

## **SAÇLI DERİDE ASEPTOMATİK DERMATOFİT TAŞIYICILIĞI**

**Macit İLKİT**

**Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana, (milkit@cu.edu.tr)**

Bu sunuda, saçlı deride herhangi bir klinik belirti ve bulguya neden olmaksızın dermatofit varlığının, bir başka deyişle, asemptomatik taşıyıcılığın; etkenleri, laboratuvar tanısı, bulaş yolları ve tedavinin yönetimi tartışılacaktır. Konu üzerinde yapılan çalışmaların toplu değerlendirilmesi yanında prevalansı ve o toplumdaki *Tinea capitis* prevalansı ile örtüşen asemptomatik taşıyıcılık (AT) üzerindeki deneyimlerin topluca aktarılması amaçlanmıştır. Bu konunun nerede ise yarım yüzyıldır bilindiği (1), ancak konuya ilişkin çalışmaların son yirmi yılda yoğunlaştığı ve üzerinde önemle durulduğu görülmektedir (2). Bununla birlikte, asemptomatik taşıyıcılığa ilişkin halen bilinmeyen veya aydınlatılamayan birçok nokta bulunmaktadır. Daha çok çocukluk döneminde görülen bu tablonun gerek aile içindekilere gerekse okul arkadaşlarına bulaştığı ve kimi zaman da semptomatik *Tinea capitis* (STC) ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bugün başta insan kökenli (antropofilik) dermatofitler olmak üzere hayvan (zoofilik) ve toprak (geofilik) kökenli türlerinde AT ile ilişkili olduğu anlaşılmış, bu da bir dizi korunma ve kontrol yöntemlerinin bir arada uygulanmasını zorunlu kılmıştır (2-4). Asemptomatik taşıyıcılık tedavi edilmeli mi? sorusunu, nasıl tedavi edilmeli? sorusu izlemiş ve birçok araştırmada bu sorulara yanıt aranmıştır (2).

### **Asemptomatik taşıyıcılık: tanımı ve önemi**

*Tinea capitis* belirtisi ve bulguları olmaksızın, saçlı deride dermatofitin varlığı asemptomatik taşıyıcılık olarak bilinir (1-5). Literatürde, AT prevalansının bölgeden bölgeye değiştiği ve %0.1 (6) ila %49 arasında oranlara ulaştığı bildirilmiştir (7). Bu durum, daha çok *Trichophyton tonsurans* ve *T. violaceum* gibi insan kökenli türler ile ilişkilidir (1-5). Genellikle 4-8 yaş arasındaki çocuklarda görülmekte ise de erişkinlerde de bildirilmiştir. Cinsiyete göre dağılımına ilişkin veriler ise çelişkilidir (2). Saçlı derisinde dermatofit taşıyıcılığı bulunan çocuklar; okul ve oyun arkadaşları yanında, aynı evi paylaştıkları yakınları için de olası bulaş kaynağıdır (1-4).

### **Tarihçe**

Semptomatik *Tinea capitis* (STC); *Tinea capitis superficialis* (kuru kel), *Tinea capitis profunda* (kerion Celsi) ve *Tinea capitis favosa* (favus) olmak üzere üç ayrı klinik şekilde görülür. Saçlı deride klinik belirti ve bulguların olmamasına karşılık, dermatofit soyutlanması ise AT olarak tanımlanır (1-5). Bu durum, *Tinea capitis*'in yeni bir klinik şekli olarak kabul edilmiştir (2). Saçlı derinin dermatofitozları ve etkenleri, 1840'lı yılların hemen başlarında tanınmıştır (3, 5). Ancak, asemptomatik taşıyıcılığa ilişkin ilk bilgiler 1960'da MacKenzie ve ark. (1) tarafından bildirilmiştir. Taşıyıcıların STC'in gerek yayılmasından, gerekse tedaviye dirençli şekilden sorumlu olabileceği düşünülmüştür (7). Dermatofitlerin bu bireylere daha çok semptomatik olgu ile temas sonrası bulaştığı bildirilmiş, ayrıca STC'e neden olan mikroorganizmaların en önemli kaynağının asemptomatik taşıyıcılar olabileceğine de dikkat çekilmiştir (1, 8, 9). Bir çalışmada, semptomatik infeksiyonun dermatofitlerin bulaşı ya da aktivasyonu ile mi oluştuğu sorgulanmış ve saçlı deride persiste olan tek bir kökenin aktive olması ile oluştuğu ortaya konulmuştur (10).

