

CİNSEL İLİŞKİ İLE BULAŞAN BAKTERİYAL HASTALIKLAR

Ahmet ÖZTÜRK*, Süleyman PİŞKİN, Adnan GÖRGÜLÜ*****

ÖZET

Son zamanlarda, cinsel ilişki ile bulaşan hastalıklar tüm dünyada giderek artmaktadır.

Bu yazıda, cinsel ilişki ile bulaşan bakteriyel hastalıkların tanularındaki ve tedavilerindeki son gelişmeler gözden geçirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Cinsel geçişli hastalıklar.

SUMMARY

SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES CAUSED BY BACTERIA

Recently sexually transmitted diseases have escalated in the world.

In this article, the latest diagnostic and therapeutic methods regarding sexually transmitted diseases caused by bacteria have been reviewed.

Key Words: Sexually transmitted diseases.

GİRİŞ

Son zamanlarda cinsel ilişki ile bulaşan hastalıkların tümünde bütün dünyada büyük bir artış görülmektedir. Cinsel ilişki ile bulaşan hastalıkların toplumda hızla yayılmasının nedenleri olarak:

1. Özellikle toplumlarda görülen sanayileşme, kentleşme ve sosyoekonomik değişimlere bağlı olarak değişen cinsel ilişki anlayışı,
2. Oral kontraseptiflerin ve uterus içi koruyucu araçların yaygın olarak kullanılması,
3. Turizmin gelişmesi,

* T.Ü. Tıp F. Dermatoloji A.D. Araştırma Görevlisi

** Yrd. Doç., T.Ü. Tıp F. Dermatoloji A.D. Öğr. Üyesi.

*** Doç., T.Ü. Tıp F. Dermatoloji A.D. Öğr. Üyesi

4. Antibiyotiklere dirençin ortaya çıkışı,
5. Kadınların çoğunlukla infeksiyon etkenlerini belirtisiz taşıyor olmaları,
6. Erkek eşcinsellerde infeksiyon insidansının yüksek oluşu,
7. Konunun halk ve hekimlerce iyi bilinmemesi sayılabilir (1),

Bugün cinsel ilişki ile bulaştığı bilinen bakteriler ve yaptıkları hastalıklar Tablo I'de özetlenmiştir.

Tablo. I: Cinsel İlişki İle Bulaşan Bakteriler ve Yaptıkları Hastalıklar.

Bakteri	Yaptığı Hastalık
Neisseria gonorrhoeae Chlamydia trachomatis	Gonore Üretrit, epididimit, servisit, proktit, salpenjit, perihepatit, lenfograduloma venereum, Reiter sendromu
Mycoplasma hominis Üreaplasma urealyticum	Üretrit, salpenjit Üretrit
Gardnerella vaginalis	Bakteriyel vaginoz
Treponema pallidum	Sifiliz
Haemophilus ducreyi	Ulkus molle
Calymnabacterium granulomatis	Granuloma inguinale
Shigellalar	Shigelloz

Bu yazıda cinsel ilişki ile bulaşan bakteriyel hastalıkların en sık görülenleri üzerinde durulmuş ve literatür gözden geçirilmiştir.

SİFİLİZ

Enfeksiyöz sifiliz: Primer ve sekonder sifiliz bulaştırıcı için büyük risk oluşturmaktadır. Enfekte bir partnerden sifiliz edinme riski %30-%51 arasında değişmektedir (2, 3).

Sifilizin tanısı, şankrardan alınan seröz taransüdanın ya da büyümüş bölgesel lenf nodülünden aspirasyon ile alınan materyalin karanlık saha mikroskopik muayenesi ile mümkündür.

Sifilizin tanı koydurucu serolojik testleri nontreponemal (Örnek: VDRL, RPR) ve treponemal [Örnek: FTA-ABS, MHA-TP (the microhemagglutination assay for antibody to T. pallidum)] testlerdir (4).

Konjenital sifiliz: Sifilizli gebe bir kadın, hastalığı plasenta yoluyla fetusa taşıyabilir. Konjenital sifiliz, nadiren gestasyonun 16. haftasından önce edinilir (4).

Gebe kadınların sifiliz serolojik testlerinin ilk trimesterde yapılması gerekir. Bununla beraber, bazı olgularda son trimesterde tekrar bir kan testinin yapılması gerekebilir (5).

Gebeliğin 16. haftasından önce sifilizli annenin yeterli tedavi görmesi, konjenital sifilizi önleyebilir. Eğer tanı ve tedavi geçikmişse, doğum öncesi uygun antisifilik tedavi yapılsa bile konjenital sifilizin izleri önlenemeyebilir (6).

