

Türk Dermatoloji Dergisi

Cilt 5 Sayı 1 Mart
Vol. 5 Issue 1 March 2011

Turkish Journal of Dermatology

Derleme / Review

Hiperhidroz, İyontoforez
Hyperhidrosis, Iontophoresis
Deren Özcan ve ark.; Ankara, Türkiye

Olgu Sunumları / Case Reports

Ofuji'nin Papuloeritroderması
Papuloerythroderma of Ofuji
Gülben Sarıcı ve ark.; Zonguldak, Türkiye

Aksiller Bölgede Trikilemmal Tümör
Trichilemmal Tumor in Axillary Site
Evren Fidan ve ark.; Trabzon, Türkiye

Anjiyoma Serpiginozum
Angioma Serpiginosum
Berna Aksoy ve ark.; Ankara, Bolu, Türkiye

Churg Strauss Sendromu
Churg Strauss Syndrome
Nilgün Bilen ve ark.; Kocaeli, Türkiye

Setuksimaba Bağlı Akneiform Erüpsiyon
Acneiform Eruption due to Cetuximab
Özer Arıcan ve ark.; Edirne, Kilis, Türkiye



Editör/Editor

Serap Utaş, Kayseri, Türkiye

İngilizce Danışmanı/English Consultant

Selma Yörükhan, Ankara, Türkiye

Biyoistatistik Danışmanı/Biostatistical Consultant

Mehmet Orman, İzmir, Türkiye

Danışma Kurulu/Editorial Board

Vahide Baysal Akkaya, Isparta, Türkiye
Varol L. Aksungur, Adana, Türkiye
Şebnem Aktan, İzmir, Türkiye
Akın Aktaş, Erzurum, Türkiye
Aynur Akyol, Ankara, Türkiye
Nuran Allı, Ankara, Türkiye
Köksal Alpay, Trabzon, Türkiye
Erkan Alpsoy, Antalya, Türkiye
Nilgün Atakan, Ankara, Türkiye
Ertuğrul H. Aydemir, İstanbul, Türkiye
Sema Aytekin, Diyarbakır, Türkiye
Sevgi Bahadır, Trabzon, Türkiye
Can Baykal, İstanbul, Türkiye
Nilgün Bilen, Kocaeli, Türkiye
Seher Bostancı, Ankara, Türkiye
Ayşe Boyvat, Ankara, Türkiye
Rana Anadolu Brasie, Ankara, Türkiye
Y. Gül Denli, Adana, Türkiye
Zülal Erbağcı, Gaziantep, Türkiye
Cengizhan Erdem, Ankara, Türkiye
Tülin Ergun, İstanbul, Türkiye
Emel Erkek, İstanbul, Türkiye
Gül Erkin, Ankara, Türkiye
Emel Fertil, İzmir, Türkiye

Ayla Gülekon, Ankara, Türkiye
Emel Güngör, İstanbul, Türkiye
Oya Gürbüz, İstanbul, Türkiye
Mehmet Ali Gürer, Ankara, Türkiye
Yavuz Harmanyeri, İstanbul, Türkiye
Güliz İkizoğlu, Mersin, Türkiye
Nilsel İter, Ankara, Türkiye
Ayşen Karaduman, Ankara, Türkiye
Mehmet Karakaş, Adana, Türkiye
Göksun Can Karaman, Aydın, Türkiye
Ayşe Kavak, İstanbul, Türkiye
Tamer İrfan Kaya, Mersin, Türkiye
Rebiay Kıran, Kocaeli, Türkiye
Osman Köse, Ankara, Türkiye
Nihal Kundakçı, Ankara, Türkiye
Zafer Kurumlu, Ankara, Türkiye
Rıfkiye Küçükkoğlu, İstanbul, Türkiye
M. Cem Mat, İstanbul, Türkiye
Hamdi R. Memişoğlu, Adana, Türkiye
İnci Mevlitoğlu, Konya, Türkiye
Oya Oğuz, İstanbul, Türkiye
Nahide Onsun, İstanbul, Türkiye
Meltem Önder, Ankara, Türkiye
Güzin Özarmağan, İstanbul, Türkiye
Fezal Özdemir, İzmir, Türkiye

Şebnem Özkan, İzmir, Türkiye
Metin Özpoyraz, Adana, Türkiye
Murat Orhan Öztaş, Ankara, Türkiye
Günseli Öztürk, İzmir, Türkiye
Serap Öztürkcan, Manisa, Türkiye
Hayriye Sarıcaoğlu, Bursa, Türkiye
Deniz Seçkin, Ankara, Türkiye
Muhammer Seyhan, Ankara, Türkiye
Sedef Şahin, İstanbul, Türkiye
M. Turhan Şahin, Manisa, Türkiye
Hatice Şanlı, Ankara, Türkiye
Ekin Şavk, Aydın, Türkiye
Neslihan Şendur, Aydın, Türkiye
Oktay Taşkaplan, İstanbul, Türkiye
Bülent Taştan, Ankara, Türkiye
Şükran Tunalı, Bursa, Türkiye
A.Yaşar Turanlı, Samsun, Türkiye
Ümit Türsen, Mersin, Türkiye
Yalçın Tüzün, İstanbul, Türkiye
Ümit Uğşal, İstanbul, Türkiye
Soner Uzun, Adana, Türkiye
İdil Ünal, İzmir, Türkiye
Şahin Yazar, Antalya, Türkiye
Ertan Yılmaz, Antalya, Türkiye
Deniz Yücelten, İstanbul, Türkiye

