

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE
TIP FAKÖLTESİ
ÖğRENCİ
DERS NOTLARI

DERİ VE ZÜHREVİ
HASTALIKLARI



2021



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİ DERS NOTLARI

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2021

DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi

Dekan

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Dekan Yardımcıları

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

Editör

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Sevdâ Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

Bölüm Editörü

Prof. Dr. Fatih Göktay

Yayıncı

Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon: +90 (212) 621 99 25 Faks: +90 (212) 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr Yayıncı Sertifika No: 14521





ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA





ÖNSÖZ

Değerli Öğrenciler;

Tıp fakültesi eğitimi temel olarak Ulusal Çekirdek Eğitim Programı çerçevesinde gerçekleştirilmektedir. Fakültemizin ders notlarının bu bölümünde Ulusal Çekirdek Eğitim Programı içinde yer alan ve Deri ve Zührevi Hastalıkları ile ilişkili olan semptomlar ve çekirdek hastalıklar bulunmaktadır.

Anabilim dalımızın öğretim üyelerince güncel bilgiler ışığında hazırlanan bu ders notlarının, eğitiminiz süresince sizlere katkı sağlayacak ve klinik pratikte karşılaşacağınız hastalıkların değerlendirilmesinde yararlı olacak temel bir kaynak olduğuna inanıyoruz.

Bu kaynağın meydana gelmesinde destekleri için sayın rektörümüz ve sayın dekanımıza, her bir başlığın titizlikle hazırlanmasında büyük emek veren, bölümümüzün editör yardımcıları Prof. Dr. İlkin ZİNDANCI ve Prof. Dr. Emine TAMER'e ve anabilim dalımızın değerli öğretim üyelerine en içten teşekkürlerimi sunarım.

Başarı dileklerimle,

Sevgi ve Saygılarımla,

Prof. Dr. Fatih GÖKTAY



ÜRTİKER VE ANJİYOÖDEM	1
Prof. Dr. Bilal Doğan	
AĞIZDA YARA	4
Prof. Dr. Fatih Göktay	
AKNE VULGARİS	8
Prof. Dr. Fatih Göktay	
BEBEK BEZİ DERMATİTİ	11
Doç. Dr. Erhan Ayhan	
DERİ DÖKÜNTÜLERİ/LEZYONLARI	13
Doç. Dr. Ayşe Esra Koku Aksu, Doç. Dr. Nevin Hatipoğlu	
DERİ TÜMÖRLERİ	18
Prof. Dr. Ülker Gül	
DERİ VE TIRNAK DEĞİŞİKLİKLERİ	26
Doç. Dr. Aslı Aksu Çerman	
DERİ YARALANMALARI	28
Doç. Dr. Erhan Ayhan	
DERİNİN PARAZİTER HASTALIKLARI	31
Prof. Dr. İlkin Zindancı	
DERMATİTLER (ATOPIK, SEBOREİK, TEMAS)	34
Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay	
DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLAR	38
Prof. Dr. İlkin Zindancı	
GENİTAL BÖLGEDE YARA	41
Prof. Dr. Emine Tamer	
HİRSUTİZM	44
Prof. Dr. İlkin Zindancı	
KAŞINTI (PRURİTUS)	47
Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay	
NÖROKUTANÖZ SENDROMLAR	51
Prof. Dr. Mustafa Atasoy	
PETEŞİ, PURPURA, EKİMOZ	53
Uzm. Dr. Ahu Yorulmaz, Prof. Dr. Emine Tamer	
PSORİASİS	56
Doç. Dr. Aslı Aksu Çerman	

REAKTİF DERMATOZLAR	60
Doç. Dr. Aslı Aksu Çerman	
SAÇ DÖKÜLMESİ (ALOPESİ)	63
Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay	
SKATRİSYEL VE NON-SKATRİSYEL ALOPESİLER	66
Prof. Dr. Güneş Gür Aksoy	
VİTİLİGO	71
Prof. Dr. Bilal Doğan	



ÜRTİKER VE ANJİYOÖDEM

Prof. Dr. Bilal Doğan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ

Latince ısırgan otundan (*urtica urens*) köken alan ürtiker terimi 18. yy'da tıp kitaplarındaki yerini almıştır. Ürtiker, dermisin vasküler bir reaksiyonudur. Kaşıntılı, eritemli papül ve plaklarla karakterizedir. Dermisin üst bölümlerini (papiller dermis) tutar ve genellikle kısa sürede kaybolur. Gerçek insidans çok net olmamakla birlikte yaşam boyu olasılık %20 civarındadır. Başlıca semptom kaşıntıdır.

Anjiyoödem ise, ürtikerle aynı patogeneze sahip, subkütan doku ve mukozaların tutulduğu formdur. Ana klinik görünüm ödemdir. Ürtikerle birlikte olabileceği gibi tek başına da görülebilir. Kaşıntıdan ziyade ağrı ve yanma hissi ön plandadır. Ayrıca internal tutulum (gastrointestinal sistem, solunum sistemi vs.) bağlı semptom ve tablolar da oluşabilir.

Klinik Sınıflaması

Altı haftadan daha kısa süren ürtiker ataklarına "akut ürtiker" denir. İlaç, gıda, böcek ısırığı, vb. faktörler belirgin tetikleyicilerdir. Genellikle tetik gerektirmez. İmmünoglobulin E (IgE) bağımlı atopik zemin sıktır.

Altı haftadan daha uzun süren ataklara "kronik ürtiker" denir. Akut ürtikerlilerin %25'i kronikleşir. Kadınlarda 2 kat sık gözlenen bu durum ayrıntılı inceleme gerektirir. Kronik ürtiker 6 aydan fazla sürenlerin %40'ında sıklıkla 10 yıl boyunca devam eder.

Sınıflandırma

Oluş mekanizmasına göre aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir:

- I. İmmünolojik ürtiker/anjioödem,
 - A. IgE'ye bağlı,
 - B. Komplemana bağlı.
- II. Non-immünolojik ürtiker/anjioödem,
 - A. Direkt mast hücre salınımına bağlı,
 - B. Araşidonik asit metabolizması değiştirenler.

ETİYOLOJİ

Etiyolojiyi ana başlıklarla sayarsak; ilaçlar, yiyecekler ve yiyecek katkıları, solunumla giren allerjenler, enfeksiyonlar, iç hastalıkları ile ilişki, psikojenik faktörler, genetik faktörler, fizik ajanlar şeklinde özetlenebilir.

PATOGENEZ

Patogenez konusunda değişik teoriler ve öneriler vardır. Bunların başlıcaları şöyle özetlenebilir: Erken tip immünolojik reaksiyon (IgE'ye bağlı) ile, kompleman sisteminin bozukluğu ile, direkt mast hücre degranülasyonundan sonra ve araşidonik asit metabolik yolunun bozukluğu ile ilişkili.

Klinik Özellikler

Ürtiker çok farklı şekillerde karşımıza çıkabilir. Bilinen/bilinmeyen nedenlere bağlı, en az 6 haftadır süren ürtiker/anjioödem atakları kronik ürtiker olarak isimlendirilirken, öncelikle herhangi bir neden bulunamadığında ve süre 6 haftayı geçtiğinde "kronik spontan ürtiker" (KSÜ) olarak isimlendirilir.

Güncel Kronik Ürtiker Sınıflaması

- KSÜ,
- Kronik uyarılabilir ürtiker,
- Fiziksel ürtikerler (soğuk/ısı ürtikeri, dermatografik ürtiker, geç basınç ürtikeri, solar ürtiker, vibratuvar ürtiker/anjioödem),
- Kolinerjik ürtiker,
- Akuajenik ürtiker,
- Kontakt ürtiker.

Dermatografizm: Deriye katı bir cisimle sert, canlı şekilde travma yapıldığında, o bölgede oluşan lineer ürtiker plakları şeklinde gözlenir. Popülasyonun %2-5'inde görülür, genellikle 30 dakika içinde söner.

Basınç ürtikeri: Basınca maruz kalan vücut bölgelerinde, hemen sonra veya 4-6 saat sonra ortaya çıkan derin ödemle karakterize ürtiker ve anjiyoödemdir. Geç ortaya çıkması ile diğer ürtiker ve anjiyoödem tiplerinden ayrılmaktadır. Sekiz-yetmiş iki saat sürebilir. Bazı hastalarda ateş, lökositoz ve artralji gözlenebilir. Antihistaminikler genellikle çok etkili olmamaktadır.

Kolinerjik ürtiker: Egzersiz, sıcak banyo, aşırı sıcak, terleme ve anksiyete gibi uyaranlarla ortaya çıkan, etrafı belirgin eritem ile çevrili küçük, nokta şeklinde lezyonlardır. Şiddetli olgularda solunum sistemi etkilenebilir.

Egzersize bağlı ürtiker/anaflaksi: Egzersiz boyunca veya sonrası gelişen, süresi dakikalardan saatlere değişen kaşıntılı ürtiker lezyonları gözlenmesi tanıyı düşündürür. Lezyonların normal büyüklükte olması, vücut ısısının pasif bir şekilde artırılması ile

lezyonların oluşmaması ile kolinerjik ürtikerden ayrılır. Hazır adrenalin kitleri önerilir.

Soğuk ürtikeri: Düşük ısıya maruziyetten kısa süre sonra ortaya çıkan kaşıntı, eritem ve şişlik ile karakterize bir hastalıktır. Lezyonlar soğuğa maruz kalan bölge ile sınırlıdır ve bu alanın tekrar ısınmasıyla maksimal olmaktadır. Familal ve akkiz formlar vardır. Tedavi olarak, soğuk suda yüzmek, özellikle soğuk suya dalmak gibi faktörlerden kaçınılmalıdır.

Akuajenik ürtiker: Suyun ısısından bağımsız, direkt su ile temasa bağlı olarak ortaya çıkan küçük ürtiker plakları şeklinde bir klinik tablodur. Distile su ile direkt deri üzerine kompres uygulanmasıyla test edilebilir.

Kontakt ürtiker: Bazı maddelerin deriye temasından sonra ürtiker papülü oluşur. Temastan 1-2 dakika sonra papül oluşur, 1-4 saat sürer ve iz bırakmadan kaybolur. Kedi tüyü, koyun yünü, at kılı, yumurta akı, polenler, bazı bitkiler, portakal ve limon kabuğu vb. maddeler kontakt ürtiker nedeni olabilir.

Anjiyoödemde Sınıflama

Etiyolojik olarak ya da farklı bir şekilde sınıflandırılabilir:

Etiyolojik sınıflama: İdiyopatik, ilaçlara bağlı, allerjenlere bağlı, fiziksel indüklenen, C1 estera inhibitör eksikliğine bağlı olarak sayılabilir.

Diğer sınıflama: Herediter anjiyoödem (HAE), akkiz anjiyoödem.

Klasik Anjiyoödem

Dudaklar, göz kapakları, dil, palmoplantar bölge, ekstremiteler ve genital bölgede daha sık görülür. Dispne, disfaji, kusma, karın ağrısı, diyare ve nörolojik semptomlara yol açabilir. Kontrast maddeler, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar ve anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri önemli nedenler arasındadır. Bir bölgeye lokalize veya yaygın olabilir.

Herediter Anjiyoödem

HAE otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. İlk iki dekatta görülür. C1 inhibitörünün yokluğu (C4 düşer) ile birlikte vücudun herhangi bir bölgesinde oluşabilen anjiyoödemlerle karakterizedir. Çoğunlukla ürtiker yoktur. En ciddi komplikasyon larinks ödemidir ve mortalitenin en önemli nedenidir.

Akut Ürtiker Tedavisi

Antihistaminler: Birkaç haftalık düzenli kullanım gerekebilir. İlk etapta ikinci kuşak antihistaminler tercih edilir.

Kortikosteroidler: Nadiren gerekir. Ağır akut ürtiker/ anjiyoödemde kısa süreli sistemik kortikosteroidler (prednizolon 40 mg/gün, 3 gün) tercih edilebilir.

Epinefrin: Subkutan olarak 1/1000 epinefrin 0,3-0,5 mL olarak kullanılabilir.

Modern H1 antihistaminler: Büyük lipofilik moleküller olup proteinlere bağlanırlar ve kan-beyin bariyerini geçemezler.

Sedasyon etkileri azdır. Yarı ömürleri daha uzundur. Feksofenadin, loratadin, astemizol, setirizin, levosetirizin, desloratadin ve bilastin bu gruptadır.

Kronik Ürtiker

Kaşıntılı ürtiker plakları ve/veya anjiyoödem ile ortaya çıkan inflamatuvar bir hastalıktır. KSÜ sıklıkla kullanılan terimdir. Sosyal yaşamı ve çalışma kapasitesini oldukça düşürür, dolayısıyla yaşam kalitesi olumsuz etkilenir. Yaşamın belli bir döneminde ürtiker atağı geçirme riski %8,8-20 aralığındadır. Kronik spontan ürtiker %40-50 oranında anjiyoödemle birlikte bulunurken, %40 oranında tek başınadır. Tek başına anjiyoödem görülme sıklığı da olguların arasında %10 olarak bildirilmiştir. Kronik olgularda gidişat, önceden kestirilemeyen dalgalı ve farklı bir yapı gösterir.

Muayene ve Değerlendirme

Ürtiker/anjiyoödemli bir hasta muayene odasına geldiğinde sorulması gerekenler:

- Ürtiker/anjiyoödem sıklığı, diüurnal ritmi,
- Hastalığın hafta sonları, tatil ya da dış ülkelere yolculukla olan ilişkisi,
- Lezyonların biçimi, yaygınlığı ve dağılımı,
- Geçmişte ya da şu anda var olan allerjiler, infeksiyonlar, dahili hastalıklar ve diğer olası nedenler,
- Psikosomatik ve psikiyatrik hastalıklar,
- Meslek ve hobiler,
- İlaç kullanımı (non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, enjeksiyonlar, aşılar, hormonlar, laksatifler, supozituarlar, göz ve kulak damlaları, bitkisel ve diğer alternatif tıp ürünleri)
- Soğuk, sıcak, basınç, sürtünme, vibrasyon gibi fiziksel uyarıların ve egzersizin hastalık üzerine olan etkileri,
- Hastalığın besinlerle olan ilişkisi,
- Hastalığın stresle olan ilişkisi,
- Hastalığın yaşam kalitesi ve emosyonel durum üzerine etkisi,
- Daha önce tanı amacıyla yapılan testlerin sonuçları,
- Daha önceki tedavi yaklaşımları ve sonuçlarıdır.

Dermatolojik muayenede lezyonların özellikleri öncelikle dikkate alınmalıdır. Tipik ürtiker plakları her zaman görülmeyebilir. Hastanın çektiği fotoğraflara bakılabilir. Lezyonların >24 saat kalıp kalmadığı, gerilerken iz bırakıp bırakmadığı sorgulanmalıdır.

Akut ürtiker olarak değerlendirilen bir hastada; iyi bir anamnez ve fizik muayeneyle neden ortaya konulmaya çalışılmalı, gerekmedikçe laboratuvar testleri istenmemelidir. Hasta uzun etkili antihistaminler ve oral/IM steroidlerle (kısa süreli) tedavi edilir.

Kronik ürtiker olarak değerlendirilen hastada ise; öncelikle lezyonların "spontan" olarak gelişip gelişmediği ortaya

konulmalıdır. KSÜ olgularında hemen ayrıntılı tetkik istenmesine de gerek yoktur. Öncelikle iyi bir anamnez ve fizik muayene gerekir her hastalıkta olduğu gibi. KSÜ'ye eşlik edebilecek fiziksel ürtiker tablolarının var olup olmadığı da araştırılmalıdır. Özellikle "dermografik ürtiker", KSÜ ile karışabilir. Bazen, ender olarak, her ikisi birliktelik de gösterebilir. Diğer fiziksel ve indüklenabilir ürtiker formları da iyi bir öykü ve uygun provokasyon testleriyle ortaya konulabilir.

Anjiyoödem

Anjiyoödemde genellikle göz kapakları ve dudaklar etkilenir. Lezyonlar genellikle asimetrik, büyük, soluk, ağrılıdır. Kaşıntı olmayabilir. Genellikle 72 saat içinde spontan geriler fakat tekrarlar. Anjiyoödemde gerilemesi bazen daha uzun sürer; hatta HAE olgularında 96-120 saati bulabilir. Anjiyoödem, kaşıntıdan çok gerginlik ve ağrı duyumuyla kendini gösterir. Ender olarak hastalarda yalnızca AE gelişir. Özellikle orta ve ileri yaştaki soliter anjiyoödem olgularında, ACE inhibitörü kullanımı, düşünülmesi gereken ilk neden olmalıdır.

Genç bir hastada nedeni anlaşılamayan anjiyoödem atakları varlığında ise; aile öyküsü, eşlik eden karın ağrıları vb. bulgular sorgulanmalı, gerekirse C4, C1 esteraz inhibitörü düzey ve aktivitesi belirlenmeli, HAE mutlaka dışlanmalıdır.

Kronik spontan ürtiker, değerlendirmede bazı öneriler:

- Yiyecek, yiyecek katkısı, ilaç vb. kimyasalların neden olabileceğine dair kesin kanıtlar olmadığından, rutin değerlendirmede yiyecek deri testi veya RAST öncelikle önerilmiyor.
- Psödoallerjen eliminasyon diyeti tartışmalı olduğundan önerilmiyor.
- Enfeksiyonun da neden olduğuna dair kesin kanıtlar olmadığından, rutin diş ve sinüs filmleri, gaita kültürleri, karaciğer fonksiyon testleri önerilmiyor.
- *Helicobacter pylori* testi ve antibiyotik kullanımı da, çift kör çalışma verileri olmadığından önerilmiyor (genel popülasyonda antikor pozitifliği yüksek).

Belirli başka bir sağlık problemi olmayan KSÜ'lü hastadan istenecek tetkikler: Tam kan, formül lökosit (belirgin eozinofili → gaitada parazit yumurtası), sedim ve/veya CRP (eğer ↑↑→ otoimmün hastalık, enfeksiyon, malinite vb. düşünülürse ileri tetkik) ve gereken bir iki test (anti-TPO, anti-TG vb.).

TEDAVİ

Amaç, tam semptom kontrolüdür. Neden ya da tetikleyici uzaklaştırılır, semptomatik tedavi verilir. Hastaların yaklaşık %50'sinde semptomlar tedavili/tedavisiz 6 ay içinde gerilerken, <%2'de bu süre 25 yılı bulabilir.

Neden olabilecek ilaçlar öncelikle uzaklaştırılmalı, enfeksiyon ve diğer inflamatuvar durumlar tedavi edilmeli, gerekirse diyetle yönelik yaklaşımlar planlanmalıdır. Ayrıca fiziksel tetikleyiciler açısından da yoğun egzersizden ve yüksek ortam ısısından kaçınılmalı, hafif giysiler giyilmeli, keselenme ve kuvvetli kurulanma yasak olmalıdır. Fiziksel ve emosyonel aşırı yorgunluk durumlarında ve stres ile hem lezyonlarda hem de pruritusta artış olabileceğinden hastanın farkında olduğu ve kaçınabileceği stresli ortamlardan uzak durması önerilir. Sorumlu gıdanın tespiti halinde 4 haftalık bir eliminasyon diyeti önerilir. Klinik belirtiler gıda kesildikten en erken 2-3 hafta sonra kaybolmaya başlar. Ürtiker hastalarında alkol tüketimi önerilmez.

Antihistaminikler: İkinci kuşak non-sedatif H1 reseptör blokerleri tedavide ana ilaçlardır. Son kılavuzlarda standart dozun yetersiz olduğu hastalarda dozun dört katına kadar artırılması önerilmektedir. Akut ürtikerde de, antihistaminikler 3-4 hafta boyunca düzenli olarak kullanılmalıdır. İkinci kuşak H1 antihistaminikler (setirizin, levosetirizin, rupatadin, bilastin, vb.) öncelikle standart dozunda başlanır, gerekirse artırılır. Bu da yeterli olmazsa omalizumab eklenir, 2-4 hafta içinde yanıt alınamazsa siklosporine geçilir ya da tedaviye eklenir.

Siklosporin

T-hücre aktivasyonunu baskılayan kalsinörin inhibitörüdür. Yetişkinlerde ortalama dozu 200 mg/gündür (3-3,5 mg/kg/gün). Kullanım süresi ise 3-6 aydır. Siklosporin KSÜ tedavisinde oldukça etkili bir ajan olmasına rağmen özellikle uzun süre kullanımda gelişebilecek yan etki riski nedeniyle yüksek doz antihistaminikler ve omalizumab tedavisine dirençli KSÜ olgularında tercih edilmelidir.

Omalizumab

IgE'ye karşı geliştirilmiş rekombinan humanize monoklonal IgG antikorudur. On-iki yaş üzerinde, dirençli KSÜ olgularında endikedir. Dört haftada bir 300 mg subkütan, 6 ay süreyle uygulanır. Etkili olabildiği endikasyonlar; KSÜ, kronik indüklenabilir ürtiker, soğuk ürtikeri, sıcak ürtikeri, kolinerjik ürtiker solar ürtiker, semptomatik dermografizm, basınç ürtikeri, anjiyoödemdir. Etkisi IgE'den bağımsızdır. Omalizumaba da yanıt yoksa, farklı başka tedaviler denenebilir.

KAYNAKLAR

1. Grattan CEH, Black AK. Ürtiker ve Anjiyoödem. İçinde: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatoloji. İstanbul: Elsevier/Nobel; 2012:261-7.
2. James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin, clinical dermatology. 10 st ed. Canada: W. B Saunders Company; 2006:149-56.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. Dermatology. 2 st ed. Berlin: Springer-Verlag; 1996:431-456.

AĞIZDA YARA

Prof. Dr. Fatih Göktay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Ağızda yara, lokal ya da sistemik herhangi bir nedenle ağız bölgesini döşeyen epitelin bütünlüğünün bozulmasıdır. Ağızda yaraya neden olan farklı hastalıkların klinik karakteristiklerinin bilinmesi, buna göre ayırıcı tanıların değerlendirilmesi ve tanısal yöntemlerin uygulanması, hastaların doğru tanısı, tedavisi ya da ilgili branşlara sevkı açısından önem taşır.

EPİDEMİYOLOJİ

Ağızda yara klinik pratikte sık karşılaşılan bir semptomdur. Semptoma neden olan her bir hastalığın toplumda görülme sıklığı farklıdır. En sık görülen ağızda yara nedenleri arasında tekrarlayıcı oral aftlar, herpes simpleks infeksiyonları ve dental protezlerin neden olduğu mekanik travmalar sayılabilir. Tüm nedenlerin bir arada değerlendirildiği çalışmalarda oral mukozal lezyon prevalansı %8,4-15 arasında değişir. Yaşlılarda ise bu oran %23-39 bulunmuştur.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Travmatik ağız yaraları mekanik, kimyasal ya da fiziksel bir travma sonucunda ağız mukoza epitel bütünlüğünün bozulmasıyla meydana gelir. İnflamatuar ağız yaralarının gelişiminde otoantikorlar ve/veya lökositler, lenfositler gibi inflammatuar hücreler rol oynar. İnfeksiyöz ağız yaralarının oluşumuna virüsler, bakteriler ya da mantarlar neden olabilir. Tümör al yaralarda ise benign ya da malign hücre proliferasyonu söz konusudur (Tablo 1).

KLİNİK

Travmatik Ağız Yaraları

a. Mekanik travmaya bağlı ağız yaraları, kırık ya da keskin kenarlı dişlerin-protez dişlerin mukozayı yaralaması, diş fırçalamada yanlış yöntem kullanılması, mukozanın ısırılması sonucunda oluşur. İyi uyum sağlamayan protezlerin ya da yanağın kronik tekrarlayıcı ısırılması (morsicatio buccarum) gibi davranışların meydana getirdiği kronik tekrarlayıcı friksiyonlar lökoplaki benzeri lezyonlara neden olabilir.

b. Kimyasal travma genellikle diş ağrısı için yanak mukozası ile gingiva arasına asetil salisilik asit tabletlerin konulması

sonrasında oluşur. Asidik yanık neticesinde nekroze olan epitel kırışık beyaz gri membran benzeri bir yapıda görülür.

c. Fiziksel travma aşırı soğuk ya da sıcak gıdaların, çok nadiren de elektrik akımının oral mukozaya teması sonucunda oluşur.

İnflamatuar Ağız Yaraları

a. Tekrarlayıcı oral aftlar en sık görülen oral mukoza lezyonlarıdır. Genellikle adölesan dönemde başlar, yaş ilerledikçe görülme sıklığı azalır. Hastalığın patogenezinde genel olarak artmış proinflammatuar süreç ve rölatif olarak azalmış anti-inflamatuar yanıtın rol oynadığına inanılır. Stres ve genetik faktörler de hastalığın gelişiminde rol oynamaktadır. Başta vitamin B12 yetersizliği olmak üzere çeşitli vitamin ve mineral eksikliklerinin hastalığa yol açabileceği ileri sürülmektedir. Lezyonlar klinikte genellikle 3-5 mm çaplarında bir ya da çok sayıda yuvarlak/oval ülserler şeklinde görülür. Ülserlerin etrafında eritematöz bir kenar, merkezinde ise sarımsı gri eksuda varlığı dikkat çeker. Lezyonlar genellikle 7-14 günde iyileşme eğilimindedir.

b. Behçet hastalığı bir Türk dermatolog olan Prof. Dr. Hulusi Behçet tarafından 1937 yılında tanımlanmıştır. Türk toplumunda oldukça sık görülür ve prevalansı 80-420/100.000'dir. Hastalığın patogenezinde genetik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı düşünülür. Hastaların büyük çoğunluğu HLA-B51 aleline sahiptir. Çeşitli viral ve bakteriyel infeksiyöz ajanların genetik olarak yatkın bireylerde hastalığı ortaya çıkaracak immünregülatuar bir defekte yol açtığı ileri sürülmektedir. Hastalık deri, mukozalar, gözler, eklemler, sinir sistemi, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemi tutan multisistemik bir vaskülitir. Hastalıkta oral mukozada ağrılı, tekrarlayıcı oral aftlar görülür. Bunlar minör (<1 cm) ya da majör (>1 cm) karakterde olabilir. Hastalığın tanısında kullanılan çeşitli kriterler mevcuttur. Behçet hastalığı için tanımlanan uluslararası kriterler 2014 yılında revize edilmiştir ve tanı

Tablo 1. Ağızda yara etiyolojik olarak başlıca 4 grupta incelenir

Travmatik	İnflamatuar	İnfeksiyöz	Tümör al
Mekanik	Tekrarlayıcı oral aftlar	Viral	Benign
Kimyasal	Behçet hastalığı	Bakteriyel	Premalign
Fiziksel	Avitaminozlar	Fungal	Malign
	Liken planus		
	Pemfigus vulgaris		
	Lupus eritematozus		
	Eritema multiforme		
	İlaç reaksiyonları		

için bir skortlama sistemi geliştirilmiştir. Bu sistemde oral aft, genital ülser ve göz tutulumunun her biri 2 puan, diğer deri lezyonları, vasküler tutulum, nörolojik tutulum ve paterji pozitiflikleri de 1 puan olarak değerlendirilmiştir. Paterji testi isteğe bağlıdır. Eğer yapılmış ve pozitif bulunmuş ise 1 puan olarak değerlendirilir. Bu skortlama sistemine göre 4 ve daha üzerinde puan alan hastalar Behçet hastalığı tanısı alır.

c. Avitaminozlarda, oral mukozada çeşitli lezyonlar oluşabilir. A vitamini eksikliğinde temel bulgu ağız kuruluğudur. B vitamini eksikliklerinde glossit görülür. Dil papillalarında erozyon, dilde fissürler ve atrofi gelişir. C vitamini eksikliği skorbut hastalığı olarak adlandırılır. Hastalığın kliniğinde gingivada ödem, interdental papillaların uçlarında kanamalar, dişlerde bozulmalar ve aftöz lezyonlar görülür. K vitamini eksikliğinde ise spontan ya da travma sonrası gingivada kanamalar, bukkal mukoza ve damakta ekimozlar görülecektir.

d. Liken planus deri ve mukozaları tutan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Erkeklerde %0,3, kadınlarda ise %0,1 oranında görülür. Genellikle 30-60 yaşlar arasında ortaya çıkar. Hastalığın etiyojisi tam olarak bilinmemektedir. Hastalığın oluşumunda bazal tabaka keratinositlerini hedef alan özellikle de aktive CD8+ T lenfositlerinin rol oynadığı immün bir mekanizma ileri sürülmektedir. Liken planus deride kaşıntılı, köşeli, morumsu papüllerle karakterizedir. Saçlı deri ve vücuttaki kıl foliküllerini tutarak sikatrissel alopesiye neden olabilir. Tırnaklarda ise pürüzlenme, piterijum şeklinde görülebilir. Liken planusun oral lezyonları retiküler (ağ benzeri) beyazımsı çizgiler şeklinde ya da eroziv ve ülseratif olabilir. Retiküler lezyonlar genellikle asemptomatiktir. Eroziv ve ülser lezyonlarda ağrı görülebilir. Benzer lezyonlar genital bölgede de görülebilir. Eroziv ülserle mukozal lezyonların üzerinden skuamöz hücreli karsinom gelişebileceği akıldan bulundurulmalıdır.

e. Pemfigus vulgaris deri ve mukozaları etkileyen hayatı tehdit edebilen intraepitelyal büllerle karakterize bir hastalıktır. Hastalığın insidansı 0,1-0,5/100.000 arasında değişir. Kadın ve erkeklerde eşit oranda görülür. Pemfigus vulgaris otoimmün bir hastalıktır. Desmosomlarda bulunan desmoglein-1 ve desmoglein-3 antijenlerine karşı oluşan immünoglobulin G yapısındaki otoantikorların bu yapılarda destrüksiyona yolaçması nedeniyle akantoliz ve intraepitelyal büller meydana gelir. Pemfigus vulgaris neredeyse tüm hastalarda mukozalarda başlar. Ağız mukozasında meydana gelen büller hızla yırtılırlar ve yerlerinde ağrılı erozyonlar kalır. Ağız yaralarından dolayı hastaların oral alımı etkilenerek kilo kaybı ve malnütrisyon meydana gelebilir. Ağızdaki bu yaralarla karşılaşıldığında pemfigus vulgaris akla gelmezse hastalığın tanısı uzun süre gecikebilir. Mukozalardan sonra deri lezyonları meydana gelecektir. Pemfigus vulgariste deride meydana gelen büller gevşek büllerdir. Kolayca yırtılırlar. Pemfigus vulgariste görülen büllere bastırıldığında etrafa doğru ilerlerler. Bu bulgu Nikolsky

belirtisi olarak adlandırılır. İntraepitelyal büllerle karakterize pemfigus vulgariste Nikolsky belirtisi pozitifdir.

f. Lupus eritematozus baş dokunun otoimmün bir hastalığıdır. Hastalıkta sadece deri tutulumu görülebileceği gibi, eklem, kalp ve böbrekler gibi iç organ tutulumları da görülebilir. Sistemik lupus eritematozusun insidansı 1-25/100.000 arasında değişmektedir. Kadınlarda erkeklere göre 7-15 kat daha fazla görülür. Kelebek tarzında malar raş, alopesi, periungual eritem, fotosensitivite, eritemli bazen skuamli yama ve plaklar lupus eritematozusta görülen deri bulgularındandır. Lupus eritematozus oral mukozada eritematöz ülserlere neden olabilir. Bu lezyonlara beyaz çizgiler eşlik edebilir. Genellikle asemptomatik olan oral lezyonlar kanamaya eğilimli olabilirler.

g. Eritema multiforme immün aracılı mukokutanöz bir hastalıktır. Yıllık insidansı bilinmemektedir. Erkeklerde biraz daha fazla olmak üzere, 20-40 yaş arası genç erişkinlerde görülür. İnfeksiyonlar, ilaçlar, maligniteler, otoimmün hastalıklar, aşılarda radyasyon maruziyeti, sarkoidoz ve menstrüasyon hastalığının gelişiminde rol oynayabilmektedir. Deride hedef tarzında lezyonların görülmesi hastalık için tipiktir. Oral mukozada genellikle dudaklarda eritem, veziküller ve ülserler görülebilir. Hemorajik lezyonların üzerleri kurutla kaplıdır. Deri ve mukoza lezyonları çok yaygın olması, gözler, burun mukozası ve genital mukozanın tutulması toksik epidermal nekroliz olarak adlandırılır. Toksik epidermal nekroliz hayatı tehdit eden bir hastalıktır.

h. İlaç reaksiyonlarına bağlı oral mukoza lezyonları genellikle tek lezyon şeklinde görülür. Dilin kenarlarında meydana gelen ülserin etrafında eritematöz bir halo bulunur. Alışıldık tedavilere direnç gösterirler. Beta-bloker labetalol, immünosüpresan mikofenolat, antikolinerjik bronkodilatör tiotropium, platelet agregasyon inhibitörü klopidoğrel, non-steroidal anti-inflamatuarlar, antihipertansifler (enalapril, kaptopril) ağızda ülserle neden olduğu bilinen bazı ilaçlardır.

İnfeksiyöz Ağız Yaraları

a. Viral (Herpes simpleks, Cocksackie virüs)

Herpes simpleks: Herpes simpleks virüslerin (HSV tip 1 ve tip 2) infeksiyonuna bağlı olarak gelişir. Genellikle tip 1 virüs ağızda, tip 2 ise genital bölgede infeksiyona neden olur. Ağızda yaraya neden olan HSV infeksiyonu dudakta ya da ağız içinde ağrılı, birbirleriyle birleşme eğiliminde, küme yapmış veziküllerle ortaya çıkar. Sonrasında veziküller açılır erozyonlar meydana gelir ve üzerlerinde kabuk gelişir. İnfekte bireyin virüs içeren sekresyonlarının teması ile meydana gelen primer infeksiyon sonrasında virüs sinir ganglionlarına yerleşir ve sessiz kalır. Emosyonel stres, güneş maruziyeti, travma ya da immünsüpresyon gibi durumlarda ganglionlardaki virüsün aktivasyonu rekürren infeksiyonlara neden olabilir. Özellikle yaygın, şiddetli ve tedaviye dirençli sık tekrarlayan olgularda

altta yatan primer ya da edinse bir immün yetmezlik durumu, HIV akılda bulundurulmalıdır.

Coxsackie virüs: Coxsackie virüsler herpangina ve el ayak ağız hastalığının etkenidir. Herpanjinada ağız mukozasında genellikle 5 mm'den küçük multipl, birbirinden ayrı dizilmiş eritemli lezyonlar saptanır. Bu lezyonlar zamanla vezikül olur ve açıldıklarında erozyonlar oluşur. Etraflarında eritematöz bir halo vardır. El ayak ağız hastalığında da dil üzerinde bukkal mukozada ve damakta herpanginaya benzer lezyonlar vardır. Benzer lezyonlar el ve ayaklarda, kalçalarda ve genital bölgede de görülür.

b. Bakteriyel (sifiliz, tüberküloz)

Sifiliz: Etkeni "*Treponema pallidum*"dur. Primer sifiliz şankırı genellikle genital bölgede deride, sistemik semptomların eşlik etmediği ağrısız ülserler şeklinde görülür. Şankır nadiren dudakta da görülebilir. Sekonder sifilizde ağızda gri beyaz plak lezyonlar görülebilir. Ülseronodüler hastalık (lues maligna) ağız içinde çok sayıda ülseri neden olabilir, vücutta yaygın ülserlerle birlikte yüksek ateş, kas ağrısı ve baş ağrısı görülür. Tersiyer sifilizde ise ağızda ülserasyon ve perforasyonlar ortaya çıkabilir.

Tüberküloz: Etkeni "*Mycobacterium tuberculosis*" tir. Tüberküloz ağızda kendiliğinden iyileşmeyen, tedaviye dirençli ağrılı ülserlere neden olabilir. Bu klinik görünüm bir orifisiyel tüberküloz formudur. Hücrel immünitesi zayıflamış hastalarda basilin aktif bir akciğer tüberkülozunun doğal drenaj bölgesi olan ağız içine inoküle olmasından kaynaklanır.

c. Fungal (kandidiyazis): Kandidiyazis ağız içinde beyaz yamalara neden olur. Moniliyazis diye de adlandırılır. Anguler keilitis (perleş) ise komissuralarda ragatlar şeklinde görülen kandida infeksiyonudur. Kandidiyazise bağlı ağız yaraları immünkompetan bireylerde görülebileceği gibi, aynı zamanda fırsatçı bir infeksiyondur. Yaygın ve tedaviye dirençli olgularda diyabet, kortizon ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı, HIV infeksiyonu ve diğer primer ya da edinse immün yetmezliklerin eşlik edebileceği akılda bulundurulmalıdır.

Tümöral Ağız Yaraları

a. Benign oral mukoza tümörleri: Hemanjiyomlar vasküler tümörlerdir. Klinik olarak kırmızı renkli, yüzeyi düzgün nodüller şeklinde görülürler. Bu nodüler lezyonlarda ülser ve kanama meydana gelebilir.

Tükrük bezi tümörlerinde ve nöral tümörlerde lezyonlar çoğunlukla üzeri normal mukoza ile kaplı papül ya da nodüller şeklinde görülür. Lezyonlarda ülser meydana gelebilir.

b. Premalign (lökoplaki): Lökoplaki tamamen benign bir lezyon olabileceği gibi ilerde gelişebilecek bir oral mukoza kanserinin de öncülü olabilir. Lökoplaki klinikte diş etlerinde, yanak mukozasında ya da dilde beyazımsı, mukozadan hafif kabarık plak lezyonlar şeklinde görülür. Lökoplakinin HIV'li olgularda görülebileceği de unutulmamalıdır.

c. Malign (skuamöz hücreli karsinom, melanom): Skuamöz hücreli karsinomda muayenede genellikle yüzeyden kabarık, karnabahar tarzında üzeri ülseri ve dokunmakla kolayca kanayan lezyonlar saptanır. Melanomda ise kahverengi ya da siyah renkli makül, papül ya da nodüller görülebilir. Nodüler lezyonlarda ülser saptanabilir.

Laboratuvar Bulguları

Travmatik ağız yarası tanısında spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur.

İnflamatuar ağız yaralarından, tekrarlayan oral aftlarda spesifik bir tanı testi yoktur. Tam kan sayımı, sedimentasyon, nutrisyonel eksikliklerin değerlendirilmesi için vitamin B12, folik asit, serum demir ve ferritin düzeylerine bakılabilir. Eşlik edebilecek sistemik hastalıkların belirti ve bulgularını taşıyan olgularda bu hastalıklara özgü ek tetkikler istenebilir. Behçet hastalığının spesifik tanısal laboratuvar testi yoktur. Hastalığın aktif dönemlerinde hemogram değişiklikleri, sedimentasyon ve CRP düzeylerinde yükselmeler görülebilir. Avitaminozlara bağlı ağızda yara düşünülüyorsa kanda ilgili vitamin düzeyinde düşme görülebilir. Liken planus tanısında spesifik tanısal laboratuvar testi yoktur. Tanı için histopatolojik inceleme gerekebilir. Pemfigus vulgariste serumda desmoglein-1 ve desmoglein-3'e karşı oluşan otoantikorlar bulunur. Tanı için histopatoloji ve direkt immüno Floresan inceleme gereklidir. Lupus eritematozus tanısında anti-nükleer antikor, anti-dsDNA, anti-SM, antifosfolipid antikor pozitifliği, komplemanlarda azalma, hemolitik anemi olmaksızın direkt Coombs testi pozitifliği, 24 saatlik idrarda 500 mg ve üzerinde protein çıkışı, hemolitik anemi, lökopeni, lenfopeni ve trombositopeni saptanabilir. Eritema multiformenin spesifik tanısal laboratuvar testi yoktur. Tanı için histopatolojik inceleme gerekebilir. İlaç reaksiyonlarına bağlı ağızda yara düşünülüyorsa tam kan sayımında eozinofil düzeylerine bakılabilir. Tanı için lezyondan histopatolojik inceleme gerekebilir.

İnfeksiyöz yaralardan viral infeksiyonlarda birinci basamakta laboratuvar testi gerekli değildir. Sifilizde, non-treponemal testlerden VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) ya da RPR (Rapid Plasma Reagin) testleri istenir. Bu test pozitif bulunursa treponemal bir test olan TPHA *Treponema pallidum* hemagglütinasyon testi istenir. Tüberküloz infeksiyonu ağızda saptanan yara nedeni olarak düşünülüyorsa öncelikle biyopsi ve histopatolojik inceleme yapılır. Fungal (kandidiyazis) moniliyazis ve anguler keilitis tanısında lezyondan alınan sürüntü-kazıntı materyalin %10'luk potasyum hidroksitte bekletildikten sonra direkt mikroskopik incelemesiyle etkenin sporları ve psödohipleri saptanabilir. Hastalığın tanısında bir başka yöntem de kültürdür. Tümöral yaraların tanısında histopatolojik inceleme gereklidir.

RADYOLOJİ

Ağızda yara ayırıcı tanısı için genellikle radyolojik incelemeye ihtiyaç duyulmaz. Ayırıcı tanıdaki hastalığa özel görüntülemeler yapılabilir. Behçet hastalığında venöz doppler ultrasonografide trombozlar görülebilir. Tümöral nedenli ağız yaralarında bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme yapılabilir.

AYIRICI TANI

Klinik pratikte ağızda yara nedeniyle başvuran olguların ayırıcı tanısı gerçekleştirilirken yukarıda anlatılmış olan ve ağızda yaraya neden olabilecek hastalıkların hepsi akılda bulundurulmalı, öykü, klinik bulgular ve uygun laboratuvar yöntemleriyle kesin tanı konulmaya çalışılmalıdır.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Ağızda yaranın tedavisinde, yaraya neden olan travma, ilaç vb. bir etken saptanmış ise öncelikle bu etken uzaklaştırılmalıdır. Diğer açıdan ağızda yaraya neden olan hastalıkların her

birinin kendine özgü tedavi yöntemi vardır. Örneğin; deri ve mukozalara sınırlı Behçet hastalığında kolşisin, topikal steroidler; liken planusta, topikal steroidler ve kalsinörin inhibitörleri; viral infeksiyonlarda uygun olarak seçilen topikal ve sistemik antiviraller; sifiliz tedavisinde penisilin; tüberkülozda antitüberküloz ilaçlar; kandidiyaziste topikal ve sistemik antifungaller kullanılır. Tümöral lezyonlarda ise tedavi genellikle cerrahidir. Malin tümörlerin yaygınlığına göre cerrahi, radyasyon onkolojisi ve medikal onkoloji gibi ilgili disiplinlerin protokoller çerçevesinde birlikte değerlendirmeleriyle hastaya en uygun tedavi yöntemi gerçekleştirilir.

Ağızda yaranın prognozu da altta yatan hastalığın klinik gidişi ve tedaviye yanıtı ile ilişkili olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Göktay F, Aydın S. Ağızda Yara. İçinde: Taşçı Aİ. Semptomlar ve Klinik Durumlar. İstanbul: Nobel; 2019:19-29.
2. Brice S. Recurrent Aphthous Stomatitis. www.uptodate.com. son erişim tarihi:10 Şubat 2020.
3. Boyvat A. Behçet Hastalığında Tanı ve Ayırıcı Tanı. Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics. 2017;10:315-320.
4. Hendy D. Aphthous Ulcers. In: Ferri FF. Ferri's Clinical Advisors. Philadelphia: Elsevier; 2020:138-139.

AKNE VULGARİS

Prof. Dr. Fatih Göktay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Akne vulgaris; özellikle adölesan dönemde sık görülen, genellikle yüz ve gövdenin üst kısmını tutan, kronik, tekrarlayıcı papül, püstül ve nodüllerle seyreden, pilosebace ünitenin (kıl folikülü ve yağ bezi) etkilendiği inflamatuvar bir hastalıktır.

EPİDEMİYOLOJİ

Akne vulgaris en sık adölesanlarda ve genç erişkinlerde görülür. Hastalığın 12-24 yaş arası bireylerdeki insidansı %85'tir. Hastalık genellikle preadölesan dönemde (7-12 yaş) başlar, 20'li yaşlarda geriler. Erişkin döneme kadar uzayan, ya da direkt olarak erişkin dönemde başlayan olgular da bildirilmektedir. Akne vulgaris adölesan dönemde erkeklerde, postadölesan dönemde ise kadınlarda daha fazla görülmektedir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Hastalığın etiyolojisinde genetik faktörler, kozmetik ürün kullanımı, ilaçlar, premenstrüel dönem, androjen fazlalığı ile seyreden hastalıklar, alın bandı vb. deriyi kapatıcı mekanik uygulamalar, glisemik indeksi yüksek besinler, sigara, kış ayları, kirliliği hava ve stres rol oynayabilir.

Hastalığın patogenezinde çeşitli faktörlerin etkileşimi söz konusudur. Bu faktörlerden başlıcaları; (i) foliküler hiperkeratinizasyon, (ii) sebum üretiminde etkili olan hormonal faktörler, (iii) inflamasyon, (iv) *Propionibacterium acnes*'dir.

Normalde foliküler korneositler lümen içine dökülürler ve sonrasında da folikül dışına atılırlar. Akne foliküler infundibulumda, keratinosit proliferasyonunda ve korneosit kohezyonunda artış olması nedeniyle hiperkeratotik bir tıkaç oluşur. Bu da aknenin başlangıç lezyonu olan mikrokomedonların oluşumuna yol açar. Mikrokomedon formasyonunun oluşumunu başlatan neden tam olarak bilinmemekle birlikte interlökin-1 α 'nın rol oynayabileceği ileri sürülmektedir.

