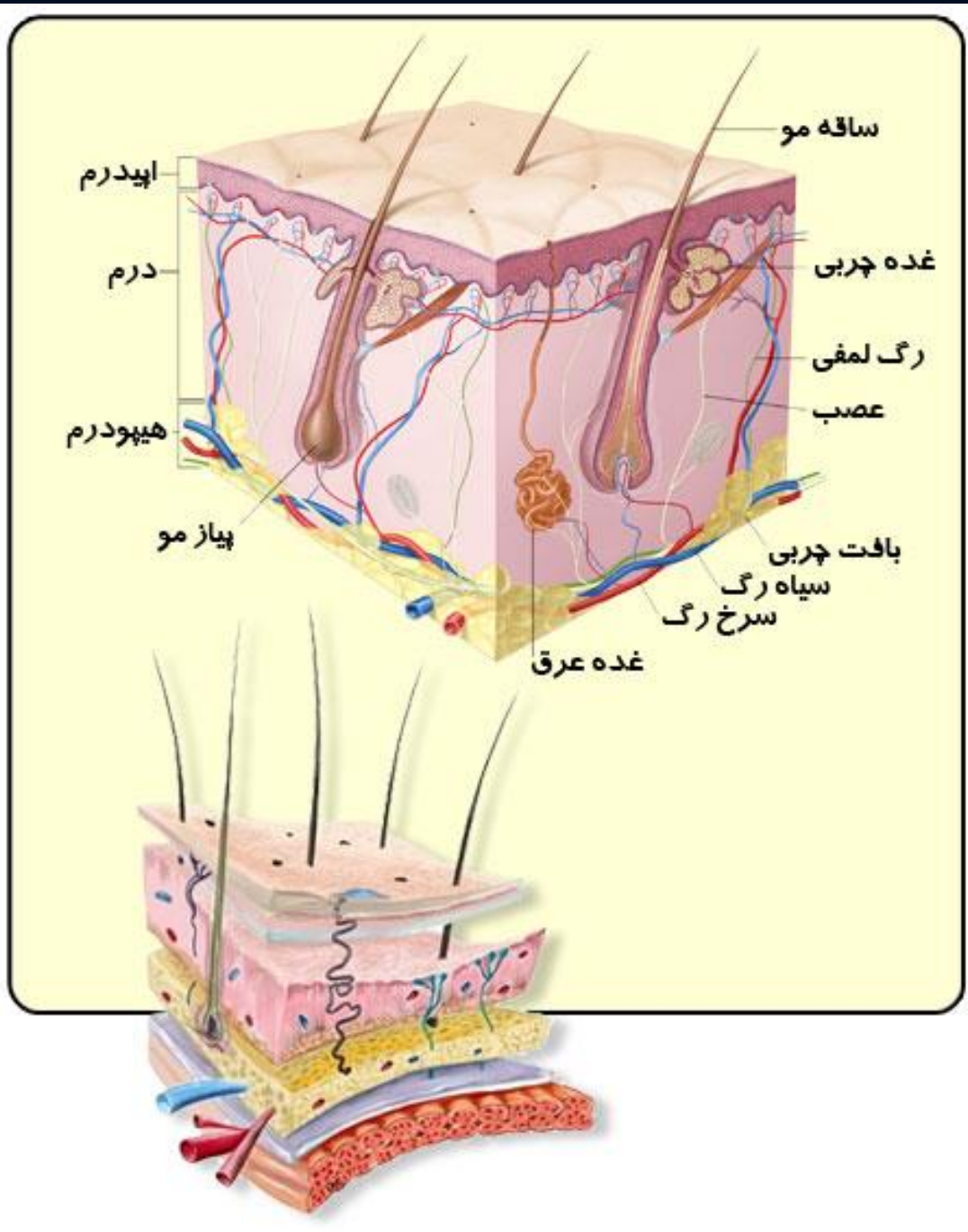


عفونت های پوست و بافت نرم

دکتر سپهر تقی زاده دانشیار گروه
عفونی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

مباحث جلسہ امروز

- (۱) پیودرما (فولیکولیت، زرد زخم impetigo)
- (۲) اریزیپیل (باد سرخ) Erysipelas
- (۳) فاشیٹ نکروزانت Necrotizing fasciitis
- (۴) میوزیت / میونکروز / myositis /
myonecrosis