Tedavi görmemiş konjenital sifilizde, intrauterin ölüm oranı %25, doğumdan kısa süre sonra ölüm oranı %25-30 olup, %40'ında geç sifiliz semptomları ortaya çıkar (7).

Sifiliz ve edinsel immünyetmezlik sendromu (AIDS) birlikteliği: Genellikle, sifiliz tanısında kullanılan VDRL ve FTA-ABS testleri yüksek güvenilirliğe sahiptir. Bununla beraber, HIV ile enfekte olmuş hastalar, antijenik stimülasyona anormal yanıt verebilmektedir ve tipik serolojik yanıtlar alınamamaktadır (8). Kesin tanı, lezyondan alınan biopsinin Warthin-Starry ya da Steiner tekniği ile boyanarak spiroketlerin identifiye edilmesiyle konulur.

Sifilize karşı immünolojik cevapta, hücresel ve hümorale immünite rol oynamaktadır. HIV enfeksiyonunda makrofoj fonksiyonunda derin defektler vardır. Ek olarak, AIDS'li hastalarda periferik CD4 (helper) lenfositlerin immünoglobulin üretiminde, B lenfositlerine yardım fonksiyonları azalmıştır (9).

Genital ülseratif hastalıklar bir giriş kapısı sağlayarak HIV'in geçişini arttırabilirler (10, 11).

Nörosifiliz: Sifiliz tedavisinde penisilin, 1943'den beri önemini korumaktadır (12). Penisilin G'nin 20-25 gün süren kan seviyesi, T. pallidumun yavaş büyüme oranı ve penisiline karşı gösterdiği mükemmel duyarlılık tedavi için avantaj oluşturur (4). Bununla beraber HIV enfeksiyonlu sifiliz, özellikle nörosifiliz hastalarında tedavinin yetersizliğini bildiren yayınlar vardır (13, 14). Enfeksiyonun kontrolünde hastaların immün cevabı önemlidir ve yalnız başına yapılan penisilin tedavisi, immünokomponentlerin yokluğunda yetersiz kalmaktadır (15).

Tedavi: Bazı sifilojistlere göre, HIV ile enfekte olmuş kişilerde ortaya çıkan sifilizde kullanılan penisilin dozunun düşük tutulması tedavide başarısızlığa yol açabilir (15, 16). Bu yazarlar, haftada 2-3 doz, intramüsküler 2.4 milyon ünite penisilin G önermektedirler.

YUMUŞAK ŞANKR

Etken, *Haemophilus ducreyi*dir. Yumuşak şankrın üç günden iki haftaya kadar süren inkübasyon devri vardır. Klasik klinik şekli; ağrılı bölgesel lenfadenopatilerin eşlik ettiği şiddetli ağrılı ülserasyondan ibarettir. Olguların %25-50'sinde lenfanjit şeritleri üzerinde ve bölgesel lenf bezlerinde fındık büyüklüğünde cerahatli abseler oluşur ve bir süre sonra bunlar açılırlar. Bunlara "bubonulus" adı verilir.

Tanı: Klinik tanı %75 olguda tam doğrudur. Granüloma inguinale gibi diğer bazı hastalıkları taklit edebilir. Ülserasyondan ve bubonulusdan alınan materyalde basilin görülmesi kesin tanı koydurur. Ayrıca tavşan kanlı jelöz besiyerinde uygun ortamda basillerin kültürü yapılır.

Tedavi: Tedavide sulfonamidler, penisilin/amplisin ve tetrasiklinlere direnç yaygın olarak görülmektedir (17).

Önerilen tedavi; bir hafta, günde dört kez 500 mg oral eritromisin; tek doz 250 mg intramüsküler seftriakson şeklindedir (18). Alternatif tedavi, bir hafta, günde iki kez 160/800 mg oral trimetoprim-sulfametoksazol; bir hafta, günde üç kez 500/125 mg oral amoksisilin-klavulanik asit şeklindedir.

Asemptomatik de olsa tüm seksüel partnerler antibiyotik tedavisine alınmalıdır.

Bubonuluslar genital ülserasyonlardan daha yavaş iyileşirler (19). Fluktuan nodüllerin aspirasyonu önerilir.

LENFOGRANÜLOMA VENEREUM

Lenfoganüloma venereum (LGV), *Chlamydia trachomatis*in neden olduğu şiddetli hastalıklardan biridir. LGV'a yol açan serotipler daha invaziv olup primer olarak mukoza membranlarında sınırlı kalmaktan ziyade sistemik tutulumu neden olmaktadır (20).