Sebase glandlar primer olarak androjenler tarafından kontrol edilir. Androjenler, gonadlarda, adrenal bezlerde ve sebase glandların içinde üretilir. Testosteron ve dihidrotestosteron androjen aracılı sebum üretiminde rol oynar. Dihidrotestosteronun, testostereona göre androjen

reseptörlerine 5-10 kat daha fazla afinite göstermesi nedeniyle sebum üretimindeki rolü ön plandadır. Tipik olarak 7-8 yaş civarında adrenarşın başlamasıyla birlikte adrenal glanddan dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS) üretimi artmaya başlar. Bu hormon sebase glandlar içinde üretilecek olan daha potent androjenlerin prekürsörü olacaktır. Prepubertal çocuklarda DHEAS'nin serum düzeylerindeki artış, sebum üretimindeki artış ve dolayısıyla da komedonal akne gelişiminin başlangıcıyla ilişkilidir.

İnflamasyon aknenin erken dönemlerinden itibaren görülür. İnflamasyonun tipi aknenin klinik görünümünü de belirleyecektir. Nötrofil ağırlıklı bir inflamasyon varsa süpürasyon ve püstül meydana gelir. İnflamasyon lenfositler, yabancı cisim dev hücreleri ve nötrofillerden oluşuyorsa klinik olarak inflame papüller, nodüller ve kistler görülecektir.

Propionibacterium acnes Gram-pozitif, anaerobik mikroaerofilik çomak yapıda bir bakteridir. Sebase folikülün derinliklerinde bulunur. *Propionibacterium acnes* direkt olarak lipazlar, kemotaktik faktörler ve enzimleri salgılaya yeteneğine sahiptir. Böylelikle komedon rüptürüne, inflamatuvar hücrelerden ve keratinositlerden proinflamatuvar medyatörlerin/reaktif oksijen türlerinin salınımına katkıda bulunarak akne patogenezinde rol oynar.

PATOLOJİ

Hastalığın histopatolojisinde erken komedonlarda infundibular hiperkeratozisle birlikte kıl folikülünün kistik dilatasyonu görülür. Sonraki aşamalarda rüptürden dolayı akut dermal inflamatuvar bir yanıt ve yabancı cisim granülomatöz reaksiyonu meydana gelir. Şiddetli olgulara abseler, kist ve sinüsler görülebilir. Yoğun dermal skarlar ve bazen keloid gelişimi aknenin uzun dönem sekeli olarak görülebilir.

KLİNİK

Akne vulgaris vücudun hormona duyarlı sebase bezlerinin yoğun olduğu yüz, boyun, göğüs, sırt ve kolların üst kısımlarında görülür. Akne lezyonları non-inflame ve inflame olmak üzere başlıca iki grupta değerlendirilebilir. Non-inflame lezyonlar açık ve kapalı komedonlardan oluşur. İnflame lezyonlar ise papül, püstül ve fat nodülleridir.

Komedonal lezyonlar aknenin en erken dönem lezyonlarıdır. Siyah noktacıklar şeklinde görülenleri açık komedon, beyaz noktalar ise kapalı komedonlardır. Kapalı komedonlar derinin biraz gerilmesiyle daha belirgin hale getirilebilir.

Hafif inflamatuvar akne 20'den daha az püstül bulunur, komedonal akne lezyonlarında *Propionibacterium acnes* proliferasyonu sonrasında meydana gelir.

Orta-şiddetli inflamatuvar akne 20'den fazla püstül bulunur. Hastalık baştan itibaren şiddetli olabileceği gibi, başlangıçta daha hafif olan lezyonlar giderek şiddetlenebilir.

Tedaviye dirençli orta-şiddetli akne lezyonları ile başvuran erişkin bir kadın hastada, obezite, infertilite, oligo-amenore ve hirsutizm bulguları varsa polikistik over sendromu olabileceği akılda bulundurulmalıdır.

Şiddetli inflamatuvar akne nodülökistik akne olarak adlandırılır. Kistik akne, piyoderma fasiyale, akne konglobata ve akne fulminans nodülökistik akne başlığı altında sıralanabilir.

Kistik aknenin lokalize formunda yüzde göğüste ve sırtta birkaç adet kistik lezyon görülür. Yaygın kistik akne şiddetlidir ve agresif tedavi gerektirir. Yüzde, göğüste, sırtta ve kolların üst kısımlarında yerleşen şiddetli lezyonlar, yerlerinde çok sayıda atrofik ya da hipertrofik skar bırakma eğilimindedir.

Piyoderma fasiyale kistik aknenin yüze sınırlı olan klinik formudur. Adölesan dönemden 40'lı yaşlara kadar olan kadınlarda görülen bir hastalıktır. Hastalarda özellikle yanakların orta bölümlerinde ani başlangıçlı, geniş morumsu eritemli kistler vardır. Lezyonlarda spontan ya da minör bir travma sonrasında pürülan bir drenaj görülebilir. Bazı olgularda lezyonlar ortaya çıkmadan önce travmatik, emosyonel bir stres olabilir. Pek çok olgunun geçmişte akne öyküsü yoktur.

Akne konglobata kistik aknenin ileri derecede inflamatuvar ve kronik seyirli bir formudur. Deri altında birbirleriyle bağlantılı olan, deri üzerinde iki tane siyah nokta şeklinde görülen çift komedonlar, papüller, püstüller, birbirleriyle bağlantılı kistler, apseler ve drene olan sinüs traktları hastalığın karakteristik lezyonlarıdır. Hastalıkta ateş kilo kaybı gibi sistemik bulgular yoktur.

Akne fulminans aknenin akut başlangıçlı, sistemik semptomların eşlik ettiği, nedeni bilinmeyen, nadir ülseratif bir formudur. Genellikle adölesan erkeklerde görülür. Genetik yatkınlığın neden olabileceği düşünülmektedir. Ani başlayan ülseratif nekrotik akne lezyonlarına artralji, şiddetli kas ağrıları eşlik eder. Ağrılı kemik lezyonları hastaların %40'ında mevcuttur. Kilo kaybı, ateş, lökositoz ve artmış sedimantasyon hızı sık görülen bulgulardır.

Radyoloji

Hastalığın tanısında radyolojik tetkike ihtiyaç yoktur. Diğer yandan akne vulgarise eşlik eden hiperandrojenizm, hirsutizm bulguları varsa polikistik over sendromu araştırılmasında

overlerin görüntülenmesi amacıyla ultrasonografiye ihtiyaç duyulabilir.

Laboratuvar Bulguları

Akne vulgarisin tanısı klinik olarak konur. Laboratuvar tetkikleri genellikle yardımcı değildir. Hiperandrojenizmden şüphelenilen olgularda DHEAS, total ve serbest testosteron, androstenedion düzeylerine bakılmalıdır. Düzenli menstrüel siklusları olan bir hastada genel olarak androjen düzeylerinin bakılması gerekli değildir.

İsotretinoin tedavisi başlanacak hastalarda bazal karaciğer enzim düzeyleri, serum kolesterol ve trigliserid düzeylerine bakılmalıdır. İsotretinoin başlanacak hasta kadın ise tedaviden 1 hafta önce ve tedavi süresince her ay gebelik testleri yapılmalıdır.

AYIRICI TANI

Rosacea yüzün orta hattında eritem telenjektazi, papül ve püstüllerle karakterizedir. Akneden, komedon olmaması ve telenjektazilerin bulunması ile ayırt edilir.

Periorifisyal dermatit, perioral dermatit olarak da bilinir. Perioral bölgeye yerleşen gruplaşmış eritematöz papüllerle seyeder. Vermilyon hattı boyunca tutulmayan bir bölge bulunması karakteristiktir.

Psödo folikülitis barbae, kıl dönmesi olarak da adlandırılabilir. Tıraşlanmış kılların uzarken geri dönerek deriye penetre olması sonucunda meydana gelir. Yabancı cisim reaksiyonu gelişir. İnflamatuvar papül ve püstüller görülür.

Nörokutanöz sendromlardan, genetik bir hastalık olan tuberous skleroziste görülen anjiyofibromlar aknenin ayırıcı tanısında akılda bulundurulmalıdır. Pembe renkli, 1-3 mm çapındaki persistan lezyonlar burun etrafında çocukluk çağında ortaya çıkmaya başlar.

Gövde ve ekstremitelerde görülen, stafilokokal, eozinofilik, psödomonal veya pityrosporum folikülitleri inflamatuvar akne ile karışabilir. Bu hastalıklarda aknenin aksine komedon bulunmaz ve lezyonlar genellikle monomorfiktir.

Akneiform erüpsiyonlar başlığı altında aşağıda açıklanan durumlar da akne vulgarisin ayırıcı tanıları arasında sayılmaktadır.

- Gram-negatif akne, akne nedeniyle uzun süre antibiyoterapi gören hastalarda burunda Gram-negatif çomak taşıyıcılığı ile birlikte ortaya çıkar. Burunda yanaklarda ve çenede ani başlangıçlı yüzeyel püstüller bazen de derin nodüller ve kistik lezyonlarla karakterizedir. Burundan ve lezyonlardan alınan kültürlerde hastalığa neden olan Gram-negatif bakteriler üretilir.

- Steroid akne, oral kortikosteroid tedavisini takiben 2-5 hafta sonra ortaya çıkan foliküler papül ve püstüllerle karakterizedir. Hastalık akne vulgaristen klinik olarak, daha çok boyun, göğüs ve sırtta yerleşen üniform, simetrik dağılımlı, deri renginde, kubbe

şekilli, skar bırakmayan papül ve püstüllerin varlığı ile ayrılır.

- Neonatal akne, doğumda görülebileceği gibi, erken infantil dönemde de ortaya çıkabilir. Burunda ve yanaklarda sınırlıdır. Lezyonlar tedavi olmaksızın zamanla gerileyecektir.

- İnfanitil akne nadirdir. Yaşamın ilk 6-16 ayları arasında başlar. Erkeklerde daha sık görülür. Genellikle inflamatuvar karakterdedir.

- Mesleki akne, mesleklerinden dolayı klorlu hidrokarbonlar, endüstriyel çözücüler, kömür katranı türevleri ve endüstriyel yağlar gibi kimyasallara maruz kalan hastalarda görülür. Klinik olarak yaygın geniş komedonlar ve püstüller görülür. Lezyonlar, kimyasalların bulaştığı giyeceklerin vücuda uzun süre temas ettiği ekstremiteelerde ve gövdede ortaya çıkar.

- Mekanik akne, spor amacıyla kullanılan alın ve çene bantları, kasklar ve ortopedik destek gibi aparatların mekanik baskı yaptığı alanlarda ortaya çıkar.

- Kozmetik akne, postadölesan dönemde düzenli olarak kullanılan kozmetik ürünler nedeniyle oluşur. Kapalı ve açık komedonlar, papüller ve püstüllerle karakterize olabilir. Hastalara hafif, gerektiğinde su bazlı kozmetik ürün kullanmaları ve tabakalar oluşturacak kozmetik ürün kullanımından kaçınmaları tavsiye edilmelidir.

- Ekskoriye akne (acne excoriee des jeunes filles), çok hafif akneleri olan ya da hiç akne lezyonu olmayan genç bir kadın hastanın yüzünü yolmasıyla ortaya çıkar. Çoğu hasta, hafif akne lezyonlarının eradike edilmesi için gerçekleştirilen bu uygunsuz girişimin kendilerince yapıldığını reddeder ya da yapıyor olsa bile farkında olmadığını ifade eder. Hastaların bu lezyonların kendileri tarafından uykuda ya da farkında olmaksızın oluşturulduğu hakkında bilgilendirilmeleri gerekir. Bu açıklama sonrası hastalar genellikle yolma eylemini bırakırlar. Bu eylemden uzak kalamayan hastalar psikiyatrik yardımdan fayda görebilirler.

- Solid fasiyal ödem nadiren aknesi olan hastalarda yüzde solid, persistan, inflamatuvar bir ödem şeklinde ortaya çıkar, kronik inflamasyona bağlı olarak lenfatik kanalların tıkanması ya da fibrozisten kaynaklandığı düşünülmektedir. Hastalık sıklıkla konvansiyonel akne tedavilerine ve isotretinoin tedavisine direnç gösterir.

- Senil komedonlar uzun süre yoğun güneş ışığına maruz kalmış ileri yaş hastalarda görülür. Hastalık Favre-Racouchot sendromu olarak da bilinir. Özellikle göz etrafında ve şakaklarda ortaya çıkan non-inflame komedonlarla karakterizedir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Hafif şiddetli bir akne tedavisinde topikal klindamisin ya da eritromisin ile kombine edilmiş benzoil peroksit iyi bir tedavi seçeneği olabilir. Topikal retinoik asitler (isotretinoin, tretinoin, adaphalen, tazaroten) de bu tür akne lezyonlarında kullanılabilirler.

Orta derecedeki akne lezyonlarının tedavisinde oral antibiyotikler kullanılabilir. Oral antibiyotiklerle beraber topikal benzoil peroksit ve topikal retinoik asitler kombine edilebilir. Minosiklin en etkili oral antibiyotiktir. Ülkemizde bulunmaması nedeniyle doksisisiklin kullanılabilir. Direnç gelişimine yol açmamak için, akne tedavisinde birden fazla topikal ya da sistemik antibiyotik birlikte kullanılmamalıdır. Bu olgularda bir retinoik asit olan isotretinoin de sistemik olarak kullanılabilir. İsoetretinoin skar gelişimini de engelleyebilen çok etkili bir tedavi yöntemidir.

Şiddetli akne lezyonlarında, kistik ve konglobat akne de veya tedaviye dirençli diğer akne hastalarında topikal tedaviye ek olarak isotretinoin endikedir. İsoetretinoin sebace gland fonksiyonlarını ve keratinizasyonu etkili bir şekilde inhibe eder. Neredeyse tüm olgularda tam bir remisyon görülür. Bu remisyon çoğu olguda uzun süre (aylar-yıllar) devam eder. Akne konglobata ve akne fulminans gibi çok şiddetli ve sistemik bulguların eşlik ettiği olgularda sistemik isotretinoin sistemik kortikosteroidlerle birlikte kullanılabilir. İsoetretinoin teratojenik etkisi nedeniyle gebelerde kontrendikedir. İsoetretinoin kullanan doğurganlık çağındaki kadınlar etkili kontrasepsiyon uygulamalıdır. İntrakraniyal basıncı artırarak psödotümör serebriye yolaçabileceği için isotretinoin ile birlikte tetrasiklin antibiyotikler (tetrasiklin, doksisisiklin, minosiklin vb.) kesinlikle kullanılmamalıdır. İsoetretinoin kullanan hastalar, bağışladıkları kan gebe bir hastaya verilebileceği için kan bağışında bulunmamalıdır. İsoetretinoin kullanımı esnasında kan yağlarında ve karaciğer enzimlerinde yükseklikler görülebilir. Yine olgularda gece körlüğü, dudaklarda ve burunda kuruma, çatlama ve kanamalar, nadiren depresyon, baş ağrısı, kas ağrıları, artrit, ve pankreatit görülebilir. Hastalar bu durumlarla ilgili dikkatlice bilgilendirilmeli ve yakın takip edilmelidir.

Akne vulgaris genel olarak iyi prognozlu bir hastalıktır. Akne lezyonlarında adölesan dönemden sonra tipik olarak spontan remisyon görülecektir. Bazı hastalarda, özellikle kadınlarda lezyonlar postadölesan dönemde sebat edebilir. Şiddetli ve nodülökistik akne de prognoz daha kötüdür. Yüz lezyonlarına ek olarak gövde lezyonlarının olması da kötü prognoza işaret eder.

KAYNAKLAR

1. Habif TP. Clinical Dermatology A Color Guide to Diagnosis and Therapy. 6th ed. China: Elsevier; 2016:218-262.
2. Zaenglein AL, Thiboutot DM. Acne Vulgaris. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology. 4th ed. China: Elsevier; 2018:588-603.
3. Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris. www.uptodate.com. son erişim tarihi: January 2020.
4. Restrepo R, Calonje E. Diseases of the Hair. In: Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. McKee's Pathology of the Skin. 4th ed. China: Elsevier; 2012:967-1050. with Clinical
5. Duman D, Şahin S. Aknenin klinik bulguları ve tipleri. Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics. 2016;9:20-26.

BEBEK BEZİ DERMATİTİ

Doç. Dr. Erhan Ayhan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Bebek bezi dermatiti (BBD) (napkin dermatit, diaper dermatit) bebek bezi bölgesinde oklüzyon ve tahrişin sonucu olarak oluşan inflamatuvar bir durumdur. Nem, sürtünme, idrar ve dışkı varlığı nedeniyle normal deri bariyerinin bozulmasına ikincil olarak tahriş edici bir kontakt dermatittir.

Jacquet, 1905'te BBD'nin ilk tanımını yaptı. BBD başlangıcı genellikle üç hafta ile iki yaş arasındadır ve en yüksek prevalans dokuz ila 12 ay arasındadır. BBD genellikle yenidoğan döneminde, özellikle yaşamın ilk üç haftasında gelişmez ve bu yaş grubundaki bebek bezi alanındaki döküntülerin aksi kanıtlanana kadar irritasyondan başka nedenlerden kaynaklandığı varsayılmalıdır.

Bu hastalık önceleri daha yaygındı ve dermatoloji polikliniğine başvuran çocukların %25'inin şikayetini BBD oluşturmaktaydı. Ancak tek kullanımlık çocuk bezlerinin ortaya çıkması nedeniyle batı kültürlerinde görülme sıklığı azaldı. BBD terimine rağmen, bezlerin kendileri döküntüye neden olamaz. Aslında, bezlerin neden olduğu allerjik veya irritan kontak dermatit genellikle çocuklarda nadirdir. BBD terimi sıklıkla beze temas allerjisi olarak yorumlanır. Bu yanlış anlama, bazılarının tek kullanımlık bebek bezinde tercih edilen pamuk içerikli bez seçmesine ve bunun sonucunda da BBD'nin kötüleşmesine neden olur. Bebek bezinin sosyal bir gelenek olmadığı Çin gibi bazı toplumlarda BBD, batı bebek bezi uygulamalarının benimsenmesi ile yakın zamana kadar belirgin bir şekilde azalmıştır. Modern süper emici tek kullanımlık çocuk bezlerinin BBD'nin azaltılmasında, yıkanabilir çocuk bezlerinden daha etkili olduğu gösterilmiştir. BBD'ni önlemede en önemli faktör bebek bezi değiştirme sayısı ve sıklığıdır. Diğer faktörler ishal, antibiyotik kullanımı ve kısa barsak sendromu gibi anatomik sorunlardır. Süper emici çocuk bezi pahalılığı nedeniyle ebeveynlerin etkili sıklıkla bez değişimi yapmaması BBD'nin gelişimine katkıda bulunur. Bununla beraber kumaş çocuk bezi derinin ıslaklığını, sürtünmesini ve pH'sini azaltmada daha az etkilidir.

EPİDEMİYOLOJİ

BBD, pediatrik popülasyonun risk altındaki yaş aralığındaki hastaların %50'sini etkileyen yaygın bir durumdur. Bir seride dokuz ila 12 aylık bebeklerde, başka bir seride 12 ile 24 aylık yaş

grubundaki bebeklerde daha sık olduğu gözlenmiştir. Cinsiyetler veya ırklar arasında prevalansda bir fark yoktur. Süper emici jel tek kullanımlık çocuk bezlerinin ortaya çıkmasıyla, BBD'nin genel insidansı azalmıştır. Emzirilen bebeklerin, mama ile beslenen bebeklere kıyasla orta ve şiddetli BBD geliştirme olasılığı daha düşük gibi görünmektedir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

BBD, özellikle nem, idrar ve dışkıya maruz kalma gibi çeşitli faktörlerin kümülatif sonucudur. Geçmişte, idrardaki üreden türetilen amonyak, esas olarak BBD'den sorumlu tutuldu. Leyden ve ark. 1977'de yetişkinlerin ve çocukların derisinde yama testi yapıldığında amonyağın deri tahrişine neden olmadığını kanıtladı. Son zamanlarda, suç idrarın (alkali) pH'si ve fekal bakterilerin rolü üzerine yerleştirilmiştir. Dışkıdaki bakteriler tarafından üretilen enzimlerin yanı sıra dışkıda kalan pankreatik proteazlar ve lipaz da tahriş edici görevi görür ve bu enzimler alkali ortamda da aktive olur. Ek olarak, üreazlar dışkı bakterileri tarafından üretilir ve bu da idrar pH'sinin daha da artmasına neden olur. Bu, BBD'nin inek sütü ile beslenen bebeklerde emzirilen bebeklerden daha fazla görülme olasılığını açıklamaktadır. Çünkü inek sütü formülleri, daha fazla sayıda üreaz üreten bakteri tarafından kolonize edilir. Yüksek alkali PH ayrıca sekonder *C. albicans* gelişimini de kolaylaştırır. Bununla beraber *Candida* türleri BBD olan ve olmayan bebeklerin derisinden ve dışkısından izole edilmiştir. BBD uyluk, cinsel organ ve kalçaların iç kısımlarında en belirgin olma eğiliminde olduğundan, deri ve bebek bezi malzemesi arasındaki sürtünme muhtemelen daha fazla tahrişe yol açan fiziksel bir faktör olarak işlev görür. Ek olarak, çocuk bezinin kimyasal bileşenleri ve/veya topikal preparatlar ve bebek mendilleri tahrişe neden olabilir. Günlük barsak hareketi sayısı ile BBD sıklığı arasında bir korelasyon olduğu bildirilmiştir. Mikroorganizmalar, BBD'nin gelişiminde doğrudan bir rol oynamıyor gibi görünmektedir. BBD olan ve olmayan bebeklerin derisinde bakteri sayımları değerlendirildiğinde anlamlı bir fark bulunamamıştır.

PATOLOJİ

Tamamen gelişmiş BBD lezyonları (yani granuloma gluteale infantum) hafifçe kubbe şeklindedir ve kompakt ortokeratoz, belirgin hipergranüloz, düzensiz psöriasiform veya

psödokarsinomatöz hiperplazi, dermisin üst kısmının belirgin ödemi ve dermisin üst yarısında yoğun, genellikle düzensiz bir infiltrat ile karakterizedir. İnfiltrat monomorf değildir, ancak nötrofillerin yanı sıra çok sayıda lenfosit ve plazma hücresi içerir. Karyofagositoz yaygındır.

KLİNİK

Klinik olarak BBD bazen yanığa benzeyen, pürüzsüz birleşik eritem ile karakterizedir. Eritematöz papüller, ödem ve etkilenen deride skuam olabilir. Döküntü gerilemeye başladığında, buruşuk parşömen benzeri bir görünüm oluşabilir. Lezyonlar öncelikle kalça, uyluk medyalı, mons pubis, skrotum veya labia majoranın konveks yüzeyleri gibi bez ile temasın en fazla olduğu yerlerde meydana gelir. İntertriginöz bölgeler genellikle korunur. Ancak döküntü bazen kıvrım yerlerini içeren tutulum alanlarının genişlemesi ve maya kolonizasyonu ile daha ciddi ve inflamatuvar hal alabilir. Çoğu olgu hafif seyirlidir, %5'i ise şiddetlidir. Şiddetli olgularda ülserler ve geniş püstüller görülebilir. Özellikle dört aylıktan küçük bebeklerde erken bir bulgu olarak hafif perianal eritem görülebilir.

BBD'nin daha az yaygın iki morfolojik alt tipi vardır. Bunlardan biri "gelgit suyu" işareti dermatiti olarak isimlendirilen, band benzeri eritematöz bir maküler erüpsiyondur. Abdomen ve uyluk üzerinde bez bölgesinin kenarıyla sınırlanır. Bu karakteristik döküntü, bezin kenarlarında oluşabilecek abartılı sürtünmeden kaynaklanır. Deri bütünlüğü, tek kullanımlık bir bezin plastik kenarlığı nedeniyle travmatik sürtünme ile kombine sık ıslanma ve kuruluk döngüleri ile tehlikeye girer. Bir diğeri Jacquet dermatiti olarak bilinen şiddetli BBD'dir. Lezyonlar delinmiş veya krater benzeri bir görünüme sahip papüloerozif şekilde ortaya çıkar. Bu ülserlere "amonyaklı ülserler" de denir. Bu döküntü, daha büyük ve bez takan çocukları etkileme eğilimindedir. Erkek bebeklerde, glans penis ve üriner meatusu tutan ülserasyon zor idrara çıkmaya neden olabilir.

Laboratuvar Bulgular

Laboratuvar parametreler normaldir.

AYIRICI TANI

Genellikle tanı basittir. Lezyonların morfolojisi ve yerine dikkat edilmesi, püstül veya veziküllerin olmaması ve kıvrım yerlerinde

lezyon olmaması hekimi doğru tanıya yönlendirir. Ayırıcı tanılar arasında seboreik dermatit, psöriazis, kandidiyazis, atopik dermatit, bakteriyel infeksiyonlar yer almaktadır.

Önleme

Bebek bezinin sık sık değiştirilmesi (3-4 saatte bir) ve bez bölgesinin temizliği, süperemici akrilat jel materyal ve/veya çinko oksit vazelin bazlı merhem içeren tek kullanımlık bezlerin kullanımı, yıkanabilir kumaş bebek bezlerinin kullanılmaması gibi yöntemler ile önlem alınabilir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Akut fazda, hafif kortikosteroid preparatları yardımcı olur. *Candida* türleri ile ikincil infeksiyon için topikal imidazol kremleri eklenir. Uzun vadeli tedavinin temel amacı nedensel faktörlerden kaçınmaktır. Çok emici tek kullanımlık çocuk bezlerinin sık sık değiştirilmesi, BBD'nin insidansı ve şiddeti ile ilişkilidir ve daha fizyolojik bir pH'ye yol açar. Beyaz parafin veya yumuşak çinko macunları içeren yumuşatıcılar hem koruyucu hem de yatıştırıcı etkiler sağlar.

BBD'nin seyri tipik olarak aralıklıdır. Her atak kendi kendini sınırlar ve atak başına ortalama 2-3 gün sürer. Etkilenenlerin küçük bir azınlığı orta ile şiddetli hastalık geliştirmeye devam edecektir. Çocuk tamamen tuvalet eğitimi aldığı anda ve çocuk bezi kullanımını bıraktığında durum etkili bir şekilde tedavi edilir.

KAYNAKLAR

1. Shin HT. Diagnosis and Management of Diaper Dermatitis. In: Shah KN, Stanton BF. Pediatric Clinics of North America. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier; 2014:261-78.
2. Caputo R, Gelmetti C. Pediatric Dermatology and Dermatopathology. New York: Taylor & Francis Group; 2008:100.
3. Krol AL, Krafchik B. Diaper Area Eruptions. In: Eichenfield LF, Frieden IJ. Neonatal and Infant Dermatology. Elsevier Saunders; 2015:245-64.
4. Irvine A, Hoeger P, Yan A. Harper's Textbook of Pediatric Dermatology. 3 st ed. West Sussex: Blackwell; 2011:211.
5. Reider N, Fritsch PO. Other Eczematous Eruptions. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology. 4 st ed. China: Elsevier; 2015:228-41.

DERİ DÖKÜNTÜLERİ/LEZYONLARI

Doç. Dr. Ayşe Esra Koku Aksu¹, Doç. Dr. Nevin Hatipoğlu²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Deri döküntüleri deride oluşan kabarıklık ve renk değişiklikleridir. Bu lezyonların tanımlanması dermatolojik muayenenin en önemli kısmını oluşturur. Deri döküntüleri; elementer lezyonlar olarak isimlendirilen makül, papül, vezikül, bül gibi tanımlamalar kullanılarak sınıflandırılır.

Makül: Yüzey ve düzey değişikliğine yol açmayan renk değişikliğidir (Şekil 1, Resim 1).

Peteşi: Toplu iğne başı büyüklüğünde basmakla solmayan maküler lezyonlardır.

Purpura: Çapları peteşiden daha büyük, basmakla solmayan maküler lezyonlardır (Resim 2, 3).

Papül: 1 cm'den küçük, sıvı içermeyen, deriden kabarıklık lezyondur (Şekil 1).

Vezikül: 1 cm'den küçük, içi berrak, sıvı dolukabarıklaktır (Şekil 1).

Bül: 1 cm'den büyük olan içi berrak, sıvı dolu kabarıklaktır (Resim 4).

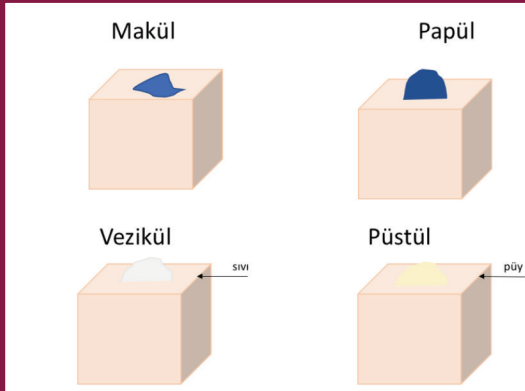
Etiyoloji ve Patogenez

Deri döküntüleri özelliklerine göre 3 ayrı grupta sınıflandırılmaktadır (Şekil 2).

1- Makülopapüler: Makül ve papüllerin birleşmesi ile oluşur. En sık sebep olan ilaç reaksiyonları ve infeksiyonlardır. Makülopapüler lezyonlarda infeksiyöz etkenlere karşı oluşan antikorlar veya ilaca/metabolite karşı oluşan hipersensitivite reaksiyonu

1. İlaç erüpsiyonları	- Hafif şiddette ilaç erüpsiyonları - Şiddetli ilaç erüpsiyonları (Steven Johnson sendromu, toksik epidermal nekrolizis, ilaç hipersensitivite sendromu)
2. Enfeksiyonlar	İnfeksiyöz mononükleoz, rubeola (kızamık), kızıl, rubella (kızamıkçık), eritema enfeksiyöz, rozeola infantum, varisella (suçiçeği), impetigo, meningokoksemi, sifiliz, kayalık dağlar benekli humması
3. Toksik ilişkili hastalıklar	- Stafilokokal haşlanmış deri sendromu - Toksik şok sendromu
4. Sistemik hastalıklar	Kawasaki, vaskülit, Behçet
5. Allerjik hastalıklar	Ürtiker
6. Dermatolojik hastalıklar	Psoriasis, pityriasis rozea, atopik dermatit, kontakt dermatit, seboroik dermatit, liken planus, nörokutanöz hastalıklar
7. Hematolojik bozukluklar	Kanama diyatezi, yaygın damar içi pıhtılaşması

Şekil 2. Deri döküntüleri etiopatogenezine göre sınıflaması



Şekil 1. Elementer lezyonlar



Resim 1. Makül-papül (ilaç reaksiyonu)

inflamatuvar yanıtı tetikleyerek makülopapüler erüpsiyona neden olur. Bakteriyel ajanlardan salgılanan sitokinler, vasküler dilatasyon, permeabilite artışı ve sitotoksiteye neden olarak döküntüye yol açar.

2- Vezikülobüllöz: Vezikülobüllöz lezyonlarda sıvı birikimi; epidermal hücrelerin arasında oluşan ödem, hücre hasarı ya da hücrelerin birbiri ile olan bağlantısının kopması sonucu oluşur.



Resim 2. Peteşi (vaskülit)



Resim 3. Purpura ve ekimoz (meningokoksemi)



Resim 4. Vezikül-bül (otoimmün büllöz dermatoz)

3- Peteşiyel-purpurik: Hematolojik hastalıklar altta yatabilir. Trombosit sayısı sınıflandırmada önem taşır. Peteşi, kılcıl damarlarda kanama nedeni ile oluşur. En sık neden trombositopenidir. Purpura; damar patolojisi (vaskülit), kanama diyatezi, yaygın koagülopati nedeni ile oluşabilir.

Klinik

İlaçlar, infeksiyonlar, toksin ilişkili hastalıklar, sistemik, allerjik, dermatolojik ve hematolojik hastalıklar deri döküntüsüne sebep olabilirler.

1- İlaç erüpsiyonları

İlaç erüpsiyonları sıklıkla antibiyotik ve ağrı kesici kullanımı sonrasında oluşan, erişkinlerde daha sık görülen, genellikle makülopapüler lezyonlarla seyreden hafif bazen de şiddetli olarak seyredebilen döküntülerdir. Döküntünün özelliği yeni bir ilaç başladıktan özellikle 4-12 gün sonra gelişmesidir. Bu süre özellikle şiddetli reaksiyonlarda 1 aya kadar uzayabilir.

Hafif şiddette ilaç reaksiyonlarında dermatolojik muayenede makülopapüler lezyonlar görülür. Zamanla genişleyip, özellikle gövdede birleşebilir. Müköz membranlar genellikle korunmuştur. Bir-iki hafta içerisinde deskuamasyonla (deride soyulma) ile geriler.

Şiddetli ilaç reaksiyonları döküntü vücutta geniş alan kaplayabilir. Genel durum bozukluğu, ateş eşlik edebilir. SJS ve TEN'de dermatolojik muayenede hedef benzeri (eritema multiforme benzeri) lezyonlar, büllöz lezyonlar ve büllerin açılması ile oluşan erode alanlar görülür. En az iki müköz membran tutulur. Eritemli deriye bası uygulanması ile epidermisde ayrışma gözlenir (Nikolski bulgusu). Aynı spektrumun iki ucunda yer alan bu iki hastalıktan TEN'de epidermal ayrışma daha fazladır (%30 ve üzeri).

Şiddetli ilaç reaksiyonu olan ilaç hipersensitivite sendromunda dermatolojik muayenede yaygın makülopapüler döküntü saptanır. Ateş, yüz ödemi, lenfadenopati eşlik edebilir.

2- İnfeksiyonlar

Çocuklarda daha sık görülen, majör olarak makülopapüler lezyonlarla seyretmekle birlikte vezikülobüllöz lezyonlarında görülebildiği döküntülerdir. İnfeksiyonlara bağlı döküntü öncesinde ateş, halsizlik grip benzeri semptomların olduğu prodromal dönem görülebilir. Deride döküntüye mukozal lezyonlar ve lenfadenopati eşlik edebilir.

İnfeksiyöz mononükleoz (İM)

Lenfadenopati, farenjit ile karakterizedir. Döküntü genellikle gövde ve kolların üst kısmında başlar, makülopapüler karakterdedir. Ön kol ve yüze yayılır. Yaklaşık 1 haftada deskuamasyon (deride soyulma) ile iyileşir.

İnsan immün yetmezlik virüsü

İM'ye benzer bir tablo oluşur. Gövde ve ekstremitelerde tutulur. Yüz, palmoplantar bölgede de lezyon saptanabilir.

Rubeola (Kızamık)

Prodromal dönemde bukkal mukozada gri beyaz noktalar (koplik lekeleri) görülebilir. Kulak arkası, alından başlayan makülopapüller erüpsiyon yukarıdan aşağıya doğru (sefalokaudal) olarak yayılır. Makülopapüller erüpsiyon birbiri ile birleşir ve daha sonra çıktığı sıra ile solar solar. Döküntü yaklaşık 5 gün sürer.

Kızıl

Eritem fleksural bölgede yoğunlaşır, toplu iğne başı büyüklüğünde milimetrik, eritemli papüller lezyonlar dikkatle bakıldığında farkedilir. Palpe edildiğinde "zımpara" benzeri hissedilir. Eritem diffüzdür (skarlatiniform). Çilek dil, kasık ve koltuk altlarında lineer purpuralar (Pastia çizgileri) görülebilir.

Rubella (Kızamıkçık)

Döküntü pembe-kırmızı renktedir. Yüzde başlar, sefalokaudal yayılır. İki-üç gün sürer. Çıktığı sıra ile solar. Yumuşak damakta peteşiyel lezyonlar (Forscheimer lekeleri) karakteristiktir. Lenfadenopati belirgindir. Servikal, suboksipital, retroauriküler bölgede görülebilir.

Eritema enfeksiyozum

Yüzde eritem, "tokatlanmış yüz görüntüsü" tipiktir. Yaklaşık 1-4 gün sonra retiküler (dantel benzeri) döküntü kol ve bacaklarda görülür. Erişkinlerde artralji görülebilir. Hamilelerde özellikle 2. trimesterde fetal mortaliteye neden olabilir.

Rozeola infantum

Yüksek ateşten sonra ateşin düşmesi ile gövdede kızamık benzeri, başlangıçta birbirinden ayrı daha sonra birleşen makülopapüller döküntü gelişir.

Varisella (Suçiçeği)

Döküntü saçlı deri, yüz, gövde ve oral mukozayı etkiler. Suçiçeği şüphesinde saçlı deri muayenesi önem taşır. Eritemli makül, papül ve umbilike (göbekli) vezikül olması tipiktir. Lezyon krutlanarak (kabuklanarak) iyileşir. Aynı anda farklı evrelerde lezyonlar (polimorfizm) birarada bulunur.

İmpetigo

Ağız, burun çevresi daha az sıklıkla da ekstremitelerde görülür. Lezyonların üzerinde oluşan bal rengi krut ayırt ettiricidir.

Meningokoksemi

Döküntü genellikle bacaklar ve karından başlayarak vücuda yayılır. Maküler lezyonlar saatler içinde peteşi-purpura veya yaygın ekimoza ilerler.

Sifiliz

Genital bölgede yara ile başlar, daha sonraki dönemlerde gövdede makülopapüller döküntü, jeneralize lenfadenopati saptanabilir.

Kayalık dağlar benekli humması (KDBH)

Döküntü purpurik ve makülopapüller karakterdedir. Ekstremitelerde distallerinden başlayıp yüze ve gövdeye yayılır. Palmoplantar tutulum karakteristiktir.

3- Toksin ilişkili Hastalıklar

Staphylococcus aureus'ün salgıladığı toksinlerin deride oluşturduğu hasara bağlı oluşur. Çocuklarda daha sıktır. Erişkinlerde menstrüel dönemdeki kadınlarda tampon kullanımı ile ilişkili olarak görülebilir. Renal yetmezlik, immünoşüpresyon, cerrahi sonrası dönemlerde de erişkinlerde toksin ilişkili hastalıklar saptanabilir. Deride eritem (kızarıklık), bül ve erozyonla (epidermisde kayıp) seyreden döküntülerdir.

Stafilokokal haşlanmış deri sendromu ve toksik şok sendromu toksin ilişkili hastalıklar arasındadır. Toksin ilişkili hastalıklarda görülen döküntünün özelliği derinin hassas ve kızarıklık olmasıdır.

Stafilokokal haşlanmış deri sendromunda lezyonlar yaygın olmakla birlikte yüzde, aksiller ve inguinal bölgede daha belirgindir. Bül üzerine lateral basınç uygulandığında lezyon genişler (Nikolsky bulgusu). Büllöz lezyonlar oluştuktan sonra açılarak parlak, kırmızı renkli erozyonlar oluşur. Deskuamasyon ile skar bırakmadan düzelir.

Toksik şok sendromunda diffüz eritem saptanır. Deskuamasyon ile geriler. Yüksek ateş ve hipotansiyona en az 3 organ tutulumunun eşlik etmesi ile tanı konur.

4- Sistemik Hastalıklar

Kawasaki hastalığı

Beş günden uzun süren yüksek ateşe eşlik eden makülopapüller döküntü görülür. Diffüz eritem veya hedef benzeri lezyonlarda gözlenebilir. Döküntü viral ekzaneme benzer, hayatı tehdit eden komplikasyonları özellikle kardiyak tutulum nedeni ile ayırt edilmesi önem taşır. Kawasaki hastalığına tanı koymayı sağlayan bulgular konjunktivada (eksudanın izlenmediği) kızarıklık, servikal lenfadenopati, orofarengiyel değişiklik (hiperemi, oral fissür, çilek dil), el-ayakta deskuamasyon, eritem ve ödem varlığıdır.

Vaskülit

Lezyonlar sıklıkla alt ekstremitelerde başlar, yukarı doğru yayılır. Peteşiyel, purpurik tarzdadır, lezyonlar palpe edilebilir (normal deri ile lezyon arasında düzey farklılığı vardır). Gastrointestinal, renal tutulum görülebilir.

Behçet hastalığı

Oral aft, genital ülser ve tibia ön yüzde eritemli, ağrılı nodullerle karakterize eritema nodozum görülür. Gözde üveit görülebilir.

5. Allerjik Hastalıklar

Ürtiker

Döküntü en geç 24-48 saatte iz bırakmadan geriler, yeni lezyonlar çıkmaya devam edebilir. Eritemli papül, plakla karakterizedir. Ürtikere anjiyoödem eşlik edebilir. Anjiyoödemde ödem/şişme daha derin dokudadır. Mukoza tutulabilir.

6- Dermatolojik Hastalıklar

Dermatolojik hastalıklarda döküntünün özelliği deri yüzeyinde kepeklenme (skuam), kabuklanma (krut) gibi yüzey değişikliklerin sıklıkla eşlik etmesidir. Hastalığa özel tutulum bölgesi ve lezyon özellikleri tanı koymada yardımcıdır.

Psoriasis

Diz, dirsek, saçlı deri sıklıkla tutulur. Eritemli plakların üzerinde kolaylıkla kazınabilen, beyaz kepeklenme (skuam) tipiktir. Eklem tutulumu eşlik edebilir.

Pityriasis rosea

Döküntü sıklıkla gövde ön arka yüzde, çam ağacı benzeri dizilim gösterir. Gövdede deri çizgilerine paralel yerleşim gösterir, oval lezyonların iç kısmını yakacık gibi çepeçevre saran skuam tipiktir.

Atopik dermatit

Döküntüye şiddetli kaşıntı eşlik eder. Deri sıklıkla kurudur. Allerjik rinit, astım hastalığının seyrinde gelişebilir. Lezyonların yaşla değişen tipik lokalizasyonu tanı koymaya yardımcıdır. Süt çocukluğu döneminde en çok yüz ve ekstremitelerin ekstensör bölgeleri tutulurken çocukluk döneminde antekübital, popliteal bölge gibi fleksör tutulum ön plandadır. Akut dönemde veziküler olan lezyonlar kronikleştikçe kabuklanma (skuam) ve kalınlaşma (likenifikasyon) gösterir.

Kontakt dermatit

Döküntü temasa bağlı olan alanlarda görülür. Güçlü iritan teması akut dönemde yanma, kızarıklık (eritem) ve vezikülobüllöz lezyonlara neden olabilir. Daha zayıf iritan maddenin tekrarlayan teması ise eritemli zeminde kabuklanma (skuam), çatlak (ragat), kalınlaşma (likenifikasyon) ile karakterizedir.

Seboreik dermatit

Saçlı deri, kaşlar, presternal bölge tutulur. Skuamın yağlı görünümde olması ayırt ettiricidir.

Liken planus

El ve ayak bilekleri sıklıkla tutulur. Yaygın tutulum, mukozaya tutulumu da görülebilir. Mor-pembe renkli, yüzeyi düz, parlak papüller ve papüller üzerinde ağ şeklinde ince çizgilenme tipiktir.

Nörokutanöz hastalıklar

Döküntü kaşımaya bağlı olduğu için ulaşılabilen sırt orta hatta kelebek şeklinde tutulmamış alan görülmesi tipiktir. Döküntüye eşlik eden kaşıntıya bağlı kanama ve kabuklanma sıklıkla. Hastalar kanama sonrası kaşıntının azaldığını ifade edebilir. Ekskoriasyon (lineer deri kaybı ve kabuklanma) ve nodüler (çapı 1 cm'den büyük kabarıklık) lezyonlar görülebilir. Prurigo nodulariste özellikle ekstremitelerde nodüler lezyonlar izlenir.

7- Hematolojik Hastalıklar

Döküntünün özelliği deri ile aynı seviyede mor lekeler şeklinde olmasıdır. Döküntüye kaşıntı veya ağrı eşlik etmez. Lezyonlar palpe edilemez (deri yüzeyi ile aynı seviyededir).

Kanama diyatezi

Peteşiyel, purpurik lezyonlar görülür.

Yaygın damar içi pıhtılaşması

Koagülasyon sisteminin aktivasyonuna bağlı çoklu organ yetmezliğinin görüldüğü şiddetli bir tablodur. Dermatolojik lezyonlar vücutta yaygındır, purpurik, ekimotik lezyonlara nekroz, bül eşlik edebilir.

Laboratuvar

Semptomun ayırıcı tanısında öncelikli yapılması gereken laboratuvar testleri akut evre yanıt belirteçleridir (tam kan sayımı, C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı). Ayırıcı tanıdaki hastalığa özel testler yapılabilir.

İlaç erüpsiyonları

Tanıyı kesinleştirecek laboratuvar testi yoktur. İlaç hipersensitivite sendromunda karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme, periferik yaymada eozinofili tespit edilebilir.

İnfeksiyonlar

Viral ekzantemlerde anamnez, döküntünün karakteristiği ve fizik muayene sonrasında şüphelenilen hastalığa yönelik tetkik istenmelidir. Serolojik olarak, polimeraz zincir reaksiyonu ve viral kültür ile etken tespit edilebilir.

Meningokoksemeden şüphe edildiği durumda tedaviye hemen başlanmalıdır. Tam kan sayımında lökositoz, trombositopeni, pıhtılaşma testlerinde uzama tespit edilebilir, kan kültüründe *Neisseria meningitidis* saptanabilir. Döküntüden yapılan biyopsinin Gram boyama ve kültür sonucunda etken tespit edilebilir.

Sifiliz şüphesinde VDRL ve gereklilik halinde spesifik olan TPHA testinde etken tespit edilebilir.

KDBH'de şüphe durumunda tedaviye başlanmalıdır, indirekt florasan yönteminde etken tespit edilebilir.

Toksin ilişkili hastalıklar

Stafilokokal haşlanmış deri sendromunda deriden alınan kültür ve Gram boyama negatiftir. Toksik şok sendromunda tam kan sayımında lökositoz, trombositopeni, pıhtılaşma testlerinde uzama, hipoalbumemi ve hipokalsemi tespit edilebilir.