Türk Dermatoloji Derneği Adına Sahibi

The Owner / On behalf of the Turkish Society of Dermatology

Can Baykal

Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Responsible Manager

Serap Utaş

ISSN 1307-7635

İletişim/Contact

Prof. Dr. Serap Utaş, Editör

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

Tel. : +90 352 437 76 15 - 0352 222 02 00

Faks : +90 352 437 76 15/15 - 0352 222 08 77

www.turkdermatolojidergisi.com

AMAÇ VE KAPSAM

Türk Dermatoloji Dergisi, Türk Dermatoloji Derneği'nin bilimsel içerikli resmi yayın organıdır; Mart, Haziran, Eylül ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 4 sayı yayınlanmaktadır. Türk Dermatoloji Dergisinin hedef kitlesi dermatologlardır. Türk Dermatoloji Dergisi'nde, bilimsel açıdan yüksek nitelikli araştırma makalelerinin yanı sıra, derleme, editör görüşü, editöre mektup ve olgu sunumlarını da kabul edilmektedir. Yayın dili Türkçe olan, bağımsız ve önyargısız hakemlik (peer-review) ilkelerine dayanan bir dergidir.

Türk Dermatoloji Dergisi EMBASE, Scopus, CINAHL, Gale/Cengage Learning, EBSCO, DOAJ, ProQuest ve Index Copernicus tarafından dizinlenmektedir.

Türk Dermatoloji Dergisi, dernek üyelerimize ücretsiz olarak dağıtılmaktadır. Tüm makalelerin içerik, özet ve tam metinlerine www.turkdermatolojidergisi.com adresinden ulaşılabilir.

Baskı İzinleri

Baskı izinleri için başvurular Editör ofisine yapılmalıdır.

Editör: Prof. Dr. Serap Utaş

Adres: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Dermatoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Telefon: 0352 437 76 15 - 0352 222 02 00

Faks: 0352 437 76 15/15 - 0352 222 08 77

e-posta: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utass@yahoo.com

Reklam

Reklam ile ilgili başvurular yayınevine yapılmalıdır.

Yayınevi: AVES Yayıncılık

Adres: Kızılelma cad. 5/3 34096 Fındıkzade-İstanbul

Telefon: 0212 589 00 53

Faks: 0212 589 00 94

e-posta: info@avesyayincilik.com

Web sayfası: www.avesyayincilik.com

Yazarlara Bilgi

Yazarlara Bilgi kısmına, dergi sayfalarından ve www.turkdermatolojidergisi.com adresinden ulaşılabilir.

Materyal Sorumluluk Reddi

Türk Dermatoloji Dergisi'nde yayınlanan tüm yazılarda görüş ve raporlar yazar(lar)ın görüşüdür ve Editör, editöryel kurul ya da yayıncının görüşü değildir; Türk Dermatoloji Derneği, Editör, editöryel kurul ve yayıncı bu yazılar için herhangi bir sorumluluk kabul etmemektedir.

Dergimizde acid-free kağıt kullanılmaktadır.

AIMS AND SCOPE

Turkish Journal of Dermatology, is the official scientific publishing of The Turkish Society of Dermatology; it is published every three months, in March, June, September and December. The target audience of the Turkish Journal of Dermatology, is dermatologists. In addition to high quality research articles, Turkish Journal of Dermatology, includes reviews, editor view, letter to the editor and case reports. It is a periodical, published in Turkish and follows the rules of independent and unprejudiced peer review.

Turkish Journal of Dermatology is indexed in EMBASE, Scopus, CINAHL, Gale/Cengage Learning, EBSCO, DOAJ, ProQuest and Index Copernicus databases.

Turkish Journal of Dermatology, is distributed free of charge to the members of the society. All content, summary and complete texts of the articles can be reached at: www.turkdermatolojidergisi.com

Reprinting Permissions

Reprinting permission should be made to the office of the editor.

Editor: Prof. Dr. Serap Utaş

Address: Erciyes University Faculty of Medicine

Department of Dermatology, Kayseri, Turkey

Telephone: +90 352 437 76 15 - +90 352 222 02 00

Fax: +90 352 4377615/15 - +90 352 222 08 77

e-mail: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utass@yahoo.com

Advertising

All applications for advertising should be made to the publisher.

Publisher: AVES Yayıncılık

Address: Kızılelma cad. 5/3 34096 Fındıkzade-İstanbul, Turkey

Phone: +90 212 589 00 53

Fax: +90 212 589 00 94

e-mail: info@avesyayincilik.com

Web Page: www.avesyayincilik.com

Information for authors

You can access the information for authors section from the pages of the journal and from www.turkdermatolojidergisi.com

Rejection of material liability

All views and reports presented in the Turkish Journal of Dermatology, are the views of their respective authors and are not the views of neither the Editor nor the publisher; The Turkish Society of Dermatology, Editor, editorial board and the publisher assume no responsibility for these articles.

Acid-free paper is utilized for the production of our periodical.

YAZARLARA BİLGİ

Türk Dermatoloji Dergisi, Türk Dermatoloji Derneği'nin süreli yayın organıdır ve yılda 4 sayı olarak yayınlanır. Tüm meslektaşlarımıza açık olan Türk Dermatoloji Dergisi, kendi alanındaki bilimsel gelişmeleri aktarmak amacıyla, deri ve zührevi hastalıklar ile ilgili klinik, epidemiyolojik ve deneysel araştırmaları, derleme yazıları, ilginç olgu sunumlarını, "tanınız nedir?" şeklindeki olgu sunumlarını, klinik ve pratik uygulamalara ilişkin yazıları, editöre mektupları ve editör yorumlarını yayınlar. Yazılarında dergide yayınlanmak üzere kabul edilmesi için; orijinal, "kaynak" olarak kullanıma şansının yüksek ve bilimsel olarak üst düzeyde olması ön koşuldur.