Patogenez: LGV başlıca lenf dokusunun bir hastalığıdır ve lenfanjite yol açar. Enflamasyon perilenfatik dokuya yayılır. Lenf nodülleri drene

olur ve nekrotik abseler ortaya çıkar. Abseler birleşir; rüptür, fistül ve sinüs alanları oluşur. Fibrozis ve skarlaşma görülür, bunun sonucunda iskemi ve ülserasyonlara ilave olarak strüktür ve elefantiyazis ortaya çıkabilir (20).

LGV histolojik olarak abselerle ve özellikle lenf nodüllerindeki süpüratif granülomlarla karakterizedir (21).

Klinik Bulgular: LGV'un primer lezyonu sıklıkla geçici ve asemptomatiktir(20). Erkeklerde yerleşim koronal sulkusta, üretra içinde ya da skrotum üzerindedir. Kadınlarda ise vaginanın arka duvarı, serviks ve vulva sıklıkla tutulan alanlardır. Erkeklerde penis ülserleri ve fistüllerine ilave olarak lenfanjitle beraber infiltratif bir nodül ya da bubonulus bulunabilir. Lezyonlar parmak ve dil üzerinde de yerleşebilir.

Hastalığın sekonder devresi genellikle inguinal sendrom olarak adlandırılır. Hastaların çoğunluğu ağrılı, enflame olmuş bubonulusu olan erkeklerdir. Bu lezyonlar 1/3 olguda rüptüre olurlar(20).

Sekonder devre genellikle primer lezyondan 2-6 hafta sonra gelişir. Erkeklerde rüptüre nodül sıklıkla ciddi sonuçlara yol açmadan iyileşmeye başlar. Ancak olguların 1/5'inde yinelemeler olur (20).

Hastalığın tersiyer devresi genitoanorektal sendrom olarak adlandırılır. Bu hastalık daha çok kadınlarda görülür. Ateşli proktit ve proktokolit, ağrılı tenesmus, intestinal ve perirektal lenfoid dokunun hiperplazisi ortaya çıkar. Bazen rektal darlıklar gelişebilir (20). LGV'un proktiti homoseksüel erkeklerde tanımlanmıştır.

Kronik lenfajit ve beraberinde lenfödem ile fibrozis ergeç elefantiyazise yol açar.

Tanı: Frei testi genellikle enfeksiyondan 2-8 hafta sonra pozitifleşmekte olup klamidyalı bütün hastalarda reaksiyon verdiği için nonspesifiktir.

LGV'un başlıca serolojik tanı yöntemi kompleman fiksasyon testidir. Bu test genellikle 2 hafta içinde pozitifleşir. Ancak erken antibiyotik tedavisi, reaksiyon verecek antikörlerin gelişmesini önleyebilir.

Daha duyarlı fakat nonspesifik olan mikroimmunofloresans testler geliştirilmiştir.

LGV için kesin tanı yöntemi, hücre kültüründe organizmanın tipi ile birlikte izolasyonudur (22). En iyi materyal fluktuasyon veren lenf nodülünden aspire edilen materyaldir, bununla birlikte deri biyopsi materyali de kullanılabilir.

Dokuda klamidyanın histolojik tanısı Giemsa boyası, fluoresan anti-kor ve immunoperoksidaz reaksiyonları ile mümkündür (22). Elektronmikroskopi, inklüzyon cisimciklerini göstererek yardımcı olabilir.

Tedavi: Günümüzde, 21 gün boyunca günde iki kez 100 mg oral doksisisiklin önerilmektedir (6). Alternatif tedavi: 21 gün boyunca günde dört kez 500 mg oral tetrasiklin, eritromisin veya sulfisoksazol şeklindedir. Fluktuasyon veren nodüllerin aspirasyonu ve abselerin drenajı gerekebilir.

GRANÜLOMA İNGUİNALE

Etken *Calymmatobacterium granulomatis*, gram negatif bir bakteridir. İnkübasyon süresi genellikle iki haftadan azdır, fakat üç aya kadar da uzayabilir (23).

Hastalık bir papül, nodülle başlar. Daha sonra lezyon, kenarları deri yüzeyinden yüksekte ve keskin kenarlı bir ülserasyon haline döner. Ülser ağrısızdır, adenopati bulunmaz. Başlangıç lezyonu genellikle pubis, genital organlar, kasıklar veya perianal bölgede yerleşmiştir.