Toksik şok sendromundaki kültüründe nadiren *S. aureus* tespit edilir.

Sistemik hastalıklar

Vaskülit tanısı histopatolojik inceleme ile konur. Sistemik tutulum olduğunda renal fonksiyon testlerinde bozulma, tam idrar tahlilinde hematüri, proteinüri ve gaytada gizli kan testinde pozitiflik tespit edilebilir.

Allerjik hastalıklar

Ürtiker hastalığında tanı klinik ile konur, tanı koydurucu laboratuvar testi bulunmamaktadır.

Dermatolojik hastalıklar

Tanı koydurucu laboratuvar testi bulunmamaktadır. Histopatolojik inceleme ile hastalığa özgün bulgular tespit edilebilir.

Hematolojik hastalıklar

Peteşi-purpura ile seyreden lezyonların ayırıcı tanısında hemogram ve pıhtılaşma testlerinde trombositopeni ve pıhtılaşma zamanında uzama saptanabilir.

Ayırıcı Tanı

Deri döküntülerinin ayırıcı tanısı Şekil 2'de gösterilmektedir.

Tedavi ve Prognoz

Döküntünün semptomatik tedavisi lezyonlar yaygın değilse, mukoza tutulumu yoksa, vital bulgular stabilse, diğer organ tutulumu yoksa yapılmalıdır. İlaç erupsiyonlarında ilaç eliminasyonu yapılmalıdır. Viral erupsiyonlarda semptomatik tedavi yapılması yeterlidir. Semptomatik tedavide vezikül ve bül olan döküntüde ıslak pansuman, büller açılıp erode alan oluştuğunda epitelizan kremler kullanılır.

Acil durumlar; akut gelişen, yaygın, purpurik/erozif karakterde olan döküntüye sepsis bulgularının (ateş, hipotansiyon, taşikardi, takipne) eşlik etmesidir. Bu durumda acil olarak solunum desteğinin sağlanması, damar yolunun açılması ve acil şartlarda hasta yoğun bakım servisine sevk edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. V Aksungur, E Alpsoy, C Baykal, S Uzun. Dermatolojide Algoritmik Tanı. İstanbul: ARGOS İletişim Hizmetleri A. Ş. ; 2007.
2. M Kara, A Somer. Döküntülü Hastalıklar. İçinde: A Somer, N Salman, I Yalçın (editörler). Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları, 1. baskı. İstanbul Medikal Sağlık ve Yayıncılık Hiz Tic Ltd Şti; 2018;35-47.
3. Densmore EM, Lye PS. Fever and rash. In: Kliegman RM, Lye PS, Bordini BJ, Toth H, Basel D, eds. Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis. Philadelphia: Elsevier; 2018;726-46.
4. Joyce JC. Vesiculobullous disorders. In: Kliegman RM, Stanton BF, St Geme III JW, Schor NF, Behrman RE, eds. Nelson Textbook of Pediatrics, 20 st ed. Philadelphia: Elsevier; 2016;654:3140-3.
5. Pomeranz AJ, Sabnis S, BuseySL, Kliegman RM. Fever and rash. Pediatric Decision-Making Strategies. 2 st ed. Philadelphia: Elsevier; 2016; 59: 222-226.

DERİ TÜMÖRLERİ

Prof. Dr. Ülker Gül

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

DERİNİN BENİGN VE PREKANSERÖZ NEOPLAZMLARI

Derinin benign ve prekanseröz neoplazmları, derinin değişik yapılarından köken alırlar. Köken aldıkları hücre tipine göre, sık görülen benign ve prekanseröz deri neoplazmalarının sınıflandırılması aşağıda yer almaktadır:

1- Keratinositler

a- Benign: Seboreik keratoz, keratoakantom

b- Prekanseröz: Aktinik keratoz, korn kutane, lökoplazi, Bowen hastalığı.

2- Melanositler

a- Benign: Edinsel melanositik nevüs, displastik nevüs, konjenital nevüs.

3- Vasküler

a- Benign: Piyojenik granüloma.

Seboreik Keratoz (SK)

Giriş ve tanım: SK benign karakterli epidermal bir tümördür. Adı yanıltıcıdır; seboreik bir dağılımla sınırlı değildir ve sebace bezlerden oluşmazlar.

Epidemiyoloji: Tüm ırklarda erkek ve kadınlarda görülürler. Yaşla birlikte görülme sıklığı ve sayısı artar. Altmış yaşın üzerindeki yetişkinlerin %90'ından fazlasında bir veya daha fazla SK bulunmaktadır.

Etiyoloji ve patogeneze: SK'ların kesin nedeni bilinmemektedir. Güneş yanığı veya dermatiti takiben oluşabilirler. Bazı yayınlarda insan papilloma virüs de suçlanmaktadır.

Patoloji: Patolojik görünüm, sitolojik atipi olmayan küçük küboidal keratinositlerin akantotik çoğalmaları şeklindedir. Keratinöz psödokistler gözlenir.

Klinik: Avuç içleri, ayak tabanları ve mukozalar hariç tüm vücutta görülebilir. Bir mm ile birkaç cm çap arasında, tek veya çok sayıda, deriden kabark, üzeri düz veya verriköz, deri üzerine yapışmış gibi yağlı görünümlü papül veya plaklar şeklindedir. Rengi ten rengi, sarı, gri, açık kahverengi, koyu kahverengi, siyah veya karışık renklerde olabilir. Semptom yoktur.

Leser-trelat belirtisi: Aniden ortaya çıkan çok sayıda SK lezyonu ya da mevcut lezyonların büyüklük ve sayısının aniden artması

altta yatan bir malignitenin deri bulgusu olabilir. Hastalar gastrointestinal adenokanserler, genitoüriner ve lenfoproliferatif maligniteler açısından araştırılmalıdır.

Ayırıcı tanı: SK'nın tanısı genellikle klinik olarak konulur. Yüzeyindeki foliküler keratotik tıkaçlar ve deriye adeta yapıştırılmış hissi veren görüntüsü SK'ı diğer pigment lezyonlardan ayırmada önemli bir ipucudur. Ayırıcı tanı verruka vulgaris, kondiloma akuminatum, ekrin poroma, skuamöz hücreli karsinom, pigment bazal hücreli karsinom, solar lentigo, melanositik nevüs ve melanom ile yapılmalıdır. Atipik lezyonlarda malign melanomdan ayırım zordur. Gerekli olduğu durumlarda histopatolojik inceleme yapılmalıdır.

Tedavi: Tedavi gerekli olmasa da hastaların kozmetik açıdan tedavi talepleri olmaktadır. Tedavide sıklıkla kriyoterapi uygulanır.

Keratoakantom (KA)

Giriş ve tanım: KA bazı yazarlarca benign, bazılarınca da yassı hücreli kanser öncüsü olarak tanımlanır. Kıl folikülünden köken alır, hızlı gelişimi ve histolojik görünümü nedeni ile yassı hücreli kansere benzer. Sıklıkla selim bir seyir gösterir. Kendiliğinden küçülüp yok olabilir.

Epidemiyoloji: Açık tenlilerde, 60 yaş üzerinde ve erkeklerde daha sık gözlenir.

Etiyoloji ve patogeneze: Tam olarak bilinmemektedir. Güneş gören yerlerde ve ileri yaşta görülmesi nedeni ile güneş hasarı neden olabilir.

Patoloji: Keratin ile dolu merkezi krater gözlenir. Epidermisde granüler tabaka görülmez. Bazı lezyonlarda hücrelerde atipi bulunabilir.

Klinik: KA yüz, boyun, el sırtı, ön kol gibi güneş hasarı olan deride ortaya çıkar. Lezyon başlangıçta sert iyi sınırlı bir nodül şeklindedir. Birkaç hafta içinde (2-6 hafta) hızla büyüyerek 1-2 cm çapa ulaşır. Nodülün ortası zamanla krater şeklinde çöker ve içi tıkaç şeklinde keratotik bir materyal ile dolar. Tümör deri renginde ya da eritemli görünümde olabilir. Lezyon üzerindeki deri parlaktır ve ince damarlar gözlenir.

Ayırıcı tanı: Ayırıcı tanıda yassı hücreli kanser, bazal hücreli kanser, verruka vulgaris sayılabilir. Yassı hücreli kanserden bazen görünüm olarak ayırt etmek zor olabilir; bu olgularda histopatolojik inceleme ile tanının doğrulanması gerekir.

Tedavi ve prognoz: Yassı hücreli kanserden ayırt edilemediği durumda cerrahi olarak eksize edilir. Yassı hücreli kanser bulguları olmadığı sürece selim bir seyri vardır.

Aktinik Keratoz (AK)

Solar keratoz olarak da isimlendirilir.

Giriş ve tanım: Yoğun güneş ışığına kronik olarak maruz kalan açık tenli bireylerde ortaya çıkan yaygın displastik epidermal lezyonlardır. Prekanseroz veya yassı hücreli kanserin erken bir formu olarak kabul edilse de ancak deri kanserine dönüşme riskleri düşük orandadır.

Epidemiyoloji: AK çeşitli kuzey yarımküre toplumlarında %11-25 arasında bildirilmiştir.

Etiyoloji ve patogeneze: AK'ler, kısa dalga boylu ultraviyole (UV) B'nin deride neden olduğu DNA hasarına bağlı ortaya çıkar. Yaşlanma, güneşe maruz kalma, predispozan hastalık veya bazı ilaçlar nedeniyle bağışıklık fonksiyonunun zayıf olması durumunda görülmeleri daha olasıdır.

Patoloji: Epidermal yüzey atrofisi olabilir. Bazal ve skuamöz hücre tabakalarında atipi ve düzensiz matürasyon; hiperkeratoz, parakeratoz gözlenir. Dermisde aktinik yaşlanma bulguları vardır.

Klinik: AK, uzun süreli kontrolsüz güneşe maruz kalmaya bağlı olarak en çok güneş gören bölgelerde görülür: Yüz, kulak, el, kollar, kadınlarda bacaklar, saçları dökülen erkeklerin başında saçsız deri gibi. Derideki aktinik yaşlanma bulguları ile birlikte bulunur. Lezyonlar yüzeyi pürütlü makül, papül, yama ya da plak tarzında gözlenir. Sıklıkla birden fazla sayıdadır. Kırmızı-pembe, ten renginde ya da renksiz olabilirler. Hastalar genellikle herhangi bir yakınma tanımlamazlar. Pigmente, likenoid, atrofik gibi klinik tipleri vardır. Aktinik keilit eşlik edebilir.

Ayırıcı tanı: En önemli ayırıcı tanı yassı hücreli kanser ile yapılmalıdır. Şüphelenilen lezyonlardan biyopsi alınmalıdır.

Tedavi ve prognoz: AK varlığında mutlaka güneşten korunulmalıdır. Tedavide kriyoterapi, küretaj, lazer, cerrahi yöntem, diklofenak jel, imikimod krem, 5-fluorourasil krem kullanılabilir. Nadir olsa da olgular yassı hücreli kanser gelişimi açısından takip edilmelidir.

Kornu kutaneum (Deri Boynuzu)

Giriş ve tanım: Güneş gören deride gözlenen prekanseroz lezyondur.

Epidemiyoloji: İleri yaşlarda ve açık tenlilerde gözlenir.

Etiyoloji ve patogeneze: UV suçlanmaktadır.

Patoloji: Genellikle epidermal tip keratin (granüler tabaka ile) gözlenir. Lezyonun tabanı KA, yassı hücreli kanser gibi özellikler gösterebilir.

Klinik: Güneş gören alanlarda dışarı doğru boynuzsuz bir yapı şeklinde uzanan konik, yoğun hiperkeratotik bir lezyondur. Bu yapı normal deri üzerinde gelişebileceği gibi bazı lezyonların (AK, KA, yassı hücreli kanser gibi) üzerinde de gelişebilir.

Ayırıcı tanı: AK, yassı hücreli kanser gibi üzerinde korn kutane bulunabilen lezyonlar ile ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Tedavi ve prognoz: Mutlaka cerrahi olarak alınarak histopatolojik inceleme yapılmalı ve özellikle yassı hücreli kanser dışlanmalıdır.

Lökoplazi (Lökoplaki)

Giriş ve tanım: Oral mukozada görülen ve başka bir hastalık ile açıklanamayan prekanseroz lezyondur.

Epidemiyoloji: Altmış yaşından sonra ileri yaşlarda ve erkek cinsiyette siktir.

Etiyoloji ve patogeneze: Yoğun tütün ve alkol kullanımı, mekanik irritasyon (protez, sigara, sigara ağızlığı ve pipo irritasyonu gibi) en sık görülen etiopatogenetik faktörlerdir.

Patoloji: Akantoz, hiperkeratoz, displazi veya *in situ* karsinom bulguları gözlenebilir.

Klinik: Sıklıkla yanak mukozası ve ağız köşeleri; daha az sıklıkta diğer oral mukozada bölgelerinde gözlenen homojen, benekli ya da verriköz yapıda kabarık beyaz renkli lezyondur. Lökoplakinin yassı hücreli kansere dönüşüm riski yaklaşık %15'tir. Lezyonda kırmızı alanların, endürasyonun, ülserin, nodül gelişiminin gözlenmesi durumunda yassı hücreli kanserden şüphelenilmelidir.

Ayırıcı tanı: Liken planus, monilyazis, sifilizin 2. döneminde gözlenen plak müköz ve yassı hücreli kanser ile ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Tedavi ve prognoz: Sigara, alkol, mekanik travma gibi kolaylaştırıcı faktörler kaldırılmalıdır. Cerrahi eksizyon, kriyoterapi, 5-fluorourasil, oral retinoidler kullanılabilir. Malignite şüphesi olduğunda mutlak histopatolojik inceleme gerekir.

Bowen Hastalığı

Giriş ve tanım: Epidermis ve deri eklerindeki keratinositlerden köken alan, psoriasis ya da dermatit görünümünde prekanseroz lezyonlardır.

Epidemiyoloji: Görülme oranı bilinemesi de nadir rastlanan bir hastalıktır. Sıklıkla ileri yaşlarda, açık ten rengi bulunan kişilerde gözlenir. Erkeklerde kadınlara kıyasla daha siktir.

Etiyoloji ve patogeneze: Sık güneş maruziyeti, arsenik ve HPV'de etiopatogeneze etken olabilir.

Patoloji: Keratinositlerde atipi vardır.

Klinik: Keskin sınırlı yavaş genişleyen, üzerinde skuam bazen krutların olduğu 1-4 cm büyüklüğünde plak olarak gözlenir. Güneş gören alanda olursa genellikle tektir. Arsenik maruziyetinde genital bölge hariç kapalı alanlar ve palmopantar bölgede çok sayıda bulunur. HPV etken ise genital bölge ve parmakta (periungual) lezyonlar görülebilir.

Ayırıcı tanı: Psoriasis, numuler dermatit, mikozis fungoides, AK ve yüzeysel bazal hücreli kanser ile ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Tedavi ve prognoz: Cerrahi eksizyon, kriyoterapi, elektro cerrahi, imikimod, 5-fluorourasil, lazer, fotodinamik tedavi uygulanabilir.

Lezyon üzerinde ülser, endüryasyon, papül ya da verriköz yapıların gelişmesi yassı hücreli kanser yönünde şüphe uyandırmalıdır. Bowen hastalığının invaziv yassı hücreli kansere dönme riski yaklaşık %5'tir.

Edinsel Melanositik Nevüs (EMN)

Giriş ve tanım: EMN'ler, iyi sınırlı, yuvarlak veya oval, genellikle 5-6 mm'den melanositler lokal çoğalmasına bağlı iyi huylu deri lezyonudur.

Epidemiyoloji: Doğumdan sonra ortaya çıkarlar. Simetrik olarak yavaşça büyürler ve stabil hale geçerler. Erken çocukluk döneminde çok az sayıdadırlar. Daha sonraki dönemlerde artar ve nevüs sayısı üçüncü dekada (20-29 yaş arası) pik seviyeye ulaşır. Takip eden yaşlarda progresif olarak azalır.

Etiyoloji ve patogeneze: Nevüs hücrelerinin lokal çoğalmasının kesin nedeni bilinmemekle birlikte; genetik faktörler, güneş maruziyeti ve bağışıklık durumu suçlanmaktadır. EMN'lerin prevalansı yaş, ırk, genetik ve çevresel faktörlerle ilişkilidir.

Patoloji ve klinik: Melanositik nevüslerde histopatolojik olarak melanositler epidermis, dermis veya her ikisi içinde lokalize olabilir. Buna göre EMN'ler 3 grupta sınıflandırılır:

- **Junctional melanositik nevüsler:** Çapları 1-5 mm arasında değişen, üzerleri genellikle kılsız, renkleri açık kahverengiden koyu kahverengi-siyaha kadar değişen iyi sınırlı, simetrik, yuvarlak ya da oval lezyonlardır.

- **Bileşik (kompaund) melanositik nevüsler:** Junctional nevüslere kıyasla daha açık kahverengi tonda ya da deri renginde deriden kabarık, yüzeyi düz veya verrüköz, uniform yuvarlak, oval ve simetrik olan, üzerlerinde kıl bulunabilen lezyonlardır.

- **Dermal melanositik nevüsler:** Nevüs hücrelerinin hepsinin dermise göçüyle oluşurlar. Keskin sınırlı, deri renginde veya soluk eritemli, kubbe şekilli papüler lezyonlardır. Polipoid veya pedinküle olabilir.

Ayırıcı tanı: Seyri ve klinik görünümü ile tanı koymak genellikle çok kolaydır. Melanoma şüphesi bulunan lezyonlarda dermatoskopik ve histopatolojik inceleme gerekebilir.

Pigmente lezyonlar solar lentigo, lentigo simpleks, cafe-au-lait makülü, mavi nevüs, dermatofibrom, Kaposi sarkomu, pigment bazal hücreli karsinom, pigment AK, mastositoma, SK, subungual hematoma, piyojenik granülom, displastik nevüs, kutanöz melanom ile karışabilir. Pigmente olmayan soluk eritemli ya da deri rengindeki lezyonların bazal hücreli karsinom, fibröz papül, verruka vulgaris, verruka plana, molloskum kontagiyozum ve deri eki tümörleri ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır.

Tedavi ve prognoz: Atipik bulgular göstermeyen EMN'lerin normal şartlarda eksizyonuna gerek yoktur. Ancak melanom şüphesi uyandıran atipik bulguların varlığında ya da kozmetik nedenler ile eksizyon yapılabilir. Eksize edilen nevüslerin mutlaka histopatolojik incelemesi yapılmalıdır.

Displastik Nevüs (Atipik Melanositik Nevüs)

Giriş ve tanım: Displastik nevüs (DN) akiz, sıklıkla düzensiz sınırlı, histolojik olarak yapısal ve/veya sitolojik atipi gösteren melanositik lezyonlardır. Melanom açısından yüksek risk gösterdiklerinden özel bir öneme sahiptirler. DN'ler sporadik veya kalıtsal olabilir.

Epidemiyoloji: Çeşitli çalışmalarda prevalansı %2-53 arasında bildirilmiştir. Melanoma öyküsü olanlarda oran %34-59 arasındadır.

Patoloji: Sitolojik ve mimari atipi vardır.

Klinik: Çapları 5 mm'den büyük, düzensiz sınırlı olarak görülürler. Açık ve/veya pembe ile kahverengi renk karışımına sahip olabilirler. Bazen eritematöz bir makülle çevrelenebilir. DN'ler vücudun herhangi bir yerinde görülebilirler. Sayıları 1-2 taneden yüzlerceye kadar değişebilir.

DN'nün ana klinik özellikleri şöyledir: 5 mm'den büyük çap, düzensiz sınır (asimetrik görünüm), sınırların keskin olmaması, multipl renk, maküler ve papüler komponentlerin varlığı (sahanda yumurta veya hedef şekilli görünüm).

Ayırıcı tanı: Tanıda dermatoskopik incelemenin önemi büyüktür: DN'lerde pigment ağı irregülerdir. EMN, konjenital nevüs, dermatofibroma, SK, pigment AK, melanoma *in situ*, melanoma, pigment bazal hücreli karsinoma ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Malign lezyon şüphesi oluşursa total eksizyon ve histopatolojik inceleme gerekir.

Tedavi ve prognoz: Hızlı büyüme, yüzey düzensizlikleri, renk değişiklikleri gibi faktörler melanom açısından şüphe uyandırır. DN'ler düzenli aralarla takip edilmelidir. Melanom şüphesi bulunan her lezyonun eksize edilip histopatolojik incelemesi yapılmalıdır.

Konjenital Melanositik Nevüs (KMN)

Giriş ve tanım: Doğumda bulunan veya doğumdan sonraki ilk 2 yaş içinde ortaya çıkan nevomelanositler ile karakterize lezyonlardır.

Epidemiyoloji: Literatürde doğuştan melanositik nevüs prevalansı %0,2 ile %6 arasında olduğu bildirilmiştir.

Etiyopatogeneze: Tam olarak bilinmemektedir.

Patoloji: Histolojik olarak junctional, bileşik veya dermal olabilir. Nevüs hücrelerinin sinir, damar ve adneks etrafına yayılması, kolajen demetleri arasında yaygın bir infiltratif patern oluşturması karakteristiktir.

Klinik: Kahverengi/siyah renkli, keskin sınırlı, yuvarlak veya oval görünümüne EMN görünümünden büyük lezyonlara kadar farklı görünümde olabilir. Renkleri sıklıkla üniformdur. Lezyonların yüzeyi düzgün olabileceği gibi; verriköz, lobüler veya serebriform olabilir. KMN büyüklüklerine göre 3'e ayrılır:

- Küçük: 1,5 cm'den küçük
- Orta: 1,5-19,9 cm arası
- Büyük: 20 cm'den büyük

KMN'li olguların takibinde 2 faktör önemlidir. Birincisi özellikle büyük KMN'ler üzerinde melanoma gelişme riski; diğeri ise baş-boyun veya posterior orta hatta bulunan KMN'ler ile leptomeningeal melanositozis birlikteliğidir.

Ayırıcı tanı: Klinik olarak lezyonun görünümü ile tanı koymak oldukça kolaydır. Eğer melanoma şüphesi varsa, biyopsi ve histopatolojik inceleme gerekir.

Lezyonların görünümüne göre lentigo simpleks, cafe-au-lait lezyonu, epidermal nevüs, nevüs sebaceus gibi lezyonlar ayırıcı tanıda akla gelebilir.

Tedavi ve prognoz: Kozmetik amaç ile ya da melanoma riski nedeni ile eksize edilebilir. Melanoma gelişimi riski açısından takip edilmelidir.

Piyojenik Granüloma (PG)

Giriş ve tanım: PG, kapiller kan damarlarının reaktif proliferasyonu ile ortaya çıkan benign bir lezyondur.

Epidemiyoloji: Tüm ırklarda gözlenir. Hamilelik ile ilişkisi nedeniyle kadınlar erkeklerden daha sık etkilenmektedir.

Etiyoloji ve patogeneze: Tam nedeni bilinmese de travma (iğne batması gibi), infeksiyon, hormonal (hamilelik gibi), ilaçlar (oral retinoid gibi), viral infeksiyonlar etken olabilmektedir.

Patoloji: Kapiller kan damarlarının lobüler bir koleksiyonu şeklindedir.

Klinik: Ağrısız kırmızı, kahverengimsi kırmızı veya mavi-siyah bir nokta olarak ortaya çıkar. Birkaç gün ile hafta boyunca, 1-2 cm'lik (nadiren 5 cm'ye kadar) boyuta kadar hızla büyür. Ahududu veya kıyılmış et benzeri bir yüzeye sahiptir. Genellikle kolayca kanar. Sıklıkla tektir, nadiren çok sayıda olabilir. En sık baş, boyun, üst gövde, eller ve ayaklarda bulunurlar. PG'nin gebelik varyantı çoğunlukla dudağın mukozal yüzeylerinde veya ağız içinde görülür.

Ayırıcı tanı: Melanom, Kaposi sarkomu, pigment bazal hücreli kanser ile ayırıcı tanı yapılabilir.

Tedavi ve prognoz: Tedavi için cerrahi eksizyon, küretaj, elektro koterizasyon, kriyoterapi, lazer kullanılabilir. Etken ilaç varlığında ilaç tedavisi kesilince genellikle kaybolurlar. Tedaviden sonra nüks görülebilir. Bu durumda dermisi de içerecek şekilde eksizyon yapılmalıdır.

DERİNİN MALİGN TÜMÖRLERİ

MELANOM DIŞI DERİ KANSERLERİ (MDDK)

Bu grupta keratinositlerden köken alan bazal hücreli kanser (BHK) ve yassı hücreli kanser (YHK) yer alır. MDDK dünyada en sık görülen kanserlerdir: Yaklaşık %75'ini BHK, %25'ini YHK oluşturur.

MDDK gelişiminde birçok risk faktörü rol oynar:

- **Deri tipi:** Açık tenli, sarı veya kızıl saçlı, mavi gözlü veya kolay bronzlaşmayan kişilerde daha sık ortaya çıkar.

- **Güneş teması:** Güneş ışığı spektrumu içinde bulunan UV teması çok önemlidir. BHK için, çocukluk döneminde, aralıklı ve yoğun olarak UV ile karşılaşma riski artıran faktördür. Güneş ışınlarının teması ile yaşla birlikte kronik olarak deride birikici UV etkisine bağlı olarak da YHK riski artış gösterir. Mesleki olarak, özellikle güneş altında çalışılan mesleklere sahip kişilerde (çiftçi, inşaat işçileri, dağcı, denizci, vb.) daha sıktır. Ayrıca bronzlaşmak için kullanılan solaryum uygulamaları ile tedavi amacı ile uygulanan fototerapi de risk artışına neden olabilir.

- **Genetik hastalıklar:** Kseroderma pigmentosum, epidermodisplazia verrusiformis gibi genetik hastalıklarda erken yaşlardan itibaren BHK, YHK ve melanom gelişebilir.

- **İmmünoşüpresyon:** Organ transplantasyonu, immünoşüpresif ilaç kullanımı gibi faktörler de risk oluşturabilir.

- **Kimyasal karsinojenler:** Arsenik hem YHK ve hem de BHK için; zift, katran, kurum, aromatik hidrokarbonlar gibi maddeler ise YHK için risk faktörüdür.

- **Skatris ve uzun süreli inflamasyon:** Yanık skarı, sinüsler, diskoid lupus eritematosus, lupus vulgaris, vb lezyon varlığında da özellikle YHK gelişim riski artmıştır.

- **Diğer:** Human papilloma virüs, röntgen ışınları ve uzun süreli tekrarlayan sıcak uygulamaları özellikle YHK gelişimine neden olabilir.

Ayrıca YHK solar keratoz, Bowen hastalığı, lökoplaki gibi premalign lezyonlar üzerinde de gelişebilir.

Gelişim süresi açısından değerlendirildiğinde; YHK aylar, BHK ise yıllar süren gelişim süresine sahiptir.

Bazal Hücreli Karsinom (BHK)

BHK, kanserler içinde en sık gözlenenidir. Genellikle orta ve ileri yaşta, açık tenli erkeklerde daha sık ortaya çıkar. Kıl folikülünün epidermal hücrelerinden köken alarak yerel invazyon ve doku hasarı yapar. Tümör genellikle yüze (%85) ve özellikle de buruna yerleşir. Sıklıkla tek lezyon şeklinde ortaya çıkar. Bazı olgularda ilk lezyon gelişiminden sonraki 10 yıl içinde bir veya daha fazla yeni BHK gelişebilir. Metastaz son derece nadirdir.

BHK'nın klinik görünüm ve seyir olarak birbirinden farklı başlıca 4 tipi vardır.

1- Nodülo-ülseratif BHK: BHK'li olguların yarısından fazlasında gözlenir. Güneş gören bölgelerde; en sık burun, göz iç kantusu ve alında ortaya çıkar. Lezyon inci tanesine benzeyen bir papül olarak başlar. Tümör, yılları bulan yavaş bir seyirle büyür. Tipik lezyon, oval, yuvarlak veya kubbe şeklindedir; palpasyonla yumuşaktır. Yüzeyi ince bir epitelle kaplıdır; bu nedenle parlaktır ve telenjiyektaziler gözlenir. Lezyon büyüyünce merkezinden ülser olur ve üzerinde hemorajik krut oluşur. Yerel doku hasarı yapması sebebi ile ülser için, "rodent ülser (kemiren ülser)" adı kullanılır. Uzun süredir tedavisiz beklemiş olan olgularda özellikle kulak, burun ve göz kapağı lezyonları mutilasyona neden olabilir. Ayırıcı tanıda KA, YHK, amelanotik melanom,

ülser lupus vulgaris, layşmanyaya kutis, ekstrasgenital yerleşimli primer sifiliz şankrı bulunur.

2- Yüzeysel BHK: Nodülo-ülseratif tipten sonra en sık görülen BHK'dir. Soluk eritemli, kenarları deriden kalkık, keskin sınırlı ve infiltrate bir plak şeklinde gözlenir. Lezyonun kenarlarında toplu iğne başı büyüklüğünde, incimsi parlak papüller bulunabilir. Yavaş bir seyirle çevreye doğru genişleme gösterir. Lezyon üzerinde Bowen hastalığına benzer şekilde yer yer skuamlar, ülser ve krut gözlenebilir. Lezyonlar diğer BHK'lerden farklı olarak sıklıkla gövdeye yerleşir. Ayırıcı tanıda Bowen hastalığı, YHK, diskoid lupus eritematozus, solar keratoz akla gelmelidir.

3- Pigmente BHK: Kahverengi/mavi/siyah rengi nedeni ile "pigmente" ismi verilmiştir. Klinik görünümü nodülo-ülseratif veya yüzeysel BHK'ye benzer. Ayırıcı tanıda melanoma, AK, solar keratoz akla gelmelidir.

4. Sklerozan (Morfea'ya benzer) BHK: Slerozan BHK, BHK'in en az görülen klinik tipidir. Lezyonlar genellikle yüze ve gövdenin üst bölümüne yerleşir. Sıklıkla görünümü nedeni ile morfea plağına veya skar dokusuna benzer. Tek, düzensiz sınırlı, beyaz veya pembe renkte bir plak şeklindedir. Lezyon serttir; lezyonun kenarının bir bölümünde iplik gibi kabarıklık bulunabilir.

Yüzeyinde telenjektaziler, erode alanlar ve ülser görülebilir. Morfea ve skar ile karışabilir.

Sklerozan BHK'in prognozu diğer BHK'lere kıyasla daha ciddidir.

BHK tedavisi: BHK tedavisi, hastanın yaşı, tümörün yerleşim yeri, diğer yaşamsal/kozmetik öneme sahip organlara göre konumu, tümörün büyüklüğü ve derinliği gibi faktörler göze alınarak planlanır. Tedavi amacı ile cerrahi eksizyon, kriyoterapi, elektrocerrahi, radyoterapi, CO₂ lazer gibi seçenekler kullanılabilir.

Yassı Hücreli Karsinom (YHK)

Diğer adı 'skuamöz hücreli karsinomdur. YHK, epidermisteki keratinositlerden köken alır. Bu nedenle kanser hücreleri keratin yapma eğilimindedir. YHK açık deri rengi, güneş ve/veya kimyasal madde maruziyeti, eşlik eden hastalıklar, kullanılan ilaçlar, meslek gibi birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkar. Orta ve ileri yaştaki erkeklerde daha sık görülür. Erkeklerde sık görülme nedeni, erkeklerin kadınlara kıyasla güneş ve kimyasal maddelere daha fazla maruz kalmalarıdır. Lezyonlar deri ve mukozada yerleşebilir. İnvazyon ve metastaz yapma özelliğine sahiptir.

YHK, tümör hücrelerinin histopatolojik yerleşim yerine ve buna paralel klinik görünümüne göre aşağıdaki şekilde isimlendirilir:

İntraepidermal YHK: Tümör hücreleri sadece epidermiste sınırlı olup dermise invazyon göstermemişse intraepidermal veya insitu YHK olarak tanımlanır. Uzun süre, epidermiste sınırlı şekilde, çevreye genişleyebilir. Solar keratoz ve Bowen hastalığı bu grupta tanımlanabilir.

İnvaziv YHK: Normal görünümlü deri ya da premalign lezyonlar üzerinde gelişir. Sıklıkla, güneş gören deri bölgelerinde ortaya çıkar: Dudak, yanak, kulak, el sırtı gibi. Dudak yerleşimli lezyonlar sıklıkla (%90) alt dudak yerleşimlidir. Dudak lezyonları genellikle aktinik keilit veya lökoplaki zemininde gelişir.

Klinik olarak, kenarları belirgin olmayan, sert, deri renginde veya eritemli, küçük keratotik bir papül veya nodül şeklinde başlar. Lezyon genellikle solar hasarlı deri üzerinde gelişir. YHK seyri hızlıdır ve hasarlandırıcıdır. Tümör hücreleri derine doğru ilerler; kıkırdak ve kemik dokuyu da invaze ederek büyür. Bu aşamada tümör lezyonu alt dokulara fikse olarak palpe edilir. Büyüyen lezyonun merkezinde ülser gelişir. Ülserin kenarları krater şeklinde kalkık olup palpasyonda serttir. Ülser krut ile kaplı olabilir. Tümör hücrelerinin diferansiyasyonuna bağlı olarak klinik görünüm farklı olabilir: İyi diferansiye YHK'de keratinizasyon bulguları belirgindir: tümör palpasyonda serttir. Sıklıkla tümörün yüzeyi verrüközdür. İyi diferansiye olmayan YHK palpasyonda yumuşaktır. Klinik olarak granümatöz ya da et görünümündedir.

YHK'de metastaz oranı %2-4 arasındadır. Tümör lenfatik yayılımı lenf bezlerine, nadiren de iç organlara (en sık akciğere) metastaz yapabilir. AK üzerinden gelişen YHK'lerde metastaz oranı daha düşüktür. Metastazın yüksek gözlemlendiği YHK'ler şunlardır:

- Ağız içi, alt dudak, genital bölge ve kulak yerleşimli YHK'ler.
- Osteomyelit, lupus vulgaris gibi ülserlerde; yanık skarları, radyoterapi skarları gibi skar dokularında gelişen YHK'ler.
- Organ transplant hastaları gibi immünoşüprese olgularda ortaya çıkan YHK'ler.

Ayırıcı tanıda klinik görünüme bağlı olarak KA, BHK, amelanotik melanom, tüberkülozis verrukoza kutis, lupus vulgaris, layşmanyaya kutis, dudak yerleşimli şankr sifilitik, orifisyal tüberküloz akla gelebilir.

YHK tedavisi: YHK tedavisinde hasta yaşı ve diğer eşlik eden sağlık sorunları göz önüne alınmalıdır. Tümörün yerleşim yeri, genişliği, invazyonu, diferansiyasyon derecesi ve metastaz durumu birlikte değerlendirilerek tedavi planı yapılır. Tedavi seçenekleri içinde cerrahi eksizyon, kriyoterapi, radyoterapi, kemoterapi yer alır.

MELANOSİTLERDEN KÖKEN ALAN

MALİGN TÜMÖR

MELANOM (MALİGN MELANOM)

Melanom, melanositlerden köken alan, derinin en malign tümörüdür. İnvazyon ve metastaz gelişimi hızlıdır; mortalite oranı yüksektir.

Etiyoloji ve patogeneizde birçok faktör suçlanmaktadır:

- Genetik yatkınlık
- Deri tipi: Açık tenli, sarışın, çillenmesi olan ve güneş yanığına eğilimli kişilerde daha çok gözlenir.

- UV maruziyeti: Çocukluk döneminde yoğun olarak güneş maruziyeti ve yineleyici güneş yanığı öyküsü melanom riskini artırır.

- Ailede melanom öyküsü
- Özgeçmişte melanom öyküsü
- Nevomelanositik nevüs sayı ve büyüklüğü: Çok sayıda (>50) ve 5 mm'den daha büyük çapta nevomelanositik nevüslere sahip olanlarda melanom daha sıktır.
- DN veya doğumsal melanositik nevüs varlığı
- İmmünsupresyon.

Melanom, olguların %20'sinde melanositik lezyonlar üzerinde gelişir: Bunlar genellikle doğumsal melanositik nevüslerdir, özellikle de dev doğumsal konjenital nevüslerde bu risk yüksektir.

ABCDE kuralı: Melanomu erken dönemde yakalamak amacı ile ABCDE kuralı ile değerlendirme yapılmalıdır. Bazı melanom türlerinde klinik özellikler farklılık gösterse de lezyonların çoğunda yararlı olan bir değerlendirmedir.

ABCDE İngilizce tanımlayıcı kelimelerin baş harflerini içerir:

Asymmetry (asimetri): Lezyon dikey veya yatay çizgi ile ikiye ayrıldığında parçaların eşit olmaması.

Border (kenar): Girintili, çıkıntılı, çentikli ve keskin kenar.

Color (renk): Kahverenginin tüm tonları, siyah, gri, çelik mavisi, kırmızı, beyaz gibi farklı renklerin bir arada olması.

Diameter (çap): Lezyon çapının 6 mm'den büyük olması.

Elevation (E1) (yükseklik): Lezyonun deriden kabarık olması.

Enlargement (E2) (genişleme): Lezyonun hızla büyüme eğiliminde olması.

Lezyonların gelişim seyri: İntraepidermal dönem "melanoma *in situ*" olarak isimlendirilir. Lezyon özelinde bu evre için lentigo maligna, yüzeysel yayılan melanoma *in situ*, akrall lentiginöz melanoma *in situ* ismi kullanılır. Vertikal büyüme ile tümör hücreleri dermis ve diğer dokulara ulaşır. Bu durumun klinik göstergesi papül, nodül ve tümördür.

Melanom klinik olarak 4 ayrı tip olarak gözlenir:

1- Lentigo malign melanom: Sıklıkla ileri yaşlarda (60-70 yaş) ortaya çıkar. UV ile hasarlanmış deri üzerinde görülür: En sık yüzde malar alanlarda; takiben önkol ve ellerin dorsal yüzeylerinde ve boyunda. Lezyon asimetrik, düzensiz sınırlı, düzensiz şekilde bronz, kahverengi ve siyah renk dağılımı olan bir makül şeklinde başlar. Yıllarca (5-20 yıl) yatay büyüme gösterir (Lentigo maligna). Dikey yönde büyüdüğünde tümör hücreleri dermise geçer; lezyon yüzeyinde mavi, siyah veya pembe renkte papül veya nodüller gelişir (Lentigo malign melanom). Lentigo maligna lezyonlarının ancak %10'u dermal invazyon göstererek lentigo malign melanomaya dönüşür. Ayırıcı tanıda pigmente AK, SK ve lentigo akla gelmelidir.

2- Yüzeysel yayılan melanom: Beyaz ırkta en sık (%57) gözlenen melanom lezyonudur. 30-50 yaşları arasında sık gözlenir. Lentigo

malignanın tersine kapalı alanlarda gözlenir: Erkeklerde en sık gövdede, kadınlarda ise bacaklarda yerleşir. Bazı hastalar tümör tespit edilen yerde, daha önceki bir nevüde değişiklik şeklinde öykü verebilir. ABCDE kuralının en iyi uygulanabildiği melanom tipidir: Lezyonun kenarları girintili çıkıntılı, ama keskin sınırlıdır. Üzerinde pembe, gri, mavi ve beyaz, koyu kahve ve siyah renkler bir arada bulunur. Lezyon üzerinde küçük tümöral papüller/nodüller gözlenebilir. Erozyon, ülser gelişebilir. Malign hücrelerin yayılımına bağlı, lenf veya kan damarı trasesini izleyen küçük papüller (satellit lezyonlar) bulunabilir. Ayırıcı tanı nevüsler, pigmente SK, pigmente BHK ile yapılmalıdır.

3-Akrall lentiginöz melanom: Beyaz ırkta gözlenen melanomların içinde %4-5 oranında bulunur. El içi, ayak tabanı ve tırnak yatağına yerleşimi nedeni ile akrall lentiginöz melanom adı verilmiştir. Erkeklerde ve 60 yaş üzerinde daha sık gözlenir. En sık ayak tabanına yerleşir. Birkaç mm'den 5 cm'ye kadar değişen büyüklükte düzensiz sınırlı, içinde mavi, beyaz renklerin bulunduğu kahverengi, siyah renkte, makül, plak veya tümöral kitle şeklindedir.

Tırnaktaki matriksten başlayan tümör tırnak yatağı ve plağına yayılır. Proksimal ve lateral tırnak kıvrımında kahverengi-siyah bir pigmentasyona yol açabilir; buna Hutchinson belirtisi adı verilir. Ayırıcı tanıda yerleşim yerine göre, plantar verrü, piyojenik granülom, Kaposi sarkomu, tırnak altı kanamaları/hematomu akla gelebilir.

4- Nodüler Melanom: Bütün melanomlar içinde ikinci sıklıkta (%21) görülenidir. Erkeklerde 2 kat sıktır. Genellikle gövde veya ekstremitelerde yerleşim gösterir. Sıklıkla 40-60 yaşlarında ortaya çıkar. Lezyon yaban mersini görünümünde, koyu mavi, siyah veya gri renkte bir nodül şeklindedir. Yuvarlak, oval, keskin sınırlı, kubbe şeklinde, polipoid veya saplı görünümde olabilir. Yüzeyinde ülser gelişebilir. Haftalar veya aylarla ifade edilen hızlı bir gelişim süreci gösterir ve büyük çaplara ulaşabilir. Başından itibaren dikey büyüme gösteren bu klinik tip en kötü prognozlu melanomdur. Ayırıcı tanıda hemanjiyom, piyojenik granülom, pigmente BHK ve dermal nevüsler akla gelebilir.

Melanom normal deri ya da açık pembe renkte görülmesi durumunda "amelanotik melanom" adı kullanılır. Rengi nedeniyle tanısı zordur.

Melanom tanısı için klinik muayene, dermatoskopik inceleme ve histopatolojik yöntemler kullanılır.

Bölgesel metastazlar daha çok o alanı direne eden lenf bezlerine olur. Ancak, erkenden bölgesel lenf bezlerini atlayarak uzak metastazlara neden olabilir (hematojen yolla metastaz). Uzak metastazlar sıklıkla akciğer, karaciğer, beyin, kemik ve bağırsaklarda gözlenir.

Prognoz melanomun kalınlığıyla doğrudan ilişkilidir. Tümör kalınlığı <1 mm olan kişilerde genellikle yaşam süresi normal insanlar gibidir. Kalın tümörler hem nüks hem de metastaz açısından yüksek risk taşır. Lenf bezi tutulumu ve özellikle

de organ metastazı varlığında prognoz iyi değildir. Ölümünün çoğunluğu beyin metastazına bağlıdır. Baş, boyun, el içi ve ayak tabanı yerleşimleri diğer bölgelere kıyasla daha kötü prognozludur. Erkek hastalarda prognoz daha kötüdür. Yaşla doğru orantılı olarak prognoz kötüleşir.

Tedavi tümörün kalınlığına göre seçilir. Tümör derinliğine göre çevreden 1-2 cm normal deri ile birlikte cerrahi eksizyon yapılır. Lenf bezi tutulumunda; radyoaktif madde enjeksiyonu ile işaretleme yapılır ve maddeyi tutan lenf bezleri eksize edilebilir. Daha ileri evredeki hastalara palyatif cerrahi ve radyoterapinin yanısıra kemoterapi uygulanır.

DERİNİN T-HÜCRELİ LENFOMASI

MİKOZİS FUNGOİDES (MF)

T-yardımcı (CD4+) hücrelerinin başlangıçta deriyi tutan malign bir tümördür. MF uzun seyirli ve yavaş ilerleyen bir hastalıktır. Uzun süre deride sınırlı kalır. Hastaların küçük bir bölümünde yıllar on yıllar sonunda lenf nodu ve iç organ tutulumu görülür. Erkeklerde görülme oranı daha sıktır. Genellikle 55-60 yaşları arasında tanı alır. Lezyonlar sıklıkla vücudun kapalı bölgelerine (kalçalar, bacakların proksimal bölümü, gövde) yerleşim gösterir.

Klinik ve histopatolojik olarak 3 dönemi vardır;

1- Yama (premikotik) dönem: Üzerinde skuamaların bulunduğu kaşıntılı eritemli yamalar ile karakterizedir. Bazı olgularda poikilodermik (deride atrofi, telenjiyektazi ve düzensiz hipo-hiperpigmente alanların olması) lezyonlar da görülebilir. Lezyonlar uzun süre devam eder (aylar-yıllar). Zaman içinde yamaların kalınlaştığı görülür. Yama ile plak dönemi arasında keskin bir geçiş yoktur. Bir arada bulunabilirler.

2- Plak dönemi: Değişik çaplarda, kırmızı kahverengi, üzeri kepekli olabilen, deriden kabarık, sıklıkla yuvarlak veya oval bazen de ark veya halka şeklinde plaklar saptanır. Kaşıntı şiddetli ve inatçı olabilir. Lezyonlar yaygınlaşabilir ve bazen eritrodermik görünüm ortaya çıkabilir. Plakların kıl bulunan alanları infiltrate etmesiyle alopesi gelişebilir. Kaşların özellikle dış bölümünde dökülmeye (sign d'Omnibus) yol açabilir. Palmopantar keratoderma eşlik edebilir.

3- Tümör dönemi: Bu dönemde nodül ve tümörler görülür. Ülser olabilirler. Tümörler büyük çaplara ulaşabilir, mantarı andırır bir görünüm alabilir (hastalığın özgün adı bu benzerlikten kaynaklanır). Bu dönemde bazı olgularda yama veya plak tarzı lezyonlar da bulunabilir. Yama ve plak evresinin tersine güneşe açık alanlara yerleşim gösterebilir. Yüz, saçlı deri ve kıvrım alanları sık tutulan alanlardır. Nodüller veya tümöral lezyonların yüzü ileri derecede infiltrate etmesiyle "aslan yüzü" görünümü oluşur. Tümörler plaklar, eritrodermik ve bazende normal görünümlü derinin üzerinde gelişir.