## **Dermatofitlerin ekolojik özellikleri**

Asemptomatik taşıyıcılık daha çok belirli dermatofit türleri ile ilişkilidir. İnsan kökenli türlerin özellikle de *T. tonsurans* (1, 6, 10-18), *T. violaceum* (7, 19, 20), *M. audouinii* (8), *M. ferrugineum* (21) ve *M. rivalieri*'nin (22) sorumlu olduğu gösterilmiştir. Bu durum, konağa iyi uyum sağlayan insan kökenli türlere karşı konağın yanıtının hemen hiç olmamasına bağlanmıştır. Ayrıca, az sayıda da olsa, *T. concentricum* (23), *T. gourvilii* (21, 22) ve *T. soudanense* (8, 21, 22) tanılanan diğer insan kökenli türlerdir. İlginç olarak iki asemptomatik taşıyıcıdan *Epidermophyton floccosum* ayrılmıştır (21, 23). Etiyopya'da yapılan bir başka araştırmada ise *T. schoenleinii*'ye rastlandığı bildirilmiştir (19). Ayrımlı olarak, hayvan kökenli türler genellikle semptomatik inflamatuvar yanıtı neden olur ve AT'la daha az ilişkilidir. Ancak son yıllarda, *M. canis* (23, 24) ve *T. mentagrophytes*'in (24, 25) baskın tür olarak saptandığı araştırmalarda dikkat çekicidir. Buna karşılık, toprak kökenli *M. nanum* (23), *T. terrestre* (26), *T. ajelloi* (15) ve *M. gypseum*'a da (15, 25) düşük oranda olsa bile rastlanmıştır.

## **Laboratuvar tanısı: Nasıl?**

Wood ışığı incelemesinin yeri sınırlıdır. Çünkü AT, yukarıda da belirtildiği gibi, daha çok flöresans vermeyen *T. tonsurans* ve *T. violaceum* ile ilişkilidir (1, 6, 7, 10-20). Asemptomatik taşıyıcılıkta saç kökü invazyonu da yoktur (4, 27, 28). Bu nedenle, saç kökünün doğrudan mikroskop incelemesi yararlı olmayacaktır (4, 27). Uygun tanı yöntemi mantar kültürüdür. Saçlı deride herhangi bir infeksiyon bulgusu olmayan, ancak AT düşünülen bireylerde saçlı derinin dört bölgesinden de örnek alınmalıdır (2). Plastik fırçaların saçlı deri ile teması sonucunda mantar elemanları statik elektrik nedeni ile fırça yüzeyinde toplanır ve bu yüzeyin uygun besiyerine aktarılması ile dermatofit üretilebilir (25). Fırça yüzeyinin kuru olması yeğlenir, böylece mantar elemanları daha iyi belirlenir (2). Ancak, tanıda eküvyon kullanılacak ise nemlendirilmesi (çeşme suyu vb.) önerilir (21). Buna karşılık, saçlı derinin %70'lik etil alkol ile silinmesi (24, 26) ya da saç fırçasının steril %0.1 Tween 80 (23) ile teması sonrasında da dermatofit üretilebilmiştir. Laboratuvar tanıda; saç fırçası (1, 6, 8, 15, 18, 21-25), diş fırçası (10, 13, 14, 16, 18, 19, 25, 26), eküvyon (18, 24, 25), bistüri (11), disk (29) ve tülbent (17) yöntemleri başarı ile kullanılmıştır. Adana'da saçlı deride dermatofit varlığının gösterilmesine ilişkin bir çalışmada; saç fırçası, diş fırçası ve eküvyon yöntemlerinin tanı değeri karşılaştırılmış, saç fırçası ile diğer yöntemlere göre daha iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir ( $P < 0.05$ ). Ayrıca, laboratuvar tanıda her üç yöntemin bir arada kullanılmasının tek bir yöntemin kullanılmasına göre istatistiksel olarak anlamlı üstünlük sağladığı da belirtilmiştir ( $P < 0.005$ ) (2). Esasen bu yöntemlerin tamamı ucuz, kolay ve uygulama için deneyim gerektirmeyen yöntemler olup güvenle kullanılabilirler (11, 17, 25, 29, 30).