Tanı lezyonlardan yapılan yayma preparatların Wright ya da Giemsa boyası ile boyanarak histiositler içinde Donovan cisimlerinin görülmesi ile konur. Deri biopsisi ile de olguların %95'inden fazlasında tanı konulabilir. Standart tedavi, günde 2 g tetraksiklidir(24). Ancak başarı-sızlıklar bildirilmiştir. Günde iki kez 160/800 mg trimetoprim/sulfametoksazol etkili olabilir (24). Eritromisin, minosiklin, gentamisin de kullanılabilir. Tedavi genellikle 14-21 gün devam etmelidir.

GONOKOK ENFEKSİYONLARI

Primer deri gonoresi: *Neisseria gonorrhoeae*'nin neden olduğu, sıklıkla muköz membranın tutulduğu bir hastalıktır. Genital deri üzerinde püstüller, ülseratif, fronküle benzer lezyonlar ortaya çıkabilir. Genital bezler tutulur, ekstargenital gonokoksik lezyonlar da bildirilmiştir (25).

Gram boyası ile çok sayıda intrasellüler gram negatif diplokoklar saptanır. Kültür doğrulayıcıdır.

Bazı bölgelerde gonore olgularının yaklaşık yarısında klamidy enfeksiyonu meydana geldiğinden, gonoreli hastalar şüpheli klamidy enfeksiyonu olarak tedavi edilmelidir (6). Komplike olmayan gonore tek doz 250 mg intramuskuler seftriakson ile tedavi edilebilir, klamidy enfeksiyonu için de yedi gün boyunca günde iki kez 100 mg oral doksisisiklin verilmelidir. Alternatif tedavi olarak, tek doz 2 gr intramusküler spektinomisin ve klamidy enfeksiyonu için yine doksisisiklin uygulanabilir.

GONOKOKSEMİNİN DERİ BELİRTİLERİ

Klinik bulgular: Lezyonlar genellikle distal ekstremitelerde, eklemlere yakın yerlerde ortaya çıkar ve 1-2mm'den 2 cm'ye kadar değişen büyüklüklerde olabilirler. Bunlar çok küçük eritemli maküller olarak başlayıp papül, vezikülopüstül ya da hemorajik büllere kadar ilerler. Olgun lezyonlar genellikle göbeklenmiş, ortası kirli-gri nekroze olmuş, düzensiz kenarlı ve çevresi eritemli hale ile çevrili bir görünümde dirler. Bu lezyonlar normal koşullarda 3-4 gün içinde iyileşirler.

Deri lezyonlarının smearları sıklıkla mikroorganizma içerir, bakteri bazen histopatolojik olarak identifiye edilebilir (26).

Geç kompleman komponentleri C5, C6, C7, C8'in yetersizliği insanları neisseria enfeksiyonuna duyarlı hale getirir (27). Neisseria bakteriyemisi tekrarlayan hastalar kompleman eksikliği yönünden araştırılmalıdır.

Histopatolojik bulgular: Epidermiste az sayıda nötrofil ve eritrositle birlikteki ödemden, veziküle, birçok nötrofilin eşlik ettiği püstüle, nekroza kadar değişebilir. Mikroorganizma özel boyalarla nadiren gösterilebilir (28).

Tedavi: Yaygın gonokoksik enfeksiyona yol açan mikroorganizmaların çoğu penisilinlere duyarlıdır. Bazıları penisilinaz üretmektedir. Önerilen tedavi; 24 saatte bir 1 g intramusküler ya da intravenöz seftriakson veya 8 saatte bir 1 g intravenöz seftizoksım veya 8 saatte bir 1 g intravenöz sefotaksimdir (6). Eğer hasta bu ajanlara allerjikse, her 12 saatte bir 2 g intramusküler spektinomisin verilmelidir. Organizmanın penisiline duyarlı olduğu biliniyorsa tedavi; her 6 saatte bir 1 g oral ampisilin olarak değiştirilebilir. Bütün hastalarda aynı zamanda klamidy enfeksiyonu da araştırılmalıdır.