Hastalığın erken dönemlerinde belirtiler deri ile sınırlı iken zaman içinde lenfadenopati ortaya çıkar. Tümör döneminde lenf

nodu ve iç organ (dalak, karaciğer, akciğer ve gastrointestinal sistem gibi) metastazları görülebilir.

Eritrodermi yaygın periferik lenfadenopati ve kanda total lenfosit sayısının %20'sinden fazlasının veya $\text{mm}^3 >1,000$ Sezary hücrelerinin (serebriform atipik lenfositlerin) görüldüğü klinik tablo "Sezary sendromu" olarak tanımlanır.

MF'nin erken evrelerinde (yama ve plak dönemi) prognoz iyidir.

Lenfadenopati veya metastazın bulunmadığı erken evrelerde çok sayıda tedavi seçeneği kullanılabilir. PUVA (psoralen + UVA) en etkili seçenektir. Diğer tedavi seçenekleri sistemik ve topikal retinoidler, beksaroten, interferon, nitrojen mustard, güçlü topikal kortikosteroidlerdir. Tedavi hastanın ve hastalığın özelliklerine göre planlanır. Radyoterapi (tüm deri elektron ışın tedavisi) bir diğer alternatiftir. Lenfadenopati veya metastaz varlığında kemoterapötik ajanlar kullanılır.

VASKÜLER KÖKENLİ MALİGN TÜMÖR

KAPOSI SARKOMU

Damar endotel hücrelerinin malign tümörüdür. Lezyonlar morumsu renkte, tek ya da çok sayıda makül, papül, plak, nodül veya tümörler şeklindedir. Kaposi sarkomu gelişme riski, bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda ve HIV enfeksiyonu olanlarda artar. Hastalığın gelişiminde insan Herpes virüs-8 önemli rol oynar.

Kaposi sarkomunun 4 farklı klinik tipi vardır.

1- Klasik (sporadik) Kaposi sarkomu: En iyi prognoza sahip klinik tiptir. İleri yaş erkeklerde gözlenir. En sık tutulan alanlar ayaklar, ayak bilekleri ve ellerdir. Kırmızı, mor renkte makülopapüler lezyonlarla başlar. Zamanla plak ve nodüller gelişir. Yavaş gelişim gösteren bir tümördür. Lenf bezlerini ve iç organları nadiren tutar.

2- İyatrojenik Kaposi sarkomu: Organ transplantlı hastalar, sistemik lenfoma ve uzun süre kortikosteroid kullanan hastalarda gelişen Kaposi sarkomudur. Genellikle, neden olan durumun düzelmesi veya ilacın kesilmesiyle iyileşir. Klinik klasik tipe benzer, ancak daha yaygın bir tutulum ve daha saldırgan bir seyir gösterir. Olguların yaklaşık yarısında lenf bezleri, mukoza ve iç organlar etkilenir.

3- AIDS ile ilişkili (epidemik) Kaposi sarkomu: HIV enfeksiyonlu hastalarda görülür. Homoseksüel ve biseksüel erkek hastalarda daha sıktır. Klasik Kaposi sarkomuna göre daha genç yaşlarda görülür. Klasik tipe göre daha yaygın bir tutulum ve daha şiddetli bir seyir görülür. Lezyonlar en sık yüz, kulaklar, boyun, gövdenin üst bölümü ve genital alana yerleşim gösterir. Mukozalar, özellikle sert damak etkilenmiştir. Hızlı bir seyir göstererek lenf bezi ve organ tutulumları yapar.

4- Endemik (Afrika) Kaposi sarkomu: Afrikalı siyahlarda sıktır, ekvatora yakın bazı ülkelerde endemik olarak görülür. Seyri

kabaca klasik Kaposi sarkomuna benzer. Ancak daha erken yaşlarda ve hatta çocuklarda görülebilir.

Kaposi sarkomunun küçük ve sınırlı lezyonları cerrahi olarak çıkarılabilir veya interferon alfa 2b uygulanabilir. Tümör radyoterapiye duyarlıdır. Tedaviye yanıtız veya yaygın tutulumu olan hastalarda kemoterapötikler kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Bolgnia JL, Schaffer JV, Cerroni C. Dermatology. 4 st ed. Elsevier; 2018.
2. <https://dermnetnz.org/topics/> (18.03.2021 tarihinde alıntlandı)
3. Habif TP, Dinulus JGH. Skin Disease: Diagnosis and Treatment. 4 st ed. Elsevier Inc; 2018.



DERİ VE TIRNAK DEĞİŞİKLİKLERİ

Doç. Dr. Aslı Aksu Çerman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Deride Kuruluk

Deride kuruluk, derinin inflamasyon olmaksızın, ısrarcı, yaygın bir şekilde dökülmesidir. Doğumsal ya da kazanılmış, primer ya da sekonder, lokalize ve yaygın olarak sınıflandırılabilir. Derinin su tutma kapasitesinde azalma, sebum üretiminin azalması, boynuzsu tabakadaki bariyer bütünlüğünün bozulması, hidrofilik yapının kaybı ve doğuştan doğal nem verici faktörlerin üretilmemesi gibi durumlarda ortaya çıkar. Deri nemini koruyamaz ya da yeterince su tutamaz ve klinikte pul pul dökülen ve kuru görünümde deri ortaya çıkar.

Deride Renk Değişikliği

Deride renk değişikliği, deride beyazlaşma-hipopigmentasyon, deride koyulaşma-hiperpigmentasyon ya da deri rengini değiştiren herhangi bir pigment birikiminden kaynaklanabilir.

Ayırıcı Tanı

1- İnflamatuar hastalıklar

1a- Psoriasis: Vücutta çoğunlukla saçlı deri, diz, dirsek gibi ekstensör yüzeylerde keskin sınırlı, eritemli ve üzeri skuamli plaklar ile seyirli kronik bir hastalıktır.

1b- Liken planus: Çoğunlukla oral mukoza, saçlı deri, el bilekleri, tibia ön yüzünü tutan mor renkte, parlak, poligonal şekilde kaşıntılı papüller ile karakterize inflamatuvar bir hastalıktır.

1c- Atopik dermatit: Kronik, remisyon ve relapslarla seyreden egzema ve eşlik eden kuru derinin olduğu bir hastalıktır.

2- Genetik hastalıklar (İktiyozlar)

Deri kuruluğu özellikle yenidoğan döneminde ya da erken çocukluk döneminde ortaya çıktığında konjenital iktiyozlar denilen ve temel defektin derinin düzgün dökülememesi olduğu bir grup hastalıktır. En sık görülen tipi iktiyozis vulgaris denilen OD geçiş gösteren tiptir. Bazı durumlarda konjenital iktiyozlar ciddi, hayatı tehdit edici sendromların belirtisi olabilir (Refsum hastalığı, Gaucher hastalığı vb).

3- Otoimmün hastalıklar (Vitiligo)

İyi sınırlı depigmentemakül ve yamalarla karakterize ve fonksiyonel melanositlerin progresif kaybı ile karakterize akkiz, otoimmün bir hastalıktır. Süt beyazı ya da tebeşir beyazı olan tamamen amelanotik, keskin sınırlı, yuvarlak, oval ya da

düzensiz şekilli olabilen lezyonlar izlenir. Güneşe maruziyet sonrası çevredeki normal derinin koyulaşması sonucu vitiligo lezyonları tipik olarak belirginleşir.

4- İnfeksiyonlar

5- Maligniteler

5a- Melanom

5b- Non-melanom deri kanserleri

5c- Lenfomalar

6- Nevüsler

7- Allerjik hastalıklar

7a- Kontakt dermatit: Özellikle kuru deri zemininde gelişebilen ve kimyasallarla en sık temas edilen vücut bölgesi olan ellerde ortaya çıkan dermatit tablosudur.

7b- Ürtiker: Ani başlayan, eritemli, ödemli plaklarla karakterize hastalıktır. Yirmi dört saat içinde lezyonların şekil değiştirmesi ya da kaybolması, iz bırakmaması tipiktir.

7c- Böcek sokmaları: Her türlü haşere ısırmasında görülebilen basit eritemli bir papülden, ciddi anafilaksiye yol açabilen bir klinik tablodur.

8- İlaç yan etkileri: Sistemik ilaçların kullanımı sırasında deride görülen renk değişiklikleri ve döküntülerdir. En sık NSAID, antibiyotikler, diüretikler, antikonvülzanlara bağlı oluşur.

9- Sistemik hastalıklar: Anemi, kronik böbrek hastalıkları, kronik karaciğer hastalıkları, hipotiroidi, Addison hastalığı gibi hastalıkların seyrinde görülen renk değişiklikleri ve döküntülerdir.

10- Çevresel faktörler: Aşırı kuru ve soğuk havalar, yoğun kalorifer, klima, aşırı yıkanma, çok fazla sabun, deterjan kullanma gibi deri bariyerini bozan her türlü faktör ve aşırı güneşe maruziyet gibi durumlarda görülen deri değişiklikleri ve kuruluğu ifade eder.

Tırnak Değişiklikleri

Tırnakta renk değişikliği, tırnakta beyazlaşma-lökonişi, tırnakta koyulaşma, tırnağın renginin diffüz ya da bantlar şeklinde kırmızı, sarı, mor, yeşil, kahverengi ve siyah gibi değişik renkte olmasıdır. Renk değişikliği tırnak yatağında ya da plağında eksojen ya da endojen (melanin üretiminde artış gibi) pigment birikiminden kaynaklanır.

Tırnakta şekil bozukluğu, normal tırnak açısının bozulmasından, tırnağın çabuk kırılması, tırnak plağının pürüzleşmesi, nokta şeklinde çukurcuk olması, tırnak plağında enine ya da boyuna

olukların olmasıdır. Şekil değişikliği dış etkenler (yoğun kimyasal ya da su gibi), travma veya bazı sistemik hastalıkların tırnak yapılarına etkisi sonucu oluşur.

Ayırıcı Tanı

1- İnflamatuar hastalıklar

1a-Psoriasis vulgaris: Tırnakta sarı renk değişikliği, pitting-yüksük tırnak, splinter hemorajiler, onikoliz ile karakterize renk ve şekil bozukluğuna yol açabilir.

1b-Liken planus: Tırnak plağında longitudinal çatlaklar, dorsal pterygium deformitesi olabilir.

2- Otoimmün hastalıklar (alopeciareata): Tırnakta 20 tırnak deformitesi denilen zımpara kağıdına benzer şekilde yüksük tırnak görünümü mevcuttur.

3- Enfeksiyonlar

3a-Paronişi (dolama): Çoğunlukla *Staphylococcus aureus*'ün yol açtığı ağrı, ödem, kızarıklık, pürülan sıvı çıkışı ve ısı artışı ile giden lokalize enfeksiyon tablosudur.

3b-Siğiller: Periungual keratotik papüller ile karakterize viral hastalıktır.

3c-Onikomikoz: Tırnağın mantar enfeksiyonudur. Sıklıkla dermatofitler neden olur. En sık tırnak hastalığıdır. Kalınlaşmış sarı-beyaz-siyah-yeşil tırnak değişimleri vardır, tırnak kesilince alttan un tarzında ufalanma şeklinde hiperkeratoz izlenir.

4- Maligniteler

4a-Benign tümörler

Piyojenik granuloma: Kazanılmış kapiller hemanjiomdur. Sıklıkla travmanın neden olduğu periungual ya da subungual kanamalı, ağrılı papül ya da nodüldür.

Fibroma/fibrokeratoma: Nadir görülen, soliter, hiperkeratotik papüldür. Tırnak plağında filiform-lif şeklinde yapılar olup tuberosklerozun bulgusu olabilir.

Subungal eksostosis: Distal falanksın ucundaki kemiğin büyümesidir. Tırnak altında sert nodül şeklindedir, sıklıkla ayak baş parmağını tutar.

Miksoid kist: Distal falanksın konnektif dokusunun dejeneratif değişikliğidir. Aseptomatik, deri renginde, translüsen, kistiknodüller şeklindedir. Kistin yaptığı baskıya bağlı tırnak plağında oluklanmalar olabilir.

Glomus tümörü: Glomus cisimciğinin iyi huylu, dokunmakla çok ağrılı hipertrofisidir. Isıya ve soğuğa duyarlıdır. Tırnak yatağında kırmızı-mor makül şeklinde olabilir.

Onikomatriksoma: Tırnak matriksinin nadir bir tümörüdür. Tırnakta sarı-beyaz renk görünümü ile giden longitudinal kalınlaşma ve yatay eğim artması vardır.

4b- Malign tümörler

Bowen hastalığı: Verrüköz lezyon, onikoliz ve melanonişi vardır.

Skuamöz hücreli kanser: Çoğunlukla HPV'nin neden olduğu malign tümördür. Kronik zeminde verrüköz, ülser nodül şeklindedir.

Melanom: Altta yatan nevüsten ya da de novo ortaya çıkan, longitudinal melanonişi şeklinde olan malign tümördür. Hutchinson işaretinin pozitif olması melanom şüphesi oluşturur.

5- Nevüsler

Tırnak matriksine yerleşen nevüsler tırnak plağı üzerinde kahverenkli, siyah bantlar (melanonişi) şeklinde kendilerini gösterirler.

6- Allerjik hastalıklar

7- İlaç yan etkileri

8- Sistemik hastalıkların tırnak değişiklikleri: Anemi, kronik böbrek yetmezliği, kronik karaciğer hastalıkları, hipertiroidi, enfeksiyonlar, arsenik zehirlenmesi vb.

9- Travma: Onikotillomani, subungal hematoma, onikogrifoz, tırnak batması, onikofaji, gevrek tırnak (brittle nail), onikoliz.

10- Tırnağın gelişimsel anomalileri: Anonişi, tırnak patella sendromu, pakionişi konjenita, raket tırnak, ektodermal displaziler.

KAYNAKLAR

1. Şendur N, Karaman G, Şavk E. Tırnak hastalıkları. İçinde: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008:1345-1376.
2. Özpoyraz M, Acar A. Pigmentasyon bozuklukları. İçinde: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008:1445-1528.
3. Bolognia JL, Orlov SJ. Pigmentasyon bozuklukları. İçinde: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Dermatoloji, Jean L Bolognia çeviri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2012:901-963.
4. Pours R, Peker S, Sundberg JP. Saç, tırnak ve müközmembranlar. İçinde: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Dermatoloji. Çeviri: Bolognia JL. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2012:965-1019.
5. Cutaneous signs and diagnosis. In: James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews Diseases Of The Skin Clinical Dermatology. Canada: Elsevier; 2006:15-21.

DERİ YARALANMALARI

Doç. Dr. Erhan Ayhan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

1. GİRİŞ

Yaralar ve yüzeysel yaralanmalar pediatrik travmanın büyük bir bölümünü oluşturur. Yaralar özellikle çocuklar, ebeveynler ve acil servis personeli için bir endişe kaynağıdır. Genellikle çocuk kazadan çok etkilenir, ebeveynler yara izi hakkında endişelenir ve hem ebeveynler hem de personel, yara onarım prosedürü konusunda kararsız olabilir. Psikolojik tekniklerin kullanımı, deneyimli bir hemşire ve yeterli analjezi, süreci herkes için daha katlanılır hale getirecektir.

2. HASTA ÖYKÜSÜ

Bazı yaralanmaların kazara olmayabileceğini dikkate alarak, yaralanmanın ne zaman ve nasıl gerçekleştiği öğrenilmelidir. Acil servisler, özellikle çocuklarda ve yaşlılarda kaza sonucu meydana gelen şüpheli yaralanmalarla başa çıkma politikalarına sahip olmalıdır.

- Yara önceden uygulanmış herhangi bir ilkyardım tedavisinin kaydını tutun.
- Hastanın tetanoz aşısı durumunu belirleyin.
- Hastanın, özellikle yapışkan bantlar gibi yara bakım maddelerine karşı herhangi bir allerjisi olup olmadığını belirleyin.
- Hastanın sosyal koşullarını, hastanın yalnız yaşayıp yaşamadığını ve yardım alıp almadığını belirleyin.
- Yara muhtemelen şekil değiştiriyorsa, derhal veya daha sonraki bir aşamada ele alınması gereken psikolojik sorunlar olabilir.
- Herhangi bir tedaviye başlamadan önce analjezi sağlanması gerekebileceğinden, hastanın maruz kaldığı ağrı düzeyinin değerlendirilmesi önemlidir.

2. 1. Yaralanma Süresi

On iki saatin üzerindeki yaralar ikincil iyileşmeye bırakılabilir. Yara temiz, yüz ve saçlı deride ise 24 saate kadar onarılabilir. On iki saatten fazla zaman geçmişse fluoksasilin gibi bir antibiyotik reçete edilebilir.

2. 2. Eş Zamanlı Hastalık

Bu nadiren çocuklarda bir sorundur ve yara onarımını etkilemez. Çocuğun bağışıklığı baskılanmışsa veya uzun süreli steroid

tedavisi görüyorsa, 5-7 gün sonra yara iyileşmesini kontrol etmek için takip önerilir.

3. BASİT MUAYENE

3. 1. Yer

Notlarınızı yazarken daima yazılı bir açıklamadan daha net olan diyagramlar çizilmelidir. Yaranın altında yatan anatomik yapılar düşünülmelidir. Tendonlara, sinirlere, kan damarlarına, eklem kapsülüne potansiyel hasar kontrol edilmelidir. Kanama kafa derisi yaralarında veya kasık gibi gizli damar yaralanmasının olabileceği yerlerde önemli olabilir. Yarayı çevresi ve yaranın distalindeki deri normal renkte olmalı, normal hislere sahip olmalı, distal nabız ve kılcal dolum test edilmelidir. Mümkünse tendonlar, kas gücü ve sinirler muayene edilmelidir. Muayene edemediğiniz veya derin, ciddi yaralanma olasılığı varsa, yaranın cerrah bir meslektaş tarafından araştırılması gerekebilir.

3. 2. Boyut

Büyük yaraların genel veya bölgesel blok anestezi altında dikilmesi gerekebilir.

3. 3. Derinlik

Derinlik, alttaki yapılara zarar verme olasılığını ve yarayı kapatma seçeneklerinizi etkiler. Yüzeydeki en masum görümlü yara, özellikle bıçak yarası veya delinme yarası ise ciddi komplikasyonları gizleyebilir. Derin yaralar iki kat suture ihtiyaç duyabilir.

3. 4. İyileşme ile İlişkili Faktörler

Yaralar genellikle çocuklarda yetişkinlerden daha iyi iyileşir. Yara iyileşmesi bireyseldir ve büyüyen çocuklarda skar görünümü 2 yıla kadar değişebilir. Bu nedenle, gelecekteki görünüm hakkında sorulduğunda çok olumlu veya çok olumsuz olmaktan kaçınılmalıdır. Koyu tenli çocuklarda etkilenen alanda bir yıl kadar veya uzun bir zaman boyunca hipopigmentasyon gelişebilir. Güneş duyarlılığı herhangi bir ırkta 6-12 ay boyunca bir sorun olabilir, bu nedenle güneşten koruyucu kremler önerilmelidir. İyileşme sırasında birçok yara kaşıntılıdır ve basit nemlendiriciler faydalıdır.

3. 5. Yaralanmanın Yeri

Kanlanmanın yoğunluğu nedeniyle yüz, ağız ve saçlı derideki yaralarda iyileşme en hızlıdır ve vücudun alt taraflarında en uzun sürer. Bir yaradaki gerilim önemlidir ve yarayı kapatma teknikleri seçiminizde önemli bir faktördür. Gecikmiş iyileşme ve/veya skarlaşma büyük olasılıkla yaralar gergin olduğunda görülür. Eklem bölgeleri, diz veya topuk gibi mobil alanlarda iyileşmeye yardımcı olmak için splintler düşünmeye değerdir. Vücutta doğal gerginlik çizgileri vardır. Bunlara Langer'in hatları denir. Bir yara bu çizgilere paralel uzanmışsa, iyileşme daha hızlı gerçekleşir ve skar olasılığı daha düşüktür.

3. 6. Enfeksiyon Riski

Yara yeri enfeksiyonu ayak tabanı gibi vücudun kirli bölgelerinde daha olasıdır. Organik malzemenin enfeksiyona neden olma olasılığı inorganik malzemeden çok daha yüksektir. Toprak gibi maddeler yüksek bakteri yükü taşır. Ayrıca, bakteriler logaritmik bir şekilde çoğalır, böylece bir yara ne kadar uzun süre kirli kalırsa risk de o kadar yüksek olur. Kanlanmanın iyi olduğu bölgelerde enfeksiyon riski daha düşüktür. Yara saçlı deriden ne kadar uzak olursa, enfeksiyon olasılığı da o kadar büyük olur. Bir yara ne kadar açık olursa, enfeksiyonun drene olması o kadar kolay olur. Bu durum, iyi huylu görünmesine rağmen delinme yaralarının enfeksiyon riskinin yüksek olduğu anlamına gelir.

3. 7. Yara Kenarları

En iyi iyileşen ve en az skar olasılığı olan yaralar sağlıklı ve düzgün sınırlı olanlardır. Ezilme yaralanmalarında yara sınırı düzensizdir ve yara yerinin şişme olasılığı fazladır. Bu nedenle skar olasılığı ve iyileşmede gecikme ihtimali daha yüksektir.

3. 8. Yaraların Temizlenmesi ve İrrigasyonu

Tüm yaralar bir dereceye kadar kirli kabul edilmelidir, ancak organik madde ile kontamine olmuş olanlarda özellikle enfeksiyon riski vardır. Bakteriyel yükün bol suyla seyreltilmesiyle yaranın iyice temizlenmesi, profilaktik antibiyotiklere güvenmekten çok daha önemlidir. Antiseptik çözeltilerin, enfeksiyonları önlemede sudan daha iyi olduğuna dair çok az kanıt vardır.

3. 9. Yabancı Cisim

Yaralanma cam ile meydana geldiğinde daima yumuşak doku röntgeni istenmelidir. Çoğu cam türü radyo-opaktır. Fragmanların çıplak gözle fark edilmesi zordur ve derinlere uzanabilir. Cam bir yaradan çıkarılmışsa, hepsinin temizlendiğini kontrol etmek için bir takip röntgeni çekilmelidir. Odun gibi bitkisel materyaller radyo-opak değildir. Bununla birlikte, bunlar genellikle ultrason ile net bir şekilde gösterilebilir.

3. 10. Birincil Onarım Mı Değil Mi?

On iki saatten uzun yaraların (yüz veya kafa derisi yaraları için 24 saat), kontamine, kontüze, devitalize veya ısırık yaralarının enfekte olma olasılığı daha yüksektir. Bu durumlarda, yarayı üstte bir pansuman ile kapatmadan bırakmanız tavsiye edilir. İkincil iyileşmeye bırakılır. Bu, aşağıdan yukarıya granülasyon ve eninde sonunda yeniden epitelizasyon ile iyileşme anlamına gelir. Bu yaralarda, süturlar ek bir yabancı cisim gibi davranır ve enfeksiyon riskini artırır. Deri kaybı olan yaralar da ikincil iyileşmeye bırakılmalıdır. Bazı durumlarda 4-5 gün sonra gecikmiş primer kapama uygundur. Bu, enfeksiyon riskini en aza indirmek için o zamana kadar herhangi bir kapama girişiminde bulunmamak anlamına gelir.

3. 11. Yarayı Kapatmak İçin Teknik Seçimi

Her ne kadar kesintili sütürler sık sık yaptığımız ve yara onarımında altın standart olarak algılsa da, aslında yara üzerinde gerginlik olmaması şartıyla, yapışkan stripler veya yapıştırıcılar ile kozmetik sonuçlar daha iyidir. Doku yapıştırıcısı mükemmel kozmetik sonuçlar sağlar. Yaklaşık 2 hafta sonra ovalanır ve çözülür.

4. ÖZEL YARALANMALAR VE ALANLAR

4. 1. Abrasyon

Abrasyon (aşınma), derinin yüzeyinin sert bir yüzeye sürtünmesi ve çok az kanamanın olduğu veya hiç kanamanın olmadığı yüzeysel yaralanmalardır. Değişen derecelerde epidermis ve/veya dermis kayıpları olabilir ve daha derin abrazyonlar meydana gelebilir. Abrasyonlar, vücudun önemli bir kısmını kaplayabilir ve sıklıkla yara; çim, asfalt ve toprak ile kirlenmiş olabilir. Çakıl veya benzeri yüzeylere düşme sonucu ortaya çıkabilecek yaralanma türüdür. Abrasyonlarda genellikle içine gömülmüş kum gibi yabancı cisimler bulunur ve tamamen çıkarılmazlarsa, bazen dövme olarak adlandırılan uzun süreli skarlaşmaya neden olabilirler. Yaranın temizlenmesi için forseps, cerrahi fırçalar veya iğneler kullanılabilir. Temizlenecek yüzey alanı lokal anestezi dozunun aşılabileceği kadar büyükse, genel anestezi gerekebilir. Abrasyonlarda genellikle çok acı hissi olur ve yapışkan köpük sargı, ince hidrokoloid veya film sargı ile kapatılmasından fayda görürler.

4. 2. Delinme Yaraları

Delinme yaraları çocuk acil servislerine başvuran tüm travmatik yaralanmaların %3-5'ini oluşturmaktadır. Çoğu, ayağın plantar tarafındadır. Delinme yaralarına genellikle çiviler neden olur, ancak insan ve hayvan ısırıkları, iatrojenik nedenler, ahşap, metal, cam ve plastik gibi yabancı cisimler ile de oluşabilir. Zararsız görünümlü delinme yaralarında çok dikkatli olunmalıdır. İlk olarak, başlangıçta şüphelenilenden çok daha derin olabilirler ve altta yatan yapıların kapsamlı bir klinik muayenesi

yapılmalıdır. İkincisi ise, bakterilerin derin dokulara ekilme ihtimali vardır. Antibiyotik profilaksisi düşünülmelidir. Enjektör ucu ile yaralanmada kan yoluyla bulaşan enfeksiyon riski düşüktür, ancak hepatit B için bu ihtimal insan immün yetmezlik virüsünden daha yüksektir. Ayağın plantar bölgesinde delinme yaralarının özellikle psödomonasa bağlı, enfeksiyon geliştirme eğilimleri mevcuttur. Siprofloksasin gibi bir antibiyotik genellikle profilaktik olarak reçete edilir.

4. 3. Hematom ve Kontüzyonlar

Hematom, geniş bir kan birikiminin olduğu büyük bir çürüktür. Kontüzyon ise deride hasara yol açmadan deri altındaki yumuşak dokulara baskı yapıp ezilmesine yol açan travmatik olaylar sonucu olur. Kemiğin daha yüzeysel olduğu, yumuşak kısımların kalınlığının daha az olduğu noktalarda (örneğin; kaval kemiği üzerinde ve kaş üstündeki bölgede) daha kolay oluşur. Deri bütünlüğü bozulmamıştır ancak alttaki dokularda hasar mevcuttur. Büyük damarların yırtılması sonucu hematom gelişebilir. Hematomlar çocuklarda yaygındır ve normal olarak alt ekstremiteleri etkiler. Hematomlar gövdede, yüzde veya kulakların arkasında daha az görülür. Birden fazla hematom varsa, trombosit sayısının ve pıhtılaşma faktörlerinin değerlendirilmesi gerekmektedir. Künt yaralanmadan sonra, deri yüzeyinin altında önemli miktarda kanama olabilir ve birkaç gün boyunca görünmeyebilir. Genellikle yerçekimi nedeniyle gerçek yaralanma bölgesinin distalinde ortaya çıkabilir. Neyse ki, çocukların etkilenen kaslarda sertlik gelişme ihtimali yetişkinlerden daha azdır. Etkilenen alanların elevasyonu ve birkaç saat boyunca düzenli aralıklarla soğuk uygulama yararlıdır. Erken mobilizasyon kanın rezorpsiyonuna yardımcı olacaktır.

4. 4. Kesikler

Kesiklere keskin bir alet neden olur ve doku kaybı olmaz. Tedavinin amacı, herhangi bir kanamayı kontrol etmek ve

iyileşmeyi sağlamak için deri kenarlarını bir arada tutmaktır. Kesikler pozisyona ve kesik derinliğine bağlı olarak; süturlar, yapışkan stripler veya doku yapıştırıcılar gibi çeşitli şekillerde tedavi edilebilir. Süturlar eklem üzerindeki kesiklerde veya eldeki kesiklerde kullanılmalıdır. Süturların uygulanması, özellikle yüzdeki kesikleri tedavi etmek için kullanıldığında, yara izi kalmaması için önemli bir beceri gerektirmektedir. Yapışkan stripler, hastanın sütur uygulandığında yırtılabilecek hassas bir deriye sahip olması durumunda faydalı olabilir. Bununla birlikte, gerilirlerse deriden uzaklaşmaları muhtemel olduğundan eklem üzerinde kullanılmamalıdır. Doku yapıştırıcıları özellikle çocuklara hızlı ve ağrısız bir şekilde uygulanabilmeleri açısından çok faydalı olabilir. Kafadaki kesiklerin tedavisinde çok yararlı olabilirler, çünkü sütur uygulamak için tıraş edilmesi gereken miktarla karşılaştırıldığında sadece çok küçük bir saç alanının tıraşlanması gerekir.

4. 5. Laserasyon

Laserasyon künt bir alet veya kuvvetin neden olduğu deride bir yırtılmadır ve pürüzlü bir kenara sahiptir. Pre-tibial laserasyonlar en yaygın deri laserasyon türüdür ve yaşlı insanların derileri daha ince ve daha az elastik olduğu için özellikle savunmasızdır. Büyük bir hematom ve muhtemelen derinin nekrozunun olduğu şiddetli laserasyonlar ameliyat gerektirir. Küçük bir hematom veya deri kenarı nekrozunun olduğu basit laserasyonlar konservatif olarak yönetilebilir. Herhangi bir hematom boşaltılmalı ve nekrozlar debride edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Davies CWD, Bruce CE, Taylor-Robinson K. Emergency Care of Minor Trauma in Children. First Edition. London: Hodder & Stoughton; 2011:16-29.
2. Dealey C, Cameron J. Wound Management. First Edition. Singapore: Wiley-Blackwell; 2008:112-50.
3. Strecker-McGraw MK, Jones TR, Baer DG. Soft Tissue Wounds and Principles of Healing. Emerg Med Clin N Am. 2007;25:1-22.

DERİNİN PARAZİTER HASTALIKLARI

Prof. Dr. İlkin Zindancı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Bir başka canlıdan faydalanarak ve faydalandığı canlıya bağımlı olarak yaşayan organizmalara parazit denir. Vücuttaki parazitler genellikle konak organizma içinde yaşayan endoparazitler ve konak organizmanın dışında, derisinde yaşayan ektoparazitler olarak iki ana başlık altında gruplanabilir. Barsak solucanları endoparazitlere, pediküloz ve skabiyes gibi hastalıklar da ektoparazitlere örnek olarak verilebilir. Derinin parazitler hastalıkları ektoparazitlere bağlı olarak gelişir.

Derinin en sık rastlanan parazitler hastalıkları skabiyes, pediküloz, demodikoz, layşmany ve helmantik hastalıklardır.

1- Skabiyes

Etiyoloji ve patogenez: Etken 8 ayaklı ve yaklaşık 0,3 mm büyüklüğündeki *Sarcoptes scabiei*dir. Parazit insan vücudunda yaklaşık 30 gün, insan vücudu dışında 3 gün yaşar. Sarkopt tüm yaşam siklusunu insan derisinde tamamlar. Uçma, atlama özellikleri yoktur. Genellikle infekte kişilerde ortalama 3-50 civarında parazit bulunur. İmmünoşüpresif kişilerde bu sayı artabilir.

Bulaşma direkt ten teması ile veya ortak kullanılan kontamine eşyalarla indirekt olarak olabilir. İnkübasyon süresi ortalama 2-6 haftadır. Dişi sarkopt deride intraepidermal tüneller açarak ilerler ve tünele yumurtalarını bırakır. Yumurtadan 3-10 günde çıkan larvalar 10-15 günde erişkin parazite dönüşür.

Klinik: Özellikle geceleri artan şiddetli kaşıntı çok tipiktir. Sarkopt antijenlerine karşı gelişen IgE tipi antikorlar ve hücre aracılı inflamasyon kaşıntının başlıca sebebidir. Enfestasyondan 10-30 gün sonrasında deride döküntüler oluşmaya başlar. Tipik döküntü "sillon" adı verilen 1-10 mm uzunluğunda, serpijinöz, gri-beyaz, hafif kabarık, intraepidermal tünellerdir. Ucunda sarkopt bulunur. En sık el parmak araları ve el bileklerinde olmakla birlikte kollarda, gövdede de görülebilir. Kaşıntıya bağlı yaygın non-spesifik papüler, püstüller, nodüler lezyonlar, ekskoriasyon izleri, ekzematöz dermatit görünümü gözlenir. En sık el parmak araları, el bileği, aksilla, göbek çevresi, pubis, skrotum, penis, dirsek, göğüs uçları ve gluteal bölgede görülür. Sırt ve interskapular alan tipik olarak çok daha az etkilenir. Erkeklerde özellikle genital bölgede papül ve nodüllere rastlanabilir.

Skabiyes klasik görünümü dışında farklı kliniklerde de seyredebilir. Özellikle bebek ve çocuklarda palmoplantar bölgede vezikülobüller ve püstüller görülebilir. Tüm vücut, yüz, boyun, saçlı deri ek olarak tutulabilir. Özellikle immünoşüpresif kişilerde ve yaşlılarda daha az kaşıntılı, ekzematize ve krutlu lezyonların çok yaygın olduğu Norveç uyuzu olarak bilinen form görülebilir.

Skabiyes hastalarında sekonder impetijinasyon, lenfanjit, septisemi gibi komplikasyonlar görülebilir.

Hastalığa genellikle anamnez ve klinik bulgularla tanı konur. Dermoskopik muayenede sillonun görünümüne uyan lineer çizginin ucunda koyu renkli, üçgen şeklinde parazite ait görüntü tanı koydurucudur.

Tedavi: Daha çok permetrin, krotamiton, benzil benzoat, presipite edilmiş sülfür vb. topikal skabisidler kullanılır. Oral olarak ivermektin kullanılabilir. Kontamine eşyaların dezenfektasyonu ve aile boyu tedavi de çok önemlidir.

2- Pediküloz

Etiyoloji ve patogenez: Hastalık etkeni olan bitler Anoplura sınıfına üye kan emici kanatsız böceklerdir. İnsan vücudunda yaptığı enfestasyon pediküloz olarak bilinir. Bulaşma direkt ten teması veya kontamine eşyaların ortak kullanımı ile indirekt olarak olabilir.

Üç tip bit ve buna bağlı olarak da 3 tip pediküloz vardır. Üç parazit de anatomik olarak birbirine benzer, 6 bacaklıdır. Büyüklükleri birbirinden farklıdır.

- 1- Pedikülozis humanus capitis ile oluşan pedikülozis kapitis
- 2- Pedikülozis humanus corporis ile oluşan pedikülozis korporis
- 3- Phthirus pubis ile oluşan pedikülozis pubis.

Klinik

Pedikülozis kapitis: Erişkin dişi bit saçlı deride, 9-30 gün yaşar, günde 7-10 adet yumurta bırakır. Nimf veya sirke adı verilen bu yumurtalar saçlı deriye sıkıca yapışık ve kılın saçlı deriye yakın kısmında bulunur. Yaklaşık 8-10 gün sonra bit yumurtadan çıkar. Her yaşta görülebilse de en sık çocukluk çağında görülür. Kız çocuklarında daha sıktır. En sık görülen şikayet özellikle ense bölgesinden başlayan şiddetli saçlı deri kaşıntısıdır. Devamlı kaşıntı sonrasında sekonder infeksiyon, lokal lenfadenopati, saçlarda matlaşma görülebilir. Muayenede canlı biti görmek

oldukça zordur. Daha çok kaşıntı izleri, ensede ekzematize dermatit tablosu görülebilir. Tanı genellikle klinik olarak saçlı deride tipik görünümlü yumurtaların görünümü ile konur.

Pedikülozis korporis: İnsanların ve giysilerinin bir enfestasyonudur. İnsan vücudunda yaşayan bitlerin en büyüğüdür yaklaşık 2,4-4 mm boyunda olabilir. Primer olarak konağın giysilerinde bulunur, vücut kıllarını tutmaz, beslenme için hastanın derisine geçer. Tifüs, siper ateşi vb. hastalıklarda vektör görevi görür.

En sık görülen şikayet kaşıntıdır. Sırt, boyun, omuz ve bel bölgesinde daha sıktır. Küçük kırmızı noktasal maküller, papüller ve krutlar görülebilir. Ekzematize dermatit, sekonder enfeksiyon, lokal lenfadenopati görülebilir.

Tanı klinik olarak konur. İnspeksiyonda özellikle giysilerde boyun, kemer, aksilla, dikiş bölgelerinde bit ve yumurtaları görülür. Yatakta ve çamaşırlarda püye ve kanamaya bağlı lekelenmeler saptanabilir.

Pedikülozis pubis: Yaklaşık 1 mm boyundadır. En sık inguinal bölgede görülür. Parazit ön kısıkaçları sayesinde girdikleri vücut yüzeyinde tutunarak gezinebilir. Bu durum sayesinde enfestasyon sadece pubik kıllarda değil, saçlı deri, kaşlar, kirpikler, bıyık, sakal, aksilla ve perineal bölgede de görülebilir. Pedikülozis pubisi olan hastaların %60'ında ikinci bir bölge daha etkilenmiştir. Cinsel yolla bulaşabilir. Beraberinde cinsel yolla bulaşan diğer hastalıklar görülebilir.

En sık görülen şikayet etkilenen bölgede şiddetli kaşıntıdır. Parazitin direkt saptanması her zaman mümkün olmayabilir. Karakteristik bulgusu "Maculae cerulae" adı verilen karnın alt kısmında ve femoral bölgede bitin ısırmasına sekonder gelişen mavimsi gri maküllerdir. Çamaşır iç taraflarında görülen küçük kan damlaları ve krutlar tanıyı destekler.

Tedavi: Pediküloz tedavisinde etkilenen bölgenin kıllarının tıraşlanması, bitlerin fiziksel olarak temizlenmesi, giysi ve çarşafın dezenfeksiyonu gibi yöntemlere ek olarak daha çok krem veya şampuan formunda olabilen permetrin, lindan, krotamiton, sülfür vb. topikal tedavi yöntemleri uygulanır. Oral ivermektin dirençli olgularda kullanılabilir.

3- Layşmanya

Etiyoloji ve patogeneze: Şark çıbanı, Antep çıbanı, Halep çıbanı, yıl çıbanı olarak da bilinen, kendiliğinden iyileştiğinde deri yüzeyinden çökük sikatris ve şekil bozukluğu gelişimine yol açan vektör aracılı bir deri hastalığıdır. Ülkemizde etken daha çok Leishmania tropica ve Leishmania major isimli protozoondur. Flebotom adı verilen vektör tarafından insana bulaştırılır. İnsanlar ikincil ya da tesadüfi konaktır. Her yaşta görülebilmekle beraber endemik bölgelerde özellikle çocuklarda ve gençlerde daha sık görülmektedir. Ülkemizde bildirimi zorunlu bir hastalıktır.

Hastalık, infekte dişi flebotomun kan emerken Leishmania promastigotlarını (parazitin kamçılı formu) deriye inoküle etmesi ile bulaşır. Dermiste makrofajlar tarafından fagosite edilen parazit kamçısını kaybederek amastigot haline dönüşür. Makrofaj içerisinde çoğalan ve sonunda makrofajı patlatıp hücre dışına çıkan amastigotlar diğer hücreleri de infekte ederler. Hücrel immüniteyi etkileyerek enfeksiyonu başlatırlar. Geçirilmiş enfeksiyonlar kişiyi, re-enfeksiyonlardan büyük oranda koruyarak ömür boyu süren bir bağışıklık kazandırır.

Klinik: Etkenin deriye inokülasyonunu takiben, 2-8 hafta süren bir kuluçka dönemi görülür; ardından klinik lezyon belirmeye başlar. Lezyonlar daha çok kıyafetle örtülü olmayan açık vücut alanlarındadır. İlk lezyon genellikle ağrısız eritemli bir papüldür. Yaklaşık 6 ay içerisinde giderek genişleyen ve derinleşerek nodüle dönüşen lezyon 1-2 cm çapa ulaşır. Zamanla bu endürenodül ortasından ülserleşir ve bu ülserin üzeri tabana sıkıca yapışmış bir kabukla kaplanır. Bu kabuk kaldırılırsa ülser bakan yüzünde kirli-beyaz renkte dikensi çıkıntılar gözlenmesi çivi belirtisi olarak bilinir. Yine ülserli dönemde gözlenen, lezyon kenarlarının normal deriden ortadaki krater şeklindeki ülser doğru bir eğimle yükselmesi ise volkan belirtisi olarak adlandırılır. Tanıya yardımcı klinik belirtilerdir. Hastaların çoğunda yaklaşık 2 yıla kadar sürebilen süreç sonunda yerinde deriden çökük bir skatris dokusu bırakarak kendiliğinden iyileşirler (Akut Leishmanyazis). Hastaların daha az bir kısmında ise lezyonlar kronikleşir ve tedavi edilmezler ya da tedaviye de yanıt vermezlerse lezyonlar yaşam boyu sürebilirler (Kronik Leishmanyazis). Nadiren iyileştikten 6-18 ay sonra skatris etrafında gelişen yeni papülodümler lezyonlar ile nüks görülür (Rezidivan ya da lupoid Leishmanyazis).

Tanı klinik olarak şüphe edilen hastada dermal kazıntı ile smear inceleme, kültür, histopatolojik inceleme ve polimeraz zincir reaksiyonu gibi yöntemlerle konur.

Tedavi: Genellikle intralezyonel ya da sistemik uygulanabilen 5 değerli antimon bileşikleri uygulanır. Lipozomal amfoterisin B, pentamidin, miltefosine, paromomisin, flukonazol, itrakonazol, ketokonazol, azitromisin, allopurinolün de yararlı olabildiği bilinmektedir. Kriyoterapi gibi fiziksel tedavi yöntemleri ile kombine edilebilir.

4- Demodikozis

Etiyoloji ve patogeneze: Etken olan Demodex akarları pilosebace ünitenin ektoparazitleridir. Deride pilosebace ünite yerleşerek akne rozasea, demodikoz ve folikülit vb. hastalıklara neden olurken, kirpiklere de yerleşerek orada da benzeri tabloya neden olabilirler. Etken deride Demodex folliculorum, kirpiklerde Demodex brevis'tir. Boyutları 0,1-0,3 mm olan bu akarların yaşam evresinin tümü kıl folikülleri ve sebace bezlerde geçer. Kıl folikülleri içindeki erkek ve dişi akarlar çiftleşir, dişi yumurtalarını sebace bezlere depolar. Kıl folikülünden yavaş

yavaş deriye ilerler ve sonra yeniden bir kıl folikülüne girer ve yetiştikine dönüşür.

Klinik: Akne rozasea daha çok erişkinlerde görülen kronik inflamatuvar bir dermatozdur. En sık yanaklar, alın, çene ve burun olmak üzere yüzde görülür. Yüzde eritemli zeminde papüller, püstüller ve kalıcı telenjektaziler ile karakterizedir. Burunda kronik tutulum rinofima olarak bilinir.

Tedavi: Topikal antiparazitik ilaçlar kullanılabilir. Topikal veya sistemik kullanılan metranidazol tedavide faydalıdır. Oral izotretinoinin de tedavide etkili olmaktadır. Kapiller genişlemeler için güneşten korunma ve lazer benzeri yöntemler tedaviye ek olarak önerilebilir.

5- Helmintik Hastalıklar

Endoparazitik olarak yaşam döngüsünü sürdüren barsak solucanları zaman zaman deride de hastalık yapabilir. En sık görülen kütanöz larva migrans ve elefantiyazistir.

Kütanöz Larva Migrans

Etiyoloji ve patogenezi: Nematod cinsi parazitlerle (yuvarlak kurtlar) meydana gelir. Tropikal ve subtropikal bölgelerde yaygındır. En sık ayak ve bacaklarda görülür. Parazit larvası epidermisi delerek deri içine girer, orada yuvalanır.

Klinik: Derideki giriş yerinde eritemli şişlik, papül görülür. Larva her gün 1-2 cm hareket eder ve gezici döküntüler oluştururlar. Larva deri içinde ilerledikçe, deriden hafifçe kabarık, kırmızı ve çizgi şeklinde tüneller çizer. Şiddetli kaşıntı görülebilir.

Tedavi: Topikal veya sistemik albendazol, tiyabendazol ve ivermektin vb. antihelmintik ilaçlar kullanılabilir. Kütanöz larva migransın kendini sınırlayabilen bir hastalık olduğu da unutulmamalıdır.

Filaryazis

Etiyoloji ve patogenezi: Etken Wuchereria bancrofti isimli bir nematodur. Sivrisinekler tarafından bulaştırılır. Sivrisinek tarafından deriye bırakılan larvalar lenfatik sisteme hareket ederek erişkin solucanlara dönüşür.

