatol Ther* 2005;18:124-135.
7. Kaya TI, Delialioglu N, Yazici AC, Tursen U, Ikizoglu G. Medical Pearl: Blue underpants sign-A diagnostic clue for *pseudomonas aeruginosa* intertrigo of the groin. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:869- 871.
8. Intertrigo. Accessed online June 17, 2008, at: <http://en.wikipedia.org/wiki/Intertrigo>.
9. Yosipovitch G, DeVore A, Dawn A. Obesity and skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:901-16.
10. Collier C, Foster W, Elewski B. Within the fold: Treatments of intertrigo. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56(2): page AB126.

- 11.** Önder M, Adışen E, Velagiç Z. Diaper dermatit. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2007;50:129-135.
- 12.** Hidalgo LG. Dermatological complications of obesity. Am J Clin Dermatol 2002;3:497-506.
- 13.** Honig PJ, Frieden IJ, Kim HJ, Yan AC. Streptococcal intertrigo: an underrecognized condition in children. Pediatrics 2003;112:1427-1429.
- 14.** Silvestre JF, Betloch MI. Cutaneous manifestations due to Pseudomonas infection. Int J Dermatol 1999;38:419-431.
- 15.** Aste N, Atzori L, Zucca M, Pau M, Biggio P. Gram-negative bacterial toe web infection: A survey of 123 cases from the district of Cagliari, Italy. J Am Acad Dermatol 2001;45:537-541.
- 16.** Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Burgdorf WHC: Dermatology. 2.edition, Berlin: Springer-Verlag, 2000: 466-467 and 512.
- 17.** Richard AFC, Hopkins TT. The other egzemas. In: Moschella SL, Hurley HJ. Dermatology in General Medicine. 3. edition, Philadelphia: WB Saunders, 1992:485-489.
- 18.** Lam J, Pope E. Case 1: A ‘rash’-ional approach to recalcitrant diaper dermatitis. Paediatr Child Health 2007;12:129-131.
- 19.** James WD, Berger TG, Elston DM. Andrew’s Diseases of the skin: Clinical Dermatology. 10. edition, Canada: Saunders-Elsevier, 2006:268-269.
- 20.** Alberta L, Sweeney SM, Wiss K. Diaper dye dermatitis. Pediatrics 2005;116:450-452.
- 21.** Gupta AK, Skinner AR. Management of diaper dermatitis. Int J Dermatol 2004;43:830-834.
- 22.** Markham T, Kennedy F, Collins P. Topical sucralfate for erosive irritant diaper dermatitis. Arch Dermatol 2000;136:1199-1200.
- 23.** Atherton DJ. The aetiology and management of irritant diaper dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2001;15:1-4.
- 24.** Hahler B. A overview of dermatological conditions commonly associated with the obese patient. Ostomy Wound Manage 2006;52(6):34-47.
- 25.** Wohlrab J, Wohlrab D, Meiss F. Skin diseases in diabetes mellitus. J Dtsch Dermatol Ges 2007;5:37-53.
- 26.** Al-Mutairi N. Skin diseases seen in diabetes mellitus. Bull Kuwait Inst Med Spec 2006;5:30-39.