علت ایجاد عفونت های پوست و بافت همبند

- (۱) گسیختگی استحکام لایه شاخی اپیدرم ← در اثر سوختگی، خراشیدگی، اجسام خارجی و ...
- (۲) نفوذ عوامل عفونت زا بوسیله Inoculation و عفونت اپیتلیوم سنگفرشی که با ایجاد وزیکول ها در HSV-1 همراه است
- (۳) عفونت فولیکولهای موبوسیله ی استافیلوکوک طلائی
- (۴) عفونت داخل سلولی اپیتلیوم سنگفرشی از طریق مویرگ های درم در جریان ویرمی VZV در ابله مرغان
- (۵) عفونت داخل سلولی اپیتلیوم سنگفرشی از طریق رسیدن عوامل عفونت زا از اعصاب جلدی مثل زونا در اثر HZV

درگیری بخش های عمقی تر

(۱) باکتری هائی مثل **استرپتوکوک پیوژن** از راه **مجاری لنفاوی** به ساختمانهای عمقی تر انتشار می یابند (اریزیپیل)

(۲) درگیری **خود مویرگ های درم بفرم واسکولیت عفونی** ← پتشی / گره های اوسلر / ضایعات **Janeway** و پورپورای قابل لمس

(۳) **عفونت های متاستاتیک** همین **مویرگ های درم** ← **عفونت های گونوکوکی** / سالمونلائی / **پسودومونائی و منگوکوکی و استافیلوکوکی**

توجه درگیری سیستم ایمنی و گسیل نیرو جهت دفاع در عفونت های جلادی

• **ونولهای پس مویرگی** محل گیر افتادن PMN ها و دیاپدز و کموتاکسی آنهاست (شروع کموتاکسی)

• ↑ سطح سایتوکاین ها یا سموم باکتری ها ← ↑ بدام افتادن WBC ↑ ←
لکوستاز ← انسداد وریدی و ادم گوده گذار

توجه

(**آدم** + **بول** های **ارغوانی** + **اکیموز** +)

بیحسی جلدی



**دلالت بر بهم خوردن و از بین رفتن انسجام
عروقی**



لزوم بررسی (به کمک جراحی) ساختارهای عمقی تر
برای کشف شواهدی از **فاشئیت نکروزانت** یا
میونکروز

فولیکولیت Folliculitis

• پیوردمای مربوط به فولیکول مو و نوامی آپوکرین را گویند

• علت عفونت فولیکول مو یا فولیکولیت:

انسداد مجرای غدد سباسه منتهی به فولیکول مو و پوست ← تبدیل به کیست سباسه اضافه شدن عواملی مثل استاف طلائی