Türk Dermatoloji Derneği tarafından düzenlenen bilimsel toplantılarda sunulan bildiriler veya toplantı konuşmaları ek sayılar şeklinde yayınlanabilir.

Derginin yayın dili Türkçe'dir. Yazılarda Türk Dil Kurumu Türkçe Sözlüğü'ne ve Yeni Yazım Kılavuzu'na uyulması gerekir.

Deneysel, klinik ve ilaç araştırmaları için ilgili uluslararası anlaşmalara uygun (Helsinki Declaration of 1975, revised 2002 - <http://www.vma.net/e/policy/b3.htm>, "Guide for the care and use of laboratory animals" - <http://www.nap.edu/catalog/5140.html>) etik komisyon raporu gerekmektedir. Tüm otörler bilimsel katkı ve sorumluluklarını ve çıkar çatışması olmadığını bildiren toplu imza ile yayına katılmaktadır. Araştırmalara yapılan kısmi de olsa nakdi ya da ayni yardımların hangi kurum, kuruluş, ilaç-gereç firmalardan yapıldığı makalenin tam metin dosyasının sonunda kaynaklardan önce dip not olarak bildirilmelidir.

Makalelerin formatı "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication (<http://www.icmje.org/>)" kurallarına göre düzenlenmelidir.

Yayınlanmak üzere gönderilen yazılar başka yerde yayınlanmamış ve yayınlanmak üzere gönderilmemiş olmalıdır. Makaledeki tüm yazarlar bilimsel katkı ve sorumluluklarını bildiren toplu imza ile yayına katılmaktadır. Daha önce bilimsel toplantılarda sunulmuş ve kongre kitaplarında 200 kelimeyi geçmeyen özet bildirileri basılmış çalışmalar, sunulduğu bilimsel toplantı belirlenmek koşulu ile değerlendirilmeye alınır. Dergiye gönderilen yazılara telif hakkı ödenmez ve yazar yazının tüm yayın haklarının, Türk Dermatoloji Derneği'ne ait olduğunu kabul eder. Yayınlanan yazıların bilimsel ve hukuksal sorumluluğu yazarlara aittir. Yayına kabul edilen yazılar için yazarlar, Türkçe ve İngilizce açısından olduğu gibi, metinde temel değişiklik yapmamak kaydı ile düzeltmelerin editörlere yapılmasını kabul etmiş sayılır.

Editör, yayın kurallarına uymayan yazıları yayınlamamak veya düzeltmek üzere yazarına geri göndermek ya da biçim olarak yeniden düzenlemek yetkisine sahiptir. Gönderilen yazılar, en az 2 danışman tarafından değerlendirildikten sonra yayın kararı ile yayınlanır. Gerekliğinde üçüncü bir danışmana gönderilebilir.

Yazım Kuralları

Gönderilen yazıların hemen işleme konabilmesi için, mutlaka aşağıda belirtilen yazım kurallarına uygun olması gerekir:

- Yazılar çift aralıklı ve 12 punto olarak, her sayfanın iki yanında ve alt ve üst kısmında 3 cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır. Sayfa numaraları her sayfanın sağ alt köşesinde yer almalıdır.
- Kullanılan kısaltmalar yazı içerisinde ilk geçtiği yerde, parantez içinde, açık olarak yazılmalı, özel kısaltmalar yapılmamalıdır. Yazı içindeki 1-10 arası sayısal veriler yazıyla, 10 ve üstü rakamla belirtilmelidir. Ancak, yanında tanımlayıcı bir takısı olan 1-10 arası sayılarla, cümle başındaki rakamlar yazıyla yazılmalıdır. Şekil ve tablolar metin içerisinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Tabloların yazılan üstte, şekillerinki alta yazılmalıdır. Araştırma makaleleri ve derlemeler metin, şekil, tablo, kaynaklar dahil 10, kısa bildiriler ve olgu sunumları 5 sayfayı geçmemelidir.
- Yazılar aşağıda belirtilen düzene uygun şekilde hazırlanmalıdır:

Orijinal Araştırmalar

Şu şekilde düzenlenmelidir:

Kapak sayfası: Birinci sayfadır ve ayrı düzenlenir. Yazarların tam ve açık isimleri, son aldıkları akademik unvanlar ile 50 karakteri geçmeyecek şekilde yazının başlığı yazılır. Yazarların ilgili oldukları kurum, bölüm ve şehir sıra ile bildirilir. Birden fazla yerde yapılan çalışmalar sembollerle açıklanır. Bu sayfanın altına yazılmaya yetkili, düzeltmeleri yapacak yazarın açık adı, posta ve e-posta adresleri, telefon ve faks numaraları yazılır. Ayrıca çalışma bilimsel toplantıda önceden bildirilen koşullarda tebliğ edildi ya da özeti yayınlandı ise açıklama yapılır.

Bölümlü özet (Türkçe): Kelime sayısı 200'ü geçmemelidir. Bu özet Amaç, Yöntem, Bulgular ve Sonuç şeklinde alt başlıklarla düzenlenir. NLM MeSH terimleri ile uyumlu 6 tane anahtar kelime bölümlü özetin altında verilmelidir.