Klinik: Etkenin insan vücuduna girmesinden 2-18 ay sonra, larvaların lenfatik damarlara girmesi ve çoğalması sonucu lenfödem gelişir. Etkilenen bölgelerdeki deride kalınlaşma, verrüköz görünüm, ekstremitelerde ağrı, şişlik ve kötü koku görülebilir. Lenfanjit ve erizipel benzeri ataklar eklenebilir. Yaklaşık 10-15 yıl sonra kalıcı lenfödem, elefantiyazis ve hidrosel gelişebilir.

Tedavi: Daha çok dietilkarbamazin, ivermektin, albendazol vb. antiparazitik ilaçlar kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Tüzün Y, Parlak AH. İçinde: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008;683-728.
2. Uzun S. Leishmaniasis. In: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008;659-77.
3. Burkhart CN, Burkhart CG, Morrel DS. Infestations. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. China: Elsevier Saunders; 2012;1423-34.

DERMATİTLER (ATOPIK, SEBOREİK, TEMAS)

Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Ekzema, dışarıdan gelen veya içten kaynaklanan bazı faktörlerin tetiklemesine bağlı olarak deride oluşan ödem, kaşıntı, sulantı, kızarıklık, kepeklenme ve kümelenmiş papüloveziküllerle karakterize bir hastalıktır.

Ekzema terimi köpürmek, kaynarak dışarı çıkmak anlamına gelen yunanca "ekzein" kelimesinden türemiştir. Tüm deri hastalıklarının %15-25'i ekzemalı ya da ekzematöz dermatittir. Son yıllarda dermatit ve ekzema terimleri sinonim olarak kullanılmasına rağmen, derideki her türlü inflamasyon olayı hala dermatit olarak isimlendirilmektedir. Her ekzema dermatittir; ancak her dermatit ekzema değildir.

Dermatitler temel olarak iki ana bölümde incelenir:

1- Endojen (iç etmenli) dermatitler: Atopik dermatit (AD), seboeik dermatit (SD), nörodermatit (liken simpleks kronikus), numuler dermatit (diskoid ekzema), el ve ayağın veziküler dermatiti (dishidrotik ekzema-pomfoliks), staz dermatiti (variköz ekzema) ve kserotik dermatitleri (asteatotik ekzema) kapsar.

2- Ekzojen (dış etmenli) dermatitler: İritan kontakt dermatit, allerjik kontakt dermatit, fototoksik ve fotoallerjik kontakt dermatitler bu grupta incelenir.

Endojen dermatitlerin en tipik iki örneği atopik ve SD'dir.

ATOPIK DERMATİT

Giriş ve Tanım

Sıklıkla erken infant döneminde başlayıp yetişkin döneme kadar sürebilen kronik, kaşıntılı inflamatuvar bir deri hastalığıdır.

Epidemiyoloji

Dünya genelindeki sıklığı %1-20 olarak değişken bir dağılım gösterir. İngiltere ve Yeni Zelanda AD'nin en sık olduğu ülkelerdir. Genel olarak sosyo-ekonomik düzeyi yüksek, eğitimli, kent ailelerinde oran daha yüksektir.

Etiyoloji ve Patogenez

AD nedeni tam belli olmayan çok faktörlü bir hastalıktır. Hastalığın gelişiminde genetik, çevresel ve immünolojik

faktörlerin etkileşimi rol oynar. Son yıllardaki çalışmalar epidermal bariyer fonksiyonu bozukluğunun kuruluk, kaşıntı, çeşitli viral ve bakteriyel infeksiyonlara yatkınlık ile patogeneze katkıda bulunabileceğini göstermiştir.

Patoloji

Klinik özelliklere dayalı tanı esastır ve histopatolojik tetkiklere nadiren ihtiyaç duyulur. Karakteristik özellikler akut dönemde spongioz, papillar ödem, hafif perivasküler ve intertisyel lenfosit ağırlıklı miks infiltrattır. Kronik ekzema yerleştiğinde hiperkeratoz, akantoz ve seyrek lenfositik infiltrasyon görülür.

Klinik

Hastalığın lezyonları akut, subakut ve kronik döneme ait olabilir. Akut dönemde eritemli papüller, sulantılı veziküler lezyonlar mevcut iken subakut dönemde eritemli, skuamli ve ekskoriye edilmiş bir deri görüntüsü vardır. Kronik dönemde ise kaşıntıya ve sürtmeye sekonder gelişmiş likenifikasyonlarla karakterizedir. Özellikle akut dönemde sekonder deri infeksiyonları sıktır.

Raşın dağılımı yaşa bağlı olarak değişir. İki-üç aylık infantlarda saçlı deri ve yüz, ekstremitelerin ekstensör yüzleri ile birlikte en sık tutulan alanlardır. İnfant ve çocuklarda sulantılı ve kabuklu periauriküler fissürlerin varlığı AD için tanısız öneme sahiptir. Bu dönemde kasık bölgesi genellikle salimdir. Yaş ilerledikçe fleksural tutulum artar. Yüz daha az tutulur. Çocukluk döneminde dudaklarda kuruma ve kabuklanma, keilit görülebilir. Erişkinlerde ise geç çocukluk dönemindekine benzer bulgular görülür. Boyun, antekubital, popliteal fossa, el ve ayak bileklerinde tutulum tipiktir.

Laboratuvar Bulguları

Şiddetli AD ve respiratuvar atopinin eşlik ettiği hastalarda yüksek düzeylerde eozinofili görülebilirken sadece deri tutulumunun olduğu ve bireysel ya da ailesel atopinin eşlik etmediği hastalarda eozinofil düzeyi normaldir ya da orta derecede eozinofili görülebilir.

Tanı ve Ayırıcı Tanı

Genellikle öykü ve klinik ile tanı konulur. Allerjik temas dermatiti (ATD), SD, numuler dermatit, mantar infeksiyonları, özellikle

çocuklarda skabiyez AD ile karışabilir. Nadiren deri biyopsisi gerekebilir.

Tedavi ve Prognoz

Tedavideki ana hedef derinin hidrasyonunu sağlamak, tetikleyici faktörleri/allergenleri elimine etmek, kaşıntı ve inflamasyonu azaltmaktır. Bu amaçlarla iritan ve allerjen tespit edildiyse mümkün olduğu kadar bu maddelerden ve/veya etkenlerden kaçınmak, derinin hidrasyonu için nemlendiriciler, inflamasyonu azaltmak üzere lokal ve sistemik ilaçları kullanmak esastır.

AD kür sağlanabilen bir hastalık değildir. Hastalık kronik bir seyir gösterir, remisyon ve ataklar görülebilir.

Bakteriyel, viral ve daha az olarak fungal infeksiyonlara yatkınlık vardır. Özellikle stafilkoksik infeksiyonlar sıktır. Hem insan papilloma virüs (HPV) infeksiyonları hem de molluskum contagiosum atopik çocuklarda sıktır. Bu çocuklarda HSV infeksiyonları yayılma eğilimi gösterir (Kaposi'nin variselliform erüpsiyonu). İnfeksiyon durumlarında etkene yönelik tedavilerle araya girmek gerekir.

Hastalarda uzun dönemde steroid kullanımına bağlı olarak deride ve/veya sistemik olarak yan etki gelişme olasılığı vardır. Dikkatli olmak gerekir.

SEBOREİK DERMATİT

Giriş ve Tanım

Derinin seboreik (yağlı) bölgelerini (saçlı deri, yüz, kaşlar, burun kenarı, yanaklar, kulak iç ve dış kısımları) tutan eritemli zeminde sarı-yağlı skuamlarla kendini gösteren kronik, inflamatuvar bir deri hastalığıdır.

Epidemiyoloji

Toplumda görülme sıklığı %2-5 olarak bildirilmektedir. Hastalık yenidoğan döneminde, pubertede ve özellikle de 20-50 yaş arasında ve erkeklerde daha sık gözlenir. Ancak infant döneminde her iki cinsten eşit görülür.

Etiyoloji ve Patogenez

Tam olarak bilinmemektedir. Genetik yatkınlık ve seboreik yapı ile çevresel faktörler hastalık için predispozisyona yol açar. Aktif yağ bezleri, anormal yağ bileşimi ve deri mikroflorasında yer alan kommensal lipofilik bir maya mantarı türü olan *Pityrosporum ovale* (malassezia furfur) ile etiyopatogenetik bir ilişki vardır. *P. ovale*'ye oluşan immün yanıt inflamatuvar reaksiyonla sonuçlanır ve SD'yi oluşturur.

Patoloji

SD'nin histopatolojik kesitlerinde spongiotik bir dermatit ve yüzeyel perivasküler lenfosit infiltrasyonu görülür.

Klinik

Tipik lezyonlar, sarımsı-kırmızı zemin üzerinde, sıklıkla sarımsı yağlı görünümde oval-yuvarlak ya da bazen halka şeklinde skuamlarla karakterize, 0,5-2 cm çaplı makül ve papüllerdir.

İnfantlarda yaşamın ilk ayı içerisinde özellikle saçlı deri ve kıvrım bölgelerinde tipik sarımsı yağlı görünümde skuamlarla seyredir. Ayrıca, yüzün orta bölümü, göğüs ve boyun tutulabilir. Saçlı deride frontal ve parietal bölge, sarımtırak yağlı görünümde ve kalın skuamlarla kaplanır ve bu görünüme "krusta lakta" (süt kabukları) ismi verilir.

Yetişkinlerde ise SD'nin yerleşim yönünden özellikle seçtiği bölgeler arasında; baş saçlı derisi, kaşlar, kulak arkası, dış kulak yolu, alın, burun ve burun yanları, çene, sulcus mediana anterior ve posterior, aksilla ve anogenital bölge sayılabilir. Kaşıntı öyküsü sıklıkla saptanır. Belirtiler nadiren tüm vücuda dağılarak eritrodermik bir görünüm alabilir.

Tanı ve Ayırıcı Tanı

Klinik olarak konulur. İnfant SB'de AD, bez dermatiti ve Langerhans hücreli histiositoz akla getirilmelidir. Erişkinlerde saçlı deri SB en çok psoriasis ile karışır.

Tedavi ve Prognoz

Tedavinin ana ilkeleri etkilenen bölgelerde sebumun uzaklaştırılması için sık yıkama, ana etkene (*P. ovale*) yönelik antifungal ajanlar, skuamaların kalın olduğu yerlerde keratolitik ajanlar ve eritemin varlığında lokal anti-inflamatuvar ajanların/ kortikosteroidlerin kullanımıdır. Özellikle saçlı deride katranlı, çinko piritiyon ve selenyum sülfid'li şampuanların kullanımı yardımcı tedaviler olarak işe yarar. Bununla birlikte nöksler kaçınılmazdır.

KONTAKT DERMATİT

Giriş ve Tanım

Temas dermatiti (kontakt dermatit), deriye temas eden kimyasal ya da fiziksel uyarılara karşı gelişen akut veya kronik inflamatuvar bir reaksiyondur.

İki tipi vardır: 1- Kimyasal uyarının toksik (iritan) etkisi ile gelişen iritan dermatit, 2- Allerjik mekanizmalarla da (tip IV hücresel veya geç tip hipersensitivite reaksiyonu) ortaya çıkan ATD.

1- İritan Temas Dermatiti

Tanım

Kimyasal ve fiziksel ajanların doğrudan sitotoksik etkisiyle gelişen, non-allerjik (önceden duyarlanma gerektirmeyen), lokalize kütanöz inflamatuvar bir reaksiyondur. Temas dermatitlerin %80'ini oluştururlar. En sık mesleki deri

hastalığıdır. Kuaförler, mutfak, sağlık, mobilya-boya, kimya, metal, kuru temizlemeci, çiçekçi gibi meslek gruplarında sık görülür.

Epidemiyoloji

Tüm temas dermatitlerinin %20'sini oluşturlar.

Etiyoloji ve Patogenez

Eksojen ve endojen faktörlerle oluşan ve en sık mesleki hastalık olarak görülen bir dermatit tipidir. Genetik faktörler, yaş, cinsiyet ve atopik ekzema gibi predispozisyon sağlayan faktörlerin varlığı ile iritanlara maruziyet, fiziksel ve çevresel faktörler iritan temas dermatitlerin (İTD) ortaya çıkmasına neden olur.

İritan madde temasıyla birlikte deri bariyer fonksiyonunun bozulması keratinosit membran hasarına neden olur. Keratinosit membranlarından salınan pro-inflamatuvar sitokinler ise inflamasyona neden olur.

Patoloji

En önemli karakteristiği epidermisin üst tabaklarında görülen nekroz ve buna eşlik eden lenfosit ve nötrofil infiltratlarıdır.

Klinik

Akut İTD'de kimyasal yanığa bağlı olarak temas yerlerinde keskin sınırlı eritem, vezikülobüllöz lezyonlar, erozyon ve ülserler görülür. Seröz veya serohemorajik akıntı gelişebilir. Klinik tablo doza bağımlı olarak daha şiddetli olabilir. Şiddetli asit ve alkali dermatitlerinde büller, yanık benzeri deri harabiyeti ve sonrasında skarlar ortaya çıkabilir.

Kronik İTD'de akut tipteki kadar keskin sınırları olmayan, ancak temas yerlerine sınırlı kalan hafif eritem, skuam ve ara sıra mikrovezikülasyon görülür. Kaşıntı, hassasiyet ve ağrı eşlik edebilir.

2- Allerjik Temas Dermatiti

Tanım

Kişinin önceden duyarlı olduğu maddenin deriye temasından sonra gelişen gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonudur.

Epidemiyoloji

Toplumda %15-20 oranında rastlanır. Kadınlarda daha sıktır ve genç yaşta başlama olasılığı yüksektir.

Etiyoloji ve Patogenez

Risk faktörleri İTD ile benzerdir. Kalıtsal, yaş ve cinsiyet faktörleri ile çevresel antijenlere maruziyet ATD için zemin oluşturur. En sık nikel, krom ve parafenilendiamin karşı gelişir. Patogenezde geç tip aşırı duyarlılık reaksiyonu rol oynar. Önceden duyarlı olunan maddenin epidermal yüzey proteinleri ile birleşerek hapten yapma - antijenik uyarı yapma yeteneği vardır. Antijen langerhans hücreleri tarafından işlenir ve CD4 (+) yardımcı T lenfositlere sunulur. Bu hücreler allerjenle karşılaşma halinde,

fagositoz yapma özelliği çok az olduğu için pinositoz (endositoz) yolu ile allerjeni içlerine alırlar. Bunu takiben antijenik yapıdaki bu maddeler hücre içinde non-lizozomal yolla kısmi parçalanmaya uğrayarak antijenik peptitlere ayrılırlar ve HLA-DR moleküllerine bağlanarak CD4 (+) T-hücrelerine antijen sunumu için tekrar hücre yüzeyine dönerler. Epidermisin bu immünolojik stimülasyonundan 2-4 saat arasındaki bir süre içinde langerhans hücrelerinin lenf yollarına migrasyonu olur. Dört-altı saat sonra ise antijen taşıyan langerhans hücreleri bölgesel lenf nodlarında görülür. Antijen sunumunun ardından aktifleşen T-hücreleri İL-2 etkisiyle klonal çoğalır ve antijene özel T-hücre klonları oluşur. Allerjenle sonraki temasta olur. Daha hızlı olan bu fazda antijen langerhans hücreleri, makrofaj, mast hücreleri ve keratinositler tarafından sunulabilir. Dolaşımdaki bellek T-hücreleri yüzeyinde özgün moleküller eksprese olur ve dokuya özel hafıza T-hücreleri oluşur. Bu hücreler antijenin ilk görüldüğü deri alanına giderek dermatit tablosuna neden olurlar. Reaksiyon temastan 12-24 saat sonra başlar, tedavi edilmezse 3-4 hafta sürer.

Patoloji

Akut dönemde spongiyoz tipiktir. Mikrovezikülasyona ilerleyebilir. Lenfositler ve ara sıra eozinofiller görülebilir. Kronikleştikçe spongiyoz azalır. Psöriaziform epidermal hiperplazi, granüler tabakada kalınlaşma ve kompakt kornifikasyon görüntüsü yerleşir.

Klinik

Allerjen maddenin dozundan bağımsız olarak eritemli, ödemli plaklar, vezikülasyon ve büller vardır. Daha önce belirli bir maddeye karşı duyarlanmış kişilerde ikinci ve daha sonraki temaslardan 24-48 saat sonra akut ekzema tablosu ortaya çıkar. Kontakt madde ile temas eden deri bölgesinde kaşıntı, yanma, batma yakınması ile birlikte önce eritem ve ödem gelişir.

Bunun ardından akut ekzemanın karakteristik lezyonları olan veziküller ortaya çıkar. Veziküller zamanla açılarak erode alanlar, sulantı ve krut oluşumları meydana getirirler.

Bu akut dönem 1-2 hafta devam eder. Eğer madde ile temas devam ediyorsa bu dönemin ardından subakut ekzema klinik tablosu gelişmeye başlar. Veziküller yavaş yavaş kaybolur, skuam ve krut oluşumları tabloya hakim olur. Eğer temas hala devam ediyorsa, iyileşme dönemine geçmeden yeni lezyonlar meydana gelir. Olay kronikleşir. Kronik ekzema klinik tablosu görülür. Bu dönemde deri kuru, kalınlaşmış ve likenifiyedir. Deskuamasyon, ragat oluşumları ve sekonder infeksiyon belirtileri (pyodermizasyon, impetiginasyon) görülebilir.

Tanı ve Ayırıcı Tanı

En çok İTD ve diğer ekzema - dermatit türleri ile karışır. Ayırım için en yararlı yöntem deri yama testidir. Deri yama testi ATD tanısında altın standarttır. Bu test için en uygun bölge sırt üst

kısımdır. Topikal veya sistemik steroid, sitotoksik ilaç kullanımı ve güneş yanığı olmamalıdır. Gebelikte uygulanmamalıdır. Yaşları 6-12 arasında değişen çocuklara yapılabilir. Yapıştırıldıktan sonra 48. ve 72. saatte değerlendirme yapılır.

Tedavi ve Prognoz

Hem İTD hem de ATD'nin tedavileri benzerdir. İritan veya allerjik maddeden erkenden uzaklaşılması önem taşır. Akut olgularda ıslak pansumanlar, kortiko steroidli kremler, şiddetli olgularda sistemik kortikosteroidler gerekebilir. Kronik hastalarda ise deriyi nemlendirmek ve epidermal bariyeri iyileştirmek gerekir. Kortikosteroidli, antibiyotikli pomatlar kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Kristal L, Clark RAF. Atopic Dermatitis. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BU. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia: W. B Saunders Company; 1996:195-204.
2. Cropley TG. Seborrheic Dermatitis. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BU. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia: W. B Saunders Company; 1996:214-7.
3. Nethercott JR. Contact Dermatitis and Occupational Dermatitis. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BU. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia: W. B Saunders Company; 1996:173-83.
4. Da Viera SP. Epidemiology of atopic dermatitis: a review. Allergy Asthma Proc. 2012;33:227-234.
5. Clark GW, Rope SM, Jaboori KA. Diagnosis and Treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician. 2015;91:185-90.



DÖKÜNTÜLÜ HASTALIKLAR

Prof. Dr. İlkin Zindancı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Çeşitli hastalıkların seyri sırasında deride görülen lezyonların tümüne döküntü denir. Zaman zaman raş, ekzantem, erüpsiyon vb. terimler de döküntü anlamında kullanılmaktadır. Döküntü mukozalarda olduğunda ise enantem adını alır.

Döküntülerde tüm lezyonlar aynı karakterde ise monomorfik döküntü, aynı karakterde değil ise polimorfik döküntü adını alır. Çiçek hastalığı monomorfik, suçiçeği polimorfik döküntülere örnek olarak gösterilebilir.

Dermatolojik ve sistemik hastalıkların seyrinde görülen döküntüler maküler, papüler, püstüler, veziküler, büllöz, ürtikaryen, purpurik, nodüler, tümöral vb. çeşitli formlarda görülebilir. Hafif pembe eritemden koyu livid mor renge kadar çeşitli renklerde olabilir. Bazen üzerinde çeşitli formlarda skuam eşlik edebilir.

ETİYOLOJİ

Derinin döküntülü hastalıkları etiyolojik nedene göre kabaca 3 ana bölümde incelenebilir.

1. Enfeksiyonların neden olduğu döküntülü hastalıklar
2. İlaçların neden olduğu döküntülü hastalıklar
3. Sistemik hastalıkların seyrinde görülen döküntüler

KLİNİK

1. Enfeksiyonların Neden Olduğu Döküntülü Hastalıklar: Çeşitli enfeksiyonların seyri sırasında sistemik bulguların yanı sıra deri döküntüsü de görülür. Çoğunlukla çocuk yaşlarda olmakla birlikte her yaşta görülebilir ve tanı koydurucu olabilir.

Kızamık (Rubeola/1. Hastalık): Etken paramiksovirus ailesindendir. Çocuklarda özellikle kış ve ilkbahar aylarında sık görülür. Erişkinlerde ise daha çok aşılanmamış ve immünoşüpresif kişilerde rastlanır. Bulaşma solunum sisteminden damlacık yolu ile olur. Ateş, öksürük, burun akıntısı vb. gibi belirtilerin görüldüğü bir prodromal dönem görülür. Bu dönemde kızamık ve ıslak gözlerle bir konjoktivit tablosu ve fotofobi çok tipiktir. Oral mukozada yanak içlerinde hizasında enantem tarzında bir döküntü görülür ve koplik lekeleri olarak bilinir. Üç-4 gün içinde saçlı deri ense sınırından başlayan, basmakla solan, makülopapüler karakterdeki döküntü tüm

gövdeye yayılır. Döküntü gövdede daha yoğundur ve yaklaşık bir hafta içinde deskuamasyonla iyileşir.

Kızıl (2. hastalık/scarlet fever): A grubu β hemolitik streptokokların ekzotoksini ile oluşur. En sık 4-8 yaş çocuklarda, 3-7 gün süren ateş, boğaz ağrısı, halsizlik, kas ve karın ağrısı gibi belirtilerin görüldüğü bir prodromal dönem ile birlikte görülür. Boğaz ağrısı eksudatif tonsillite bağlıdır ve hastalığın tipik çiçek dili görüntüsü ile birliktedir. Ağız çevresinde perioral solukluk görülür. Döküntü gövdede daha yaygın, birleşmeye meyilli ve makülopapüler karakterdedir. Fleksural alanlarda döküntünün daha kalın ve belirgin olması oldukça karakteristiktir ve Pastia çizgileri olarak bilinir. Döküntü genellikle 7-10 günde geriler. Sonrasında el ve ayaklarda özellikle parmak uçlarında deskuamasyon görülebilir.

Kızamıkçık (rubella/3. hastalık): Etken Togavirüs ailesindendir. Beş-10 yaş arası aşısız çocuklarda sık görülür, epidemiler yapabilir. Bulaşma solunum sisteminden damlacık yolu ile veya transplasental olabilir. Minimal belirtilerle geçen bir prodromal dönemden sonra basmakla solan makülopapüler karakterde bir döküntü genellikle yüzden başlayıp gövdeye yayılır. Döküntü ortalama 3 gün kadar sürer, hızlı başlar ve hızlı kaybolur. Bu dönemde kulak arkası alanda saptanan postauriküler lenfadenomegali çok tipikdir ve tanı koydurucudur. Karakteristik olmamakla birlikte yumuşak damakta enantem görülebilir ve Forsheimer lekeleri olarak bilinir. Eklem ağrısı sıklıkla eşlik edebilir. Gebelik döneminde geçirilen rubella transplasental olarak bebeklere geçer ve yeni doğanda pek çok malformasyona neden olabilir.

Eritema enfeksiyozum (5. hastalık): Etken parvovirüs 19'dur. Daha çok 5-15 yaş arası çocuklarda görülen hafif seyirli bir viral enfeksiyondur. Bir-iki haftalık ateş, halsizlik gibi şikayetlerin görüldüğü bir prodromal dönemin ardından tokatlanmış yanak görünümünde ani başlayan tipik yanak döküntüsü ile birlikte gövdede dantel görünümlü, ortası solmuş, retiküle makülopapüler döküntü görülür. Döküntünün başlaması ile birlikte ateş düşer.

Roseola infantum (6. hastalık): Etken Herpes Simpleks Virüs 6 ve 7'dir. Daha çok 6 ay-3 yaş arası bebeklerde görülür. Ani başlayan 3-5 gün süren yüksek ateş, nezle hali ve huzursuzluk görülür. Periorbital ödem görülebilir. Ateş düşerken başlayan döküntü makülopapüler karakterdedir, gövdede daha yoğundur ve ekstremitelere de yayılır, 1-2 gün içinde geriler. Yüksek

ateşin olduğu dönemde febril konvülsiyonların görülebileceği unutulmamalıdır.

Suçiçeği (varisella): Etken Varisella Zoster virüsüdür. Virüsün insan vücudunda oluşturduğu primer enfeksiyondur. Daha çok 1-6 yaş arası çocuklarda görülür. Ateş, genel durum bozukluğu, halsizlik, kaşıntı gibi sistemik bulgulara eşlik eden polimorfik döküntü ile karakterize bir hastalıktır. Döküntü genelize mukokutanöz papüloveziküler karakterdedir. Oral mukoza ve saçlı deri de sıklıkla etkilenir.

El-ayak-ağız hastalığı: Etken Cocksacki Virüs 16 ve Enterovirüs 71'dir. Daha çok 2-10 yaş arası çocuklarda görülür. Oldukça bulaşıcıdır, epidemiler yapabilir. Ateş 3-6 gün sürer, halsizlik gibi belirtilerle seyreden prodromal dönemin ardından daha çok ellerde, ayaklarda ve oral mukozada görülen ve spontan gerileyen makülopapüler döküntü ile seyreder. Ancak şiddetli olgularda gluteal bölge, ekstremiteler ve hatta tüm gövde etkilenebilir, döküntü veziküler karakterde de olabilir. Döküntünün karakteristik özelliği uzun ekseninin deri çizgilerine paralel olmasıdır.

Sifilis (frengi): Etken Troponema Pallidum'dur. Cinsel ilişki ile bulaşan hastalıklar grubunda yer alır. Bulaşma sıklıkla cinsel temasla olmakla birlikte kan transfüzyonu, transplasental ve enfekte materyal teması ile de olabilir. Hastalığın seyri sırasında değişik sürelerle seyreden primer, sekonder, latent ve tersiyer dönem adı verilen klinik evreler görülür. Sifiliz çeşitli karakterde çok değişik deri lezyonlarının görülebildiği bir enfeksiyöz hastalıktır. İlk lezyon daha çok genital bölgede ağrısız ülser şeklinde görülen şankridir. Hastalığın seyri sırasında gövdede, özellikle de palmoplantar bölgede kaşıntısız makülopapüler karakterde döküntü görülebilir. Oral ve genital mukozada da çeşitli karakterde döküntülere rastlanabilir. Sifiliz ülkemizde bildirimi zorunlu bir hastalıktır.

Meningokoksemi: Etken Neisseria Meningitis'dir. Özellikle 5 yaş altı çocuklarda görülür. Etken solunum yolu ile bulaşır. Kış döneminde salgınlar yapabilir. Üst solunum yolu enfeksiyonunu taklit eden prodromal dönemin ardından tüm vücutta döküntü ile seyreder. Makülopapüler döküntünün yanı sıra basmakla solmayan purpurik döküntü oldukça karakteristiktir. Tüm gövdede, ekstremitelerde ve yüzde yaygın peteşi, purpura ve hemorajik krutlu lezyonlarla seyreden döküntüye rastlanır. Hastanın genel durumu bozuktur, yüksek ateş ve menenjit bulguları görülebilir.

2. İlaçların Neden Olduğu Döküntülü Hastalıklar: Dermatolojide sık görülen deri döküntüsü nedenlerinden biri ilaçlardır. Çeşitli klinik şekillerde görülebilir. Antibiyotikler ve non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar başta olmak üzere pek çok ilaç deri döküntüsü yapabilir.

Ekzantemler: İlaçlara bağlı görülen döküntüler en sık ekzantemler şeklindedir. Eritemli veya pembe kırmızı, bazen livid mor renkli, simetrik yayımlı, makülopapüler ve morbiliform karakterdedir. Sıklıkla kaşıntı eşlik eder. Genellikle ilaçtan 1-2 hafta sonra gövdeden başlar ve periferik doğru yayılır.

Ürtiker/anjioödem: İkinci sıklıkta en sık görülen ilaç reaksiyonudur. İlaç alındıktan dakikalar ya da günler sonra oluşan ve iz bırakmadan 24-48 saatte gerileyen, pembe eritemli kabarık plaklar görülür. Kaşıntı sıklıkla eşlik eder. Ürtikere neden olan dermal ödem daha derin ise dilde, dudakta, göz çevresinde, palmoplantar bölgede daha derin plaklar görülür ve anjioödem adını alır.

Fiks ilaç erupsiyonu: İlaç alındığında hep aynı yerde oluşan, yuvarlak, morumsu, ödemli makülopapüler, bazen büllöz karakterli döküntü şeklindedir. Genellikle el, ayak ve genital bölgede olmakla birlikte vücudun her yerinde görülebilir.

Eritema multiforme minör/majör: Epidermin ayrışması ile karakterize bir ilaç reaksiyonudur. Makülopapüler, papüloveziküler döküntü görülür. Büyük ve atipik hedef benzeri lezyonlar (target lezyonlar) oldukça karakteristiktir. Bu tabloda epidermin ayrışması ve yayılım %10'un altındadır ve mukoza tutulumu yoktur.

Steven Johnson sendromu: Vücudun %10-30 bölümünde epidermal ayrışmanın görüldüğü şiddetli bir ilaç reaksiyonudur. Mukozal tutulum ön plandadır. Dudaklarda siyah nekrotik krutlar oldukça karakteristiktir. Göz, burun, genital ve gastrointestinal mukoza da etkilenebilir. Genel durum bozuktur.

Toksik epidermal nekrolizis: Epidermiste ayrışma vücudun %30'undan fazlasını etkiler. Mukozalar tutulmuştur. Gövdede yaygın ağrılı erozyonlar, hemoraji ve krutlar görülür. Sıvı, elektrolit kaybı, sekonder enfeksiyon gibi nedenlerle genel durum bozuktur. Sepsis görülebilir. Hayati risk içeren bir durumdur.

Akut generalize ekzantematöz püstüloz (AGEP): Küçük, çok sayıda, non-foliküler steril püstüler döküntü ile karakterize bir ilaç reaksiyonudur. Akut başlangıç, ateş ve yaygın eritem görülür. Genellikle ilaç alınımında birkaç gün sonrasında başlar, yaygın püstülasyon 7-10 günde azalır ve deskuamasyonla iyileşir.

Eritrodermi: Vücudun %80'inden fazlasında eritem ve skuam görülmesi durumudur. Pek çok hastalıkta görülebileceği gibi ilaç reaksiyonu olarak da görülebilir. Lenfadenopati, hepatosplenomegali, ateş, ödem, genel durum bozukluğu görülebilir.

3. Sistemik Hastalıkların Seyrinde Görülen Döküntüler: Özellikle bağ dokusu hastalıkları başta olmak üzere pek çok sistemik hastalıkta deri döküntüsü görülebilir ve tanı koydurucu olabilir.

Dermatomyozit: Derinin ve kasların etkilendiği bir bağ dokusu hastalığıdır. Proksimal kas ağrısının belirgin olduğu hastalıkta deri döküntüleri çok tipiktir. Fotosensitivite görülür. Gözlerin çevresinde livid mor heliotrop raş, el dorsumunda eklem üstlerinde livid mor Gottron papülleri, boyunda pelerin tarzında eritem ve ödem, periungual eritem, saçlı deri, dirsekler ve dizde görülen eritemli skuamlı döküntü oldukça tipiktir.

Sistemik lupus eritematosus: Daha çok erişkin kadınlarda görülen, deri, eklemler ve viseral organların etkilendiği bir

bağ dokusu hastalığıdır. Fotosensitivite, yanaklarda malar raş, periungual eritem, özellikle güneş gören alanlarda diskoid plaklar, eritemli skuamli annüler döküntü görülebilir.

Still hastalığı: Özellikle genç erişkinlerde görülen febril, inflamatuvar, sistemik bir hastalıktır. Yüksek ateş, eklem ağrısı, lenfadenopati, splenomegalie eşlik eden makülopapüler döküntü karakteristiktir. Döküntü somon renginde, intermittan karakterlidir. Ateşli dönemde daha belirgindir. Kırbaçlanmış tarzda görülebilir.

Vaskülitler: Küçük damarları tutan Henoch Schönlein vaskülitinde döküntü karakteristik olarak basmakla solmayan palpabl purpura tarzındadır. Daha çok simetrik olarak alt ekstremitelerde ve kalçalarda nadiren gövdede görülür.

Kawasaki hastalığı: Nedeni açıklanamayan ateş, gözlerde kızarıklık, servikal lenfadenopati, eklem ve karın ağrısı gibi bulgulara eşlik eden deri döküntüleri görülür. Dudaklar çatlamış kırmızı görülür. Dilde çilek dil görünümü, el ve ayak tabanlarında şişlik ve kızarıklık, sonrasında parmak uçlarında deskuamasyon, esas olarak gövde, inguinal bölge ve ekstremiteleri tutan eritemli makülopapüler döküntü görülür. Kardiyak komplikasyonlar görülebilir.

PATOLOJİ

İnfeksiyonlara bağlı döküntü düşünülen hastalarda histopatolojik inceleme gerekmez. Ancak döküntünün özellikle infeksiyon dışı nedenlere bağlı olduğu şüphesi varsa derinin histopatolojik incelemesi tanı koymaya yardımcı olabilir.

RADYOLOJİ

Altta yatan hastalığa bağlıdır. Sistemik semptomların eşlik etmesi durumunda akciğer grafisi, batin ultrasonografisi çekilebilir. Lenfadenopati varsa ayırıcı tanı açısından yüzeysel ultrasonografi yapılabilir. Eklem ağrısının eşlik ettiği döküntülü hastalıklarda ilgili eklem radyolojik ve ultrasonografik görüntülemesi yapılabilir.

LABORATUVAR BULGULARI

Deri döküntüleri ile başvuran hastalarda ilk etapta yapılması gereken inceleme tam kan sayımı, C-reaktif protein, sedimentasyon, AST, ALT, üre, kreatin ve glukoz düzeylerini içeren rutin biyokimya incelemeleridir. Altta yatan hastalığa bağlı olarak VDRL, TPHA, ANA, dsDNA, RF, viral panel tetkikleri vb. ek tetkikler yapılabilir.

AYIRICI TANI

Hastaların yaş, eşlik eden sistemik şikayet vb. özellikleri ayırıcı tanı açısından çok önemlidir. Çocuklardaki deri döküntüleri aksi

kanıtlanmadıkça infeksiyöz olarak düşünülmeli ve infeksiyon ekarte edilmelidir. İlaçlara bağlı deri döküntüleri ise sıklıkla erişkin yaşlarda görülür. Gebe hastaların döküntülerinde öncelikle gebelik döküntüleri düşünülmelidir.

Döküntüye eşlik eden ateş, genel durum bozukluğu, halsizlik vb. prodromal dönem bulguları vb. semptomlar görülüyorsa infeksiyöz nedenler ön planda düşünülmelidir.

Muayene bulgularında döküntünün güneş gören bölgelerde olması bağ dokusu hastalıkları veya fototoksik ilaç reaksiyonlarını düşündürmelidir. Eşlik eden eklem bulgusu ve lenfadenopati varsa öncelikle infeksiyon ve romatolojik sistemik hastalıklar araştırılmalıdır. Döküntü ile başvuran hastalar mutlaka ilaç alımı açısından da sorgulanmalıdır.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Döküntülü hastalarda döküntünün tedavisi ve prognozu altta yatan sebebe bağlıdır. Viral infeksiyonlara bağlı döküntülerde semptomatik tedavi genellikle yeterli olur. Bakteriyel, troponemal infeksiyonlara bağlı döküntülü hastalıklar uygun antibakteriyel tedavi ile genellikle hastalık geriler.

İlaçlara bağlı döküntülerde tedavi döküntünün karakteri ve şiddetine göre düzenlenir. Sadece derinin etkilendiği hafif seyirli döküntülerde yaş pansuman, topikal kortikosteroid, sistemik antihistaminik vb. semptomatik tedavi yeterli olurken, özellikle mukozaların da etkilendiği, viseral tutulumun görüldüğü şiddetli ilaç erupsiyonlarında sistemik steroidler kullanılabilir. Hayati tehlikenin mevcut olduğu ilaç reaksiyonlarında tedavide sistemik steroidlere intravenöz immünoglobulin veya immünsüpresif ilaçlar eklenebilir.

Deri döküntülerinin bağ dokusu hastalıkları, vaskülit vb. hastalıklara bağlı olması durumunda sistemik tutulumun durumuna göre anti-inflamatuvar ve immünsüpresif tedavi gerekebilir.

KAYNAKLAR

1. Öztürkcan S. Derinin viral hastalıkları. In: Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008;554-614.
2. Erkek E. Kutanöz ilaç reaksiyonları. In: Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008;269-306.
3. Lorisso JL, Vleugels RA. Dermatomyositis. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. China: Elsevier Saunders; 2012:631-42.

GENİTAL BÖLGEDE YARA

Prof. Dr. Emine Tamer

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Genital bölgede yara, herhangi bir nedenle kadın ve erkek dış genital bölge deri ve mukozasında epitel bütünlüğünün bozulduğu klinik tabloları tanımlar. Yara değişik derinliklerde olabilir. Ağrı, kaşıntı, seröz ya da pürülan akıntı eşlik edebildiği gibi; ağrısız ve kuru bir yara da olabilir.

ETİYOLOJİK NEDENE GÖRE SINIFLANDIRMA

Genital yara oluş nedenine göre 4 ana başlıkta sınıflandırılır:

1. Travmatik

- a) Fiziksel travmalar
- b) Kimyasal travmalar
- c) Cinsel istismar
- d) Artefakt dermatiti.

2. İnflamatuvar Nedenlerle Ortaya Çıkan

- a) Behçet hastalığı
- b) İlaç reaksiyonları: Eritema multiforme, fiks ilaç erupsiyonu, Steven Johnson sendromu
- c) Otoimmün büllöz hastalıklar: Pemfigus vulgaris, büllöz pemfigoid, skatrisyel pemfigoid.

3. Enfeksiyöz Nedenlerle Ortaya Çıkan

- a) Cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar: Genital uçuk, sifiliz, gonore vb.
- b) Genital uyuz
- c) Genital mantar enfeksiyonları: Kandidiyazis, derin mantar enfeksiyonları
- d) Diğer: Zona zoster, deri tüberkülozu vs.

4. Tümöral Nedenlerle Ortaya Çıkan

PATOGENEZ

Genital yaranın ortaya çıkışındaki fizyopatolojik mekanizma, genital bölge deri ve mukozasının doku yıkımına bağlı bütünlüğünün bozulmasıdır. Travmatik, inflamatuvar, enfeksiyöz veya tümöral nedenlere bağlı genital bölge deri ve mukozasında hasarlanma olduğunda dokudan salınan kimyasal mediatörler ve damar duvarından salınan pıhtılaşma faktörlerinin etkisiyle doku yıkımı ve genital yara meydana gelir.

ETİYOLOJİK NEDENLER

1. Travmatik: Fiziksel yaralanma, koroziv madde temasına bağlı kimyasal travma, cinsel istismar ya da artefakt (hastanın kendi kendine oluşturduğu) sonucunda travmanın etkisiyle genellikle akut gelişen genital yaradır.

2. İnflamatuvar Nedenlerle Ortaya Çıkan Genital Yara: Genital mukozada inflamasyona neden olan hastalıkların yol açtığı yaradır.

a) Behçet hastalığı genital yarası: Behçet hastalığı multisistemik bir vaskülitir ve bunun sonucunda sistemlerde bulgular ortaya çıkar. Klasik triadı; tekrarlayan oral aft, genital ülserler ve üveittir. Nörolojik, gastrointestinal, pulmoner, kardiyovasküler ve eklem tutulumu görülebilir. Genital yara erkeklerde en sık skrotumda, kadınlarda ise vulvada yerleşir.

b) İlaç reaksiyonları: İlaç kullanımı sonucu ortaya çıkan aşırı duyarlılık reaksiyonuna bağlı gelişen klinik tablolardır. En çok sistemik antibiyotik, antikonvülzan ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar sorumludur. Deride önce yaygın su toplanmaları yani büller ve bunların açılmasıyla yaralar meydana gelir. Esas olarak oral mukozada erozyon ve ülserler görülse de genital mukoza ve göz de tutulabilir.

c) Otoimmün büllöz hastalıklar: Vücutta bilinmeyen bir nedenle ortaya çıkan antikorlar nedeniyle derideki hücreler arası bağlantının yok olması sonucu oluşan büller ve bunların açılmasıyla yaralar görülür. Esas olarak oral mukoza tutulumu görülse de genital bölgede etkilenip yara görülebilir.

3. Enfeksiyöz Nedenlerle Ortaya Çıkan Genital Yara: Virüsler, bakteriler, mantarlar ya da parazitlerin neden olduğu, bazıları cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar sonucu ortaya çıkan genital yaradır.

a) Cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar: Genital uçuk Herpes simpleks virüsün (HSV); sifiliz *TTreponema pallidum*'un ve gonore ise *Neisseria gonore*'nin etkeni olduğu enfeksiyonlardır.

b) Genital uyuz: İnsan gözü ile fark edilemeyen mikroskopik bir eklem bacaklı olan *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*'in neden olduğu yaygın bir parazitik hastalıktır.

c) Genital mantar enfeksiyonları: Kandidiyazis *Candida albicans*'ın etken olduğu yüzeysel bir mantar enfeksiyonudur. İmmün sistemin zayıf olduğu bireylerde, obezlerde ve diyabetiklerde daha yaygındır. Sporotrikoz, kromoblastomikoz gibi etkenlerle,

özellikle toprağa çıplak ayak basmak sonucu gelişen derin mantar infeksiyonları lenfatiklerle ilerleyip genital bölgede yara oluşumuna yol açabilir.

d) Diğer: Zona zoster *Herpes zoster* virüsün sinir köklerinde latent kalarak, hayatın bir döneminde ilgili sinirlerin innerve ettiği dermatomda ortaya çıkan bir infeksiyondur. Genital bölgeyi içeren bir dermatomda ortaya çıktığında genital yara görülür. İmmünsüpresif hastalarda infeksiyon daha şiddetli seyreder. Deri tüberkülozlarından bazıları dagenital yara nedeni olabilir.

4. Tümöral Yaralar: Genital bölgeyi döşeyen hücrelerin benign ya da malign proliferasyonu sonucunda meydana gelen yaradır. Genital bölgede en sık karşımıza çıkan malign tümör skuamöz hücreli karsinomdur. Daha nadir malign oluşumlar arasında bazal hücreli karsinom, kaposi sarkomu, meme dışı Paget hastalığı, malign melanom sayılabilir.

KLİNİK

1. Travmatik Yara

Ortaya çıkan yara ani başlangıçlıdır.

- Fiziksel travmada yaranın özelliği, travmanın boyutuna ve oluş nedenine bağlı olarak derin, ağrılı ve kanamalı olabilir.
- Kimyasal travmada yaranın özelliği, kimyasal maddenin özelliğine bağlı olarak kimyasal yanık tablosu vardır ve dolayısıyla yüzeysel ya da derin, ağrılı ve kanamalı olabilir.
- Cinsel istismar durumu varsa travmanın şiddetiyle bağlantılı bulgular, örneğin ağrı, kanama, ekimoz eşlik edebilir.
- Hastanın kendi kendine oluşturduğu artefakt dermatitinde yaranın özelliği değişiklik gösterir. Ağrı, kaşıntı eşlik edebilir.

2. İnflamatuvar Yara

- Behçet Hastalığı genital yarası birden fazla olabilir, ağrılıdır. Keskin sınırlı ve akıntılı bir yaradır.
- İlaç reaksiyonlarına bağlı yara derideki ayrışma ve su kabarcıklarının açılmasıyla oluşan sulantılı, kanamalı ve ağrılı bir yaradır. İlaç reaksiyonunun şiddetine bağlı olarak klinik tablo değişebilir.
- Otoimmün büllöz hastalıkların yarası genital bölgedeki ayrışma ve su kabarcıklarının açılmasıyla oluşan bir yaradır. Görülen genital yara ağrılı, kanamalı ve sızıntılıdır.

3. İnfeksiyöz Yara

- Cinsel yolla bulaşan infeksiyonlar:
Genital uçuk genital bölgede çok sayıda vezikül, şiddetli ağrı ve yanma-batma hissi oluşturur. Veziküllerin açılıp birleşmesi ile genital yara gelişebilir.
Sifilizde cinsel temas sonrasında genital bölgede görülen ve ağrısız bir yara olan primer şankirle karşımıza çıkar. Önce küçük bir kabarcık olarak başlayıp giderek büyür. Tipik olan lezyonlarda "sabuna parmak basmış" görüntüsü izlenir.

Gonorede bol pürülan akıntı, kızarıklık, yanma ve dizüri görülür. Sekonder infeksiyonlarında etkisiyle genital yara oluşabilir.

b) Genital uyuz genital bölgeye sıklıkla yerleşim göstermektedir ve şiddetli gece kaşıntısına bağlı oluşturulan mekanik travmanın etkisiyle genital bölgede yara oluşabilmektedir.

c) Genital mantar infeksiyonları: Kandidiyazis genital bölgede eroziv lezyonlar oluşturabilir ve bunlar zamanla genital yaraya dönüşebilir. Şiddetli kaşıntı ve maserasyon eşlik eder. Derin mantar infeksiyonlarında görülen genital yara birden fazladır ve akıntılı nodozitelere açılmasıyla oluşan yaralar şeklindedir.

d) Diğer infeksiyöz nedenler: Zona zosterde veziküllerin birleşmesiyle önce geniş nekroz alanları, sonrasında genital yara gelişebilir. Genellikle şiddetli ağrı vardır. Deri tüberkülozuna bağlı genital yara genellikle ağrısız, akıntılı bir yaradır. Hastada genel durum bozukluğu izlenebilir.