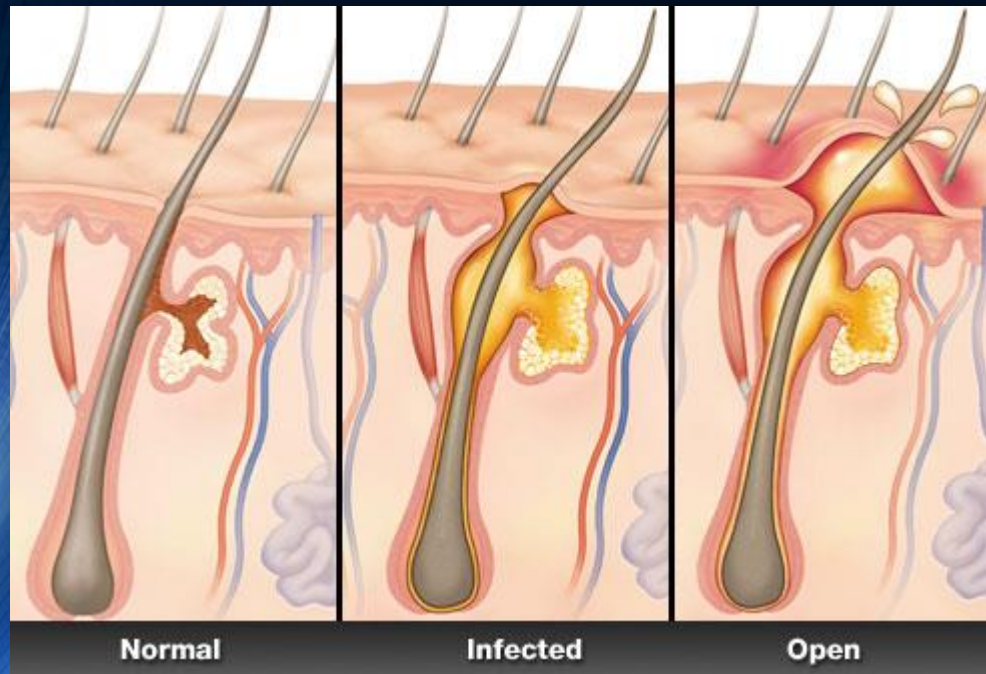
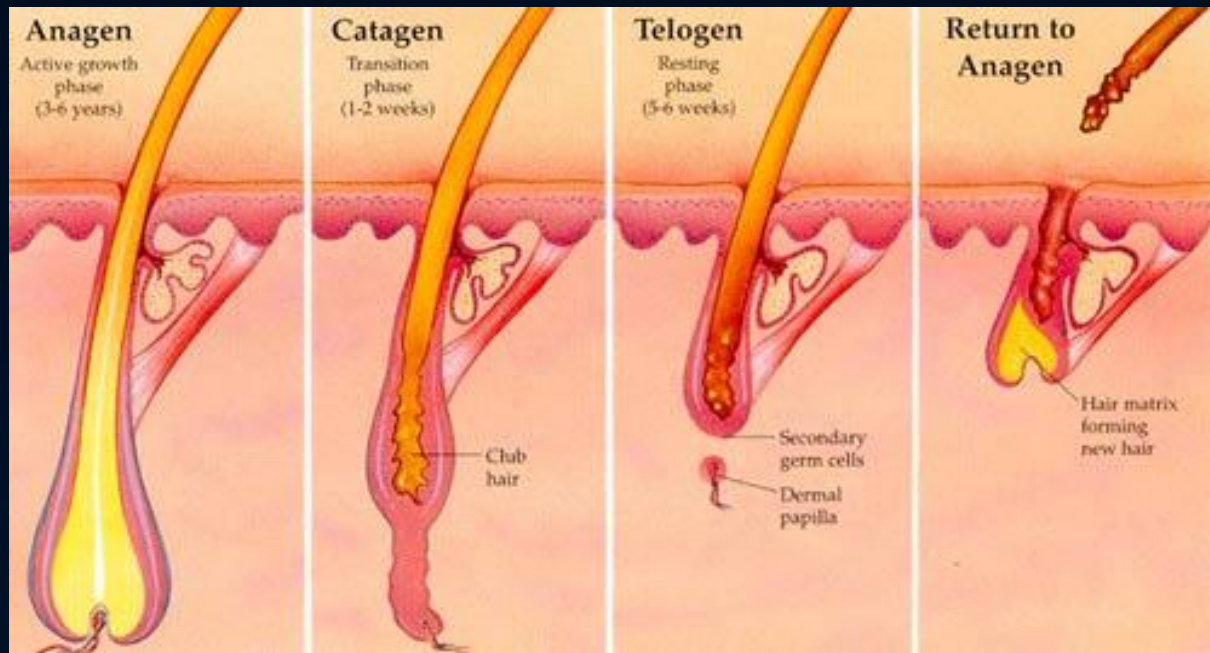
بعلت انسداد مجرایشان

فولیکولیت در واقع عفونت غدد

سباسه فولیکول های مومعمولا توسط استاف اورئس آبسہ های استاف اورئوس

انتقال عفونت به

فولیکول مو



انواع فولیکولیت ها

- **فولیکولیت مزمن** (آکنه و ولگاریس)
(sycosis barbe)

- **فولیکولیت منتشر:** فولیکولیت وان آب
گرم با پسودومونا ، خارش شناگران

- **سایر فولیکولیت ها:** علل دیگر HSV /
واکسن smallpox

فولیکولیت ائوزینوفیلیک در

AIDS

کاندیدا ، مالاسزیا فورفور

زرد زخم

عفونت سطحی وبدون علائم سیستمیک پوست هست که اول باپاپول ← وزیکول ونهایتا بول ← بولها کراسته میشوند **کراسته با رنگ: قهوه ای / زرد**

طلائی

عامل زرد زخم impetigo: **استرپتوکوک پیوژن** (نوع اپیدمیک) **کراسته**

طلائی

استافیلوکوک اورئوس **کراسته قهوه ای /**

نوع بولوز

ویژگی مهم زرد زخم: عدم اسکار (بعلت عدم درگیری درم)