- 27.** Özcan D, Güleç AT. Hiperhidrozis ve tedavisi. Türkiye Klinikleri J Dermatol 2005;15:96-104.
- 28.** Leung AKC, Chan PYH, Choi MCK. Hyperhidrosis. Int J Dermatol 1999;38:561-567.
- 29.** Heckmann M, Breit S, Ceballos-Baumann A, Schaller M, Plewing G. Side-controlled intradermal injection of botulinum toxin A in recalcitrant axillary hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol 1999;41:987-90.
- 30.** Draelos ZD. Antiperspirants and the hyperhidrosis patient. Dermatologic Therapy 2001;14:220-224.
- 31.** Benohanian A, Solish N. Hyperhidrosis: Sweating out the details. Can J CME 2004;77-81.
- 32.** Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI. Incontinence in the aged: contact dermatitis and other cutaneous consequences. Contact Dermatitis 2007;57:211-217.
- 33.** Smith AG. Skin infections of the foot. Foot 1999;9:56-59.
- 34.** Kakagia D, Harkiolakis G, Sgouras N. Symptomatic macromastia: a quality of life evaluation after reduction mammoplasty. Breast J 1998;4:152-155.
- 35.** O'Hare PM, Frieden IJ. Virginal breast hypertrophy. Pediatric Dermatol 2000;17:277-281.
- 36.** Moskovitz MJ, Baxt SA, Jain AK, Hausman RE. Liposuction breast reduction: a prospective trial in African American women. Plast Reconstr Surg 2007;119:1-9.
- 37.** Moskovitz MJ, Muskin E, Baxt SA. Outcome study in liposuction breast reduction. Plast Reconstr Surg 2004;114:55-60.
- 38.** Chadbourne EB, Zhang S, Gordon MJ, et al. Clinical outcomes in reduction mammoplasty: A systematic review and meta-analysis of published studies. Mayo Clin Proc 2001;76:503-510.
- 39.** Chiller K, Selkin BA, Murakawa GJ. Skin microflora and bacterial infections of the skin. JID Symposium Proceedings 2001;6:170-174.
- 40.** Wagner DK, Sohnle PG. Cutaneous defenses against dermatophytes and yeasts. Clin Microbiol Rev 1995;8:317-335.
- 41.** Noble WC. Skin bacteriology and the role of *staphylococcus aureus* in infection. Br J Dermatol 1998;139:9-12.
- 42.** Perera G, Hay R. A guide to antibiotic resistance in bacterial skin infections. J Eur Acad Dermatol Venereol 2005;19:531-545.

43. Kates SG, Nordstrom KM, McGinley KJ, Leyden JJ. Microbial ecology of interdigital infections of toe web spaces. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:578-82.
44. Maibach HI, Aly R. Bacterial infections of the skin. In: Moschella SL, Hurley HJ. *Dermatology in General Medicine*. 3. edition, Philadelphia, WB Saunders,1992:732-739.
45. Karakatsanis G, Vakirlis E, Kastoridou C, Devliotou-Panagiotidou D. Coexistence of pityriasis versicolor and erythrasma. *Mycoses* 2004;47:343-345.
46. Zichichi L, Asta G, Noto G. *Pseudomonas aeruginosa* folliculitis after shower/bath exposure. *Int J Dermatol* 2000;39:270-273.
47. Basic Mycology 0804-1: *Candida albicans*. Available at URL: http://www.cmpt.ca/pdf_mycology_2008/my_basic_0804_1_ca_skin.pdf.
48. Yildirim M, Sahin I, Kucukbayrak A, et al. Hand carriage of *Candida* species and risk factors in hospital personnel. *Mycoses* 2007;50:189-192.
49. Senet JM. *Candida* adherence phenomena, from commensalism to pathogenicity. *Internatl Microbiol* 1998;1:117-122.
50. Spiewak R. Zoophilic and geophilic fungi as a cause of skin disease in farmers. *Ann Agric Environ Med* 1998;5:97-102.
51. Al Hasan M, Fitzgerald SM, Saoudian M, Krishnaswamy G. Dermatology for the practicing allergist: Tinea pedis and its complications. *Clin Mol Allergy* 2004;2:1-11.
52. Summerbell RC. Trichophyton, microsporum, epidermophyton, and agents of superficial mycoses. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC. *Manual of Clinical Microbiology*. 8. edition, Washington: ASM Press, 2003:1789-1819.
53. Erbağcı Z. Dermatofit enfeksiyonlarının immünopatogenezi ve kronik dermatofitozlar. *Türkderm* 1999;33:213-219.
54. Zuccati G, Lotti T, Mastrolorenzo A, Rapaccini A, Tiradritti L. Pruritus ani. *Dermatol Ther* 2005;18:355-362.
55. Abriale G, Eichert EW. An approach to the treatment of anogenital pruritus. *Dermatol Ther* 2004;17:129-133.
56. Terai H, Shimahara M. Cheilitis as a variation of *Candida*-associated lesions. *Oral Diseases* 2006;12:349-352.
57. Calikoglu E, Soravia-Dunand VA, Perriard J, Saurat J-H, Borradori L. Acute genitocrural intertrigo: A sign primary human immunodeficiency virus type 1 infection. *Dermatology* 2001;203:171-173.
58. Chong AH, Sinclair RD. Diagnosing superficial mycoses. *Am J Clin Dermatol* 2000;1:125-131.