4. Tümöral Yara

Tümörün tür ve evresine göre değişmek üzere genital bölgede farklı çap ve derinliklerde genital yaralar görülebilmektedir. Yara genellikle kroniktir.

LABORATUVAR BULGULARI

Semptomun ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken laboratuvar testleri; tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP), sedimentasyon, venereal disease research laboratory (VDRL), treponema pallidum hemaglutinasyon (TPHA), Anti-HIV, HSV-1 HSV-1 Ve HSV-2 IgM ve IgG düzeyleridir. Ayrıca ayırıcı tanıdaki hastalığa özel laboratuvar testleri yapılabilir.

1. Travmatik genital yara için spesifik laboratuvar testi yoktur.

2. İnflamatuvar nedenli genital yara:

Behçet hastalığının spesifik bir laboratuvar testi yoktur. Tam kan sayımı, CRP, sedimentasyon, ASO bakılabilir. ASO, CRP ve sedimentasyon değerleri yüksek tespit edilebilir. Deriye ucu künt bir iğne batırılarak gerçekleştirilen Paterji testi pozitif tespit edilebilir.

İlaç reaksiyonları için tam kan sayımı, yara kültürü ve deri biyopsisi yapılmalıdır. Eozinofili, sekonder infeksiyon varlığında kültürde üreme ve biyopside spesifik bulgular görülebilir.

Otoimmün büllöz hastalıklar için serumda ddesmoglein 1 ve 3'e karşı gelişmiş antikor düzeyleri yüksek tespit edilebilir. Yara kültüründe üreme ve deri biyopsisinde hastalığa spesifik bulgular saptanabilir.

1. İnfeksiyöz nedenli genital yara:

Genital uçuk için serumda HSV-1 ya da HSV-2 IgM ve IgG düzeylerinde pozitiflik saptanır.

Sfilizde VDRL, TPHA testlerinde pozitiflik saptanır.

Gonore için akıntıdan kültür ve yayma yapılarak etken tespit edilir.

Skabiyezin spesifik bir laboratuvar testi yoktur.

Kandidiyazis için KOH ile direkt mikroskopik inceleme ile etken tespit edilebilir.

Derin mantar infeksiyonları tanısı için deri biyopsisi, doku kültürü ve PCR yapılarak etken gösterilebilir.

Zona zoster için spesifik bir laboratuvar testi yoktur.

Deri tüberkülozu tanısı için deri biyopsisi, doku kültürü ve PCR testi yapılarak etken gösterilebilir.

Tümöral nedenli yarada tanı için deri biyopsisi ve histopatolojik inceleme gereklidir.

RADYOLOJİK İNCELEME

Genital yara ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken görüntüleme tetkiki bulunmamaktadır. Ayrıca ayırıcı tanıdaki hastalığa özel görüntülemeler yapılabilir. Behçet Hastalığı'nda venöz dopler ultrasonografide varis ve trombozlar saptanabilir. Tümöral nedenli yarada bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme yapılabilir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Genital yaranın tedavisi altta yatan etiyolojik faktöre göre değişiklik gösterir. Örneğin yüzeysel mantar infeksiyonları için topikal antifungal tedaviler 4 hafta süreyle; inflamatuvar hastalıklar için ıslak pansumanlar, topikal steroid ve epitelizan kremler 7-10 gün süreyle kullanılabilir.

Cinsel istismar düşünülen durumlarda Adli Tıp biriminin bulunduğu bir merkeze sevki gereklidir.

Genital bölgede yara nedeni olarak şiddetli ilaç reaksiyonlarından Steven Johnson sendromu ve toksik epidermal nekroliz düşünülüyorsa hastanın acilen tam teşekküllü bir sağlık merkezine sevki gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Aksungur VL, Alpsoy E, Baykal C, Uzun S. Dermatolojide Algoritmik Tanı. 1. baskı. İstanbul: Argos İletişim Hizmetleri; 2007:456-61.
2. Tamer E. Genital Bölgede Yara. In: Taşçı Aİ. Semptomlar ve Klinik Durumlar. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019:355-60.

HİRSUTİZM

Prof. Dr. İlkin Zindancı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Hirsutizm kadınlarda erkek tipi kıllanmayı tanımlar. Yüzde ve gövdede androjene duyarlı bölgelerde kıllar erkeklerdekine benzer şekilde artmış ve terminal kıl halini almıştır. Kadınlarda androjene duyarlı bölgeler bıyık bölgesi, çene altı, sternum üstü ve areola, abdomen ön yüzü, pubis bölgesi, bacak ve kol iç yüzü, sırtta orta hat, intergluteal bölgedir. Hirsutizm bir hiperandrojenemi bulgusudur.

PATOGENEZ

Semptomun ortaya çıkışındaki fizyopatolojik mekanizma hiperandrojenemiye bağlı olarak kıl yapısının değişmesidir. İnsan vücudundaki kıllar yapılarına göre ikiye ayrılır:

1. Vellüs tipi kıllar: İnce, kısa ve pigmente olmayan tüyler
2. Terminal kıllar: Uzun, kalın ve pigmente olan kıllar

Hirsutizmde kadınlardaki vellüs tipi kıllar androjenlerin etkisi ile terminal kıl haline dönüşür. Terminal kıl artışı özellikle androjene duyarlı bölgelerde görülür. Bu durum iki şekilde oluşabilir;

1. Kandaki androjen seviyesinin artması (hiperandrojenemi): En sık over ve adrenal bezlerden salınan hormonların kanda seviyelerinin yükselmesi ve ilaçlara bağlı olarak gelişir.
2. Hedef dokudaki androjen duyarlılığının artması: Kandaki androjen seviyesi normaldir. Genetik nedenler etkili olabilir.

ETİYOLOJİ

Hirsutizme en sık sebep olan hastalıklar ve durumlar şu şekilde sıralanabilir.

1. Polikistik over sendromu
2. Konjenital adrenal hiperplazi
3. Cushing hastalığı/sendromu
4. Sistemik hastalıklar
5. İlaçlar
6. Tümörler
7. İdiyopatik.

1. Polikistik Over Sendromu: Overlerde kist oluşumuna bağlı olarak androjenlerin seviyesinin artması ile oluşur. Sıklıkla adölesan ve doğurganlık çağındaki kadınlarda görülür.

Majör olarak hiperandrojenemi bulguları (hirsutizm, akne, menstruasyon düzensizliği, saçlarda erkek tipi dökülme, deride yağlanma vb.) ve obezite semptom ve bulguları gösteren bir hastalıktır. Polikistik over hastalığında hirsutizm genellikle puberte ile başlar, reproduktif dönemde görülür ve yavaş progresyon gösterir.

2. Konjenital Adrenal Hiperplazi: Böbrek üstü bezlerde bazı enzimlerin genetik eksikliğine (en sık 21 hidroksilaz eksikliği) bağlı olarak kortizol üretilmemesi, böbrek üstü bezinin büyümesi ve androjen salgılanmasının artması ile oluşan bir hastalıktır. Daha çok çocukluk ve adölesan yaşta görülür. Majör olarak hiperandrojenemi bulguları (hirsutizm, akne, menstruasyon düzensizliği, saçlarda erkek tipi dökülme, deride yağlanma vb.), virilizan bulgular (kliteromegali, ses kalınlaşması, larenks belirginleşmesi, kaslarda artış vb.) görülür. Aldosteron sentezinin etkilenmesi nedeni ile vücutta su/tuz dengesi de etkilenebilir.

Hirsutizmin özelliği daha çok adölesan dönemde görülmesi ve yavaş progresyon göstermesidir. Erken pubarş, daha ileri yaşlarda fertilité sorunları, hipertansiyon eşlik edebilir.

3. Cushing Hastalığı/Sendromu: Hipofiz bezinin adrenokortikotrop hormonu (ACTH) fazla üretmesi nedeni ile böbrek üstü bezinden kortizol salgılanmasının artmasına bağlı olarak gelişir. Klinik olarak hirsutizme ek olarak "Cushingoid" bulguların (aydede yüzü, ensede yağlanma, gövdesel obezite, ince ekstremiteler, periferik ödem, akne vb.) görüldüğü bir hastalıktır. Cushing sendromu ise uzun süreli yüksek doz kortikosteroid maruziyeti sonucu gelişir. Benzer bulgular görülür. Hirsutizmin belirgin bir özelliği yoktur. Akne, menstruasyon düzensizlikleri, deri altı yağ dokusunda azalmaya bağlı deride incelleme, deride mor çatlaklar (stria), kas güçsüzlüğü, hipertansiyon, ateroskleroz, osteoporoz, hiperlipidemi, hiperglisemi, eşlik edebilir.

4. Sistemik Hastalıklara Eşlik Eden Hirsutizm: Androjenleri taşıyan proteinlerin azalması (SHBG/sex hormone binding globulin) ile kanda androjenlerin seviyesinin artmasına bağlı oluşur. Daha çok insülin direnci varlığı, hipotiroidi, akromegali, diabetes mellitus gibi endokrinopatilerde, metabolik sendrom ve karaciğer hastalıkları gibi sistemik hastalıkların seyrinde görülür. Klinikte hirsutizme ek olarak eşlik ettiği sistemik hastalığın bulguları ön plandadır. İnsülin direncinin bulunduğu diabetes mellitus ve metabolik sendromda insülin direncinin belirtileri olan gövdesel obezite, boyun, ense ve koltuk altında

renk koyulaşması (akantozis nigrikans) ve et benleri, hipotroidide; saçlarda genel seyrelme ve kabalaşma, deride solukluk, kuruma, terlemede azalma, seste kalınlaşma, akromegalide; el ve ayaklarda büyüme, yüzde genişleme ve kabalaşma, seste kalınlaşma, terleme artışı, karaciğer hastalıklarında; batında asit, palmar eritem, jinekomasti, deride yüzeyel telanjiektaziler eşlik edebilir.

5. İlaçlara Bağlı Hirsutizm: Sebep olan ilaçların (en sık eksojen androjenler, anabolik steroidler) sistemik yolla alınmasına bağlı oluşur. Hirsutizmin dışında ek olarak "Cushingoid" bulgular görülür. Hirsutizmin belirgin özelliği yoktur. Anamnezde hirsutizme yol açabilecek eksojen androjen, anabolik steroid vb. ilaç kullanımı vardır. Gövde merkezli obezite, ince ekstremiteler, buffalo hörgücü, aydede yüzü, akne, menstruasyon düzensizlikleri, deride incelmeye ve çatlaklar, boyunda, ense ve koltukaltında renk koyulaşması, kas güçsüzlüğü, hipertansiyon, ateroskleroz, osteoporoz, hiperlipidemi, hiperglisemi, eşlik edebilir.

6. Tümörlere Bağlı Hirsutizm: ACTH hormonu salgılayan akciğer tümörleri, androjen salgılayan adrenal ve over tümörlerine bağlı olarak oluşan, majör olarak hiperandrojenemi bulguları (hirsutizm, akne, menstruasyon düzensizliği, saçlarda erkek tipi dökülme, deride yağlanma vb.) görülen bir durumdur. Hirsutizmin özelliği daha çok ileri yaşlarda görülmesi, ani başlaması ve progresif seyretmesidir. Prolaktinomada galaktore eşlik edebilir. Tabloya mevcut tümöre bağlı belirti ve bulgular eşlik edebilir.

7. İdiyopatik Hirsutizm: Hedef dokudaki androjen duyarlılığı artmasına bağlı oluşan, altta yatan nedenlerin saptanamadığı durumlardır. Etnik ve genetik sebeplere bağlı olabilir. Hirsutizmin belirgin özelliği yoktur. Eşlik eden belirgin bir semptom bulunmaz.

Hirsutizm hastalarının büyük çoğunluğunda saptanan hastalık polikistik over hastalığı veya idiyopatik hirsutizmdir.

KLİNİK

Kadınlarda androjene duyarlı bölgelerdeki kıllar kalın, uzun ve pigmente görünümlü terminal halini almıştır. Hiperandrojenemi bulgusu olduğu için kanda androjen yüksekliğinde görülen akne, deride yağlanma artışı, androgenetik alopesi (erkek tipi saç dökülmesi), menstruasyon düzensizliği vb. bulgular sıklıkla eşlik eder. Obezite, insülin direnci ve bu durumlara ait deri bulguları (et benleri, akantozis nigrikans vb.) sıktır. Ayrıca virilizan bulgular (kliteromegali, larenkste büyüme, ses kalınlaşması, kaslarda artış vb.) görülebilir.

Deri muayenesinde androjene duyarlı bölgeler ayrı ayrı değerlendirilerek erkek tipi terminal kıl aranmalıdır. Bu alanlardaki kıllanma şiddetine göre 1 ile 4 arasında derecelendirilir. Şiddet değerlendirmesi ve tanı için genellikle Ferriman Gallwey hirsutizm skalası kullanılır. Toplam skorun 8 ve üzerinde olması hirsutizm tanısı koydurur.

RADYOLOJİ

Semptomun ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken görüntüleme yöntemi batın ultrasonografisidir. Ayrıca ayırıcı tanıdaki hastalığa yönelik görüntüleme yapılabilir.

Polikistik over sendromunda alt batın ultrasonografisinde yumurtalıklarda çeşitli büyüklük ve sayıda periferik yerleşimli kist görülür. Kongenital adrenal hiperplazide batın ultrasonografisinde böbrek üstü bezinde büyüme saptanır. Cushing hastalığında kranium tomografisinde kitle görülebilir. Sistemik hastalıklara eşlik eden hirsutizmde eşlik eden sistemik hastalığa ait görüntüleme bulguları tespit edilir. Karaciğer hastalıklarında batın ultrasonografisinde, tiroid hastalıklarında tiroid ultrasonografisinde anormal bulgular saptanabilir. Tümörlere bağlı hirsutizmde akciğer grafisi, batın ultrasonografisi, kranium, toraks ve batın tomografisinde kitle görülebilir.

İlaçlara bağlı ve idiyopatik hirsutizmde anormal görüntüleme bulgusu yoktur.

LABORATUVAR BULGULARI

Semptomun ayırıcı tanısı için öncelikle yapılması gereken kan tetkikleri testosteron, dehidroepiandrostenedion sülfat (DHEAS), androstenedion, 17-hidroksiprogesteron, FSH, LH, ACTH, SHBG ve TSH seviyeleridir. Ayrıca ayırıcı tanıdaki hastalığa yönelik kan tetkikleri yapılabilir.

Polikistik over hastalığında testosteron, LH seviyesi ve LH/FSH oranı (genellikle 2'nin üzerinde) artar.

Kongenital adrenal hiperplazide kanda testosteron, 17-hidroksiprogesteron, DHEAS ve androstenedion, seviyesi artar. Kortizol ve aldosteron seviyesi düşük olabilir. Kan sodyum seviyesinde düşme, potasyum seviyesinde artma olabilir. ACTH stimülasyon testi yapılır.

Cushing hastalığı/sendromunda kanda, 24 saatlik idrarda ve tükürükte kortizol seviyesi artar. Dekametazon supresyon testi yapılır. Sistemik deksametazon verilmesini takiben sabah kortizol seviyesinin baskılanmaması Cushing sendromu bulgusudur.

Sistemik hastalıklara eşlik eden hirsutizmde karaciğer hastalıklarında SHBG düzeyi azalır. AST, ALT normal ya da yüksek olabilir. Hipotroidide TSH artar, T3, T4 seviyesi azalır. Diabetes mellitus da açlık kan şekeri yükselir. Hiperinsülinemi durumunda kan insülin seviyesi yükselir, SHBG seviyesi düşer. İnsülin direnci varlığında HOMA testi 2,5 üzerindedir. Akromegalide büyüme hormonu seviyesi artar.

Tümörlere bağlı hirsutizmde tümörün yeri ve salgıladığı hormona göre kan bulguları değişir, sedimentasyon ve CRP değerleri yükselebilir. Hipofiz tümörlerinde tümörün çeşidine göre FSH, LH, TSH, ACTH, prolaktin ve büyüme hormonu

seviyesi yükselir. Over tümörlerinde kan testosteron seviyesi artar. Adrenal bezi tümörlerinde testosteron ve DHEAS seviyesi artarken kortizol seviyesi normal ya da yüksek olabilir. Akciğer karsinomu, karsinoidler ve koryo karsinomlarda ACTH seviyesi artar.

İlaçlara bağlı hirsutizmde anormal kan bulgusu yoktur. Sorumlu ilacın kan seviyesi artmış bulunabilir.

İdiyopatik hirsutizmde anormal kan bulgusu yoktur.

AYIRICI TANI

Hirsutizm ayırıcı tanısında en sık yapılan hata “hipertrikoz” ile karıştırılmasıdır. Hipertrikoz tüm vücut genelinde kıllanmanın artışı ifade eder. Androjen seviyesi ile ilgili değildir. Lokal veya jeneralize olabilir. Etnik, genetik sebeplere, ilaçlara, sistemik, metabolik ve genetik hastalıklara bağlı olarak gelişebilir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Hirsutizm sadece kozmetik bir şikayet olmayıp hormonal, metabolik, tümöral pek çok hastalığın seyrinde görülebilir. Takip ve tedavisi branş hekimlerince yapılmalıdır. Tedavi ve prognoz altta yatan sebebe bağlı olarak değişir.

Semptomun semptomatik tedavisi sosyal ve psikolojik açıdan problem oluşturması durumunda geçici (traş, sarartma vb.) veya kalıcı (lazer, elektroliz vb.) depilasyon yöntemlerinin önerilmesi şeklinde yapılabilir.

Hiperandrojenemi ile seyreden hirsutizm olgularında sistemik oral kontraseptif ve antiandrojenler kullanılabilir. Sistemik ve metabolik hastalıklara eşlik eden hirsutizmde mevcut hastalığın tedavisi ile hirsutizm gerileyebilir. Ani ortaya çıkan progressif hirsutizmde mutlaka altta yatan bir malignite aranmalı, gerekiyorsa sebebe yönelik medikal ve cerrahi tedavi yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Camacho-Martinez FM. Hypertrichosis and hirsutism. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology. China: Elsevier Saunders; 2012:1115-27.
2. Zindancı İ, Adaş M. Hirsutismus. In: Taşçı Aİ. Semptomlar ve Klinik Durumlar. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2019:483-8.

KAŞINTI (PRURİTUS)

Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Pruritus sık rastlanılan, yaşla birlikte artış gösteren ve altında farklı etiyolojilerin bulunduğu bir semptomdur. Primer deri hastalığından kaynaklanabildiği gibi %10-50 arasında altta yatan bir sistemik hastalığa bağlı olabilir.

Hippocrates tarafından milattan önceki yıllarda pruritus vulva, senil pruritus ve bir hastalık olmaktan çok şekil bozukluğu olduğunu söylediği "prurigo" tanımlanmış olup, 1660 yılında Samuel Hafenreffer tarafından pruritus; kaşınma arzusu uyandıran hoş olmayan his şeklinde tanımlanmıştır.

EPİDEMİYOLOJİ

Pruritusun genel prevalans ve insidansı epidemiyolojik verilerin bulunmaması, dermatoloji dışındaki alanların kaşıntıyı belirti olarak kaydetmemesi ve hastaların az kaşıntılı hastalıklar için doktora başvurmaması nedeniyle bilinmemektedir.

PATOGENEZ

Kaşıntıyı taşıyan, bağımsız, histamine duyarlı C sinir lifleri tanımlanmıştır. Bu C sinir lifleri toplam C liflerinin <%5'ini oluşturmakta olup pruritogenik ve termal uyarılara duyarlı, mekanik uyarılara duyarsız ve yavaş iletici hızına sahiptir. Kaşıntı duyusu; miyelinsiz C sinir lifleri ile kontralateral spinolatamik yolu izleyerek serebral korteksin farklı alanlarına taşınır. Kaşıntı duyusunun algılanması ve iletilmesinde çok sayıda medyatör (kimyasal aracı madde) ve immün hücreler rol oynar.

1-Pruritus Medyatörleri

Histamin, proteinazlar, P maddesi, opiatlar, NGF ve prostaglandinler olmak üzere merkezi veya periferik olarak rol oynayan mediatörler kaşıntıda önemlidir. Bu mediatörlerin bazıları dolaylı olarak mast hücrelerinden histamin ve diğer mediatörlerin (P maddesi ve çeşitli opioid peptidler) salınmasına neden olarak veya diğer mediatörlerin (PGE1) etkilerini güçlendirerek kaşıntıya neden olmaktadır.

Histamin: Kaşıntıda dahil olmak üzere inflamasyonun bulgu ve semptomlarında ilk bulunan mediatörlerdendir. Başlıca dermal mast hücrelerinin granülleri içinde bulunur. Yüksek afiniteli IgE

reseptörü, kök hücre faktörleri için KIT reseptörü, nöropeptid reseptörleri, kompleman C5a aracılığıyla mast hücrelerinden salgılanır.

Proteinazlar: İnsan dermal mast hücreleri triptaz ve kimaz olarak iki çeşit proteaz üretir. Aktifleşen mast hücreleri histamin dahil diğer mediatörlerle birlikte triptaz salgılar. Bunun sonucunda C sinir uçlarında bulunan PAR 2 aktifleşir, aktifleşen C sinir lifleri bilgileri merkezi sinir sistemine (MSS) taşır ve kaşıntı hissi oluşur.

P maddesi: Periferik sinirler ve MSS'de yaygın olarak bulunan ve kaşıntı algılamasını güçlendirdiği düşünülen bir nöropeptittir. İntradermal enjeksiyonu kaşıntı, eritem, ve ödeme neden olur. Düşük konsantrasyonda mast hücreleri üzerinde NK 1 reseptörleri uyararak duyarlaştırır ve TNF- α yapımını artırırken, yüksek konsantrasyonda ani mast hücre degranülasyonuna neden olur.

Opioid peptidler: Kaşıntı algısı endojen opiatlar tarafından merkezi opioid reseptörleri aracılığıyla modifiye edilir. Opioidler kaşıntıyı derideki mast hücre degranülasyonu ve merkezi ve periferik pruritogenik etkisiyle reseptörlerin doğrudan aktivasyonu ile uyarır.

Nörotrofinler: Sinir hücrelerinin büyümesini ve işlevlerini düzenleyen faktörlerdir. Keratinositler yüksek düzey NGF salgılar. Yüksek epidermal NGF düzeyi terminal kutanöz sinirlerin çoğalması ve nöropeptid artması ile ilişkilidir.

Prostanoidler: Deriye enjekte edildiklerinde tek başlarına pruritogenik değildirler ancak histamine bağlı kaşıntıyı artırır.

Nörotransmitterler: Asetilkolin kaşıntıda rol oynayan nörotransmitterler arasındadır. Kronik kaşıntılı hastalarda intradermal enjeksiyonu kaşıntıyı artırır.

2-İmmün Hücreler

Kutanöz duysal sinirlerden algılanan nöropeptidler transkripsiyon faktörlerini aktifleştirir; adezyon molekülleri ve pro-inflamatuar sitokin ekspresyonunu artırır. Keratinositler, mast hücreleri ve langerhans hücrelerini etkileyerek hücre çoğalması, farklılaşması, antijen sunumuna neden olur. IL-2 aktifleşmiş T lenfositlerinden üretilir. İntradermal enjeksiyonu kaşıntıya neden olur. TNF- α 'nın nöroseptif sinir uçlarını duyarlandığı bilinmektedir. TNF- α inhibitörü talidomid

prurigo nodulariste kaşıntının tedavisinde etkilidir. IL-6 ve IL-31'in prurigo nodulariste yükseldiği gösterilmiştir.

PRURİTUS SINIFLAMASI

Pruritus etiolojisine ve süresine göre iki şekilde sınıflandırılabilir:

1- Etiyolojiye Göre

Pruritoseptif kaşıntı: Deride inflamasyon, kuruluk ya da diğer lokal hasarlar sonucu ortaya çıkan ürtiker, egzema, skabies gibi sadece deri kaynaklı olan kaşıntıdır. Serbest sinir uçlarındaki C liflerinin pruritogenler tarafından uyarılması ile oluşur.

Nöropatik kaşıntı: Afferent yol boyunca tek bir noktada lokalize ortaya çıkan kaşıntıdır. Postherpetik nöraljik kaşıntı, brakioradyal kaşıntı, notalja parestetika bu grupta incelenir.

Nörojenik kaşıntı: Nöral patoloji olmadan ortaya çıkan merkezi kaynaklı kaşıntıdır. En çok morfine bağlı yan etki olarak gözlenir.

Psikojenik kaşıntı: Deride primer lezyonun ve merkezi kaşıntıyı destekleyen bir bulgunun olmadığı kaşıntıdır.

2- Süreye Göre

Akut kaşıntı

Kronik kaşıntı: Altı haftadan uzun süren kaşıntıyı tanımlamak için kullanılır. Sistemik, psikiyatrik, deri kaynaklı ya da nörojenik kaynaklı olabilir. Kronik kaşıntı spinal kord dorsal boyundaki nöronların duyarlaşmasına neden olur ve bu da kaşıntı duyarlılığını artırır.

DERMATOLOJİK HASTALIKLARDA KAŞINTI

Enfestasyonlar

Skabieste kaşıntı lokalize ya da jeneralize olabilir. Kaşıntı ilk enfestasyondan 3-6 hafta sonra başlar.

Pediküloziste enfestasyonun primer bölgelerinin kaşıntısı (saçlı deri, kasık) tanısaldır.

İnflamasyon

Atopik dermatit: Kaşıntı tekrarlayan ataklar halinde ortaya çıkar. İmmünolojik olan veya olmayan ısı, terleme, yün, stres, yiyecekler gibi birtakım faktörler kaşıntıyı uyurabilir.

Ürtiker: Histaminin uyardığı kaşınmanın en tipik örneğidir. H1 reseptör antagonistleri tedavide etkindir.

Psöriazis: Psöriazisli hastaların %85'inin yaygın kaşıntıdan yakındığı saptanmış ve hastalık şiddetini gösteren "psöriazis alan şiddet indeksi" (PASI) ile kaşıntının korele olduğu gösterilmiştir. Isı artışı, kserozis ve stres kaşıntıyı artırır.

Prurigo nodularis: Deride multipl nodüllerle karakterize, sıklıkla şiddetli kaşıntı sonrasında oluşan kronik seyirli inflamatuvar deri hastalığıdır. Orta yaş kadınlarda daha sıktır. Etiyolojide kserozis,

atopik dermatit, hipertiroidizm, karaciğer disfonksiyonu, böbrek yetmezliği gibi sistemik hastalıklar, stres ve psikolojik hastalıklar olabileceği gibi idiopatik de olabilir.

Merkezinde sert skuam- krut bulunan sert papül ve nodüller görülür. Renkleri eritematözden kahverengiye kadar değişiklik gösterebilir. Sıklıkla simetrik dağılırlar ve ekstansör yüzlerde lokalize olurlar. Sırtın üst orta kısmının tutulmaması ile karakterize "kelebek bulgusu" izlenir.

Liken simpleks kronikus: Hemen tamamı erişkinlerde görülen, şiddetli kaşıntıyla giden kronik seyirli bir hastalıktır. Deride kronik kaşıma ve sürtünmeye bağlı olarak oluşan hiperpigmente, likenifiye, sert plaklarla karakterize olup sıklıkla ense, önkol ve bacakların ekstansör yüzeyleri ve genital bölgede lokalizedir. Tedavi multifaktöriyel yaklaşım gerektirir. Hastalarda kaşınma ve ovalamayı tetikleyen tüm stres faktörlerinin üzerinde durulmalıdır.

Akuajenik pruritus: Genellikle sistemik bir hastalığa veya bir deri hastalığına bağlı gelişir. İdiopatik akuajenik pruritus (nadir) tanı kriterleri arasında suyun sıcaklığına veya tuzlu olup olmamasına bakmaksızın su temasından sonra görülen şiddetli kaşıntı, ürtiker veya semptomatik dermatografizm gibi görünür deri belirtileri olmaksızın, suyla temastan dakikalar sonra gelişen kaşıntı, kronik deri hastalıklarının, ilaca bağlı kaşıntıların ve sistemik hastalıkların (polisitemiavera, myeloprolif hastalıklar) dışlanması yer alır. Tipik olarak alt ekstremitelerden başlar, baş, avuç içi, ayak tabanı ve mukozaları etkilemeden yayılır. Suyla temastan 30 dakika sonra batma, yanma ve karıncalanma oluşur ve 2 saat sürer. Tedavide sodyum bikarbonat ile suyun alkalizasyonu önerilebilir.

İnfeksiyonlar: Yüzeyel mikozlar, gram +/- bakterilere bağlı folikülit ve impetigo, sekonder sifiliz, varisella (immunosüpresif durumlarda kaşıntı daha şiddetli) ve herpes simpleks virüs (HSV) infeksiyonlarında kaşıntı görülebilir.

T-hücreli deri lenfoması: Kaşıntı şiddetlidir.

Diğerleri

Liken ruber moniliformis: Küçük papüllerden oluşabilen, eritemli, sert, kordon gibi lineer lezyonlarla karakterizedir. Hem kaşıntılı hem de ağrılı olabilir.

Senil pruritus: En sık neden kserozis olmak üzere sistemik hastalıklar, ilaç kullanımının fazla olması ve kötü hijyen koşulları da neden olabilir.

Pruritus ani: Anüs ve perianal bölgeye sınırlı kaşıntıdır. Erkeklerde daha fazla görülür. Primer (idiopatik) veya sekonder olabilir. Primerde diyetle ilgili faktörler, anal sızıntı ve psikojenik hastalıklar rol oynarken; sekonder pruritus anide kronik diyare, hemoroid, anal fissür veya fistüller, primer deri hastalıkları, cinsel yolla bulaşan hastalıklar, neoplaziler ve radyasyon rol oynayabilir.

Değerlendirmede ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve deri muayenesi, psikiyatrik tarama (anksiyete ve depresyon hastalığı alevlendirir) yapılmalıdır. Tedaviye dirençli hastalarda mutlaka sekonder nedenler araştırılmalıdır.

Tedavide; oturma banyoları, soğuk kompresler, suyla ıslatılmış kokusuz tuvalet kağıtları, hijyene dikkat edilmesi, topikal kortikosteroidler (uzun süreli kullanımda atrofi riski) ve topikal kalsinörin inhibitörleri kullanılabilir.

Pruritus vulva ve skrotum: Hastalar gece kötüleşen belirtilerden yakınır.

Yineleyen travmaya sekonder likenifikasyon görülebilir.

Akut pruritus vulva ve skrotumda infeksiyonlar, allerjik ve iritan kontakt dermatit neden olabilirken, kronikte anogenital kaşıntılı dermatozlar (Psöriazis, atopik dermatit, liken skleroz, liken planus), maligniteler (SCC, meme dışı Paget hastalığı), atrofik vulvovajinit neden olabilir.

Tedavi, altta yatan nedene yöneliktir.

Skatrislerde pruritus: Kaşıntıya sinir rejenerasyonu, fiziksel (mekanik ve elektriksel uyarı, ısı) ve kimyasal uyarılar (histamin, kinin gibi vazoaktif peptidler ve PGE) neden olur.

Tedavide emolyentler, topikal ve intralezyonel kortikosteroid kullanılabilir. Antihistaminikler faydasızdır.

Yanık sonrası pruritus: Yanık hastalarının %85'i iyileşme sırasında kaşıntı duyar. İyileşmenin inflamatuvar dönemindeki histamin salınımı kollajen yapısıyla uyumludur. Ayrıca derin dermal yanıklar, kadın cinsiyet ve kazanın psikolojik etkileri kaşıntıyı tetiklemektedir.

Tedavide; emolyentler, antihistaminikler ve topikal anestezikler verilebilir.

SİSTEMİK HASTALIKLARDA KAŞINTI

Renal Kaşıntı: Kronik böbrek yetmezliğinde görülen lokal veya yaygın, paroksizmal bir belirtidir. Renal kaşıntının görülmesi; yaş, cinsiyet, ırk, diyaliz süresi ve renal yetmezlik etiyolojisi ile ilişkili değildir. Kaşıntının patogeneğinde histamin, hiperparatiroidizme sekonder kalsiyum artışı, üremik toksinlerin deride birikimi, proinflamatuvar immünolojik değişiklikler suçlanmaktadır. Kaşıntı; diyalizsiz 2 günden sonra gece zirve yapar, tedavi sırasında nispeten yüksek ve diyaliz sonrası gün boyu en azdır. Ayrıca kronik renal yetmezliği olan hastalarda kserozis sıkır. Kaşımaya sekonder ekskoriasyonlar, hiperpigmentasyon, prurigo nodularis ile uyumlu nodüler lezyonlar saptanabilir. En etkili tedavi renal transplantasyondur.

Kolestatik Kaşıntı: Pek çok karaciğer hastalığı kaşıntıyla ortaya çıkabilmektedir. En sık primer biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit, kole dokolitiyazis, safra kanalı karsinomu, kronik HCV infeksiyonunda görülür. Etiyolojisinde serumda safra asitlerinin artması, merkezi sinir sisteminde de opioderjik nörotransmisyon, serotonerjik nörotransmisyon suçlanmaktadır. Kaşıntı ellerde,

ayaklarda ve elbisenin sıkıldığı alanlarda, yaygın ve yer değiştiricidir. Gece belirginleşir. Tedavi altta yatan nedene yöneliktir.

Hematolojik Kaşıntılar: Özellikle demir eksikliği anemisi ve myelodisplastik hastalıklar akılda tutulmalıdır. Polisitemiaverada trombosit agregasyonuna sekonder pruritogen salınımı sonucu kaşıntı görülür. Tedavide oral aspirin, fototerapi, antihistaminikler verilebilir.

Endokrin Kaşıntı: Hipertiroidide şiddetli yaygın kaşıntı görülürken; hipotiroidide kserozis nedeniyle lokalize veya jeneralize kaşıntılar görülebilir. Diabetes mellitusta kaşıntı lokalize olabilir (pruritus anogenitalis).

HIV infeksiyonu ve AIDS'te Kaşıntı: Semptomatik tedaviye yanıtsız şiddetli kaşıntı sıkır. Bu hastalar kaşıntılı dermatoz (pruritik papüler erüpsiyon, eozinofilik selülit, şiddetli seboreik dermatit, skabies, kserozis) geliştirmeye eğilimlidir. Yüksek serum IgE ve periferik eozinofili kötü prognoz göstergesidir. Artmış serum IgE konsantrasyonu CD4 T lenfositlerin sayılarında düşüşle paralel, inatçı kaşıntı ve yüksek HIV viral yük ile ilişkilidir. Tedavide topikal kortikosteroidler, antihistaminikler, talidomid (100-300 mg/gün) verilebilir.

Farmakolojik Kaşıntı: Opiatlar, amiodaron, beta blokerler, oral kontraseptifler, minosiklin, lityum, bleomisin, ACE inhibitörleri ve birçok ilaç kaşıntıya neden olabilir.

TANI ve AYIRICI TANI

Ayrıntılı anamnez alınmalı, iyi bir fizik muayene ve tanıya yönelik laboratuvar testleri yapılmalıdır.

Anamnez: Ayrıntılı bir öykü hastalık sürecine ışık tutabilir. Primer deri lezyonu olmayan kronik seyirli, ilerleyici, jeneralize kaşıntılarda sistemik hastalıklar düşünülmelidir. Aile bireylerinde de benzer öykünün bulunması skabies, enfestasyonlar yönünden uyarıcı olurken; banyodan sonra ortaya çıkan kaşıntıda polisitemia vera, aquajenik pruritus ve titreme, terleme, ateşin eşlik ettiği kaşıntılarda Hodgkin hastalığı göz önünde bulundurulmalıdır.

Ayrıca aile öyküsü (atopi, deri hastalığı, benzer kaşıntılı durumlar), atopi öyküsü, meslek, hobiler, banyo alışkanlıkları, gezi öyküsü, seksüel öykü, kullandığı ilaçlar, geçmiş tıbbi öyküsü, evsel ve kişisel temaslar, yeme alışkanlıkları, stres, kaşıntının tanımlayıcı özellikleri (başlangıç, zaman seyri, özellik, süre, şiddet, yerleşim, aktivitelerle ilişkisi, tetikleyen faktörler) de sorgulanmalıdır.

Fizik Muayene: Deri, tırnaklar, saçlı deri, saç, müköz membranlar ve anogenital bölgenin dikkatli ve tam bir muayenesi yapılmalı, primer ve sekonder deri lezyonlarının incelenmeli, lezyonların şekilleri, lokalizasyonu değerlendirilmelidir. Kserozis, likenifikasyon, ekskoriasyonların varlığı, sistemik hastalıkların deri bulgularına da dikkat edilerek genel bir fizik muayene (lenf nodu, karaciğer ve dalak muayenesini de içeren) yapılmalıdır.

LABORATUVAR

Birinci basamakta sedimentasyon, tam kan sayımı, BUN, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri (ALP, AST, GGT), bilirubinler, LDH, TSH ve tiroksin düzeylerine bakılmalı, gerekli olduğu takdirde nedene ve semptomlara yönelik ek tetkikler istenmelidir.

TEDAVİ

Her hasta ve hastalık ayrı değerlendirilmelidir. Hasta eğitimi; uygun kıyafetler giyilmesi (yün ve sentetik kıyafetlerden kaçınılması), kısa ılık duş alınması, derinin günlük nemlendirilmesi, tetikleyici faktörlerden uzak durulması, ıslak pansuman ve hafif basınç gibi kaşıntı siklusunu kırarak davranışların anlatılması önemli olup medikal tedavide nemlendiriciler, topikal anestetikler (ağrı ve kaşıntıyı

azaltır), topikal antihistaminikler, doksepin (atopik dermatit, liken simpleks kronikus, numuler ekzema gibi ekzematöz durumlarda), topikal kapsaisin (nöropeptid salınımını artırırken yeniden birikmesini önler) ve topikal kalsinörin inhibitörleri kullanılabilir. Pruritus mekanizmaları anlaşıldıkça yeni sistemik ilaçların kullanılmaya başlanması mümkün olmaktadır. Opioid reseptör antagonistleri, selektif serotonin geri alım inhibitörleri farklı pruritus türlerinde fayda sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Dowd PM. Mechanisms of pruritus. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BU. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia: W. B Saunders Company; 1996:154-9.
2. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Dermatology. Berlin: Springer; 2009:434-50.
3. Song J, Xian D, Yang L, Xiong X, Lai R, Zhong J. Pruritus: Progress toward Pathogenesis and Treatment. Biomed Res Int. 2018;2018:9625936.

NÖROKUTANÖZ SENDROMLAR

Prof. Dr. Mustafa Atasoy

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
Kayseri Şehir Hastanesi

GİRİŞ VE TANIM

“Fakomatoz”lar olarak da bilinen nörokutanöz sendromlar kutanöz, nörolojik ve onkolojik bulgularla karakterize, sıklıkla otozomal dominant kalıtılan bir grup genetik sendromu tanımlar.

Nörofibromatozis tip 1 ve Tuberöz skleroz kompleksi en sık görülen iki nörokutanöz sendromdur. Nörofibromatozis tip 2, von Hippel Lindau sendromu, ataxia-telenjektazi ve Sturge Weber sendromu diğer nadir nörokutanöz sendromlardır.

NÖROFİBROMATOZİS

Nörofibromatozis Tip 1 (NF1; von Recklinghausen hastalığı):

Epidemiyoloji: NF1 en yaygın nörokutanöz sendromdur. Otozomal dominant kalıtılan hastalık kadınlar ve erkeklerde eşit oranlarda görülür.

Etiyoloji ve patogenezi: Hastalık, 17q11.2 kromozomda yer alan *NF1* geninde mutasyondan kaynaklanır. *NF-1* geni, bir tümör süpresör protein olan nörofibromini kodlar.

Klinik: Hastalığın ilk bulgusu sıklıkla sütü kahve lekeleri olarak bilinen café-au-lait makülleridir. Café-au-lait makülleri vücutta herhangi bir yerde ortaya çıkabilen keskin sınırlı, ovoid, üniform açık kahverengi pigmente maküllerdir. Nörofibromlar, intertrijinöz çillenme (Crowe bulgusu) ve Lisch nodülleri (iris hamartomu) diğer sık görülen bulgulardır. Nörofibroma, benign periferik sinir tümörünü ifade eder ve klinik olarak deri renginden pembe ve kahverengiyeye değişen tonlarda palpasyonda yumuşak kıvamda papülnodül ile karakterizedir. Hastalığın tanısında uzlaşılmış kriterler mevcuttur ve tanı için genetik testler zorunlu değildir (Tablo 1).

NF1’in deri dışı manifestasyonları, benign ve malign periferik sinir kılıfı tümörleri, optik glioma, kas ve iskelet sistemi anomalileri (psödoartroz, skolyoz, sfenoid kanat displazisi), pulmoner arter stenoz ve hipertansiyonu, işitme defektleri, feokromasitomayı içermektedir.

Tedavi: NF-1 tedavisi temelde semptom ve bulgularla ilişkili destekleyici tedavi ve cerrahi tedavileri içermektedir.

Nörofibromatozis Tip2 (NF2): Otozomal dominant kalıtılır. Merlin/Scwannomini kodlayan *NF-2* geni ile kalıtılır. Tanı için

bilateral vestibüler schwannoma ya da birinci derece yakınında NF-2 öyküsüne ek olarak unilateral vestibüler schwannoma ya da şunlardan en az ikisi; schwannoma, optik glioma, meningioma, juvenil posterior subkapsüler lentiküler opasite aranır.

TUBEROZ SKLEROZ KOMPLEKSİ

Etiyoloji ve patogenezi: Otozomal dominant kalıtılır. *TSC-1* (hamartin) ve *TSC-2* (tuberin) gen mutasyonları söz konusudur.

Klinik: Hastalığın en erken bulgusu hipopigmente “Ash-leaf” makülleridir. Hastalığın diğer mukokutanöz bulguları yüzde angiofibromlar (adenoma sebaceum), konnektif doku nevüsü (shagreen yamaları), gingival ve subungual/periungual fibromalar (koenen tümörü), café-au-lait maküllerini içerir.

Hastalığın temel nörolojik bulguları, nöbetler ve kortikaltuber yapılarıdır. Diğer temel sistemik bulguları, renal angiomyolipoma, retinal hamartoma, kardiyak rabdomyomayı içerir.

STURGE-WEBER SENDROMU

Tanım: Ensefalo-trigeminal-anjiomatozis olarak da bilinir. Diğer nörokutanöz sendromlardan temel farkı intrakranial kitlelerin eşlik etmemesi ve sporadik kalıttır.

Etiyoloji ve patogenezi: Nadiren otozomal dominant kalıtlıdır.

Tablo 1. Nörofibromatozis Tanı Kriterleri

Kriterler	Detaylar
Café-au-lait makülleri	Prepubertal 5 mm’den, postpubertal 15 mm’den büyük 6 veya daha fazla sayıda
Nörofibroma	2 ya da daha fazla dermal nörofibroma VEYA bir plexiform nörofibroma
İntertrijinöz çillenme	Aksiller ya da ingüinal alanda lokalize çiller
Optik glioma	Optik sinirde glioma
Lisch nodülleri	İki ya da daha fazla Lisch nodülü
Osseöz lezyonlar	Sfenoid kanat displazisi ya da psödoarthrosis
Aile öyküsü	Birinci derece yakınlarında NF-1 öyküsü
Tanı için 2 ya da daha fazla kriter gereklidir.	

Klinik: Trigeminal sinir trasesine uyan alanda nevus flammeus (porto şarabı lekesi) temel dermatolojik bulgudur.

Temel nörolojik bulgusu ise serebral kortikal atrofi ve kalsifikasyondur. Nöbet, mental retardasyon ve hemipleji görülebilir.

ATAKSİ-TELENJİEKTAZİ

Etiyoloji ve Patogenez: Tek otozomal resesif geçiş gösteren nörokutanöz sendromdur (AT geni).

Klinik: Serebellar ataksi, okülökutanöz telenjiektazi ve immün yetmezlikle karakterizedir. Hastalığın ilk bulgusu genellikle ataksi nedeni ile yürümede gecikmedir.

VON-HIPPEL LINDAU SENDROMU

Etiyoloji ve Patogenez: Otozomal dominant geçiş gösterir (VHL geni).

Klinik: Serebellar ve retinal hemanjioblastom, renal hücreli karsinoma, pankreas tümörleri ve feokromasitoma görülebilir. Hastaların tamamına yakınında 65 yaşına kadar en az bir tümör gelişir. Tanı da hemangioblastoma varlığı ve aile öyküsü önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Troullioud Lucas AG, Mendez MD. Neurocutaneous Syndromes. In: StatPearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2020.
2. Becker B, Strowd RE. Phakomatoses. Dermatol Clin. 2019;37:583-606.
3. Adil A, Singh AK. Neurofibromatosis Type 1 (VonRecklinghausen). In: Stat Pearls. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2020.
4. Amirifar P, Ranjouri MR, Yazdani R, Abolhassani H, Aghamohammadi A. Ataxia-telangiectasia: A review of clinical features and molecular pathology. Pediatr Allergy Immunol. 2019;30:277-288.
5. Tsang SH, Sharma T. Tuberous Sclerosis. Adv Exp Med Biol. 2018;1085:205-207.