اهمیت زرد زخم از نظر عوارض

← امکان ایجاد گلودرولونفریت پس استرپتوکوکی
سایر ضایعات کراسته شونده:

- اسپوروتریکوز - هیستوپلاسماز - بلاستومایکوز -
کوکسیدیومیسیتوز
- سل جلدی / نوکاردیوز
- لیشرمانیوز جلدی



Erysipelas

نوعی مشخص از سلولیت سطحی است. مربوط به طبقات فوقانی درم، با گرفتاری بیشتر افراد مسن، شیرخواران و young children با شروع ناگهائی تورمی برنگ قرمز کم رنگ معمولاً و بیشتر در اندام تحتانی و صورت + تب

مشخصات متمایز کننده: حاشیه های سفت و مشخص بویژه در امتداد چین نازولابیال، پیشرفت سریع و درد نسبتاً شدید

عامل بادسرخ: almost always استرپتوکوک پیوژن و ناشایع Str گروه B و C و G

سیر بیماری: گسترش به بافت های عمقی تر نادر است. اما ممکن است تاول های سست در روز دوم یا سوم بیماری تشکیل گردد

با درمان آنتی بیوتیکی مناسب ممکن است تورم چند روز ادامه یابد، اما تب و درد و رنگ قرمز کاهش می یابد. در روزهای ۵-۱۰ بیماری پوسته ریزی رخ می دهد



Cellulitis

تعریف:

- عفونت حد و گسترش یابنده پوست
- عمیقتر از باد سرخ
- دربرگیرنده بافت زیر جلدی
- معمولاً با علت Str پیوژن یا استاف اورئوس

تظاهر بالینی

- دیده شدن (معمولاً) علت زمینه ای بروز این مشکل تروماها (لاسرسیون - زخم نافذ) انتشار هماتوژن مشکلات پوست (اولسر، فرونکول) انتقال مجاورتی (عفونت)
- تندرns لوکال و درد ← اضافه شدن اریتم ← سفت شدن موضع
- Malaise
- Fever
- احساس سرما
- برآمده شدن + گرم + اریتماتو (قرمز تیر) شدن
- عدم داشتن حاشیه برجسته مثل اریزیپل
- درگیری patchy با نواحی skip
- لنفادنوپاتی رژیونال + باکتری می
- آبسه های لوکال
- نکروتیک شدن پوست روئی در برخی نواحی
- گاهاً اضافه شدن عفونت gr- باسیل



عوامل و علل مختلف پدید آورنده سلولیت

استرپتوکوک - استافیلوکوک طلائی - استرپتوکوک های گروه C و G - استرپتوکوک گروه B



اریزیپلوتریکس روزیوپاتیه ← سروکار با ماهی، صدف، ماکیان، گوشت

مایکوباکتریوم مارینوم ← کار در fish tonk

ویبریو و ولنکیلوس ← آب شور

آئروموناس هیدروفیلا ← آب شیرین

تفاوت های سلولیت های استافیلوکوک و استرپتوکوکی

* وجود کانون لوکالیزه نظیر آبسه / فولیکولیت / جسم بیگانه عفونی شده در مورد استافیلوکوک و عدم دیده شدن موارد فوق در استرپتوکوک

* گسترش سریع و لنفانژیت و تب در استرپتوکوک ↑↑ است

* دارا بودن حاشیه برجسته و لنفانژیت و رنگ قرمز روشن در Str و رنگ ارغوانی در استاف ↑

سلولیت راجعه ← استرپتوکوک (در افراد مبتلا به لنفادم و استاز وریدی)

استافیلوکوکی ← ثانویه به نقائص ایمنی مثل سندرم Job

Necrotizing fasciitis

- عفونت شدید ولی ناشایع درگیر کننده بافت زیر جلدی در فاسیای سطحی است

- فاشییت نکروزانت قبلاً گانگرن استرپتوکوکی نام داشت. (بعلت رل اصلی str گروه A)

- انواع فاشییت نکروزانت ← تیپ I (مخلوطی از باسیل های gr- و بیهوازی ها)

تیپ II دخالت Str (اساساً) ± استاف اورئوس

- تیپ I : معمولاً با اختلالی در تمامیت یک سد مخاطی مثل مخاط دستگاه گوارش یا ادراری تناسلی

- شروع می شود / عامل زمینه ساز: بدخیمی - دیورتیکولوم - بواسیر - شقاق مقعد یا پارگی اورترا