## **Spor yükü: Neden önemli?**

Saç fırçası (15, 21-23, 25) veya diş fırçası (14) gibi herhangi bir fırçalama yöntemi ile kantitatif mantar kültürü kolayca yapılabilir. Ancak eküvyon vb. yöntemlerde hemen daima olanaksızdır (2). Spor yükünün saptanması, taşıyıcılığın bulaş derecesi hakkında bilgiye ulaşılmasını; klinik bulgular gelişecek mi?, taşıyıcılık devam edecek mi? veya son bulacak mı? sorularına yanıt verilmesini sağlayacaktır (8, 14). Düşük spor yükü saptanan taşıyıcılarda mantar elemanlarının geçici olarak bulunduğu ve bir süre sonra taşıyıcılığın kaybolduğu görülmüştür. Ancak, yüksek spor yükü saptanan olgularda taşıyıcılığın uzun süre devam ettiği ve STC geliştiği kaydedilmiştir (14, 21, 23). Üstelik, bu olguların mantar elemanlarını uzun süre çevrelerine bulaştırabilecekleri de göz ardı edilmemelidir (2, 29). Adana'da yapılan bir araştırmada taşıyıcıların yalnızca %12.5'inde spor yükü yüksek olarak saptanmıştır (2).

## Prevalans

Asemptomatik taşıyıcılık prevalansının bölgeden bölgeye değiştiği, ancak daha çok o toplumdaki STC prevalansı ile örtüştüğü anlaşılmaktadır (6, 15, 17, 18, 23, 24). Örneğin; STC prevalansının görece daha düşük ve baskın türün *M. canis* olduğu Avrupa'da, AT prevalansının %0.1-%0.3 arasında değiştiği (6, 15, 24, 25, 29), İngiltere'de ise %4.9'a ulaştığı görülmektedir (22). Semptomatik Tinea capitis'in başlıca etkeninin *T. tonsurans* olduğu, ABD'nde ise AT prevalansının %4-%14 arasında değiştiği kaydedilmiştir (11, 14, 17). Filistin'de yapılan bir çalışmada, STC'de baskın tür *T. violaceum* iken, AT daha çok *M. canis* ile ilişkili bulunmuştur (23). Semptomatik Tinea capitis etkenleri arasında yine *T. violaceum*'un ilk sırada yer aldığı Afrika'da AT prevalansının Mısır (20), Etiyopya (19) ve Nijerya'da (8), sırası ile, %4.5, %17 ve %24.5 olduğu vurgulanmıştır. Bu insan kökenli türün endemik olduğu Güney Afrika'da AT prevalansının %49 olduğu belirtilmiştir (7). Ghannoum ve ark. (17) AT prevalansındaki bu farklılığın; gerek hedef kitle, gerekse tanı yöntemlerinin farklılığından kaynaklanabileceğini bildirmişlerdir. Sonuç olarak, AT ve STC'in prevalansları arasındaki bölgeler arasında farklılıklar olmakla birlikte, birçok araştırmada aynı dermatofit türüne rastlandığına dikkat çekilmiştir (2).