PETEŞİ, PURPURA, EKİMOZ

Uzm. Dr. Ahu Yorulmaz¹, Prof. Dr. Emine Tamer²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

GİRİŞ ve TANIM

Deri ve mukoz membranlarda tespit edilen kanamalar peteşi, purpura ve ekimoz olarak ifade edilir ve lezyonun çapına göre sınıflandırılır. Buna göre deri altı ve/veya deri içine olan kanamalar 2 mm'den küçük ise peteşi, 2 mm ile 1 cm arasında ise purpura, 1 cm'den büyük ise ekimoz olarak tanımlanır. Peteşi, purpura ya da ekimoz ile başvuran bir hastada ilk yapılması gereken hematolojik hastalıkların dışlanmasıdır. Bu da ayrıntılı öykü, fizik muayene ve gerekli durumlarda laboratuvar incelemeleri ile gerçekleştirilebilir. Böyle bir hastada hematolojik hastalıkların dışlanmasıyla dermatolojik hastalıklar ön plana çıkacaktır. Bu bölümde peteşi, purpura ve ekimozun etiyoloji, klinik bulgular ve ayırıcı tanısına değinilecek, etiyolojide rol oynayan dermatolojik ve sistemik hastalıklara genel bir bakış sağlanacaktır.

PATOGENEZ

Oluşum mekanizmasına göre peteşi, purpura ve ekimoz primer ya da sekonder kaynaklı olabilir. Henoch Schönlein purpura örneğinde olduğu gibi hastalığın primer bir lezyonu ya da trombositopeni örneğinde olduğu gibi sekonder bir lezyonu olarak peteşi, purpura ve ekimoz izlenebilir. Her iki koşulda da patogeneze herhangi bir sebeple tetiklenen deri altı ve/veya deri içine eritrosit ekstrasvasyonu sonucu hemoraji gelişimi söz konusudur. Hemoraji koagülasyon sisteminde bir bozukluk varsa ya da koagülasyon sisteminde herhangi bir patoloji olmadan travma, enfeksiyöz veya inflamatuvar hastalıklar nedeniyle ortaya çıkabilir. Dolayısıyla lezyonun patogenezi altta yatan ilgili durumla birebir ilişkilidir.

ETİYOLOJİ

Peteşi, purpura ve ekimozun etiyolojisinde minör travmadan, hayatı tehdit eden vaskülitik hastalıklara kadar çok farklı klinikteki tablolar rol oynayabilir. Peteşi, purpura ve ekimoz etyopatogeneze göre basit hemoraji, inflamatuvar hemoraji ya da oklüzyon neticesinde gelişen hemoraji olarak karşımıza çıkar. Özellikle purpurik lezyonların değerlendirilmesinde lezyonun deriden kabarık olup olmaması çok önemlidir. Lezyonun

gelişiminde inflamasyon rol oynuyorsa deriden kabarık papüler purpurik lezyonlar kliniğe hakim olur. Bu da sıklıkla vaskülitik hastalıkları işaret eder. Deriden kabarık olmayan purpurik lezyonların varlığı ise travma, intravasküler basınç artışı ve vasküler yapıları oluşturan konnektif dokunun zayıfladığı durumlarla ilişkilidir. Aşağıda peteşi, purpura ve ekimozun nedenleri temel bir sınıflandırma ile gösterilmiştir.

Trombosit hastalıkları

Koagülasyon bozuklukları

Kalıtsal (hemofili, vb.)

İlaç nedenli (antikoagülanlar, vb.)

Trombofililer

Metabolik (K vitamini eksikliği, vb.)

Lokelize (heparin enjeksiyonu, vb.)

Dissemine intravasküler koagülasyon

Mikrovasküler oklüzyon

Kriyoproteinemiler

Emboli (kristal, yağ, enfektif, vb.)

Mekanik vasküler nedenler

Artmış intravasküler basınç (kusma, öksürme, Valsalva manevrası, vb.)

Dokularda mekanik desteğin azalması (yaşlılığa bağlı purpura, kortikosteroid yan etkisine bağlı purpura, vb.)

Kalıtsal konnektif doku hastalıkları (Ehlers-Danlos sendromu, vb.)

İnflamasyonun eşlik ettiği purpura

Toksin, ilaç, enfeksiyon ilişkili

Kapillerit (pigmente purpurik dermatoz)

İnflamatuvar vaskülit (Henoch Schönlein purpura, vb.)

Fiziksel travma ilişkili

KLİNİK

Deri ve mukoz membranlarda tespit edilen hemorajilerin temel dermatolojik bulgusu kırmızımı renk değişikliğidir. Peteşi, purpura ve ekimoz kan damarlarının genişlemesi ile ortaya çıkan eritemden ayırt edilmelidir. Cam basacağı ile lezyona basınç uygulanarak gerçekleştirilen diaskopik incelemede hemorajik lezyonlarda solma izlenmezken, vazodilatasyona

bağlı eritemde solma tespit edilir. Basmakla solmayan toplu iğne başı büyüklüğündeki milimetrik lezyonlar olan peteşi, kapiller düzeydeki hemorajiyi temsil eder. Daha büyük miktardaki ertirosit ekstrasvazasyonu ile ortaya çıkan purpura ve ekimoz ise morumsu kırmızı makül ve yamalar olarak karşımıza çıkar. Lezyon gelişiminin ilk 5 gününde kırmızı, mavi ve mor renk hakimken, 5-7. günde yeşil, 7-14. günde ise sarımsı renk dikkati çeker. İnflamasyonun eşlik etmediği hemorajik lezyonlar deriden kabarık değildir. Küçük damar vaskülitlerinin tanı koydurucu bulgusu olan deriden kabarık purpura, inflamatuvar infiltrat nedeniyle gelişen papüler lezyonlardır. Bununla birlikte, geniş hemorajik lezyonlarda inflamasyon olmasa bile fazla miktarda kanın ekstrasvazasyonu nedeniyle deriden kabarık görünüm gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Büyük çaplı damarların oklüzyonu ağ benzeri görünüme neden olur, bu durum retiform (ağsı, dallanma gösteren) purpura olarak adlandırılır. Retiform purpura vaskülopati ve vaskülitik hastalıklarda ortaya çıkar. Deriden kabarık retiform purpura vaskülitik hastalıklarda, deriden kabarık olmayan retiform purpura ise damar tıkanıklıklarında görülür.

LABORATUVAR BULGULARI

Peteşi, purpura ya da ekimoz tespit edilen bir hastada ilk yapılacak laboratuvar tetkikleri birinci basamak kanama tarama testleri olan tam kan sayımı, periferik yayma, kanama zamanı, protrombin zamanı (PT) ve aktive parsiyel tromboplastin zamanıdır (aPTT). Hastanın öykü ve kliniğine göre laboratuvar tetkikleri detaylandırılabilir. Örneğin vaskülitik bir hastalıktan şüphelenilmesi durumunda serum biyokimyası, tam idrar tahlili, eritrosit sedimentasyon hızı, romatoid faktör, kompleman, C-reaktif protein, antinükleer antikor (ANA) ve anti-nötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) seviyeleri araştırılmalıdır. Benzer şekilde, sistemik koagülopati gibi patogenezi tamamen farklı bir hastalıktan şüpheleniliyorsa protein C ve S düzeyleri gibi ek laboratuvar tetkiklerine başvurmak uygun olur. Dolayısıyla tespit edilen laboratuvar bulguları, hematolojik, inflamatuvar ya da oklüzif hastalığın karakterini yansıtır nitelikte olacaktır.

AYIRICI TANI

Peteşi, purpura ve ekimozun ayırıcı tanısında bulunan başlıca hastalıklar aşağıda sıralanmıştır.

I. Maküler (deriden kabarık olmayan) peteşi ve purpuranın ayırıcı tanısı

1. Trombositopeni varsa ($<10.000-20.000/mm^3$)
 - i. İdiyopatik trombositopenik purpura
 - ii. Trombotik trombositopenik purpura
 - iii. Diğer edinsel trombositopeniler (ilaç ilişkili, vb.)
 - iv. Dissemine intravasküler koagülasyon

2. Trombositopeni yok ancak trombosit fonksiyon bozukluğu mevcutsa

- i. Doğumsal trombosit fonksiyon bozukluğu
- ii. Edinsel trombosit fonksiyon bozukluğu

◆ Aspirin, non-steroidal anti-inflamatuvar ilaç kullanımı

◆ Renal yetmezlik

- i. Miyeloproliferatif hastalığa bağlı trombositoz

3. Trombosit ilişkili olmayan durumlar

- i. Artmış intravasküler basınç

◆ Kısa süreli artmış intravasküler basınç (kusma, öksürme, doğum eylemi, Valsalva manevrası, vb.)

◆ Sabit artmış intravasküler basınç (venöz staz, bandaj uygulamaları, vb.)

- i. Travma

- ii. C vitamini eksikliği (perifoliküler peteşi)

- iii. İnflamatuvar durumlar (pigmente purpurik dermatoz, Waldenström hipergamaglobulinemik purpura, vb.)

II. Maküler (deriden kabarık olmayan) ekimozun ayırıcı tanısı

1. Koagülasyon bozuklukları

- i. Antikoagülan kullanımı
- ii. Karaciğer yetmezliği
- iii. K vitamini eksikliği
- iv. Dissemine intravasküler koagülasyon

2. Damar çeperlerinde zayıflama

- i. Güneş hasarına bağlı
- ii. Yaşlılığa bağlı
- iii. Kortikosteroid yan etkisi
- iv. C vitamini eksikliği (skorbüt hastalığı)
- v. Sistemik amiloidoz
- vi. Ehlers-Danlos sendromu

3. Trombosit ilişkili hastalıklar

- i. Trombosit fonksiyon bozuklukları
- ii. Doğumsal ya da edinsel trombositopeniler

III. Papüler (deriden kabarık) purpuranın ayırıcı tanısı

1. Vaskülitik hastalıklar

- i. Enfeksiyon kaynaklı
- ii. İlaç kaynaklı
- iii. Henoch Schönlein purpura
- iv. Waldenström hipergamaglobulinemik purpura
- v. Kriyoglobulinemi
- vi. Romatoid vaskülit (Sjögren sendromu, Lupus eritematozus, vb.)
- viii. ANCA-ilişkili (Churg Strauss sendromu, Wegener granülomatozu, mikroskopik polianjiit)

IV. Retiform purpuranın ayırıcı tanısı

1. Trombosit ilişkili durumlar nedeniyle oklüzyon

- i. Miyeloproliferatif hastalık ilişkili trombositoz

- ii. Trombotik trombositopenik purpura
- iii. Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri
- 2. Soğuk ilişkili oklüzyon (kriyoglobulinemi, kriyofibrinojenemi)
- 3. Damarlara yayılım gösteren infeksiyonlar nedeniyle oklüzyon
- 4. Sistemik koagülasyon bozuklukları
 - i. Protein C ve S ilişkili
 - ii. Antifosfolipid sendromu
 - iii. Warfarin nekrozu
- 5. Emboli (kolesterol kristal embolisi, kalsifikasyon, vb.)
- 6. Alyuvar ilişkili oklüzyon (orak hücreli anemi, vb.).

TEDAVİ ve PROGNOZ

Tedavi ve prognoz peteşi, purpura ya da ekimoza neden olan durumla ilişkilidir. Tanıda ayrıntılı öykü ve fizik muayene oldukça önemlidir. Peteşi, purpura ya da ekimoz ile başvuran bir hastada yapılacak detaylı incelemeler hayati riski olan hematolojik, infeksiyöz ve inflamatuvar hastalıkların tanısının hızlıca

konması ve hastanın etkin bir şekilde tedavi altına alınmasını sağlayacaktır. Bununla birlikte, peteşi, purpura ve ekimoz bazen tamamen selim seyirli bir durumun etkisi ile gelişebilir. Böyle bir durumda lezyonlar her ne kadar kendi kendini sınırlar nitelikte olsa da, hastalar için klinik tablo ürkütücü olabilir. Bu nedenle hangi etiyolojiyle gelişmiş olursa olsun, peteşi, purpura ya da ekimoz ile başvuran bir hastada bilgilendirme yapılmalı ve hastalığın klinik seyri detaylı bir şekilde anlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Piette WW. Purpura: Mechanisms and differential diagnosis. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology. Philadelphia: Elsevier; 2018:376-89.
2. Leslie TA. Purpura. In: Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. Rook's Textbook of Dermatology. Chichester: Wiley Blackwell; 2016:2721-49.

PSORİASİS

Doç. Dr. Aslı Aksu Çerman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Psoriasis, derinin sık görülen, papüloskuamöz lezyonlarla karakterize, kronik, immün aracı, inflamatuvar bir hastalıktır.

Epidemiyoloji

Psoriasis, tüm dünyada yaygın olarak görülen bir dermatozdur. Toplumda görülme sıklığı %1-3 olarak bildirilmektedir. Her yaşta başlayabilmekle birlikte ortalama başlangıç dönemi 3. dekattır. Erken yaşlarda başlayan psoriasis, daha yaygın ve şiddetli olup, tedavilere cevabı da genellikle daha kötüdür. Her iki cinsten eşit sıklıkta görülür. Ailesel sıklık dikkati çekmektedir.

Etiyoloji ve Patogenez

1. Genetik faktörler

Popülasyon çalışmaları, aile çalışmaları ve soyağacı analizlerinde psoriasis poligenik ve multifaktöriyel bir kalıtımın bulunduğunu düşündüren bulgular saptanmıştır. Bunlar şöyle özetlenebilir:

- a- Monozigotik ikizlerin 2/3'ünde görülmesi,
- b- Ailesel ve bölgesel dağılımın gözlenmesi,
- c- Çeşitli insan lökosit antijeni (HLA) subtipleri ile birlikteliğinin olması: Histokompatibilite çalışmalarında class I antijenlerden HLA B13, B17, B37 ve CW6, class II antijenlerinden DR7 sıktır. HLA CW6, erken başlayan olguların %89'unda bulunmaktadır.

2. Tetikleyici faktörler

2. 1. Travma

Mekanik, fiziksel, kimyasal travma ve deri hasarına yol açabilen inflamatuvar olaylar psoriyatik lezyonların ortaya çıkmasına veya mevcut lezyonların artışına sebep olabilir. Bu durum Koebner fenomeni olarak bilinir.

2. 2. Enfeksiyonlar

Özellikle A grubu β hemolitik streptokoklarla oluşan enfeksiyonlar psoriasis başlangıcında ve alevlenmesinde önemli rol oynarlar. Streptokokal farenjiti takiben 1-2 hafta içinde akut guttat psoriasis ortaya çıkabilir.

HIV, psoriasis başlangıcına veya kliniğinin şiddetlenmesine neden olabilir. AIDS'li olgularda, şiddetli, yaygın, eritrodermik ve tedavilere dirençli psoriasis ortaya çıkabilmektedir.

Psoriasis mikrobiyal faktörlerin hastalığı tetiklemesine dair başka gözlemler de vardır. Pityrosporum ovalenin kolonizasyonunun çok olduğu seboreik bölgelerde psoriasis sık görülmesi; inguinal bölge, meme altı, intergluteal bölge gibi bakteriyel kolonizasyonun yoğun olduğu kıvrım bölgelerinde psoriasis görülmesi; *Candida albicans* kolonizasyonunun yoğun olduğu diaper alanında psoriasis görülmesi ve aşılama sonrası hastalığın alevlenmesi.

2. 3. İlaçlar

Lityum tuzları, beta blokerler, antimalaryaller, östrojen, digoksin ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar psoriasis alevlendirebilir. Sistemik kortikosteroidlerin birden kesilmesi de benzer etkiler neden olabilir.

2. 4. Diyet ve metabolik faktörler

Sigara, aşırı alkol tüketimi ve obezite psoriasis gelişimi için risk faktörleridir. Hipokalsemi ve diyaliz tedavisi gibi diğer metabolik faktörler de psoriasis alevlenmesine neden olmaktadır.

2. 5. İklim

Genel olarak psoriasis soğuktan kötü etkilenir. Yaz aylarında kış aylarından daha az şiddetlidir fakat hastalığın başlaması daha çok yaz aylarında olmaktadır. Afrika'da seyrek görülürken, Kuzey Avrupa'da sık görülmesi de bunu desteklemektedir.

3. İmmünopatogenez

Hastalığın etiyolojisi ve kesin patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Psoriasis germinatif kompartmandaki hücre sayısı ve aktif olarak mitoz giren hücre sayısı artmıştır. Boynuzsu tabakaya doğru keratinosit migrasyon zamanı hızlanmıştır ve keratinosit diferansiyasyonu bozulmuştur.

Psoriatik plak oluşumunda; inflamatuvar reaksiyon bir veya daha fazla presipite eden hücre tipinin (keratinosit, antijen prezente eden hücre "Langerhans hücresi veya makrofaj", endotelial hücre, mastosit, fibroblast ve serbest sinir uçları) uyarılması ile başlayabilir. Epidermal uyarı sırasında dendritik hücrelerin aktive olması ile $TNF\alpha$, $IFN\gamma$, IL-12 aracılığıyla Th1 türü lenfosit proliferasyonu oluşmaktadır. Th1 lenfositlerden de açığa çıkartılan $IFN\gamma$ ve $TNF\alpha$ gibi sitokinler çok sayıda inflamatuvar sitokin, keratinosit büyüme faktörlerinin ve anjiyojenik moleküllerin oluşumunu uyarmaktadır. Bunun sonucunda

inflamatuar infiltrasyon, neovaskülarizasyon, keratinosit, endotel hücresi aktivasyonu ve epidermal hiperplazi gerçekleşmektedir.

Patoloji

Psoriasisın tam gelişmiş lezyonlarındaki histolojik görünüm şu bulgularla karakterizedir:

- 1- Rete çıkıntılarında uzama, alt kısımlarında kalınlaşma,
- 2- Papillalarda uzama ve ödem,
- 3- Malpighi tabakasının suprapapiller bölümünde inceltme ve küçük spongiform püstüller (Kogoj spongiform püstüller),
- 4- Granüler tabakanın kaybolması,
- 5- Parakeratoz,
- 6- Keratin lamelleri arasında nötrofil toplulukları (Munro mikroabseleri),
- 7- Papiller dermiste ödem, kapillerlerde genişleme ve kıvrıntılı görünüm.

Bunlardan yalnızca Kogoj ve Munro mikroabseleri psoriasis için patognomoniktir.

KLİNİK

Psoriasisın deri lezyonları hastalık için karakteristik olup, tanıyı kolaylaştıran bazı ortak özelliklere sahiptirler. Bunlar; lezyonların keskin sınırlı olması, üzerinde çok yapışık olmayan beyaz gümüş renkli skuamaların olması, skuamın altındaki derinin homojen, parlak eritemli olmasıdır. En sık diz, dirsek, ekstremitelerin ekstensör yüzleri, sakral bölge, saçlı deri ve tırnakta yerleşmektedir. Genellikle simetrik yerleşimlidir. En sık görülen bu klinik form psoriasis vulgaris olarak adlandırılır. Tırnak tutulumu olduğunda sıklık sırasına göre; pitting, tırnak yatağı diskolorasyonu, onkoliz, subungal hiperkeratoz, splinter hemorajiler ve tırnak yatağı anomalileri görülür. Psoriasisli hastaların %5'inde eklem tutulumu görülür. Psoriatik artrit %70 oranda oligoartiküler tiptedir.

Fenomenler

Mum lekesi belirtisi: Lezyon künt bir cisim ile kazınırsa kepekler beyaz lameller halinde dökülürler. Bu dökülme düz bir yüzey üzerine damlayıp kurumuş bir mum kazınması sırasındaki beyazlaşma ve tabaka tabaka kalkmasına benzetilerek buna mum lekesi belirtisi adı verilir.

Auspitz belirtisi: Kazımaya devam edilirse skuamaların altından nemli bir zar ortaya çıkar. Bu da kaldırılırsa küçük kırmızı noktasal kanamalar görülür. Buna da Auspitz belirtisi denir.

Koebner fenomeni: Aktif psoriasisli bir hastada deneysel olarak uygulanan travma ile travma alanında 8-10 gün sonra tipik psoriasis lezyonları ortaya çıkar ki buna Koebner fenomeni adı verilir. Bunun tam tersi bir olay da ters koebner denilen olaydır ki travmadan sonra birden tüm lezyonlarda hızlı bir iyileşme görülür.

Diğer klinik tipler incelenecek olursa:

Guttat psoriasis: Sıklıkla akut bir üst solunum yolu infeksiyonunu takiben, ani olarak ortaya çıkan ve 2-5 mm çaplı lezyonlarla karakterize grup guttat psoriasis olarak adlandırılır. Hastalık sıklıkla çocuklarda gözlenir, ancak erişkin dönemde akut alevlenmelere de eşlik edebilir.

Eritrodermik psoriasis: Hastalığın yaygın ve şiddetli formudur. Lezyonlarda eritem daha belirginken pullanma daha azdır. Bu tablo, hastanın genel durumunu bozarak yaşamı tehdit edebilir.

Püstüler psoriasis: Eritemli zeminde püstüllerle karakterizedir. Jeneralize veya lokalize olabilir.

AYIRICI TANI

Psoriasisın ayırıcı tanısında seboreik dermatit ve liken simpleks kronikus olmasına rağmen her iki hastalığın da psoriasisle birlikte bulunabileceği hatırlanmalıdır. Tek veya sınırlı sayıda eritemli plak olduğunda insitu skuamöz hücreli karsinom, mikozis fungoides, hipertrofik liken planus akılda bulundurulmalıdır. Eğer fleksural psoriasis varsa intertrigo, seboreik dermatit, deri kandidiyazisi, tinea incognito ve kontakt dermatit ayırıcı tanıda düşünülebilir. Püstüler formlarda ise püstüler ilaç erüpsiyonu, Sneddon Wilkinson hastalığı hatırlanmalıdır.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Hastalığın tedavisinde, hastalığın tipi, lokalizasyonu, yaygınlığı, şiddeti dikkate alınarak tedavi seçenekleri değerlendirilir. Lokalize ve hafif lezyonu olan olgularda nemlendiriciler ve topikal tedaviler; orta ve şiddetli olgularda fototerapi uygulanır. Bu tedavilere dirençli inatçı ve yaygın olgularda sistemik tedavi ajanları kullanılır. Psoriasisın sistemik tedavisinde kullanılan ajanlar metotreksat, retinoidler, siklosporindir. Orta ve şiddetli psoriazisi olup, sistemik tedavi ihtiyacı olan, ancak konvansiyonel sistemik tedavilere cevap vermeyen ya da bunları yan etkileri nedeniyle kullanamayan ya da bunların kontrendike olduğu durumlarda biyolojik tedavi ajanları endikedir.

Psoriazis, tedavi edilmeyen olgularda da spontan remisyon şansı olan bir hastalıktır. Spontan olarak ya da tedaviler ile remisyona giren olgularda elde edilen iyilik hali kalıcı değildir. Birkaç hafta gibi kısa olabildiği gibi 40 yıl gibi uzun süren remisyonlar da bildirilmiştir.

LİKEN PLANUS

GİRİŞ VE TANIM

Liken planus, deri ve muköz membranların inflamatuvar pruritik bir hastalığıdır. Nedeni tam olarak bilinmemektedir. Hastalığın ortaya çıkışında otoimmün bir mekanizmanın rol oynadığı düşünülmektedir.

Epidemiyoloji

Liken planusun erişkinlerin %0,22-1'ini etkilediği, oral lezyonların ise %1-4 civarında görüldüğü bildirilmiştir. En sık başlangıç yaşı 5-6. dekatlar arasındadır. Genellikle kadın ve erkeklerde eşit oranda görülür.

Etiyoloji ve Patogenez

Liken planusun gelişiminde, yüzeyinde değişikliğe uğramış self-antijenler sunan bazal keratinositlerde T-hücre aracılı otoimmün bir hasar olduğunu gösteren kanıtlar giderek artmaktadır. Epidermal hücre antijenlerinde bir bozulma ile graft versus host reaksiyonuna benzer bir immün cevabın ortaya çıkması söz konusu olabilir. Ailesel olgular da bildirilmiştir. Bazı ilaçlar (penisillamin, antimalaryalar, arsenik, altın tuzları, kinidin, tiazid deriveleri, metildopa, klorpropamid, fenotiazinler, propranolol, spiranolakton, naproksen), virüsler (HCV), aşılar ve kontakt allerjenler de bu tip reaksiyonu tetikleyebilir.

Patoloji

Ana histopatolojik özellikler; hiperkeratoz, hipergranüloz (Wickham çizgileri), ermoepidermal bileşkede bant şeklinde lenfositik infiltrasyon, epidermin alt kısımlarında diskeratotik keratinositleri yansıtan kolloid cisimciklerdir (Civatte cisimcikleri).

Klinik

Elemantar lezyon yüzeyi düz, parlak, mor menekşe renginde, deriden hafifçe kabarıp, toplu iğne başı büyüklüğünde köşeli bir papüldür. Büyüteç yardımı ile bakıldığında parlak papülün üzerinde grimsi çizgilenmeler görülür (Wickham çizgileri). Hastalık el bileklerinde ön kolun fleksor yüzünde, ayak bileğinde bacağın iç kısımlarında, gövdede, sakral bölgede yerleşir. El sırtları, bacak ön yüzü ve glans peniste de yerleşebilir, kaşıntı vardır. Koebner fenomeni pozitifdir. Bukkal mukozada beyaz, retiküler, dantelimsi plaklar izlenebilir. Benzer lezyonlar dilde, dudaklarda, damakta, gingivada görülür. Bazı olgularda eroziv değişiklikler de gözlelenebilir. Olguların %5-10 kadarında tırnaklarda kalınlaşma, longitudinal çizgilenmeler, pterijum oluşumları ve kırılmalarda artış olabilir. Saçlı deride folliküler yerleşimli papüller skatrisyel alopesiye yol açabilir.

Ayırıcı Tanı

Klinik ayırıcı tanıya giren hastalıklar; lupus eritematosus, pityriasis rosea, psoriasis, likenoid graft versus host hastalığı ve sekonder sifilizdir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Hastalığı alevlendiren ilaçlardan ve deriye travmalardan kaçınılmalıdır. Sınırlı deri lezyonlarında topikal kortikosteroidler, topikal kalsinörin inhibitörleri ve antihistaminikler yararlı

olabilir. Hiperkeratotik plaklarda intralezyonel kortikosteroidler kullanılabilir. Generalize liken planus olgularında sistemik streoid, PUVA, sistemik retinoidler, hidroksiklorokin, interferon alfa-2b kullanılabilir. İnatçı olgularda steroid tedavisine azatiopürin eklenebilir. Siklosporin, siklofosfamid, metotreksat, ekstrakorporeal fotokemoterapi yaygın kutanöz lezyonlarda alternatif tedavi yöntemleridir. Oral mukozayı tutan lezyonlarda mukozaya travmadan kaçınılmalıdır. Altın ve amalgam dolgular çıkarılmalıdır. Oral hijyen düzeltilmelidir. Oral mukozal lezyonlara topikal kortikosteroidler, intralezyonel kortikosteroidler, lokal anestetik gargalar, topikal kalsinörin inhibitörleri, topikal retinoik asit preparatları kullanılabilir. Bunlara cevap vermeyen olgularda sistemik kortikosterid tedavisi kullanılabilir.

Liken planus, kronik seyirli bir hastalıktır, yaygın seyredebilir. Erişkin tipi birkaç ay veya yıl içinde remisyona gider. Oral lezyonlar inatçı olabilir. Özellikle ülseratif oral lezyonların remisyon eğilimi azdır. Oral eroziv liken planus lezyonlarında epidermoid karsinoma gelişebilir.

PİTYRIASIS ROSEA

GİRİŞ VE TANIM

Karakteristik eritemli, skuamlı lezyonlarla seyirli, kendi kendini sınırlayan, akut bir deri erupsiyonudur.

Epidemiyoloji

Deri hastalıkları içinde görülme sıklığı %1 olarak kabul edilmektedir. Olguların %75'i 10-35 yaş arasındadır. Kadınlarda erkeklere göre daha siktir. Hastalığın görülme sıklığı mevsimsel değişiklikler gösterir. En sık ilkbahar ve sonbahar mevsimlerinde görülür. Olguların yarısından çoğunda geçirilmiş alt solunum yolu enfeksiyonu öyküsü vardır.

Etiyoloji ve Patogenez

Kesin sebebi bilinmemektedir. Etiyolojide özellikle viral enfeksiyonlar suçlanmaktadır. Son yıllarda HHV-6 ve HHV-7'nin etiolojide sorumlu olabileceği üzerine yayınlar bulunmaktadır. Arsenik, barbitüratlar, kaptopril, altın, interferon alfa, isotretinoin, ketotifen, metranidazol, omeprazol, terbinafin gibi bazı ilaçlar ve aşılar pityriasis rosea benzeri bir döküntüye neden olabilmektedir.

Patoloji

Pityriasis roseanın histopatolojik özellikleri spesifik değildir. Küçük parakeratoz kümeleri, spongioz, perivasküler ve interstisyel papiller dermişte hafif lenfositik infiltrasyon görülebilir.

Klinik

Klinik tablo çoğu zaman fark edilmeyen hafif prodromal belirtilerle başlar. İlk deri belirtisi genellikle madalyon (öncü)

plak denilen en sık gövde ön tarafında bazen de sırtta, boyunda, karında, üst ekstremitelerde yerleşebilen, keskin sınırlı, eritemli-skuamlı öncü lezyondur. Şekli oval veya yuvarlak, 2-6 cm çapında, ortası sağlam deri veya hafif kırışık görünümde olup, üzerinde özellikle çevrede yakalık tarzında ince skuamlar vardır. Madalyon plak %80 olguda görülür. Genellikle tektir ancak bazen multipl olabilir. Madalyon plağı izleyen 7-14 gün sonra genellikle gövdede ve ekstremitelerin proksimaline lokalize, bilateral ve simetrik yerleşimli yaygın bir döküntü ortaya çıkar. Çok sayıda olan bu lezyonlar 0,5-1,5 cm çapında, madalyon plağın minyatürü gibidirler. Lezyonların uzun eksenleri deri kıvrımlarına paralel olup, gövdede çam ağacı görünümü oluştururlar. Subjektif yakınma genellikle yoktur, bazen değişik şiddette kaşıntı olabilir. Koebner fenomeni pozitifdir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Spesifik tedavi yöntemi yoktur. Travmatize edici uygulamalardan

korumak önemlidir. Kaşıntı varsa antihistaminik verilebilir. Topikal tedavide, nemlendiriciler, topikal kortikosteroidler kullanılır. Hastalık ortalama 6-8 hafta içerisinde spontan düzelir. İlaç ile ilişkili olan biraz daha uzun sürebilir.

KAYNAKLAR

1. Gülekon, A. Psoriasis ve benzeri dermatozlar. İçinde: Tüzün Y, Güler MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008:745-81.
2. Kerkhof, PCVD. Schalkwijk, J. Psoriasis. In: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Dermatoloji. Çeviri: Bologna JL. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2012:115-35.
3. Shiohara, T. Kano, Y. Liken planus ve likenoid dermatozlar. İçinde: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Dermatoloji. Çeviri: Bologna JL. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2012:159-80.
4. Seborrheic dermatitis, psoriasis, recalcitrant palmoplantar eruptions, pustular dermatitis, and erythroderma. In: James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews Diseases Of The Skin Clinical Dermatology. Canada: Elsevier; 2006:191-229.

REAKTİF DERMATOZLAR

Doç. Dr. Aslı Aksu Çerman

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

ERİTEMA NODOZUM

GİRİŞ VE TANIM

Eritema nodozum sıklıkla pretibial bölgelerde bilateral yerleşimli 1-5 cm çaplı eritemli, ağrılı, nodüler lezyonlarla kendini gösterir. Yaygın olarak çeşitli antijenik uyarılara gecikmiş bir hipersensitivite yanıtı olarak kabul edilir. Histopatolojik olarak septal pannikülitlerin prototipidir.

Epidemioloji

Eritema nodozum her yaşta, her iki cinsiyette ve tüm ırklarda görülebilir. Kadınlarda daha sık rastlanır ve hayatın 2-4. dekatları arasında daha sıktır.

Etiyoloji ve Patogenez

Etiyolojik faktörlerin sıklığı ülkeden ülkeye çok değişiklik göstermektedir. Amerika'nın güneybatısında koksidiomikoz sık karşılaşılan etiyolojik faktörken, İskandinav ülkelerinde sarkoidoz ve yersinia enfeksiyonları önemlidir. Eritema nodozum nedenleri incelenecek olursa;

1- İdiyopatik: En sık kategoridir. Olguların üçte biri ile yarısını kapsar.

2- Enfeksiyonlar: Beta hemolitik streptokok enfeksiyonu en sık enfeksiyöz nedendir. Diğer enfeksiyöz nedenler arasında tüberküloz, lepra, koksidioidomikoz, histoplazmosis, blastomikoz gibi derin mantar hastalıklarının seyri sırasında ve yüzeysel mantar enfeksiyonlarında da id reaksiyonu olarak eritema nodozum gelişebilir. Shigella flexneri koliti, yersinia enterocolitica ve campylobacter jejuniye bağlı bağırsak enfeksiyonları da eritema nodozum ile birlikte seyredebilir.

3- İlaçlar: Bromidler, iyodidler, sulfonamidler ve penisilin en sık neden olan ilaçlardır. Oral kontraseptifler de eritema nodozum nedeni olabilir.

4- Sistemik hastalıklar: Behçet hastalığı, sarkoidoz, inflamatuvar bağırsak hastalıkları

5- Gebelik

6- Maligniteler: Lösemi ve lenfomalarda nadiren eritema nodozum görülebilir.

Eritema nodozum deri ve subkütan dokunun fibröz septalarında inflamasyonla karakterize geç tip hipersensitivite mekanizması ile ortaya çıkan bir pannikülitir.

Patoloji

Eritema nodozum septal pannikülitin prototipidir. Yağ doku septumlarında lenfositik infiltrat, granülomatöz inflamasyon ve fibrozis görülür. Kronik formlarda iğsi ve oval histiositlerden oluşan küçük nodüller şeklinde mikrogranülomlar bulunabilir. Bunlara Mischer'in radyalgranülomu denir.

Klinik

Eritema nodozum en sık bacaklarda bilateral, hassas, eritematöz nodüllerle karakterizedir. Genellikle ekstremitelere ekstansör yüzlerine yerleşir. İlk oluştuğlarında nodüllerin üzerindeki deri kırmızı düz ve parlaktır, lezyonlar zamanla koyulaşır, kırmızı-kahverengi, mavi-yeşil bir renk alarak genellikle 3-6 hafta içinde iyileşir. Ülserasyon görülmemesi ve skatris bırakmadan iyileşmesi tipiktir. Rekürrensler görülebilir. Hastalığın seyri sırasında artrit, artralji, ateş ve halsizlik gibi sistemik semptomlar görülebilir.

Ayırıcı Tanı

Eritema nodozum öncelikle erizipel, selülit ve tromboflebitten ayrılmalıdır. Sıklıkla bilateral olması ve multipl lezyonlarla seyretmesi tanıda yardımcıdır. Ayırıcı tanıda diğer pannikülitler de akılda bulundurulmalıdır. Erken eritema induratum lezyonları klinik olarak eritema nodozuma benzer. Eritema nodozum tibia ön yüzlerine yerleşirken eritema induratum arka yüzde yerleşme eğilimindedir. Eritema nodozum akut-subakut seyirli iken eritema induratum kronik seyirlidir. Eritema nodozum ülsere olmaz, oysa eritema induratum ülsere olabilir.

Tedavi ve Prognoz

Eritema nodozum tedavisine öncelikle yatak istirahati, salisilatlar ve non-steroid antiinflamatuvar ilaçlarla başlanır. Eritema nodozumu ortaya çıkarabilecek etiyolojik faktörler araştırılıp bunlara yönelik tedavinin başlanması, muhtemel neden olan ilaçlar varsa kesilmesi gereklidir. Bunlar ile kontrol altına alınamayan olgulara potasyum iyodür veya kolşisin verilebilir. Tedaviye cevap vermeyen yaygın lezyonu olan olgulara enfeksiyon ekarte edilmişse sistemik steroid tedavisi başlanır. Diğer tedavi alternatifleri arasında siklosporin, mikofenolatmofetil, dapson, hidroksiklorokin, biyolojik ajanlar ve talidomid yer alır.

Prognoz iyidir. Lezyonlar birkaç hafta devam eder ancak etiyolojiyle ilişkili olarak nüksler görülebilir.

ERİTEMA MULTİFORME

GİRİŞ VE TANIM

Eritema multiforme bir kısmı tipik ve/veya atipik papüler hedef lezyonlara ilerleyen simetrik, eritemli papüllerin aniden ortaya çıkışı ile karakterize, kendini sınırlayan akut bir hastalıktır. Minör ve majör olmak üzere iki formu mevcuttur. Her ikisi de hedef lezyonlar ile karakterizedir, fakat mukozal tutulum veya sistemik semptomların varlığına göre birbirinden ayrılır.

Epidemiyoloji

Sıklıkla genç erişkinlerde görülür, çocukluk çağında nadirdir. Hafif bir erkek yatkınlığı vardır, ancak ırksal bir ayırım yoktur.

Etiyoloji ve Patogenez

Eritema multiformenin, hastalığa yatkın bireylerde olasılıkla bir enfeksiyon zemininde gelişen, deri aracılı bir immün reaksiyonun mukokutanöz göstergesi olduğu düşünülmektedir. En önemli etiyolojik faktör enfeksiyonlardır ve en sık neden de HSV enfeksiyonudur. Eritema multiforme minörde %50 oranında Herpes simpleks virüsü (HSV) ile ilişki gösterilmiştir. Lezyonlu deride HSV DNA gösterilmesi ve sık tekrarlayan olguların asiklovir profilaksisinden fayda görmesi de HSV'nin etiyolojideki rolünü desteklemektedir. Lezyonlar Herpes enfeksiyonundan ortalama 1 hafta sonra ortaya çıkar. Asemptomatik enfeksiyonların da eritema multiformeyi tetikleyebildiği gösterilmiştir. *Mycoplasma pneumoniae*, *Histoplasma capsulatum*, Parapoxvirus (orf), varicella zoster, parvovirus B19, hepatit B ve C virüsleri ve enfeksiyöz mononükleozis de diğer nadir nedenler arasındadır.

Eritema multiformede temel tetikleyici faktör enfeksiyonlar olmakla birlikte, eritema multiforme majör etiyolojisinde ilaçlar da yer almaktadır.

Patoloji

Eritema multiformede, inflamatuvar yanıtın hedefi keratinositlerdir ve bazı keratinositlerde apoptoz en erken görülen patolojik bulgudur. Süreç ilerledikçe spongios ve bazal keratinositlerin fokal vakuolar dejenerasyonu gözlenir. Aynı zamanda süperfisyel dermal ödem, mononükleer lökositlerin ve T lenfositlerin perivasküler infiltrasyonu ve epidermise egzozitoz görülür.

Klinik

Eritema multiforme minör

Olguların %80'i bu tipte ortaya çıkmaktadır. Akut başlangıçlı iyi seyirli bir reaktif dermatozdur. Eritema multiforme minör akral bölgelerde simetrik yerleşen tipik hedef tarzı lezyonlarla kendini

gösterir. Lezyonlar en sık el sırtlarına yerleşir, bunun yanında yüz, boyun, ayaklar, diz ve dirsekler, el içi ve ayak tabanları da sık etkilenen bölgelerdir. Eritem, ödem, papül, vezikül ve bül gibi polimorfik lezyonlarla seyrederek. Hafif yanma, kaşıntı tarzı subjektif yakınmalar olabilir. Lezyonlar eritemli maküller şeklinde başlar, 24-48 saat içinde eritemli ödemli 1-3 cm çaplı papül ve plaklar oluşur. Papüllerin ortası daha mor bir görünüm alır. Lezyon ortasında vezikül veya bül oluşabilir. Lezyonlar iç içe geçmiş halkalarla karakteristik olarak hedef lezyon görünümü alır.

Eritema multiforme majör

Eritema multiforme majörde deri lezyonları ile birlikte mukozal tutulum vardır. Deri lezyonları minör tipten daha büyük ve nekroz eğilimi fazla lezyonlar şeklinde ortaya çıkar. Sıklıkla oral mukoza etkilenmekle birlikte, konjunktiva veya genital mukoza tutulumu görülebilir. Eritema multiforme minörden farklı olarak olguların %30'unda yüksek ateş ve prodromal bulgular gözlenir. Laboratuvarında sedimentasyon artışı, lökositoz ve akut faz reaktanlarında artış saptanabilir.

Ayırıcı Tanı

Eritema multiforme minörde ayırıcı tanıda ürtiker, böcek ısırığı, makülopapüler ilaç reaksiyonu, fiks ilaç reaksiyonu, subakut kutanöz lupus eritematozus ve vaskülitler düşünülmelidir. Eritema multiforme majörde ise mukoza tutulumu nedeniyle öncelikle pemfigus ve diğer otoimmünobüllöz hastalıklarla ayırıcı tanı yapılmalıdır.

Tedavi ve Prognoz

Tedavi seçenekleri akut döküntünün topikal ve sistemik tedavisine ek olarak hastalığın rekürrensini önlenmesi için gerekli olan profilaktik tedaviyi de içerir. Eritema multiforme minörde semptomatik tedavi genellikle yeterlidir. Topikal steroid ve kaşıntı için antihistaminik tedavi verilebilir. Eritema multiforme majörde ağırlı mukoza lezyonlarının hızla iyileşmesi için sistemik steroid tedavisi uygulanabilir. Oral lezyonlar için antiseptik, lokal anestezi solüsyonlar, göz için topikal oftalmik preparatlar kullanılabilir. HSV ilişkili sık tekrarlayan eritema multiforme lezyonlarında antiviral profilaksi uygulanır.

Eritema multiformede, deri lezyonlarının neredeyse tamamı 24 saat içinde ortaya çıkar ve 72 saate kadar tamamen gelişimlerini tamamlar. Olguların çoğunda hastalık 2 hafta sürer ve sekelsiz olarak iyileşir.

KAYNAKLAR

1. Erkek, E. Eritemamultiforme/ Stevens-Johnson sendromu/ toksikepidermalnekroliz. In: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2008:304-7.
2. Karaduman A, Erkin G, Boztepe G. Septal Pannikülitler. In: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2008:1227-9.

3. French LE, Prins C. Eritemamultiforme, Stevens-Johnson sendromu ve toksikepidermalnekroliz. In: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Dermatoloji. Çeviri: Bologna JL. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2012:287-301.
4. Patterson JW. Pannikülitler. In: Sarıcaoğlu H, Bülbül Başkan E. Dermatoloji. Çeviri: Bologna JL. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2012:1515-9.
5. Erythemaandurticaria. In: James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews Diseases Of The Skin Clinical Dermatology. Canada: Elsevier; 2006:139-42.
6. Diseases of subcutaneousfat. In: James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews Diseases Of The Skin Clinical Dermatology. Canada: Elsevier; 2006:487-9.



SAÇ DÖKÜLMESİ (ALOPESİ)

Prof. Dr. İlknur Kıvanç Altunay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı; Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Saçlar izolasyon, kamuflaj, ultraviyole ışınları, sıcak ve soğuğa karşı koruma, dokunma algısı, apokrin bezlere yardımcı olarak bireye özel koku ve estetik görünümde önemli yer tutar.

Normal olarak her erişkin 100,000 saç folikülüne sahiptir. Günlük saç kaybı ise ortalama 50-100/gün civarındadır.

Lanugo, vellüs, terminal olmak üzere 3 tür saç/kıl vardır. Lanugo kılları embriyonal dönemde konsepsiyondan sonraki 3 ay içinde gelişmeye başlayan, tüm vücudu kaplayan ince ve yumuşak kıllardır. Doğuma 1 ay kala dökülürler.

Vellüs kılları 1-2 cm uzunluğunda pigmentsiz ya da çok az pigment içeren, sebase bezlere sahip olmayan kıllardır.

Terminal kıllar saç, sakal, kol ve bacaklarda bulunabilen, yağ bezlerinin olduğu folikül yapılarında üretilen pigmentli ve kalın kıllardır.

Saç Siklusu

Fizyolojik olarak her kıl folikülü bebeğin doğumuyla birlikte kıl/ saç üretmeye başlar ve bu üretim kişinin yaşamı boyunca farklı sürelerde devam eder. Aktif olarak üretilip büyüyen saçlar ve kıllar belli sürelerden sonra dinlenme evresine geçer ve sonra dökülerek kaybedilir. Saçlı deri, kaş, kirpik ve vücut kıllarının her birinin kendine özel üretim, dinlenme ve dökülme evreleri vardır ki bu durum "saç siklusu" olarak bilinir. Normalde saçlı deride saçlar: %85-90'ı anagen (2-6 yıl), %1 katagen (2-3 hafta), %10-15 telogen (2-3 ay) evrededir. Günlük saç büyüme hızı ise 0,3-0,4 mm'dir.

Saç siklusunu, primer olarak kıl folikülündeki intrinsek faktörler kontrol eder. Bunun yanında hormonlar, büyüme faktörleri, sitokinler, nöropeptidler, genel sağlık ve beslenmede saç siklusunu düzenlemede rol alır. Ayrıca endokrin sistemin çevresel faktörlerden etkilenmesine bağlı olarak mevsimsel saç dökülmesi de görülebilir.

Klinik Alt Tipler

Saç dökülmelerinin ya da kayıplarının temel olarak skarsız (geri dönüşümlü) ve skarlı (geri dönüşümsüz) olmak üzere iki ana grubu mevcuttur.

Skarsız saç dökülmeleri

Çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen geçici saç kayıplarıdır. Bu grupta en sık rastlanılan saç dökülme tipleri yer alır.

1- Androgenetik alopesi (AGA)

AGA, genetik eğilimi olan kadın ve erkeklerde dolaşımdaki androjenlere yanıt olarak belirli paternlerde ortaya çıkan fizyolojik saç kaybıdır. Yaşla insidansı artmaktadır.