Bölümlü özet (İngilizce): Yukarıdaki sahifelerin kurallarına uymak koşulu ile hazırlanan İngilizce özetler, İngilizce anahtar kelimeler Tıp Konuları Başlıkları'na (Medical Subject Headings: MeSH) uygun olarak verilmelidir. Tıp Konuları Başlıkları'nı (MeSH) aramak için şu internet adresine başvurulabilir: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>.

Metin: Giriş, Yöntemler, Bulgular, Tartışma ile Sonuçlar kısımlarını içermelidir. Bu son kısımda üretilen bilginin hekimin ve hastasının nasıl yararlanacağı, çıkarılan olumlu ya da olumsuz sonuçların mevcut bilgilere etkisi kısaca yazılmalıdır. Metnin özellikle tartışma kısmının alt başlıklara bölünmesi yararlı olabilir. Farmasötik ürünler jenerik veya ticari isimleriyle belirtilmelidir (jenerik isimler yeşilendirilir). Ticari isimler büyük harfle yazılmalı, firma ve firma şehri ürün adından hemen sonra parantezde belirtilmelidir. Teşekkür yazılacak ise, bilimsel katkı dışında araştırmanın yürütülmesine önemli katkıda bulunanlarla, yazının son şeklinin verilmesine yardım edenlerden bahsedilir. Bunu, kaynaklar, tablo ve şekiller izlemelidir. Tablo ve şekiller metin sonunda yer almalıdır. Her tablo ayrı bir sayfada çift aralıklı olarak yazılmalı ve metin içerisindeki düzene göre Arapik rakamlarla numaralandırılır. Tablo içeriğinin kısa tanımı başlık olarak tablonun üstüne yazılmalıdır. Şekiller, her yazı için en çok 6 adet kabul edilir. Metinde geçtiği sıraya göre Arapik rakamlarla numaralanmalıdır. Mikroskopik fotoğraflarda kullanılan boya, büyüme ölçütleri, şekil içerisinde uzunluk birimi (internal scale bar) belirtilmeli ve patolojik piyesselerde santimetrik şablon eklenmelidir. Hasta fotoğraflarında etik değerler korunmalıdır. Gerek histolojik gerek klinik fotoğraflar dijital ortamda yollanmalı ve basım

için uygun netlikte olmalıdır. Şekiller, metin içerisinde kullanılacakları yerlere parantez içerisinde şekil numarasıyla belirtilmeli, kaynaklar ve tabloların sonra ayrı bir sayfada da liste halinde tüm şekillerin alt yazıları sunulmalıdır. Reprodüksiyon olan şekiller için izin mektubu gereklidir.

Kaynaklar: Aynı sayfada çift aralıklı düzenlenir. Kaynaklar metin içinde geçiş sırasına göre numaralandırılır. Metinde parantez içinde ve cümle sonunda belirtilmelidir. Dergi isimleri Index Medicus'a uygun kısaltılmalı, eğer Index Medicus'ta yer almıyorsa dergi adı tam olarak yazılmalıdır. Ardışık ikiden fazla kaynak kullanımında sadece ilk ve son kaynak numaraları belirtilmelidir (4-8 gibi). Kaynak gösterilen makalenin künyesinde 4 veya daha fazla yazar olduğunda ilk 3 yazarın ismi yazılmalı, sonrasında Türkçe kaynaklarda ve ark., yabancı dildeki kaynaklarda et al. ifadesi kullanılmalıdır. Dört veya daha az yazarlı makalelerde tüm yazarların isimleri yazılmalıdır. Kaynak sayısının araştırmalarda 50 ve derlemelerde 100, olgu sunumlarında da 15 ile sınırlanmasına özen gösterilmelidir.

Kişisel bilgi, yayınlanmamış veriler, baskıda gibi ulaşılamayan kaynaklar burada değil, metin içinde parantez ile sunulur. İki yıldan eski "abstract"lar kaynakçaya alınmamalıdır. Kaynakların gerçekleştirildiği yazarların sorumludur.

Kaynaklar Index Medicus'a uygun şekilde aşağıda örneklendiği gibi yazılmalıdır:

Dergi Makaleleri

Standart makale

Stinco G, Bragadin G, Trotter D, et al. Relationship between sebostatic activity, tolerability and efficacy of three topical drugs to treat mild to moderate acne. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:320-5.

Etki

Nanney LB, Caldwell RL, Pollins AC, et al. Novel approaches for understanding the mechanisms of wound repair. J Invest Dermatol 2006;126 Suppl: 132-9.

Mektup, Abstract ve Editorial

Verma SB. Subcutaneous emphysema: a rarity in dermatology. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21: 248-9.

Kitaplar

Tek Yazarlı

Cohen BA. Pediatric dermatology. 2nd ed. London: Mosby;1999.

Yazar olarak editörler

Rietschel RL, Fowler JF, editors. Fisher's contact dermatitis. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2001.

Kitapta bölüm

Zaenglein AL, Thiboutot DM. Acne vulgaris. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. 1st ed. St Louis: Mosby;2003. p.531-44.

İnternet Makalesi

Hunzeker CM, Fangman W, Latkowski JM. Folliculotropic mycosis fungoides. Dermatology Online Journal. Available at: <http://dermatology.cdlib.org/131/>.