## Kolaylaştırıcı etmenler

Sharma ve ark. (11) kültür etkinliklerinin bir uygulaması sonucu zenci kız çocuklarında görülen saç örme ve saçların yağlanması büyük bir olasılıkla Tinea capitis oluşumunda etmen olduğunu vurgulamışlardır. Ancak Ghannoum ve ark. (17) bu görüşü paylaşmadıklarını ve AT'in daha çok ırk, skuam ve kepek önleyici şampuan kullanımı ile ilişkili olduğunu kaydetmişlerdir. Midgley ve Clayton (21), AT oluşumunda el veya ayak dermatofitozlarının değil, daha çok Tinea cruris'in etmen olduğunu bildirmişlerdir. Honig ve Smith (31) ise saçlı deride seboreik dermatit ve kepeklenme saptanan her olguda mantar kültürü yapılmasını önermişlerdir. Ayrıca, ortak yastık ve tarak kullanımı yanında evde hayvan besleme veya hayvan temasının AT ile ilişkili olmadığı belirtilmiştir (16, 18, 24, 25).

## Bulaş yolları

Gerek AT'in ve gerekse STC'in korunma ve kontrolünde bulaş yollarının bilinmesi önemli ve yararlıdır (16). Ancak bulaş yollarının belirlenmesi kolay değildir (32). İnsan kökenli türlerde bulaşın daha çok okul/oyun arkadaşları ve ev içi temasla olduğu, ayrıca berberlerde tarak, makas, saç fırçası gibi aletlerin ortak kullanılmasının sorumlu olduğu belirtilmiştir (27, 33). Okul dersliklerinde mantar elemanlarının yayıldığına ilişkin kanıtlar da vardır (15). Ancak ayrımlı olarak birçok çalışmada da ev içi bulaşın daha önemli olduğu ortaya konulmuştur (13, 16, 34). MacKenzie ve ark. (1) ise bu mikro-organizmaların yayılmasından cansız objelerin sorumlu olduğunu bildirmişlerdir. Dermatofitler; hava, toz, zemin, çeşitli giysi ve perdelerden ayrılmıştır. Ayrıca, ortak kullanılan yatak, sandalye, bere vb. objeler de gerek okul ve gerekse evdeki yayılımdan sorumlu tutulmuştur (1, 2, 5, 6). Bu nedenle, dermatofitlerin saptanmasında ve eradikasyonunda çevresel araştırmaların -öncelikle okul ve evde- yapılması zorunludur (2).

## Tedavi

Asemptomatik taşıyıcıların topikal antifungal şampuan (7, 12, 15, 16), sistemik antifungal (13, 23, 35) veya her ikisi ile birlikte (1, 8) tedavi edilmesi ya da hiç tedavi edilmemesi (11, 14, 24) şeklinde ki farklı görüşler dikkat çekicidir. Tedavi edilmeksizin izlenen bazı olgularda 2-12 ay sonra yapılan saç kültürlerinde dermatofit saptanmadığı da kaydedilmiştir (11, 14, 24, 29). Bugün için doğru ve akılcı olan bu olgularda spor yükünün hesaplanması; spor yükü

yüksek olarak saptanan ve STC gelişme olasılığı yüksek bireylerin oral antifungal ile tedavi edilmesidir (22). Düşük spor yükü saptanan olguların selenyum sülfid (36) ve povidon iyot (7) şampuan ile tedavisi ile mantar elemanlarının yok edilmesini öneren çalışmalar da dikkate değerdir. Ghannoum ve ark. (17) asemptomatik taşıyıcılardan ayırdıkları *T. tonsurans* kökenlerinin griseofulvin, flukonazol, itrakonazol ve terbinafine duyarlı olduğunu bildirmişlerdir.