59. Murrell D. Candida intertrigo. At <http://www.medicalobserver.com.au/medicalobserver/articles/ClinicalReview.aspx/Candida-intertrigo>.
60. de Wet PM, Rode H, van Dyk A, Millar AJW. Perianal candidosis-a comparative study with mupirocin and nystatin. *Int J Dermatol* 1999;38:618-622.
61. Neri I, Savoia F, Giacomini F, Patrizi A. Streptococcal intertrigo. *Pediatr Dermatol* 2007;24:577-578.
62. Velez A, Moreno JS. Febrile perianal streptococcal dermatitis. *Pediatr Dermatol* 1999;16:23-24.
63. Weismann K, Petersen CS, Roder B. Pruritus ani caused by beta-haemolytic streptococci. *Acta Derm Venereol* 1996;76:415.
64. Swartz RA. Gram-negative toe web infection. *eMedicine*. Accessed online May 12, 2008, at: <http://www.emedicine.com/derm/topic835.htm>.
65. Gupta AK, Skinner AR, Cooper EA. Interdigital tinea pedis (dermatophytosis simplex and complex) and treatment with ciclopirox 0.77% gel. *Int J Dermatol* 2003;42:23-27.
66. Neri I, Piraccini BM, Guareschi E, Patrizi A. Bullous tinea pedis in two children. *Mycoses* 2004;47:475-478.
67. Field LA, Adams BB. Tinea pedis in athletes. *Int J Dermatol* 2008;47:485-492.
68. Guentz BJ. Common pediatric foot dermatoses. *J Pediatr Health Care* 1999;13:68-71.
69. Hirschmann JV, Raugi GJ. Pustular tinea pedis. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:132-3.
70. Romano C, Rubegni A, Ghilardi A, Fimiani M. A case of bullous tinea pedis with dermatophytid reaction caused by *Trichophyton violaceum*. *Mycoses* 2006;49:249-250.
71. Mailler-Savage EA, Adams BB. Skin manifestations of running. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:290-301.
72. Weinstein A, Berman B. Topical treatment of common superficial tinea infections. *Am Fam Physician* 2002;65:2095-2102.
73. Noble SL, Forbes RC, Stamm PL. Diagnosis and management of common tinea infections. *Am Fam Physician* 1998:1-13.
74. Aste N, Pau M, Aste N. Pityriasis versicolor on the groin mimicking erythrasma. *Mycoses* 2004;47:249-251.
75. Laube S, Farrell AM. Bacterial skin infections in the elderly. *Drugs Aging*

2002;19:331-342.

76. Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2. edition, Berlin: Springer-Verlag, 2000:166-168.

77. Holdiness MR. Management of cutaneous erythrasma. *Drugs* 2002;62(8):1131-1141.

78. Holdiness MR. Erythrasma and common bacterial skin infections. *Am Fam Physician* 2003;67:254.

79. Singh G, Naik C. Pitted keratolysis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2005;71:213-5.

80. Takama H, Tamada Y, Yano K, Nitta Y, Ikeya T. Pitted keratolysis: clinical manifestations in 53 cases. *Br J Dermatol* 1997;137:282-285.

81. English JC. Pitted keratolysis. eMedicine. Accessed online August 30, 2006, at: <http://www.emedicine.com/derm/topic332.htm>.