سایر عوامل: بیماری عروقی محیطی / دیابت / جراحی و آسیب نافذ شکم

- گانگرن فورینه: فاشییت نکروزانت ناحیه پرینه در آقایان با تورم شدید اسکروتوم و آلت با گسترش به پرینه، دیواره شکم یا اندام تحتانی

تیپ II: در محل ضربه غیرنافذ خفیف بدنبال کوفتگی یا کشیدگی شدید

تظاهرات بالینی فاسئیت نکروزانت

• شروع ممکن است با درد یا تب غیرقابل توجیه

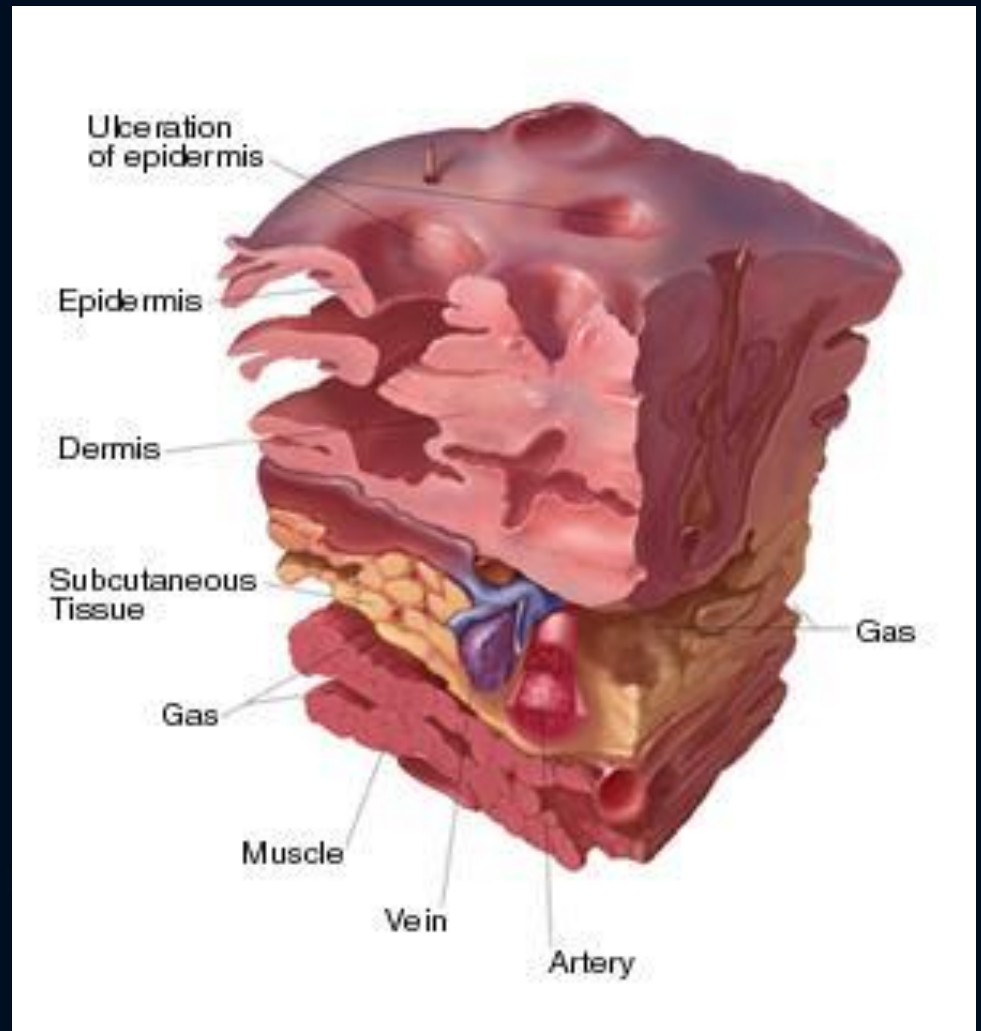
← ایجاد تورم و سپس پیشرفت تورم ← ادم

سفت و حساسیت به لمس ← اپیدرم

سفت برنگ قرمز تیره + تاول های مملو از

مایع آبی یا ارغونی ← پوست شکننده برنگ

آبی، خرمائی یا سیاه



سیر بالینی فاشئیت نکروزانت

بعد از رسیدن عفونت به صفحات فاسیا ← انتشار از طریق
مجاری لنفی و وریدها ← شوک و نارسائی مولتی ارگان
درگیری کلیوی قبل از بروز شوک فاشئیت نکروزانت Str
میوزیت در ۲-۴۰ درصد فاشئیت نکروزانت Str
بالا رفتن CPK ↑↑ گاهی
ویژگی فاشئیت نکروزانت تیپ ۱ و مخلطوبی هوازی gr-
← تولید گاز