Androjenler, kıl folikülünde değişiklikleri düzenleyen temel hormonlardır. Erkeklerde puberteden sonra salınan anabolik steroidler vücudun büyük kısmında bulunan ince, renksiz, belli belirsiz gözüken vellüs foliküllerinin daha uzun, kalın, pigmente kılları oluşturan daha derin foliküllere dönüşmesini stimüle eder.

Etiyoloji ve Patogenez

Genetik predispozisyon ve androjenler iki önemli etkindir. Irk ve ailesel faktörler ve poligenik kalıtımın da androjenik alopeside rol oynadığı düşünülmektedir.

Erkek tipi saç dökülmesi Hamilton tarafından 7 alt gruba ayrılmıştır. Evre 1 en hafif verteksteki saç kayıplarını gösterirken evre 7 en şiddetli olan verteks ve pariteal bölge saç kayıplarına işaret eder.

Kadınlardaki androjenik alopesi modeli erkeklerden biraz farklıdır. Frontal saç çizgisinin korunduğu gözlenir. Saçlı derinin sentroparietal alanında diffüz saç kaybı oluşur. Verteks bölgesinde tam kellik gelişmez. Ludwig, kadınlarda görülen saç dökülmesini hastalığın seyrine göre 3 evreye ayırmıştır. Grade 1 hafif, grade 2 orta dertecede, grade 3 şiddetli saç kaybını temsil eder.

2- Alopesi areata

Saçlı deride, keskin sınırlı, genellikle yuvarlak bir alandan ani olarak gelişen saç kaybıdır. Herhangi bir saç/sakal bölgesi etkilenebilir.

Etiyoloji ve patogenez

Çevresel ve genetik faktörler etkilidir.

Klinik

Klinikte alopesi areata (saçlı deride parsiyel kayıp), alopesi totalis (%100 kayıp) ve alopesia universalis (tüm vücut kıllarının kaybı) şeklinde de görülebilir.

3- Tinea capitis

Üç-yedi yaş arası prepubertal çocuklarda sıktır. Evcil hayvan ya da infekte kişilerden bulaşır. İnflamatuvar ve non-inflamatuvar olarak iki klinik formu bulunur. Non-eftlamatuvar formlar daha kronik olmaya eğilimlidir.

Etiyoloji ve Patogenez

Trikofiton ve mikrosporum cinsi dermatofitlerin neden olduğu yüzeysel bir fungal enfeksiyondur. Bu tür funguslar genellikle insandan insana geçer ve tarak, fırça, yatak gibi yerlerde canlı sporlar olarak bulunabilir. Hayvan kökenli zoofilik funguslar saçlı deride nadiren yerleşir. Keratinofilik olan fungus sporları stratum korneumdan saç folikülünün içine doğru yayılır ve saçın kırılmasına ve kaybına neden olur. Kırılmış saçlar bulaştıktan sonra 3. haftadan itibaren saçlı deride görülmeye başlar.

Klinik

Hastalık kıl shaftı etrafında eritemli bir papül olarak başlar. Birkaç gün içinde saçlar cansızlaşır, kırılabilir hale gelir ve sonra deri yüzeyinden birkaç milimetre yukarıda kırılır. İnfekte alanlarda alopesi yaygındır ve inflamasyon şiddetli olabilir.

4- Telogen effluvium

Tetikleyici bir olaydan yaklaşık 3 ay sonra oluşan kendi kendini sınırlayan, skarsız, diffüz saç kaybıdır. Ciddi ateşli hastalık, hamilelik, kronik sistemik hastalık, ilaç tedavisinde değişiklik, büyük bir hemoraji, fakir diyet veya ani açlık, travma, cerrahi operasyonlar veya ciddi emosyonel stres en sık sebeplerdir, ancak hastaların yaklaşık 1/3'ünde sebep bulunamaz.

Etiyoloji ve Patogenez

Hipotiroidide, hipertroidide, demir eksikliği anemilerinde ve postpartum dönemde ve sifiliz enfeksiyonunda saç dökülmesi görülebilir. Bu nedenle diffüz telojen saç kaybının diğer nedenlerini elemek için tam kan sayımı, demir çalışmaları ve tiroid fonksiyon testleri yapılmalı, sifiliz serolojisi, antinükleer antikor titresi ve serum çinkosu, hastanın anamnezinde veya muayenesinde bu durumları düşündürecek bulgu varsa çalışılmalı, ilaç öyküsü alınmalıdır.

Klinik

Genel olarak saçlar ince, seyrelmiş olarak gözlenir.

5- Traksiyon (kozmetik) alopesisi

Saçlardaki kozmetik işlemlere bağlı çekilme, gerilme işlemleri ile ortaya çıkan saç kayıplarıdır. Mekanik olarak saç tellerinin zorlanmasıyla ilgilidir.

6- Trikotillomani

Kişinin bilinçli ve bilinç dışı olarak, kendi kendine neden olduğu saç kaybıdır. En tipik bulgusu, frontotemporal alanda lokalize saç kaybıdır. Gençlerde, altta yatan psikoza kadar ilerleyebilecek obsesif kompulsif bozukluk yer alabilir.

7- Anagen effluvium

Foliküllere karşı gelişen akut toksisite sebebiyle oluşan, ani saç kaybıdır. Kanser kemoterapisi alan hastalarda sıktır. Anajen effluyuma yol açan toksik ajan, genellikle düşük dozlarda telojen effluyumada yol açar. Non-kemoterapotiklerden en sık kolşisin suçlanır.

Büyüyen anajen fazdaki saçlara karşı gelişen toksisite, takip eden günlerde distrofik saçların oluşmasına yol açar. Saç matriksinde hızlı büyüme inhibe olduğunda, saç kökü inceler ve yerinden çıkar. Telojen evre atlanır. Bu yoğun değişikliklere karşın foliküler birim, yeni saç oluşturma kapasitesini korur.

Skarlı Alopesiler

Kıl folikülünde ve komşu dermiste harabiyetle giden folikülitis dekalvans (FD), demet saç folikülitisi (DSF), saçlı derinin dissekan selülitisi (SDDS), sarkoidoz (S), liken pilanopilaris (LPP), diskoid lupus eritematozus (DLE) ve pseudopelad (PP) gibi hastalıkları kapsar.

Etiyoloji ve patogenez

İnfeksiyöz (FD, DSF, SDDS), otoimmün (S, LPP, DLE) veya bilinmeyen nedenlerle (PP) ortaya çıkan kalıcı saç kayıplarıdır.

Klinik

Tüm hastalık tablolarında deride atrofi ve folikül kaybı esastır. İnfeksiyöz orijinli skarlı alopesilerde püstüller, nodüller ve apseler ile birlikte seröz ve/veya seropürülan akıntı mevcut olabilirken otoimmün tablolarda hastalığa özel bulgular vardır. Pseudopeladda düz, parlak ve atrofik bir yüzey gözlenebilir. Skarlı alopesi grubunda infeksiyöz kökenli olan hastalık türlerinde klinik yeterli olabilir. Ancak ayırıcı tanı için histopatolojik ve mikrobiyolojik tetkikler gerekebilir.

Patoloji

DLE, S, LPP ve PP'de foliküler fibrozis yanında hastalığa özel patolojik bulgular yer alır.

TEDAVİ

Skarsız alopesilerde saç tedavi ile geri gelebilir ve hastalık tablosu düzelebilir. Skarlı alopesilerde ise tedavi ile saçların geri gelmesi mümkün olmaz. İnfeksiyöz tiplerde saç foliküllerinde tam atrofi gelişmemişse tedavi ile kısmi geri dönüşüm olabilir.

Telogen Effluvium

Hasta kel kalmayacağına, saçların tekrar çıkacağına ikna edilmelidir. Demir, tiroid, multivitamin, biotin, L-sistein, B vitamini takviyeleri yapılmalıdır.

Androjenik Alopesi

Androjen bağımlı ve androjen bağımsız tedaviler verilebilir.

Hormon düzenleyiciler: 5 alfa redüktaz inhibitörleri (finasteride, dutasterid), androjen reseptör protein inhibitörleri (spironolakton, siproteron asetat, flutamide).

Hormon bağımsız tedaviler: Minoksidil, prostoglandin inhibitörleri, ketokonazol, melatonin, PRP ve mezoterapi.

Diğer tedaviler: Saçın beslenmesi, ışık tedavisi, saç ekimi, kozmetik kamuflaj.

Alopesi Areata

İntralezyonel, topikal ve sistemik kortikosteroidler, minoksidil, topikal ve sistemik immünomodülatörler, PUVA ve lazer denenebilir.

Tinea Kapitis

Topikal ve sistemik antifungal ilaçlar kullanılır.

KAYNAKLAR

1. Monselise A, Cohen DE, Wanser R, Shapiro J. What Ages Hair? International Journal of Women's. Dermatology. 2017;3:52-57.
2. Phillips GT, Slomiany WP, Allison R. Hairloss: common causes and treatment. Am Fam Physician. 2017;96:371-378.
3. Templeton SF, Solomon AR. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BU. Cutaneous Medicine and Surgery. Philadelphia: W. B Saunders Company; 1996;1280-94.



SKATRİSYEL VE NON-SKATRİSYEL ALOPESİLER

Prof. Dr. Güneş Gür Aksoy

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı; Ankara Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Ankara, Türkiye

Alopesi lokal ya da yaygın saç kaybını ifade eder. Saç kaybı, saçların dökülmesi ya da seyrekleşmesine bağlı olarak gelişir. Saç yapımı kıl folliküllerinde gerçekleşir. Doğuştan itibaren saçlı deride yaklaşık 150,000 kıl follikülü vardır. Bu folliküller asenkron çalışarak, anagen-katagen-telogen fazlarından geçerek saçı oluştururlar. Anagen faz ortalama 2-7 yıl sürer, saçların büyüme evresidir, sonra gelen katagen faz 15 gün sürer, follikülün kılı yapan alt kısmı involüsyona uğrar, sonrasında follikül telogen faza girer, ortalama 3 ay süren bu bekleme fazından sonra kıl atılır. Sonra kıl follikülü tekrar anagen faza girer. Normalde sağlıklı saçlı deride yaklaşık olarak %90 anagen, %10 oranında telogen saç vardır. Kıl follikülleri asenkron çalıştığı için kelliği görülmez.

Alopesiler skar bırakma durumuna göre skatrisyel ve non-skatrisyel olmak üzere 2'ye ayrılır (Tablo 1). Non-skatrisyel alopesilerde, kıl follikül kaybı yoktur, dolayısıyla dökülen saç geri gelir. Skatrisyel alopesilerde ise kıl follikülü yok olarak yerini skar dokusu alır. Skatrisyel alopesiler, primer skatrisyel alopesiler (inflamasyonun primer olarak kıl follikülünü hedeflediği durumlar) ve sekonder skatrisyel alopesiler (enfeksiyonlar, neoplaziler, yanıklar, travmalar) olarak sınıflandırılır.

Saç dökülmesi şikayetiyle gelen hastadan alınan anamnezde öncelikle saçlarında seyrelme mi, dökülme mi olduğu sorulmalıdır. Androgenetik alopeside seyrelme ön plandadır. Dökülme durumunda hasta yaşadığı çevrede örneğin; yastık, lavabo, yerlerde bol miktarda saç görecektir. Alopesinin yaygın mı bölgesel mi olduğu sorulmalıdır (Tablo 2). Dökülmenin akut mu kronik mi (>6 ay) olduğu öğrenilmelidir. Hastanın özgeçmişinde cerrahi girişim, ateşli hastalık, doğum, ilaç kullanımı, proteinden fakir diyet olup olmadığı sorulmalıdır. Kadın androgenetik alopesi şüphesinde menstrüel düzensizlik, kıllanma artışı, akne öyküsü sorgulanmalıdır. Saç dökülmesine eşlik eden semptom varlığı araştırılmalıdır; yanma, kaşıntı,

batma, bizi skatrisyel alopesilere yönlendirecektir. Hastanın dermatolojik muayenesinde saçlı deri incelenmeli, herhangi bir hastalık, enfeksiyon olup olmadığı, skar dokusu olup olmadığı tespit edilmelidir. Sonrasında dökülmenin nerelerde olduğu; lokalize mi yaygın mı olduğu, belli paterne uyup uymadığı kaydedilmelidir. Ardından çekme testi yapılır. Yaklaşık 50-60 tel saç tutam halinde tutulup güçlüce çekilir, 5-6 tane saç ele gelirse pozitif kabul edilir. Bu test vertexte, temporal bölgelerde, oksipital bölgede yapılır. Bir bölgede pozitif olması, pozitif kabul edilmesi için yeterlidir. Alopesi areatada, telogen effluyumda pozitifdir. Androgenik alopeside, trikotillomanide, skatrisyel alopesilerde negatiftir. Skatrisyel alopesilerde aktif kenarda zayıf pozitiflik görülebilir, yine androgenetik alopeside aktif dönemlerde şiddetli olgularda zayıf pozitiflik görülebilir.

Skatrisyel Alopesiler

Giriş ve Tanım

Skatrisyel alopesi, kıl follikülünün kalıcı olarak kaybını ifade eder. Klinik olarak saç kaybı olan bölgelerde folliküler açıklıklar kaybolmuştur. Sıklıkla kaşıntı, veya hassasiyet, yanma, batma eşlik eder.

Etiyoloji ve Patogenez

Primer skatrisyel alopesilerde inflamasyonun hedefi kıl follikülüdür. Diskoid lupus eritematozus (DLE), liken planopilaris sık görülen primer skatrisyel alopesilere örnektir. Sekonder skatrisyel alopesilerde ise kıl follikülü sekonder olarak etkilenir. Bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar, travmalar, yanıklar sık görülen sekonder skatrisyel alopesi nedenleridir. Malignansiler, ve morfea, sarkoidoz gibi inflamatuvar hastalıklar da sekonder skatrisyel alopesiye neden olabilir.

Tablo 1. Skar bırakma durumuna göre

Non-skatrisyel alopesiler	Skatrisyel alopesiler
Androgenetik alopesi	Primer skatrisyel alopesiler
Telogen effluvium	Sekonder skatrisyel alopesiler
Alopesi areata	-
Tinea kapitis süperfisyalis	-
Trikotillomani	-

Tablo 2. Yaygınlığına göre alopesiler

Lokalize alopesiler	Yaygın alopesiler
Alopesi areata	Alopesitotalis/A. universalis
Androgenetik alopesi	Diffüz alopesi areata
Tinea kapitis	Telogen effluvium
Trikotillomani	Skatrisyel alopesi
Skatrisyel alopesiler	-

Patoloji

Primer skatrisyel alopesiler inflamatuvar infiltratın tipine göre lenfositik ve nötrofilik olmak üzere 2 ana gruba ayrılır. Ülkemizde sık görülen tablolardan liken planopilaris, frontal fibrozan alopesi ve DLE lenfositik skatrisyel alopesilere, dissekan selülit ise nötrofilik skatrisyel alopesilere örnektir.

Tanı

Skatrisyel alopesilerde dermatoskopi tanıda yardımcıdır, kesin tanı deri biyopsisi ile konulur, 4 mm punch biyopsi ile 2 adet biyopsi alınması en iyi sonucu verir.

Tedavi ve Prognoz

Tüm skatrisyel alopesiler deri ve zührevi hastalıkları uzmanlarına yönlendirilmelidir. Skatrisyel alopesilerde kıl folliküllerinin progresif destrüksiyonu, kalıcı alopesik alanlara neden olacağından dermatolojik acil tabloları oluştururlar, tedaviye erken ve agresif başlanmalıdır.

Liken Planopilaris

Klinik

Kadınlarda daha sık görülür. Yaklaşık olarak %30 hastada deri ve mukozada liken planusa ait lezyonlar görülür. Saçlı deride hassasiyet, kaşıntı sıklıkla eşlik eder. Liken planopilarisde genellikle birden fazla odak olur. Alopesik alanın periferi daha aktiftir. Alopesik odak merkezinde skar dokusu, çevresinde perifolliküler eritem ve skuam görülür. "Frontal fibrozan alopesi" olarak adlandırılan, pre-postmenopozal kadınlarda sık görülen bir skatrisyel alopesi formu liken planopilarisin bir varyantı olarak kabul edilmektedir. Bu tabloda, follikül destrüksiyonuyla birlikte saç çizgisi progresif olarak geriler. Kaş dış kenarlarında da dökülme görülür.

Patoloji

Histopatolojisi liken planusla aynıdır. İnflamasyon follikülün üst kısmını tutar, folliküller arası epidermis tutulmaz.

Tedavi ve Prognoz

Tedaviye dirençli olabilir. Antimalaryal ilaçlar ve topikal, intralezyonel, oral kortikosteroidler tedavide ilk basamağı oluşturur. Frontal fibrozan alopesinin progresini 5 alfa redüktaz inhibitörleri durdurabilmektedir.

DLE: Kronik kutanöz lupus eritematozusun bir formudur. Kadınlarda sıktır. DLE hastalarının %5-10'unda, özellikle yaygın olgularda SLE gelişme olasılığı vardır.

Klinik

DLE'de alopesik alanda daha çok merkez aktiftir; aktif inflamasyon, eritem, ödem, skuam, folliküler tıkaçlar görülür. Atrofi, telenjiyektaziler, ortada hipo- çevrede hiperpigmentasyon vardır.

Tedavi ve Prognoz

Lokalize lezyonlarda yüksek potensli kortikosteroidler etkilidir. İkinci basamakta antimalaryaller yer alır. Bölgenin güneşten korunması önemlidir.

Dissekan Sellülit

Foliküler oklüzyon hastalığıdır, tedavi edilmediği takdirde skatrisyel alopesi ile sonuçlanır. Multifokal alopesik ağırlı fluktuan nodüller, sinüs traktları ile karakterizedir.

Tedavi ve Prognoz

Sistemik isotretinoin tedavisine dramatik cevap verir.

Non-skatrisyel Alopesiler

Androgenetik Alopesi

Giriş ve Tanım

Erkeklerde temporal bölge ve vertexte saçlarda seyrelme, kadınlarda ise sıklıkla ön saç çizgisi korunarak vertexte saçlarda seyrelme görülür. AGA yavaş ancak progresif olarak ilerler. Erkeklerde ileri evrelerde seyreden bölgelerde kellik görülür.

Epidemiyoloji

AGA, puberteyle birlikte başlar, sıklığı ve şiddeti yaşla birlikte artar. Otuzlu yaşlarda erkeklerin %30'unda, 50'li yaşlarda %50'sinde görülür. Yetmiş yaşında erkeklerin %80'inde, kadınların %40-50'sinde görülür. Asyalılarda ve siyahilerde az rastlanır.

Etiyoloji ve Patogenez

AGA, genetik yatkınlık zemininde, androjenlerin kıl folliküllerini küçültmesi ve kıl folliküllerinin giderek tembellleşerek anagen faza daha geç girmeleri sonucu oluşur. Poligenik kalıtım söz konusudur. Androjen artışı fizyolojik (puberte sonrası) olabildiği gibi patolojik (örneğin; polikistikover hastalığı, geç başlangıçlı konjenital adrenal hiperplazi, androjenik tümör) de olabilir. Aşırı androjen varlığında menstrüel düzensizlik, kıllanma artışı, akne görülebilir, hasta bu açıdan sorgulanmalıdır.

Patoloji

Histopatolojisi en iyi transvers kesit alınarak değerlendirilir. Vellüs kıl sayısı artmış, terminal kıllar azalmıştır. Total kıl follikül sayısı değişmezken, telogen sayı artmış, anagen sayı azalmıştır.

Klinik

Dökülme tipik olarak androjenlere duyarlı bölgelerde olur; oksipital bölge korunmuştur, pozitif kontrol olarak kullanılabilir. Tipik olarak kadında ve erkekte belli paternde dökülme olduğu için "patern alopesi" olarak da adlandırılır.

Laboratuvar Bulguları

Erkeklerde kan tetkiki gerekmez. Kadınlarda, şiddetli olgularda androjen fazlalığı açısından, FSH, LH, PRL, DHEA-S, androstenedion, 17-OH- progesteron istenir. Polikistikover hastalığında, geç başlangıçlı konjenital adrenal hiperplazi ve androjenik tümörlerde bu tetkiklerde anormal bulgular görülür. D vitamini, ferritin eksikliği varsa hastada tedavi direncine neden olur, tetkik edilmelidir.

Ayırıcı Tanı

Androjenetik alopesi ayırıcı tanısında telogen effluviyum, yaygın alopesi areata, ve yaygın dağılım gösteren skatrısyel alopesiler yer alır.

Tedavi ve Prognoz

Tedavi ne kadar erken başlanırsa o kadar etkilidir. Tedavi verilmediği takdirde hastalık progresifilerler. Erkek androjenetik alopesi hastaları topikal %5 minoksidil sabah akşam verilerek tedavi edilir. Tedavi kullandığı sürece etkili olduğu hatırlatılmalıdır. Altı ay sonucunda cevap alınmadığı takdirde deri ve zührevi hastalıklar uzmanına yönlendirilmelidir.

Kadın androjenetik alopesi hastaları tetkikleri yapıldıktan sonra topikal minoksidil %2 sabah akşam verilerek tedaviye başlanmalı, tedavi kullandığı sürece etkili olduğu hatırlatılmalıdır. Altı ay sonucunda cevap alınmadığı takdirde deri ve zührevi hastalıklar uzmanına yönlendirilmelidir.

Telogen effluviyum

Giriş ve Tanım

Normalden fazla saçın dinlenme fazına (telogen) girmesiyle görülen saç dökülmesidir. Günlük dökülen saç miktarı 100-150 telin üzerindedir. Kellik görülmez.

Etiyoloji ve Patogenez

Normalde saçlı derideki kılların yaklaşık olarak %90'ı aktif büyüme fazında (anagen faz), geri kalanları dökülmeden önceki bekleme, dinlenme (telogenfaz) fazındadır. Telogen effluviyumda vücuttaki bir değişiklik ya da dengesizlik, kıl döngüsünde duraksamaya neden olur. Kılların yaklaşık %30'u dinlenme fazına geçer. Telogen effluviyum nedenleri arasında, cerrahi girişimler, majör fiziksel travma, yüksek ateş, şiddetli infeksiyon şiddetli kronik hastalık (örneğin; sistemik lupus eritematozus), proteinden fakir diyetler, malnütrisyon, malabsorbsiyon, doğum, demir eksikliği, D vitamini eksikliği, hipo veya hipertiroidi, ve ilaçlar H2 reseptör blokerleri, hipolipidemikler (fibratlar), kolşisin, retinoidler, antimetabolitler (metotreksat, azo tiyopürin, siklofosfamid), interferon, antitiroid ilaçlar, amiodaron, beta blokerler, ACE inhibitörleri, antikonvüzanlar, antidepresanlar, lityum, androjenler ve oral kontraseptifler, ve antikoagülanlar (heparin ve varfarin), non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar vardır.

Klinik

Günlük saç dökülmesi ortalama 300 teli bulur. Fırçalarda, taraklarda, lavabolarda, yastıklarda bolca dökülmüş saç rastlanır. Her ne kadar telogen effluviyum ile çok sayıda saç kaybedilse de alttan yeni gelişmekte olan saçlar geldiğinden kellik görülmez. Saç dökülmesi bölgesel değildir, yaygındır, belli paterne uymaz. Çekme testi kuvvetli pozitifdir.

Laboratuvar Bulguları

Tam kan, rutin biyokimya testleri, TSH hormon düzeyi, ferritin düzeyi, D vitamini düzeyi istenir. Altta yatan hastalık araştırılır.

Ayırıcı Tanı

Androjenetik alopesi ve diffüz alopesi areatadan ayrılmalıdır.

Tedavi ve Prognoz

Altta yatan tetikleyici araştırılmalı ve ortadan kaldırılmalı veya düzeltilmelidir. Mevsimsel olabileceği de unutulmamalıdır.

Alopesi Areata

Giriş ve Tanım

Kıl folliküllerinin otoimmün atakla karşılaşmasıyla akut olarak gelişen, yama tarzında saç dökülmesidir. Olgular %35-50 kendiliğinden ilk yıl içinde düzelir. Nadiren şiddetli olgularda yaygın dökülme, kaş, kirpik kaybı, ya da tüm vücutta kıl kaybı görülebilir.

Epidemioloji

Yaşam boyu prevalansı yaklaşık olarak %2'dir. Olguların %60'ında ilk belirti 20 yaşından önce görülür. %20 olguda aile öyküsü bulunur.

Etiyoloji ve Patogenez

Kıl follikülünün otoimmün atakla karşı karşıya kalması sonucu gelişir, ancak kıl follikül kaybı yoktur, kıllar geri gelir.

Klinik

Yama tarzında saç dökülmesiyle karakterizedir. Yamalar keskin sınırlıdır. Saçlı deri normaldir. Eşlik eden semptom yoktur. Otoimmün tiroid hastalıkları, pernisiyöz anemi gibi diğer otoimmün hastalıklar eşlik edebilir. Diffüz alopesi areatada yama oluşturmaksızın tüm saçta akut başlayan şiddetli dökülme vardır. Alopesi areatada aktif dönemde çekme testi kuvvetli pozitifdir. %5-15 olguda şiddetli alopesi areata formları olan alopesi totalise (tüm saçların, kaş ve kirpiklerin dökülmesi), veya alopesi universalise (tüm vücut kıllarının dökülmesi) progres görülebilir. Şiddetli olgularda tırnak tutulumu görülür; yüksük tırnak, trakionişi, kırılğan tırnak, onikoliz, koilonişi, onikomadezis görülebilir.

Laboratuvar Bulguları

Pernisyöz anemi ve tiroid fonksiyon bozuklukları (otoimmün kökenli oldukları için), araştırılmalıdır. D vitamini, ferritin eksikliği varsa hastada tedavi direncine neden olur, tetkik edilmelidir.

Patoloji

Erken alopesi areata olgularında kıl folliküllerinin peribulbar bölgesi etrafında yoğun lenfositik infiltrasyon görülmesi tipiktir. Eozinofiller eşlik edebilir.

Ayırıcı Tanı

Yama tarzında lokalize form trikotillomani ve tineakapitisten ayrılmalıdır. Yaygın form olan diffüz alopesi areata telogen effluviyumdan ve androgenetik alopesiden ayrılmalıdır.

Tedavi ve Prognoz

Hasta, saçların geri geleceği konusunda telkin edilmeli, saç çıkana kadar potent topikal kortikosteroidlerle ve intralezyonel steroid tedavisiyle tedavi edilmelidir. Yaygın alopesi areata olguları (5 adetten fazla yama olması), deri ve zührevi hastalıklar uzmanına yönlendirilmelidir.

Tinea Kapitis

Giriş ve Tanım

Saçlı deri, kıl shaftı ve kıl follikülünün dermatofitlerle infekte olmasıyla gelişir. Daha sık çocuklarda görülür, saçlı deride ince pullanma ve yama şeklinde saç dökülmesi ile karakterizedir. Puberte ile birlikte gelişen sebace aktivite infeksiyon oluşmasını engelleyicidir.

Epidemiyoloji

İlkokul öğrencileri arasında tinea kapitis prevalansı Türkiye'de %0,05-0,3 arasında bildirilmektedir.

Etiyoloji ve Patogenez

Dermatofitlerden trichophyton ve microsporum türleri tinea kapitis'e neden olur. İnsan ya da hayvanlardan direkt temas yoluyla bulaş olabilir.

Klinik

İnflamatuvar olmayan form olan tinea kapitis süperfisyalisde yama tarzında dökülme ve pullanma görülür. Kaşıntı eşlik edebilir. Siyah nokta varyantında alopesik alanda saçlar deri yüzeyinde kırılmış siyah noktalar halinde görülür. Bazı kişilerde mantara karşı gelişen şiddetli inflamasyon tümöral bir kitle/apse görünümüne neden olabilir (kerion celsi veya tinea kapitis profunda). Ağrılı, pürülan akıntılı ödemli nodüller vardır, çekildiğinde saçlar kolaylıkla ele gelir. Nadir görülen bir klinik form olan favusta ise, bal rengi folliküler kurutlar, kötü koku vardır. Bu formlarda tinea kapitis süperfisyalisten farklı olarak

skatrisyel alopesi gelişebilir. Servikal ve oksipital lenfadenopati tüm formlarda eşlik eder, ayırıcı tanı açısından önemlidir. tinea kapitis bulaşıcıdır.

Laboratuvar

Mantar elemanları gösterilmelidir. Deri lezyonunun aktif kenarından kazınarak elde edilen skuam örneği ve çekilerek alınan kıl shaftı %10 KOH'de, 15-30 dakika nemli ortamda bekletilir. Kıl shaftı çevresinde ya da kıl shaftının içinde sporlar görülür. KOH mikroskopisinin sensitivitesi mantar kültüründen yüksektir (%76,5). Mantar kültürü için örnek alırken, nemlendirilmiş steril pamuk çubuk veya diş fırçası kullanılabilir. Mantarların üremesi 4-6 haftayı bulabilir. Kültürde (%50) yalancı negatiflik görüldüğü hatırlanmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Lokalize saç dökülmeleri olan alopesi areata ve trikotillomaniden ayrılmalıdır.

Tedavi

Tinea kapitis tedavisinde daima sistemik antifungaller (itrakonazol veya terbinafin) kullanılmalıdır çünkü topikal ilaçlar kıl follikülüne giremezler. Topikal tedavilerden yardımcı olarak yararlanılır. Amaç mikolojik kürdür.

Topikal tedavi, sistemik tedaviyi desteklemek amacıyla kullanılır. Selenyum sülfid, povidoniodin, %2 ketakonazol, siklopiroksolamin şampuanlarının canlı sporların taşınmasını ve enfektiviteyi azaltırlar. Topikal antifungal krem/losyonların ise bir hafta boyunca lezyonlara günlük olarak uygulanması önerilir. Tinea kapitis hastası olan evlerde %32-50 oranında asemptomatik taşıyıcılar olduğu bildirildiğinden, ailenin de sporisidal şampuan kullanması önerilir. Saçların kısa olmasının tedaviyi hızlandırdığı gösterilmiştir. Bölgenin traşlanması ve bu işlemin 3-4 haftada bir tekrarlanması önerilir. Yeterli sistemik ve topikal tedavi başladıktan 14 gün sonra bulaşıcılık belirgin düzeyde azalmış olsa da devam eder. Bu dönemde çocuk okula giderse, çevreye spor yayılımını önlemek amacıyla şapka kullanması önerilir. Yine mikolojik kür olana kadar berber, kuaför ziyaretleri engellenmelidir. Bulaşıcılığın önlenmesi açısından, tüm tarak, fırçalar ısıya dayanıklıysa 5 dakika kaynar suda tutulmalıdır. Çamaşırların 90 °C'de çamaşır suyuyla yıkanması önerilir. Makaslar, 5 dakika alkol bazlı dezenfektan içinde bekletilebilir. Kişinin kullandığı eşyaların temas ettiği yüzeyler dezenfektanlarla silinmeli, 5 dakika solüsyonlar bekledikten sonra kurumaya bırakılmalıdır.

Trikotillomani

Giriş ve Tanım

Saçların kompulsif olarak koparılmasıyla oluşan, düzensiz sınırlı yama tarzında alopesiyle karakterize tablodur. Kaşlarda, kirpiklerde de yolağa bağlı dökülmeler eşlik edebilir.

Epidemiyoloji

En sık çocuklarda ve kadınlarda görülür.

Etiyopatogenez

Sıklıkla obsesif kompulsif davranış bozukluğudur, bazı durumlarda depresyon veya anksiyete de neden olabilir.

Klinik

Kel kalan bölgenin düzensiz sınırlı olması, geometrik garip şekiller yapması tipiktir. Alopesik alanda farklı boylarda kırık saçlar görülür. Trikotillomanide çekme testi negatiftir.

Ayırıcı Tanı

Alopesi areata, tinea kapitis ve skatrisyel alopesilerden ayırt edilmelidir.

Tedavi

N-asetil sistein tedavisinden yarar gören olgular bildirilmiştir. Psikiyatri konsültasyonu istenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Sperling LC, Sinclair RD, El Shabrawi-Caelen L. Alopecias. In: Dermatology. eds. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. 4 st ed. China, Elsevier; 2018;1162-87.
2. James WD, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MA, Neuhaus IM. Diseases of the skin appendages. In: Andrews' Diseases of the Skin, eds. James WD, Elston DM, Treat JR, Rosenbach MA, Neuhaus IM. 13 st ed. China, Elsevier; 2020;750-93.



VİTİLİGO

Prof. Dr. Bilal Doğan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Hamidiye Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş ve Tanım

Pigmentasyon bozuklukları hayatı tehdit etmemelerine rağmen hastalarda derin etkiler bırakabilen hastalıklardır. Bu tür hastalıkların sıklıkla başladığı adolesan dönem özellikle daha hassastır. Depresyon, anksiyete, içe kapanıklık, mahcubiyet, özgüven eksikliği, reddedilme korkusu, dışlanmışlık hissi, vb. sorunlara yol açabilir. Pigment yokluğu ya da fazlalığı diğer insanlarca kolayca farkedilir ve etkilenen bireylerde psikolojik strese neden olabilir. Dolayısıyla bu tür hastalarda, hastalığa yönelik tedavilerin yanında bu etkiler de göz önüne alınmalıdır.

Deri Rengi

Deri ve kılların pigmentasyonu melanositlerde melanin sentezlenmesi ile oluşan ürünün epidermal ve folliküler keratinositlere dağılımı sonucunda ortaya çıkar. Normal deri rengi; 4 deri pigmenti tarafından sağlanır:

- Karotenoidler > sarı,
- Melanin > kahverengi,
- Okside hemoglobin > kırmızı,
- Redükte hemoglobin > mavi.

Melanosit

Nöral krestten köken alan, keratinize olmayan hücrelerdir. Mezenkim yoluyla melanoblastlar epidermise ve kıl folliküllerine gelerek melanosit haline geçerler. Melanozom denilen melanin yüklü organelleri yapan ve salgılayan dendritik hücrelerdir. Belirgin cinsiyet, ırk farkı yoktur, renk farkı melanozom miktarına ve düzenlenişine bağlıdır. Yaşla beraber sayısında azalma olur. Her 10 yıl için yoğunluğu %6-8 azalır. En sık; epidermis, kıl folikülü, dermis, dermal-epidermal aralık, mukoz membran, gözde retinal pigment epiteli, uveal yol, iç kulak, leptomeninksler, kan damarları çevresi, periferik sinir ve sempatik zincirde bulunur. Fakat kıl folikülü ve epidermis dışındakiler doğumdan önce melanin yapımını durdururlar. Melanin; deri renginin ana belirleyicisidir. Normalde deri rengi; melanozomların, boyutu, şekli, tipi, rengi, melanositler ve keratinositlerdeki dağılımına bağlıdır.

Üç tip melanin vardır:

- Eumelanin: Kahverengi-siyah melanin
- Pheomelanin: Sarı-kızıl melanin

- Neuromelanin: Siyah pigment

Her epidermalmelanosit; yaklaşık 36 adet komşu keratinosit melanozom sekrete eder. Melanosit ve komşu keratinositlerin bu birlikteliğine epidermal melanin ünitesi denir. UVA; bazal tabakayı etkiler, melanogenezi ileri derecede uyarır. UVB ise yüzeyel katlarda tutulur, epidermiste proliferasyon, stratum corneumda kalınlaşma yapar.

Melanozom

Melanin içeren yüksek organize elipsoid organeldir. Melanosit ürünüdür. Nukleusun dışı bakan yüzünde dizilir, hücreyi, içindeki melanin ile iyonize edici ışınların etkilerinden korur.

Pigment hastalıklarının oluşmasında aşağıda bahsedilen farklı mekanizmalar tanımlanmıştır:

- Melanositlerin epidermise ulaşmasında yetersizlik,
- Melanin sentezindeki enzimatik bozukluklar,
- Melanogenezi etkileyen hormonal bozukluklar,
- Melanosit kaybı,
- Melanosit proliferasyonunda artış,
- Postinflamatuar pigmentasyon bozuklukları.

PİGMENTASYON HASTALIKLARININ SINIFLAMASI

Hiperpigmentasyonlar

Lokalize hiperpigmentasyonlar

- Melasma
- Sekonder hiperpigmentasyon
- Yüz ve boyun lokalize hiperpigmentasyonları
- Eritema diskromikum perstans
- Retikülat hiperpigmentasyonlar
- Dowling-degos sendromu vb.

Diffüz hiper pigmentasyonlar

- Endokrin hiperpigmentasyonlar
- Sistemik, kutanöz hastalıklara ve ilaçlara bağlı hiperpigmentasyonlar.

Hipopigmentasyonlar

- Amelanosis ve hipomelanozisler
- Fenilketonüri
- Albinizm
- Diğer konjenital hipomelanozisler

- Depigmentasyon
- Vitiligo
- Diğer depigmente bozukluklar
- Lökoderma.

VİTİLİGO

Melanosit yıkımına bağlı gelişen, beyaz renkli maküllerle karakterize kronik seyirli edinsel bir pigmentasyon bozukluğudur. İnsidensi %0,5-1 arasındadır. Her ırkta ve en sık 20-30 yaşlar arasında olmak üzere her yaşta ortaya çıkabilir. Olguların %50'sinde 20 yaşın altında başlar. Koyu tenli bireyler ve kadınlar medikal tedavi için daha sık başvurmaktadırlar. Hastalık multifaktöryeldir. Sonunda; görsel sorunlara, güneş hassasiyetine, psikolojik sorunlara neden olabilmektedir.

Etiyopatogenez

Üç hipotez vardır:

- İmmün hipotez,
- Nöral hipotez,
- "Self destructive" kendi kendine yıkım.

Vitiligo birçok nedenle otoimmün bir hastalık olarak kabul edilmektedir. Diğer otoimmün hastalıklarla da ilişkilidir (hipotiroidizm, Addison hastalığı, SLE, vb.). Vitiligoda seviyesi artmış antikorlar, sadece melanositleri değil, diğer uç organları da etkileyebilmektedir (tiroid, sürrenal bez, vb.).

Klinik

Ani ortaya çıkar. Erken lezyonlar periorifisiyal bölgelerde daha sıktır. Ağız çevresi, periorbital bölge, ekstremitelerin distal bölgeleri, aksilla, genital bölge, diz ve dirsek başta olmak üzere herhangi bir yerde lezyon olabilir. Güneş maruziyeti sonrası lezyonlar belirginleşebilir ve hastaları tedavi arayışına yönlendirebilir. Genellikle yaz aylarına doğru başvurular artabilir. Güneşe maruz, görünür bölgelerdeki lezyonlar daha önce dikkat çeker.

Klinik tipleri

- Fokal vitiligo,
- Generalize vitiligo,
- Segmental vitiligo,
- Üniversal vitiligo.

Vitiligo maküllerinde pullanma görülmez. Wood lambasıyla bakıldığında lezyonlar daha da belirginleşir. Sıklıkla simetriktr. Yüze ve basınca maruz kalan yerlere yerleşme eğilimindedir.

Laboratuvar

Rutin tetkiklerde anormallik gözlenmez. Bazı hastalarda tiroid bezi bozukluğu ve diğer otoimmün hastalık belirtileri

görülebilir. Histolojik olarak, etkilenmiş bölgede melanosit kaybı karakteristiktir.

Tanı

Tanı, klinik bulgularla ve ayırıcı tanıya girebilecek hastalıklar dışlanarak konabilir.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda akla gelmesi gereken hastalıklar, albinizm, piebaldizm, nevüs depigmentozus, pitriyazis versikolor alba , pitriyazis alba, idiyopatik guttat hipomelanozis, sklerodermanın erken dönemi, kimyasal lökoderma, post-inflamatuar hipopigmentasyon şeklinde sayılabilir.

Albinizm

Melanin sentezinde rol oynayan tirozinaz enziminin kalıtsal eksikliği sonucu olur. Melanosit vardır. Büyük çoğunluğu otozomal resesif geçiş gösteren tipidir. Deri, saç ve gözler tutulur. Süt beyazı bir deri, beyaz saçlar ve nistagmus görülür. İlerleyen yıllarda deride kronik güneş hasarı ve kutanöz maligniteler gözlenebilir. Bazı sendromlarla birlikte olabilir.

Piebaldizm

Normal melanin pigmentasyonu için ilk şart, melanoblastların nöral krestten epidermise göç edebilmesidir. Bu göçün aksamasında ya da melanoblastın melanosite dönüşümünün olmamasında, melanosit eksikliğine bağlı doğumsal renk bozukluğu; piebaldizm oluşur.

Post-inflamatuar hipopigmentasyon

En sık nedenleri; pitriasis alba, pitriyazis versikolor, hipopigmente egzema, lepra, sarkoidoz, mikozis fungoides olarak sayılabilir.

İdiyopatik guttat hipomelanozis

UV ışını maruziyetine sekonder oluşur. Etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, edinsel olarak oluşan küçük hipopigmente maküllerdir. Orta yaş üzerinde ve kadınlarda sıktır. Sadece kozmetik bir sorundur. Tedavi gerekmemektedir.

Pitriyazis versikolor alba

Yüzeyel mantar hastalığıdır. İnce skuamlıdır. KOH pozitifdir. Primer olarak gövde ve boyun tutulur.

"Ashleaf" lekesi

Tüberosklerozda görülen dişbudak ağacı yaprağı benzeri lekedir. Eşlik eden anjiofibrom, periungual fibrom, muhtemel nörolojik sekel ile ayrılabilir.

Kimyasal lökoderma

Bazı kimyasallar melanositlerde hasar yapabilir.

Tedavi

Spontan remisyon oranı yaklaşık %20'dir. Sıklıkla tam pigmentasyon ile sonuçlanmayabilir. Tedavi sıklıkla progresif hastalıkta ve psikososyal etkilenme nedeniyle yapılır. Gerçekçi beklenti sağlanmalı, tedavinin uzun süreceği hatırlatılmalıdır.

Vitiligoda farklı tedavi seçenekleri vardır:

- Medikal tedavi: Kortikosteroidler, immünomodülatörler, takrolimus, pimekrolimus
- Ultraviyole ışını: Fotokemoterapi, fototerapi
- Lazerler
- D3 vitamini analogları
- Alternatif ve yardımcı tedaviler
- Cerrahi tedaviler

Topikal kortikosteroidler

Yüz bölgesinde, küçük lezyonlarda, vücut yüzey alanının %10'undan azını tutan lokalize olgularda ve çocuklarda ilk seçenektir. İnflamasyondaki etkilerinin yanında immünoglobulin ve komplemanı azaltarak immün sistemi baskırlar. Yapılan bir meta analizde 3 ve 4. sınıf kortikosteroidler lokalize vitiligoda en etkin olanlar olarak bildirilmiştir. Son yayınlar klobetazol propiyonatin önemli olduğunu bildirmekle beraber, yan etki için kullanımının 2-4 ay ile sınırlı kalması önerilmektedir.

Sistemik kortikosteroidler

Hızlı yayılan vitiligo olgularında endikedir. İlk olarak oral triamsinolon kullanılmış. En çok metilprednizolon kullanımı önerilmektedir.

Topikal immünomodülatörler

Pro-inflamatuvar sitokinleri inhibe ederler. Tacrolimus, pimecrolimus, pimekrolimus +DB-UVB kombinasyonları şeklinde kullanılabilirler.

Fotokemoterapi

Yaygın olgularda uzun zamanlardan beri kullanılmaktadır. On iki yaş altında, gebelerde kullanılmamaktadır. Tedavide geniş bant ve dar bant UVB kullanılmaktadır. Son zamanlarda yaygın olgularda ilk tercih olarak değerlendirilmektedir.

D3 vitamini analogları

Kalsiyum homeostazında bozukluk nedeniyle etkili olabileceği düşünülmektedir. Tek başına kullanıldığında çok az veya etkili

değildir. Fototerapi kombine edildiğinde etkili olduğuna dair bilgiler mevcuttur. DB-UVB ile D3 vitamini analogları ile ilgili çalışmalar da vardır.

Lazerler ve hedefe yönelik mikrofototerapi

Farklı cihazlarla yapılan tedavi sonuçları da farklı olarak karşımıza çıkmaktadır. Gerekli ve uygun olgularda denenebilecek tedavilerdendir.

Cerrahi tedaviler

En az 2 yıldır inaktif lezyonu olan, spontan repigmentasyon göstermeyen, köbnerizasyon gözlenmeyen, segmental vitiligosu olan, 50 yaş altındaki, deri fototipi III veya IV olan, medikal tedavilere az ya da hiç yanıt vermeyen hastalarda düşünülebilir ve farklı şekillerde uygulanabilir.

Kamuflej

Deri renginin özel makyaj ile koyulaştırılması, dudaklar gibi özel ve lokal alanlara dövme yapılması da düşünülebilir.

Ayrıca vitiligolu alanların güneşten önerilen şekilde korunması deri kanseri riski açısından önemlidir. Psikiyatrik sorunları olduğundan şüphelenilen hastaların ilgili uzmanlara yönlendirilmesi de uygun olacaktır.

Hasta eğitimi

Bu konuda aşağıdaki siteler yardımcı olabilir:

<http://turkdermatoloji.org.tr/public/media/hastabilgilendirme/vitiligo.pdf>
www.vitiligosupport.org

KAYNAKLAR

1. Ortonne JP, Vitiligo ve diğer hipopigmentasyon bozuklukları. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Dermatoloji. İstanbul: Elsevier/Nobel; 2012:913-20.
2. James WD, Berger TG, Elston DM. Andrews' diseases of the skin, clinical dermatology. 10 st ed. Canada: W. B Saunders Company; 2006:860-8.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. Dermatology. 2 st ed. Berlin: Springer-Verlag; 1996:1033-42.