82. Naik CL, Singh G. Clinico epidemiological study of pitted keratolysis. *Indian J Dermatol* 2007;52:35-38.

83. Tamura BM, Cuce LC, Souza RL, Levites J. Plantar hyperhidrosis and pitted keratolysis treated with botulinum toxin injections. *Dermatol Surg* 2004;30:1510-1514.

84. Shenoy MM, Teerthanath S, Karnaker VK, Girisha BS, Prasad K, Pinto J. Comparison of potassium hydroxide mount and mycological culture with histopathologic examination using periodic acid-Schiff staining of the nail clippings in the diagnosis of onychomycosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74:226-229.

85. Kurade SM, Amladi SA, Miskeen AK. Skin scraing and a potassium hydroxide mount. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2006;72:238-241.

86. de Chauvin MF. New diagnostic techniques. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19:20-24.

87. Asawanonda P, Taylor CR. Wood's light in dermatology. *Int J Dermatol* 1999;38:801-807.

88. Baba M, Seçkin D. Wood ışığı: Dermatolojide hatırlanması gereken bir tanı aracı. *Dermatose* 2005;2:54-58.

89. Gupta LK, Singhi MK. Wood's lamp. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2004;70:131-135.

90. Kaygusuz A. Gram preparatının infeksiyon hastalıklarının tanı ve izlemine katkısı. *ANKEM Derg* 2005;19(Ek 2):87-95.

91. Steinbach WJ, Shetty AK. Use of the diagnostic bacteriology laboratory: A

practical review for the clinician. *Postgrad Med J* 2001;77:148-156.

92. Sano T, Katoh T, Nishioka K. Culturing dermatophytes rapidly from each toe web by fingertip. *J Dermatol* 2005;32(2):102-107.

93. Rinaldi MG. Dermatophytosis: Epidemiological and microbiological update. *J Am Acad Dermatol* 2000;43(5 suppl):S120-4.

94. Kirkland R, Adams BB. Dermatological problems in the football player. *Int J Dermatol* 2006;45:927-932.

95. Yalcın B, Tamer E, Gur Toy G, Oztas P, Hayran M, Allı N. The prevalence of skin diseases in the elderly: analysis of 4099 geriatric patients. *Int J Dermatol* 2006;45:672-676.

96. Siragusa M, Schepis C, Palazzo R, et al. Skin pathology findings in a cohort of 1500 adult and elderly subjects. *Int J Dermatol* 1999;38:361-366.

97. Şaşmaz S, Çelik M, Kerbiçer HÇ, Çetinkaya A. Yaşlılarda deri hastalıkları. *Geriatrics* 2003;6(2):51-54.

98. Baykal Y, Karaduman A, Bükülmez G. Yaşlı hastalarda deri sorunları. *Geriatrics* 1999;2:156-159.

99. Sugeng MW, Ang P, Tan HH, Goh CL. Characteristics of bacterial skin infections in children compared to adults at a tertiary dermatologic center. *Int J Dermatol* 1999;38:582-586.

100. London L, Joubert G, Manjra SI, Krause LB. Dermatoses-an occupational hazard in the canning industry. *S Afr Med J* 1992;81:606-612.

101. Bonamonte D. Dermatology and sport. *Ital Dermatol Venereol* 2004;139:47-65.

102. Mahmood T, ul Bari A, Agha H. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Pak Ass Dermatol* 2005;15:227-232.

103. Viswanathan V, Rajasekar S, Snehalatha C, Ramachandran A. Routine foot examination: the first step towards prevention of diabetic foot amputation. *Pract Diab Int* 2000;17(4):112-114.

104. Alteras I, Saryt E. Prevalence of pathogenic fungi in the toe-webs and toe-nails of diabetic patients. *East Mediterr Health J* 2001;7(1-2):38-45.

105. Leclerc S, Teixeira A, Mahe E, Descamps V, Crickx B, Chosidow O. Recurrent erysipelas: 47 cases. *Dermatology* 2007;214:52-57.