یافته های بالینی پیومیوزیت

• اولاً سابقه ای از ترومای بلانت یا ورزش سنگین ۲۰-۱۵ درصد

• میوزیت بلحاظ بالینی دارای ۳ مرحله 3-stage هست

۱. Invasive ۱۰ روز اول

شروع تحت حاد / تب گاه گاه / تورم موضعی \pm اریتم / درد اندک /

تندرنس اندک / اندوره شدن یا قوام چوب پیدا کردن منطقه

۲. Suppurative ۲۱-۱۰ روزهای

تورم و درد کاملاً کامل شده + تب در تمامی موارد + پوست روئی

گرم ولی دست نخورده مهمترین ویژگی مرحله ۲

(توانائی آسپیره کردن pus)

۳. مرحله سوم تظاهرات سیستمیک SEPSIS و یافته های لوکال اریتم/تندرنس/وحالت

تموج

عدم درمان در مرحله سوم

ابسه های متاستاتیک شوک نارسائی کلیوی

شایعترین و ناشایع ترین عضلات درگیر در جریان
پیومیوزیت شایعترین عضلات درگیر عضلات اندام

ها ناشایع ترین عضلات درگیر عضلات

شکمی هستند



Gas gangren

- بدنال تروماهای **penetran** و آلوده شدن زخم با خاک و اختلال در خونسازی بافت پدید می آید

عوامل اتیولوژیک گانگرن گازی

گونه های **کلستریدیوم** مثل ک پرفرنژنس / ک septiam /
کلستریدیوم هیستولیتیکوم

- بوجود آمدن **gas gangrene** بدون تروما

بدنال نوتروپنی / بدنال GI malignancy / بدنال دیورتیکولوز / بدنال
رادیوتراپی شکمی

- شایعترین باکتری پدید آورده **GG** بدون ارتباط با تروما

کلستریدیوم **septicum** (باکتری بی هوازی مقاوم به هوا)



تظاهرات بالینی میونکروز کلوستریدیائی

- دوره کمون بدنبال یک تروما ← ۲-۳ روز، گاهاً ۶ ساعت
- اولین و شایعترین symptom ← درد (بندرت احساس سنگینی عضو)

ادامه روند بالینی

- درد هر چه بیشتر می شود / بیمار هم ill تر می گردد
- فرد مبتلا pale با ریت قلبی بالا و ↓ فشارخون و شوک و نارسائی کلیه
- علیرغم بی قراری و اضطراب کاملاً هوشیار است
- بندرت دلیریوم، stupor و اختلال هوشیاری
- تب اغلب هست ولی بندرت بالای 38.3°C (هیپوترمی پیشاگهی بدتر)
- امکان بروز ایکتر

تغییرات پوستی ناحیه

- - ادم tense ناحیه
- خروج مایع کثیف سروسانیگنو با بوی بد و زنده در صورت وجود زخم
- حباب های گاز
- گاهاً مایع حباب دار از پوست مجاور زخم
- پوست ناحیه مجاور زخم سفید ← زرد ← برونزه
- کریپتوس همیشه وجود ندارد بویژه در حضور ادم
- ضایعات نکروتیک مشکی

تشخیص عفونت های پوست و بافت نرم

- رنگ آمیزی گرم از ضایعات وزیکولر در زرد زخم ← نشاندهنده کوکسی gr+
- کشت اگزودا زیر crust می تواند str پیوژن یا استاف اورئوس یا هر دو
- ASO؟ تیترا ASO در زرد زخم str چندان بالا نمی رود / علت مہار

استرپتولیزین بوسیله لپیدهای پوست در محل عفونت

تیترا DNAaseB ↑ قابل توجه در زرد زخم str دارد بویژه زمانی که بیماری

بدن بال یک عفونت پوستی str نفریت بهم بزند ↘ ↑ (۲۰٪ موارد)