### Mikolojik izlem

Her ay düzenli olarak mantar kültürü ile izlem önerilmeli ve bu uygulama mantar kültürlerinde üreme olmayana dek sürdürülmelidir (2). Vargo ve Cohen (13), okullarda infeksiyon ve re-infeksiyonun önemli bir kaynağının da AT olduğunu, bu nedenle uzun süreli izlemin yararlı olduğunu kaydetmişlerdir. Kuşkusuz, olgu ile aynı evi paylaşanların izlemi de yararlı olacaktır. Ancak, literatürde uzun süreli izlemi bildiren çalışmalar sınırlı sayıdadır (7, 8, 11, 14, 24, 29). Williams ve ark. (14) taşıyıcıları ortalama 2.3 ay süre ile izlemiş ve %4'ünde STC geliştiğini, %58'inin mantar kültürlerinde üremenin devam ettiğini, %38'inde ise üreme olmadığını kaydetmişlerdir. Al-Sogair ve Hay (26), AT'ın 6 aylık izlemi sonrasında yaklaşık %10'unda STC geliştiğini vurgulamışlardır. Adana'da yapılan bir başka çalışmada ise AT saptanan bireyler tedavi edilmeksizin 3-8 ay süre ile izlenmiş ve mantar kültürlerinde üreme olmadığı görülmüştür (24).

### Sonuç

AT tüm dünyada görülen önemli bir halk sağlığı sorunu olup STC'in patogenezi daha iyi anlamamızı sağlamıştır. Bu durum, daha çok insan kökenli dermatofit türleri ile ilişkilidir. Ancak, hayvan ve toprak kökenli dermatofit türlerine de rastlanmaktadır. O halde, korunma ve kontrolünde dermatofitlerin tür düzeyinde tanımlanması ve kaynağının belirlenmesi önemlidir. Ayrıca dermatolog, mikrobiyolog ve pratisyen hekimlere AT'a ilişkin hizmet içi eğitimin verilmesi de yararlı olacaktır.

### Kaynaklar

1. Mackenzie DWR, Burrows D, Walby AL. *Trichophyton sulphureum* in a residential school. *Br Med J* 1960; 2: 1055-1058.
2. İlit M, Demirhindi H. Asymptomatic scalp dermatophyte carriage: laboratory diagnosis, epidemiology and management (unpublished data).
3. Gupta AK, Summerbell RC. Tinea capitis. *Med Mycol* 2000; 38: 255-287.
4. Elewski BE. Tinea capitis: a current perspective. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 1-20.
5. Padhye AA, Summerbell RC. *The dermatophytes*. In: Hay R, Merz W, eds. Topley and Wilson's Microbiology and Microbial Infections, Mycology. Vol 5, 10th ed. London: Arnold, 2005: 220-243.
6. Cuétara MS, del Palacio A, Pereiro M, Amor E, Alvarez C, Noriega AR. Prevalence of undetected tinea capitis in a school survey in Spain. *Mycoses* 1997; 40: 131-137.
7. Neil G, Hanslo D, Buccimazza S, Kibel M. Control of the carrier state of scalp dermatophytes. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 57-58.
8. Ive FA. The carrier state of dermatophytes in Nigeria. *Br J Dermatol* 1966; 78: 219- 221.
9. Mariat F, Adan-Campos C, Gentilini M, Gaxotte P. Presence de dermatophytes chez l'homme en l'absence de lesions cliniques. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr* 1967; 74: 724-729.
10. Abdel-Rahman SM, Simon S, Wright KJ, Ndjountche L, Gaedigk A. Tracking *Trichophyton tonsurans* through a large urban child care center: defining infection prevalence and transmission patterns by molecular strain typing. *Pediatrics* 2006; 118: 2365-2373.
11. Sharma V, Hall JC, Knapp JF, Sarai S, Galloway D, Babel DE. Scalp colonization by *Trichophyton tonsurans* in an urban pediatric clinic? Asymptomatic carrier state. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1511-1513.