106. Shenoi SD, Davis SV, Rao S, Rao G, Nair S. Dermatoses among paddy field workers-A descriptive, cross-sectional pilot study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2005;71:254-258.

- 107.** Lestringant GG, Saarinen KA, Frossard PM, Bener A, Ameen AM. Etiology of toe-web disease in Al-Ain, United Arab Emirates: bacteriological and mycological studies. *East Mediterr Health J* 2001;7(1-2):38-45.
- 108.** Karaca S, Kulac M, Cetinkaya Z, Demirel Z. Etiology of foot intertrigo in the district of Afyonkarahisar, Turkey. *J Am Podiatr Med Assoc* 2008;98(1):42-44.
- 109.** Maraki S, Nioti E, Mantadakis E, Tselentis Y. A 7-year survey of dermatophytoses in Crete, Greece. *Mycoses* 2007;50:481-484.
- 110.** Das S, Goyal R, Bhattacharya SN. Laboratory-based epidemiological study of superficial fungal infections. *J Dermatol* 2007;34:248-253.
- 111.** Maruyama R, Hiruma M, Yamauchi K, Teraguchi S, Yamaguchi H. An epidemiological and clinical study of untreated patients with tinea pedis within a company in Japan. *Mycoses* 2003;46:208-212.
- 112.** Djeridane A, Djeridane Y, Ammar-Khodja A. Epidemiological and aetiological study on tinea pedis and onychomycosis in Algeria. *Mycoses* 2006;49:190-196.
- 113.** Aste N, Pau M, Aste N, Biggio P. Tinea pedis observed in Cagliari, Italy, between 1996 and 2000. *Mycoses* 2003;46:38-41.
- 114.** Lacroix C, Baspeyras M, de La Salmoniere P, et al. Tinea pedis in European marathon runners. *J Eur Dermatol Venereol* 2002;16:139-142.
- 115.** Ungpakorn R, Lohaprathan S, Reangchainam S. Prevalence of foot diseases in outpatients attending the Institute of Dermatology, Bangkok, Thailand. *Clin Exp Dermatol* 2004;29:87-90.
- 116.** Ingordo V, Naldi L, Fracchiolla S, Colecchia B. Prevalence and risk factors for superficial fungal infections among Italian Navy Cadets. *Dermatology* 2004;209:190-196.
- 117.** Watanabe K, Taniguchi H, Katoh T. Adhesion of dermatophytes of healthy feet and its simple treatment. *Mycoses* 2000;43:45-50.
- 118.** Cohen AD, Wolak A, Alkan M, Shalev R, Vardy DA. Prevalence and risk factors for tinea pedis in Israeli soldiers. *Int J Dermatol* 2005;44:1002-1005.
- 119.** Celik E, Ilkit M, Tanır F. Prevalence and causative agents of superficial mycoses in a textile factory in Adana, Turkey. *Mycoses* 2003;46:311-315.
- 120.** Ozkutuk A, Ergon C, Yulug N. Species distribution and antifungal susceptibilities of dermatophytes during a one year period at a university hospital in Turkey. *Mycoses* 2007;50:125-129.
- 121.** Hamnerius N, Berglund J, Faergemann J. Pedal dermatophyte infection in psoriasis. *Br J Dermatol* 2004;150:1125-1128.