- تشخیص cellulitis و erysipelas اساساً بالینی و اگر شک بالینی با فاشئیت نکروزانت وجود داشت ← explore syrgical و نمایان سازی تا فاسیای عمقی و و ضمن برداشتن تمامی ضایعات نکروتیک جهت کشت و رنگ آمیزی gr ارسال گردند

• برآیند بررسی های مربوط به نکروزانت فاشئیت باید مشخص کند که:

- آیا عامل نکروزانت فاشئیت str پیوژن است؟
- آیا عامل نکروزانت فاشئیت مخلوط بی هوازی و هوازی است؟
- کلوستریدیوم پرفرنژنس و سایر گونه های آن چه نقشی دارند؟

تصویربرداری در عفونت های بافت نرم

- اندیکاسیون CT یا MRI در عفونت های بافت نرم:

هر بیمار با عفونت بافت نرم و SIRS

هر بیمار با عفونت بافت نرم سریعاً پیشرونده

- نتایج بررسی های تصویرنگاری ← نمایان شدن (تجمع آبسه ای و گاز)

- اشکال اساسی تاکید تنها بر روش های تصویرنگاری

فقدان تولید گاز در برخی عفونت های مهاجم مثل نکروزانت فاشئیت str

← اشکال تشخیصی

سایر روشهای تشخیصی

- آسپیراسیون از حاشیه ضایعه
- بیوپسی منگنه ای همرا با انجماد نمونه

در فاشئیت نکروزانت ۸۰٪ منفی کاذب
در فقط ۲۰٪ + است

- حرف آخر در تشخیص فاشئیت نکروزانت surgical exploration

and debridment

چند مورد در مورد تشخیص عامل اتیولوژیک سلولیت

- بدلیل میزان اندک باکتری ها در سلولیت اقدام به تشخیص عامل اتیولوژیک نمی شود (حتی کشت های مربوط به نمونه های با بیوپسی سوزنی از حاشیه پیشرو و یا نمونه های بیوپسی منگنه ای فقط ۲۰٪ مثبت است)

- اندیکاسیون های رنگ آمیزی و کشت در سلولیت

وجود ترشحات در حال درناژ
وجود کانون واضح برای ورود عامل عفونتی

در بیماران با ضعف ایمنی که حدس عوامل نامعمول زده می

شود

Treatment

• در زرد زخم غیر تاولی

کودکان: پنی سیلین بنزاتین ۱ عدد (– 300,000

U 600,000)

بزرگسالان 1,200,000

در افراد حساس به پنی سیلین اریترومايسين ۳۰-۵۰ kg /

هر 6h

درمان نکروزانت فاشئیت

• اقدامات اصلی

۱. باز کردن موضع با جراحی
۲. دبریدمان بافت های نکروزه
۳. برطرف کردن فشار منجر به سندرم کمپارتمان
۴. تهیه نمونه های مافی برای رنگ آمیزی gr و کشت هوازی / بی هوازی
۵. شروع آنتی بیوتیک

• توجه درمان امپریکال

- مناسب ترین رژیم داروئی امپریکال در فاشئیت نکروزانت
- ایمی پنم یا مرو پنم + وانکومايسين
- سفپيم + جنتامایسین + مترونیدازول + وانکومايسين
- تازوسین + جنتامایسین + وانکومايسين

درمان میوزیت

۱. ضروری بودن اقدام **surgical** بویژه جهت تخلیه آبسه
۲. رژیم امپیریکال
۱- یک پنی سیلین مقاوم به بتالاکتاماز
اگزاسیلین - نافی سیلین
- ۲- در بیماران بستری در بیمارستان که بعداً این وضعیت را پیدا می کنند وانکومايسين

معرفی داروهای انتخابی در درمان سلولیت

• پاستورلامولتی سیدها

فقط مقاوم به نافی سیلین – دی کلوگزاسیلین

حساس به بقیه بتالاکتام ها / حساس به تتراسایکلین /

کینولون / آزیترومایسین

گزش انسان و حیوان بطور کلی ← آمپی سیلین سولباکتام /

سفوگستین

• آئرومونای هیدروفیلا

AG / فلوروکینولون ها / کلرامفنیکل / TMP/SMX /

سفالوسپورین نسل ۳ / مقاوم به آمپی سیلین

ادامه ی معرفی داروهای مورد استفاده در درمان سلولیت

- **پسودومونا آئروژنوزا** تا آماده شدن جواب تست های حساسیتی AB از **AG** یال یا پنی سیلین ضد پسودومونال مثل **پیراسیلین** که اگر همراه **مه‌ار کننده بتالاکتاماز** مانند تازوباکتام باشد تازوسین نام دارد / یا یک **فلوروکینولون** مثل **سپروفلوکساسین** **اریزیپلوتریکس روزیوپاتیه**