Derleme

Derleme yazılarında ana metin yer almaz. Yazıda, konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacak alt başlıklar kullanılmaktadır. Bir derleme yazısında; problemin içeriği, tarihi bilgiler, temel bilgiler, yöntem, hayvan ve insan deneyleri, tartışma, sonuç, öneriler ve gelecekte yapılacak çalışmalar gibi bölümlerin bulunması yararlı olacaktır. Yazının o konuda deneyim sahibi ve atıfta bulunulmuş uluslararası yazarların olması tercih edilir.

Olgu sunumları

Olgu sunularında toplam sayfa sayısı 5'i geçmemelidir. Türkçe ve İngilizce başlık, Türkçe ve İngilizce özet, anahtar sözcükler, giriş, olgu ve tartışma bölümlerini içermelidir. Çok nadir görülen, yeni bir bulgunun ya da yeni bir birlikteliğin tanımlandığı, tanı ve tedavide güçlük gösteren veya yeni bir tedavi yönteminin uygulandığı ilgi çekici ve öğretici sunular yayınlanabilir. "Tanınız nedir?" sunumlarında kısa bir giriş, problemin tanınmaması, ipucu niteliğindeki fotoğraf ve şekillerin sunulması, kesin tanı ve bu tanının tartışılacak eğitime yönelik mesajın vurgulandığı tartışma bölümü izlenmelidir.

Karşıt / yandaş görüş yazıları üç sayfayı; klinik pratik yazılar şekil, resim ve kaynaklarla birlikte üç sayfayı aşmamalıdır.

Editöre mektup

Editöre mektup bölümünde, daha önce yayınlanmış yazılara eleştiri ve katkı sağlamak amacıyla yazılar yazılabilir. Yazarlar, yayınlanan makaleler hakkında yorum içeren mektuplar dışında da okurlarımızın ilgi alanlarına giren konular veya özellikle eğitici olgular hakkında da Editöre mektup formatında yorumlarını sunabilirler. Bu yazılar özet içermemeli, kaynakları sınırlı olmalı, kısa ve öz olarak biçimlendirilmelidir. Mektubun sonunda yazarın adı ve tam adresi bulunmalıdır.

Editöryel Yorum

Dergide çıkan bir araştırmanın o konunun otörü kabul edilen bir uzman veya değerlendirme yapan hakemi tarafından kısaca değerlendirilmesi amacıyla güder. Sonunda klinik anlam ve kısa özet bulunur.

İletişim

Editör: Prof. Dr. Serap Utaş

Adres: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

Telefon: 0352 437 76 15 - 0352 222 02 00

Faks: 0352 437 76 15/15 - 0352 222 08 77

E-posta: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utass@yahoo.com

INFORMATION FOR AUTHORS

Turkish Journal of Dermatology, is a periodical published by the Turkish Society of Dermatology every three months. With the aim of communicating the scientific developments in its field, Turkish Journal of Dermatology, which is available for all our colleagues, features clinical, epidemiological and research studies about dermatological and venereal diseases, reviews, interesting case reports, presentations like "what is your diagnosis?", articles related to clinical and practical applications, letters to the editor, and editorial reviews. It is a prerequisite for any prospective article to have a potential to be used as an original "source" and to be scientifically upper level, in order to be accepted.

The presentations presented during the scientific meetings organized by the Turkish Society of Dermatology can be published as a supplement.

This journal is published in Turkish. The articles should be in accordance with the Turkish Dictionary of Turkish Language Institute and the New Writing Guide.

An approval of research protocols by ethic committee in accordance with international agreements (Helsinki Declaration of 1975, revised 2002 - available at <http://www.vma.net/e/policy/b3.htm> - <http://www.vma.net/e/policy/b3.htm>), "Guide for the care and use of laboratory animals - www.nap.edu/catalog/5140.html) is required for experimental, clinical and drug studies. The authors should acknowledge and provide information at the end of full-text article before references on grants, contracts or other financial support of the study provided by any foundations and institutions or firms.

Manuscripts format should be in accordance with Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication (available at <http://www.icmje.org/>)

The articles sent to be published in the journal shouldn't have been published anywhere else previously. All the authors indicated in the article should take part in the article with collective signatures that show their scientific contributions and responsibilities. The works which had previously been presented during scientific meetings and which have abstracts that are not longer than 200 words in the conference books, are reviewed for eligibility with the condition that the names of the scientific meetings they are presented in are indicated. No royalty is paid for the articles sent to the journal and the author accepts that all copyrights of the article belong to the Turkish Society of Dermatology.

Editor has the authority not to publish or to return to its author for correction, or to re-arrange and edit those articles which do not meet the requirements of editorial rules. Articles which are sent, are published after the decision of the publishing board, after being reviewed by at least two advisors. They can be sent to a third advisor when necessary.

Preparation of Manuscripts

In order for the article to be reviewed immediately, it must meet the requirements of the below mentioned writing rules:

- Articles should be written with double space in 12 font size and right, left, upper and lower margins should all be 3 cm. Page numbers should be placed on the bottom right corner of every page.
- The abbreviations used, should be followed by their original words written clearly in brackets right where they are used, and no special abbreviations should be used. Numerical data between 1 and 10 should be indicated by words while those above 10 should be indicated by numbers. However, numbers between 1-10 that have a descriptive word near them and the numbers at the beginning of the sentences should be indicated by words. Figures and tables should be enumerated in the order of appearance in the text. The caption of the tables should be written above them while those of the figures should be written below. Research articles and article collections should not exceed 10 pages including the text, figures, tables and references, while short announcements and phenomenon presentations should not be longer than 5 pages.
- The articles should have the below mentioned order:

Original Research

It should be organized as follows:

Cover Page: It is the first page and is organized separately. The Heading is written and should not be longer than 50 characters including the complete and unabbreviated names of the authors, and their academic titles. Their related institutions, department and the city is written in this order. Studies conducted at multiple locations should be explained using symbols. At the bottom of this page, the name, address, e-mail address, mail address, telephone and fax numbers of the authors chosen for correspondence and who will make the corrections will be written. Also, if the study had previously been announced during a scientific meeting in line with the previously mentioned conditions or its abstract was released, this should be indicated as well.