12. Babel DE, Baughman SA. Evaluation of the adult carrier state in juvenile tinea capitis caused by *Trichophyton tonsurans*. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21: 1209-1212.
13. Vargo K, Cohen BA. Prevalence of undetected tinea capitis in household members of children with disease. *Pediatrics* 1993; 92: 155-157.
14. Williams JV, Honig PJ, McGinley KJ, Leyden JJ. Semi-quantitative study of tinea capitis and the asymptomatic carrier state in inner-city school children. *Pediatrics* 1995; 96: 265-267.
15. Cuétara MS, del Palacio A, Pereiro M, Noriega AR. Prevalence of undetected tinea capitis in a prospective school survey in Madrid: emergence of new causative fungi. *Br J Dermatol* 1998; 138: 658-660.
16. Pomeranz AJ, Sabnis SS, McGrath GJ, Esterly NB. Asymptomatic dermatophyte carriers in the households of children with tinea capitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1999; 153: 483-486.
17. Ghannoum M, Isham N, Hajjeh R, et al. Tinea capitis in Cleveland: survey of elementary school students. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 189-193.
18. Kurdak H, Sezer T, İlkit M, Ateş A, Bozdemir N. Scalp dermatophyte carriage: a neglected form of tinea capitis in a day care center survey in Turkey (unpublished data).
19. Figueroa JI, Hawranek T, Abraha A, Hay RJ. Tinea capitis in south-western Ethiopia: a study of high risk factors for infection and carriage. *Int J Dermatol* 1997; 36: 661- 666.
20. Omar AA. Ringworm of the scalp in primary-school children in Alexandria: infection and carriage. *East Mediterr Health J* 2000; 6: 961-967.
21. Midgley G, Clayton YM. Distribution of dermatophytes and *Candida* spores in the environment. *Br J Dermatol* 1972; 86: 69-77.
22. Hay RJ, Clayton YM, De Silva N, Midgley G, Rossor E. Tinea capitis in south-east London: a new pattern of infection with public health implications. *Br J Dermatol* 1996; 135: 955-958.
23. Ali-Shtayeh MS, Salameh AA, Abu-Ghdeib SI, Jamous RM, Khraim H. Prevalence of tinea capitis as well as asymptomatic carriers in school children in Nablus area (Palestine). *Mycoses* 2002; 45: 188-194.
24. İlkit M, Demirhindi H, Yetgin M, Ateş A, Turaç-Biçer A, Yula E. Asymptomatic dermatophyte scalp carriage in school children in Adana, Turkey. *Mycoses* 2007; 50: 130-134.
25. Akbaba M, İlkit M, Sütuluk Z, Ateş A, Zorba H. Comparison of hairbrush, toothbrush and cotton swab methods for diagnosing asymptomatic dermatophyte scalp carriage (submitted).
26. Möhrensclager M, Bruckbauer H, Seidl HD, Ring J, Hofmann H. Prevalence of asymptomatic carriers and cases of tinea capitis in five to six-year-old preschool children from Augsburg, Germany: results from the MIRIAM study. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 749-750.
27. Al-Sogair S, Hay RJ. Fungal infection in children: tinea capitis. *Clin Dermatol* 2000; 18: 679-685.
28. Frieden IJ. Tinea capitis: asymptomatic carriage of infection. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 186-190.
29. Polonelli L, Garcovich A, Morace G. Dermatophyte carriers among school children. *Mykosen* 1982; 25: 254-257.
30. Friedlander SF, Pickering B, Cunningham BB, Gibbs NF, Eichenfeld LF. Use of the cotton swab method in diagnosing tinea capitis. *Pediatrics* 1999; 104: 276-279.
31. Honig PJ, Smith LR. Tinea capitis masquerading as atopic or seborrheic dermatitis. *J Pediatr* 1979; 94: 604-605.
32. Hay RJ, Robles W, Moore MK. Tinea capitis in Europe: new perspective on an old problem. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 229-233.
33. Lobato MN, Vugia DJ, Frieden IL. Tinea capitis in California children: a population- based study of a growing epidemic. *Pediatrics* 1997; 99: 551-554.
34. Raubitschek F. Infectivity and family incidence of black-dot tinea capitis. *Arch Dermatol* 1959; 79: 477-479.
35. Hebert AA, Head ES, MacDonald EM. Tinea capitis caused by *Trichophyton tonsurans*. *Pediatr Dermatol* 1985; 2: 219-223.
36. Allen HB, Honig PJ, Leyden JJ, McGinley KJ. Selenium sulphide: adjunctive therapy for tinea capitis. *Pediatrics* 1982; 69: 81-83.