- 122.** Weller R, Price RJ, Ormerod AD, Benjamin N, Leifert C. Antimicrobial effect of acidified nitrite on dermatophyte fungi, *Candida* and bacterial skin pathogens. *J App Microbiol* 2001;90:648-652.
- 123.** Kaleli I, Cevahir N, Demir M, Yildirim U, Sahin R. Anticandidal activity of *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from clinical specimens. *Mycoses* 2006;50:74-78.
- 124.** Schneider-Lindner V, Delaney JA, Dial S, Dascal A, Suissa S. Antimicrobial drugs and community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, United Kingdom. *Emerg Infect Dis* 2007;13:994-1000.
- 125.** Gabillot-Carre M, Roujeau J-C. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Cur Opin Infect Dis* 2007;20:118-123.
- 126.** Del Giudice P, Blanc V, Durupt F, et al. Emergence of two populations of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with distinct epidemiological, clinical and biological features, isolated from patients with community-acquired skin infections. *Br J Dermatol* 2006;154:118-124.
- 127.** Vennewald I, Wollina U. Cutaneous infections due to opportunistic molds: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005;23:565-571.
- 128.** Romano C, Presenti L, Massai L. Interdigital intertrigo of the feet due to therapy-resistant *Fusarium solani*. *Dermatology* 1999;199:177-179.
- 129.** Romano C, Gianni C. Tinea pedis resulting from *Fusarium* spp. *Int J Dermatol* 2002;41:360-362.
- 130.** Calado NB, Jr Sousa F, Gomes NO, et al. *Fusarium* nail and skin infection: a report of eight cases from Natal. *Brazil Mycopathologia* 2006;161:27-31.
- 131.** Hilmarisdottir I, Valsdottir F. Molecular typing of beta-hemolytic streptococci from two patients with lower-limb cellulitis: identical isolates from toe web and blood specimens. *J Clin Microbiol* 2007;45:3131-3132.
- 132.** Björnsdottir S, Gottfredsson M, Thorisdottir AS, et al. Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: A prospective case-control study. *CID* 2005;41:1416-1422.
- 133.** Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau J-C, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. *BJM* 1999;318:1591-1594.
- 134.** Roujeau J-C, Sigurgeirsson B, Korting HC, Kerl H, Paul C. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: A case-control study. *Dermatology* 2004;209:301-307.
- 135.** Bishara J, Golen-Cohen A, Robenshtok E, Leibovici L, Pitlik S. Antibiotic use in patients with erysipelas: a retrospective study. *IMAJ* 2001;3:722-724.
- 136.** Roldan YB, Mata-Essayag S, Hartung C. Erysipelas and tinea pedis. *Mycoses*

2000;43:181-183.

137. Macario-Barrel A, Zeghnoun A, Young P, et al. Influence of environmental temperature on the occurrence of non-necrotizing cellulitis of the leg. *Br J Dermatol* 2004;150:155-156.

138. Kimyai-Asadi A, Lin AY, Huang CHV, Asghar F, Nousari HC. Toe web infections and prosthetic joints. *Orthopedics* 1999;22:381.

139. Kranke B, Trummer M, Brabek E, Komericki P, Turek TD, Aberer W. Etiologic and causative factors in perianal dermatitis: results of a prospective study in 126 patients. *Wien Klin Wochenschr* 2006;118(3-4):69-71.

140. Mayser P, Schütz M, Schuppe HC, Jung A, Schill B. Frequency and spectrum of *Malassezia* yeasts in the area of the prepuce and glans penis. *BJU Int* 2001;88:554-558.

141. Gorani A, Oriani A, Falconi Klein E, Veraldi S. Case report. Erythrasmoid pityriasis versicolor. *Mycoses* 2001;44:516-517.

142. Aljabre SHM. Intertriginous lesions in pityriasis versicolor. *J Eur Dermatol Venereol* 2003;17:659-662.

143. Weinberg JM, Koestenblatt EK, Tutrone WD, Tishler HR, Najarian L. Comparison of diagnostic methods in the evaluation of onychomycosis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:193-197.

144. Reisberger E-M, Abels C, Bandthaler M, Szeimies R-M. Histopathological diagnosis of onychomycosis by periodic acid-Schiff-stained nail clippings. *Br J Dermatol* 2003;148:749-754.

145. Karimzadegan-Nia M, Mir-Amin-Mohammadi A, Bouzari N, Firooz A. Comparison of direct smear, culture and histology for the diagnosis of onychomycosis. *Aust J Dermatol* 2007;48:18-21.