Summary (Turkish): It should not exceed 200 words. This summary should include sub-titles of Objective, Methods, Results and Conclusions. A section that includes six key words that are compatible with NLM MeSH terms, should be presented under the summary.

Summary (English): With the condition that it meets the requirements of the above mentioned pages, this summary is in English. English Key Words should be compatible with Headings of Medical Subjects (Medical Subject Headings: MeSH). You can access Medical Subject Headings (MeSH) from this web site: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>.

Text: It should include Introduction, Methods, Findings, Discussion and Results sections. In this last section, it should be noted how the patient and the physician can benefit from the information produced and the effect of the negative or positive result on the existing knowledge. It could be particularly beneficial to divide especially the discussion section into sub-titles. Pharmaceutical products should be indicated with their generic or commercial names (generic names are preferred). Commercial names should be written in capital letters and the producer company and the city should be indicated in brackets right after the commercial product name. If there will be any acknowledgements, in addition to scientific contributors, those who made a significant contribution to the flow of the study, and those who helped form the final form of the text should be mentioned.

This should be followed by references, tables and figures. Tables and figures should be at the end of the text. Every table should be in a separate page, and should be written in double space and should be enumerated by Arabic numbers according to their order in the text. A short description of the table content should be indicated above the table. There can be a maximum of 6 figures for every text. They should be enumerated by Arabic numbers according to their order in the text. Any

dyes, marks, scales, unit of distance used in the figure (internal scale bar) used in the microscopic pictures should be indicated and a centimetrical template should be added for pathological pieces. Ethical rules should be followed, regarding patient pictures. Both histological and clinical photographs should be sent in digital format and should be suitable for printing. The figure numbers should be indicated in brackets in the text, and as a separate list after the references and the tables, captions of all figures should be provided. A permission letter is required for figures which are reproductions.

References: Shown in a separate page with double space. References are enumerated according to their order of appearance in the text. They should be shown in brackets in the text, and should be at the end of the sentences. Periodical names should be abbreviated according to Index Medicus, and if they are not found in Index Medicus, complete name of the periodical should be given. When more than two consecutive references are indicated, only the first and last reference numbers should be indicated (e.g. 4-8). When there are four or more authors in the tag of the article which is shown as a reference, the first three names should be written and then "ark." and "et. al." terms should be used in Turkish and English references respectively. When there are less than four authors, names of all authors should be indicated. It is preferred that number of references do not exceed 50 for research articles, 100 for reviews and 15 for case reports.

Inaccessible references such as personal information, unpublished data, or data at the stage of publishing, should not be indicated here, but should be indicated in brackets in the text. "Abstracts" more than two years old should not be included in the references. Authors are responsible for the originality of their references.

References should be written in accordance with Index Medicus, as shown below:

For Journal Articles

Standard article

Stinco G, Bragadin G, Trotter D, et al. Relationship between sebostatic activity, tolerability and efficacy of three topical drugs to treat mild to moderate acne. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:320-5.

Supplement

Nanney LB, Caldwell RL, Pollins AC, et al. Novel approaches for understanding the mechanisms of wound repair. J Invest Dermatol 2006;126 Suppl:132-9.

Letter, Abstract and Editorial

Verma SB. Subcutaneous emphysema: a rarity in dermatology. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:248-9.

For Books

Single author

Cohen BA. Pediatric dermatology, 2nd ed. London: Mosby;1999.

Editors

Rietschel RL, Fowler JF, editors. Fisher's contact dermatitis. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2001.

For chapters in books

Zaenglein AL, Thiboutot DM. Acne vulgaris. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. 1st ed. St Louis: Mosby;2003. p.531-44.

For electronic media

Hunzeker CM, Fangman W, Latkowski JM. Folliculotropic mycosis fungoides Dermatology Online Journal. Available at: <http://dermatology.cdlib.org/131/>.

Review

In review, there should be the main text. Sub-titles that makes the subject easier to understand should be used. It would be helpful if the following are included in a review: content of the problem, historical information, basic information, method, animal and human studies, discussion, conclusion, suggestions and prospective studies. It is preferred when the author is experienced and has articles which have been referred to on an international scale.

Case reports

Case reports should not exceed 5 pages. It should include headings in English and Turkish, a summary in English and Turkish, keywords, introduction, case and discussion sections. Interesting reports where rare, or new case or a new partnership is defined and presentations where a new treatment method is used or where diagnosis and treatment is challenging, may be published.

In the, "what is your diagnosis?" type reports, there should be a short introduction, followed by a definition of the problem, reports of pictures and figures that constitute hints, definite diagnosis and the discussion part where this diagnosis is discussed and messages related to education are emphasized.

Articles of opposite / supporting views should not exceed three pages and the clinical practice articles should not exceed three pages including figures, pictures and references.

Letter to the editor

In this section, there can be articles written with the aim of criticizing and contributing to previously published articles. In addition to the letters including comments about the articles, the authors can present letters to the editor also about the issues of interest to the readers as well as cases which have educational value. Such letters should not include any summaries, references should be limited and should have a very basic format. The name and complete address of the author should be indicated at the bottom of the letter.