- مقاوم به وانکومایسین – سولفانامیدن کلرا

- حساس به پنی سیلین و اریترومایسین و کلیندامایسین و تتراسایکلین

ادامه ی درمانهای سلولیت

سفتریاکسون

مایکوباکتریوم مارینوم

ریفامپین + اتامبوتول

برخی ها به تتراسایکلین و TMP –
SMX حساس هستند

درمان میوزیت

• در صورت مشخص شدن نقش **str** پیوژن در بروز
← myositis پنی سیلین + کلیندامایسین

• درمان میونکروز کلوستریدیائی (Gas.gangrene)
← پنی سیلین + کلیندامایسین

آنتراکس جلدی

- ۹۵٪ آنتراکس انسانی ← cutaneous است
- یک باسیل gr+ هوازی بنام باسیلوس انتراسیس عامل آنتراکس می باشد
- آنتراکس اساساً یک بیماری حیوانی است اما می تواند به انسان انتقال یابد
- آنتراکس در انسان می تواند به اشکال مختلف: جلدی / GI / inhalational / hemorrhagic meningo / encephalitis / بروز نماید
- باسیلوس آنتراکس اساساً از حیواناتی مثل گاو / گوسفند / بز / خوک / اسب و بوسيله پسم و موی حیوان / گوشت / استخوانها / مغز استخوان به انسان انتقال یابد
- بعنوان یک سلاح میکروبی و در بیوتروریسم استفاده شده است.
- در طبیعت این باکتری اسپور دارد، خوردن این اسپورها در جریان چرای حیوانات باعث تبدیل فرم اسپوردار به فرم وژتاتیو شده در حیوان باکتریمی می دهد و بعنوان رخداد آخر ← خونریزی
- انسان معمولاً در اثر تماس با اسپور مشکل پیدا می کند
- فاکتورهای ویولانس این باکتری شامل کپسول دوتوکین ← Edema factor (EF) lethal Toxin (LT)
- دوره کمون: ۱-۱۲ روز
- شروع ضایعه جلدی آنتراکس ← پاپول خارش دار بویژه در نواحی باز در گردن / سر و اندام فوقانی
- تغییر پاپول ← پاپول پیشرفت کرده و بزرگ می شود تا یک وزیکول یا یک ضایعه بولوس بدهد. اطراف این ضایعه ادم غیرگوده گذار وجود دارد
- ضایعه وزیکولر بزرگ یا بولوس با ادم غیر گوده گذار اطراف می تواند کلیدی در تشخیص آنتراکس جلدی باشد

ادامه سیاه زخم

• تغییر وزیکول بزرگ یا ضایعه بولوس ← نکروتیک شدن ← وزیکول های اقماری

• در نهایت ← اسکار مشکی مرکزی (اسکار بدون درد) که تیپیک برای آنتراکس است

• زمان برطرف شدن اسکار ← معمولاً ۱-۲ هفته ای می افتد اما گاهی برطرف شدن کامل ۶ هفته

• علت تشخیص های افتراقی زیاد برای سیاه زخم پوستی ← داشتن لنفادنوپاتی ناحیه ای (اولسرو ندولر)

نکروز هیپارین یا کومادین ملیونئیدوز تیفوس

لیشمانیوز جلدی تولارمی glanders

گزش عنکبوت طاعون brown recluse



تشخیص و درمان انتراکس چلدى

- اولاً بايد قبل از شروع درمان AB نمونه جهت بررسى اخذ گردد
- ۱-۲ روز بعد از شروع AB ، نمونه استريل خواهد بود
- روش تهيه نمونه ها در انتراکس چلدى
 ۱. سواپ از اگزودا (بهتر است از سواپ داکرون بجای cotton استفاده گردد)
 ۲. بيوپسى منگنه اى full thickness ← رنگ آميزى ايمونوهيستولىگمال
 ۳. Blood culture

درمان

• قبل از مطرح بودن تروریسم

Penicillin G crystal 4,000,000 q 4-6h •
(7-10 day)

← bioterrorism در صورت طرح •

ciprofloxacin 500mg Bid 60 days