Hasta semptomlar kaybolduktan 24-48 saat sonra eve çıkabilir. Evinde bir hafta boyunca günde iki kez 500 mg oral sefuroksim aksetil ya da bir hafta boyunca günde üç kez 500 mg oral amoksisilin-klavulanik asit ile tedaviye devam etmelidir (6). Eğer hasta hamile değilse günde iki kez 500 mg oral siprofloksasin kullanılabilir. Eğer hastada menenjit ya da endokardit var ise yüksek doz intravenöz antibiyotik verilmelidir: Menenjitte 10-14 gün, endokarditte 4 hafta süreyle 12 saatte bir, 1 veya 2 g seftriakson uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Serdaroğlu S., Kotoğyan A., Tüzün Y.: *Günümüzdeki veneroloji kavramı ve önemi*. Deri Hast Frengi Arş 25:237-240, 1991.
2. Chapel T.A.: *Primary and secondary syphilis*. Cutis 33:47-53, 1984.
3. Schober P.C., Gabriel G., White P., et al.: *How infectious is syphilis?* Br J Venereol Dis 59:217-219, 1983.
4. Rudolph A.H.: Syphilis. In: Demis DJ, ed. *Clinical dermatology*. New York. Harper&Row pp 18-28, 1989.
5. Centers for Disease Control. Syphilis-United States, 1983, MMWR 33:433-434, 1984.
6. Centers for Disease Control. 1989 Sexually Transmitted Disease Treatment Guidelines. MMWR 38:5-28, 39-40, 1989.
7. Fiumara N.J., Lessell S.: *Manifestations of late congenital syphilis: an analysis of 271 patients*. Arch Dermatol 102:78-83, 1970.
8. Hicks C.B., Benson P.M., Lupton G.P., et al.: *Seronegative secondary syphilis in a patient infected with human immunodeficiency virus (HIV) with Kopasi sarcoma*. Ann Intern Med 107:492-495, 1987.
9. Johns D.R., Tierny M., Felsenstein D.: *Alteration in the natural history of neurosyphilis by concurrent infection with the human immunodeficiency virus (HIV)*. N Engl J Med 316:1569-1572, 1987.
10. Kreiss J.K., Koech D., Plummer F.A., et al.: *AIDS virus infection in Nairobi prostitutes. Spread of the epidemic to East Africa*. N Engl J Med: 314:414-418, 1986.
11. Quinn T.C., Mann J.M., Curran J.W., et al.: *AIDS in Africa. An epidemiologic paradigm*. Science 234:955-963, 1986.
12. Mahoney J.F., Arnold R.D., Harris A.: *Penicilin in treatment of syphilis: a preliminary report*. J Vener Dis Info 24:355-357, 1943.

13. **Duncan W.C.:** *Failure of erythromycin to cure secondary syphilis in a patient infected with human immunodeficiency virus.* Arch Dermatol 125:82-84, 1989.
14. **Felman Y.M.:** *Recent developments in the diagnosis and treatment of sexually transmitted disease: infectious syphilis and acquired immunodeficiency syndrome.* Cutis 44:288-289, 1989.
15. **Berry C.D., Hooten T.M., Collier A.C., et al.:** *Neurological relapse following benzathine penicillin therapy for secondary syphilis.* N Engl J Med 316:1587-1589, 1987.
16. **Centers for Disease Control.** *Recommendations for diagnosing and treating syphilis in HIV-infected patients.* Jama 260:2488-2489, 1988.
17. **Johnson A.P., Abeck D., Davies H.A.:** *The structure, pathogenicity, and genetics of Haemophilus ducreyi.* J Infect Dis 17:99-106, 1988.
18. **Centers for Disease Control.** *Chancroid (Haemophilus ducreyi infection).* MMWR 34 (suppl):76-77, 1987.
19. **Boyd A.S.:** *Clinical efficacy of antimicrobial therapy in Haemophilus ducreyi infections.* Arch Dermatol 125:1389-1405, 1989.
20. **Schachter J., Osoba A.O.:** *Lymphogranuloma venereum.* Br Med Bull 39:151-154, 1983.
21. **Smith E.B., Custer R.P.:** *The histopathology of lymphogranuloma venereum.* J Urol 63:546-563, 1950.
22. **Barnes R.C.:** *Laboratory diagnosis of human chlamydial infections.* Clin Microbiol Rev 2:119-136, 1989.
23. **Sehgal V.N., Jain M.K.:** *Pattern of epidemics of donovanosis in the "nonendemic" region.* Int J Dermatol 27: 396-399, 1988.
24. **Rosen T., Tschen J.A., Ramsdell W., et al.:** *Granuloma inguinale.* J Am Acad Dermatol 11:433-437, 1984.
25. **Rosen T.:** *Unusual presentations of gonorrhoea.* J Am Acad Dermatol 6:369-372, 1982.
26. **Holmes K.K., Counts G.W., Beaty H.N.:** *Disseminated gonococcal infection.* Ann Intern Med 74:979-993, 1971.
27. **Petersen B.H., Lee T.J., Snyderman R., et al.:** *Neisseria meningitidis and Neisseria gonorrhoeae bacteremia associated with C6, C7, C8 deficiency.* Ann Intern Med 90:917-920, 1979.
28. **Shapiro L., Teisch J.A., Brownstein M.H.:** *Dermatohistopathology of chronic gonococcal sepsis.* Arch Dermatol 107:403-406, 1973.