Editorial Comment

It aims to provide a short review of a research covered in the periodical, by an expert considered as the author of that subject or by an arbiter making a comment on the issue. There will be a clinical meaning and short summary in the end.

Correspondence

Editor: Prof. Dr. Serap Utaş

Address: Erciyes University Faculty of Medicine Department of Dermatology, Kayseri, Turkey

Telephone: +90 352 437 76 15 - +90 352 222 02 00

Fax: +90 352 437 76 15/15 - +90 352 222 08 77

E-mail: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utass@yahoo.com

İçindekiler

Editöryel

- 1 3. Dermatoloji Kış Okulu'nun Ardından...
Erkan Alpsoy, Antalya, Türkiye

Derleme

- 5 Hiperhidroz ve Tedavisi: Palmoplantar Hiperhidroz Tedavisinde Güvenli ve Etkili Bir Seçenek, İyontoforez
Deren Özcan, Tülin Güleç, Ankara, Türkiye

Olgu Sunumları

- 13 Ofuji'nin Papuloeritroderması: İki Olgu Sunumu
Gülben Sarıcı, Rafet Koca, Selda Işık, Tuna Sezer, Saniye Çınar, Nilüfer Onak Kandemir, Zonguldak, Türkiye
- 18 Aksiller Bölgede Prolifere Trikillemal Tümör: Vaka Raporu
Evren Fidan, Bülent Yıldız, Feyyaz Özdemir, Yavuz Özoran, Trabzon, Türkiye
- 21 Anjiyoma Serpiginozum: Olgu Sunumu
Berna Aksoy, Mahi Balcı, Aslı Hapa, Hüseyin Üstün, Ankara, Bolu, Türkiye
- 24 Churg Strauss Sendromu: Olgu Sunumu
Nilgün Bilen, Dilek Bayramgürler, Ayşe Çefle, Cengiz Erçin, Nurşah Doğan, Kocaeli, Türkiye
- 29 Setuksimab Tedavisine Bağlı Akneiform Erüpsiyon: Bir Olgu Sunumu
Özer Arıcan, Neşe Önver, Edirne, Kilis, Türkiye

Editöre Mektup

- 33 Unilateral Nevoid Telenjiyektazi: Olgu Sunumu
Safiye Kutlu, Güldehan Atış, İknur Altunay, Damlanur Sakız, Diyarbakır, İstanbul, Türkiye

Çeşitli

- 35 Tanınız Nedir?
Emine Buket Karaca, Gonca Elçin, Nilay Bayram, Emine Arzu Sağlam, İlhan Tezcan, Ankara, Türkiye

Contents

Editorial

- 1 After the Third Winter School of Dermatology
Erkan Alpsoy, Antalya, Turkey

Rewiev

- 5 Hyperhidrosis and Its Treatment: A Safe and Effective Alternative in the Treatment of
Palmoplantar Hyperhidrosis, Iontophoresis
Deren Özcan, Tülin Güleç, Ankara, Turkey

Case Reports

- 13 Papuloerythroderma of Ofuji: A Report of Two Cases
Gülben Sarıcı, Rafet Koca, Selda Işık, Tuna Sezer, Saniye Çınar, Nilüfer Onak Kandemir, Zonguldak, Turkey
- 18 Proliferative Trichilemmal Tumor in the Axillary Site: Case Report
Evren Fidan, Bülent Yıldız, Feyyaz Özdemir, Yavuz Özoran, Trabzon, Turkey
- 21 Angioma Serpiginosum: Case Report
Berna Aksoy, Mahi Balcı, Aslı Hapa, Hüseyin Üstün, Ankara, Bolu, Turkey
- 24 Churg Strauss Syndrome: A Case Report
Nilgün Bilen, Dilek Bayramgürler, Ayşe Çefle, Cengiz Erçin, Nurşah Doğan, Kocaeli, Turkey
- 29 Acneiform Eruption due to Cetuximab Therapy: A Case Report
Özer Arıcan, Neşe Önver, Edirne, Kilis, Turkey

Letter to the Editor

- 33 Unilateral Nevoid Telangiectasia: A Case Report
Safiye Kutlu, Güldehan Atış, İknur Altunay, Damlanur Sakız, Diyarbakır, İstanbul, Turkey

Miscellaneous

- 35 What is Your Diagnosis?
Emine Buket Karaca, Gonca Elçin, Nilay Bayram, Emine Arzu Sağlam, İlhan Tezcan, Ankara, Turkey

3. Dermatoloji Kış Okulu'nun Ardından...

Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu, Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu olarak, 14-18 Aralık 2010 tarihleri arasında Antalya'da 3. Dermatoloji Kış Okulu'nu gerçekleştirdik. Dermatoloji topluluğu adına önemli bulduğumuz ve artık gelenekselleşen bu süreci sizlerle paylaşmak, bu noktalara nasıl ulaştığımızı kısaca özetlemek istiyoruz.

Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu 2004 yılının sonunda kurulmuştur. Tıp alanındaki birçok bilim dalı ile karşılaştırıldığında daha genç bir yeterlik kurulu olan Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu yapılanmasını hızla tamamlamış ve kısa sürede alt komisyonlarını oluşturarak önemli çalışmalara imza atmıştır. Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu, önceliğini çekirdek eğitim müfredatını oluşturmak, eğitimi geliştirmek ve yapılandırmakla ilgili çalışmalara vermiştir. Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu ve Eğitim ve Sınav Komisyonu üyeleri İzmir'de Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde düzenlenen Eğitim Programı Geliştirme ve Değerlendirme Becerileri Kursu'na, yine Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu, Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu ve Sınav Komisyon'larını temsil eden üyelerimiz Türk Tabipler Birliği tarafından yeterlik kurulları için düzenlenen çalışmaya katılmıştır. Tüm bu etkinliklerden edindiği bilgi ve deneyim paylaşımı ile Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu, Türkiye'deki eğitimcilerin büyük bir çoğunluğunun katılımı ile yetiştirmekte olduğumuz uzmanlık öğrencilerinin mutlaka bilmeleri ve edinmeleri gereken bilgi, beceri ve tutum hedeflerini saptamaya yönelik bir çalışma organize etmiş, bilgi hedeflerinin farklı parametrelerde puanlandırılması ile önem sırasına sokulmasını sağlamıştır. Elde edilen listenin ilk %60'lık bölümü "olmazsa olmaz" bilgi hedefleri olarak belirlenmiş ve böylece örnek bir çekirdek müfredat oluşturulmuştur.

Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu 2007 yılının sonunda kabul edilen yeni yönergeye göre yapılandırılmıştır. Komisyonumuzun çalışma önceliği üç konuda yoğunlaşmıştır. Bu başlıklardan ilki olan Dermatoloji Kış Okulunun birincisi 16-20 Aralık 2008, ikincisi 14-18 Aralık 2009 tarihlerinde gerçekleştirilmiştir. Diğer iki başlığımız, "Beceri Rehberleri" ve "Deri ve Zührevi Hastalıklar Uzmanlık Eğitimi Planı ve Uzmanlık Öğrencisi Karnesi" de 2009 yılı içinde tamamlanarak Türk Dermatoloji Derneği'nin web sayfasında ulaşılabilir hale getirilmiştir.

Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu olarak (Tablo 1 ve Resim 1), 3. Dermatoloji Kış Okulu'nu yapılandırırken değişik tarihlerde düzenlediğimiz toplantılarla bir araya geldik. Ayrıca, elektronik mektup ve telefon görüşmeleri ile komisyon üyeleri olarak birbirimizle sürekli iletişim içinde olduk. Üçüncü kez gerçekleştirdiğimiz okulumuz için önceki deneyimlerimizin yanı sıra diğer anabilim dallarının benzer deneyimlerinden de yararlandık. Üniversitelerimizin eğitim anabilim dalları ile de sürekli görüş alışverişinde bulunduk. Ankara'da 09.01.2010 tarihinde yaptığımız toplantıda 3. Dermatoloji Kış Okulu için Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu üyeleri arasından bir "Düzenleme Kurulu" oluşturduk (Tablo 2 ve Resim 2).

Üçüncü Dermatoloji Kış Okulu'nda görev alan eğitimciler ve uzmanlık öğrencileri için temelde okulun amaçları ve öğrenim hedeflerini içeren kılavuzlar hazırladık. Ayrıca, eğitimciler ile sunumların nasıl bir teknik ile yapılacağı konusunda 21 Ekim

2010'da 23. Ulusal Dermatoloji Kongresi sırasında toplantı yaptık. Burada, eğitimcilerle okul ve bilimsel program hakkında bilgi verdik. Dr. Erkan Alpsoy'un örnek sunumlarından gidilerek okulun amacını ve hedeflerini tartıştık. Ayrıca, aynı oturum içinde yer alan eğitimciler bir araya gelerek, üstlendikleri konu başlığı altında çok önemli buldukları mesajları çıkarmaya çalıştılar. Bu toplantı sonrasında da iletişime devam ederek oturumlarını yapılandırıp konuşmalarına son şeklini verdiler.

Üçüncü Dermatoloji Kış Okulu'nda, hemen uzmanlık öncesi dönemde verilen programın sonunda (<http://www.valor.com.tr/kisokulu/> adresinden programa ulaşılabilir) aşağıdaki temel öğrenim hedeflerinin kazandırılmasını planladık;

1. Çekirdek müfredat bilgi hedefleri içinde ilk sıralarda yer alan hastalıklara özgü klinik belirtilerin (karşılaşılabilecek farklı şiddet ve görünümdeki hasta tipleri ile) öğrenilmesi,
2. Klinik belirtilerden yola çıkarak ayırıcı tanı sürecinin planlanıp, tanıya ulaşılması,
3. Hastaya ve duruma özgü akılcı tedavi planlamasının yapılabilmesi,
4. Hastalıkların önlenilebilirliği konusunda fikir sahibi olunması.

Komisyonumuz programın hedef kitesini uzmanlık süresinin son yılında bulunan öğrenciler olarak belirlendi. Kış okulu-

Tablo 1. Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu Üyeleri

Üyeler	Bölge
Dr. Erkan Alpsoy (Başkan)	Akdeniz Bölgesi
Dr. Yelda Karıncaoğlu (Raportör)	Doğu Anadolu Bölgesi
Dr. Oya Gürbüz	Marmara Bölgesi
Dr. Nahide Onsun	Marmara Bölgesi
Dr. Neslihan Şendur	Ege Bölgesi
Dr. Berna Şanlı Erdoğan	Ege Bölgesi
Dr. Ayşe Boyvat	İç Anadolu Bölgesi
Dr. Gül Erkin	İç Anadolu Bölgesi
Dr. Sevgi Bahadır	Karadeniz Bölgesi
Dr. Sema Aytekin	Güneydoğu Anadolu Bölgesi

Not: Komisyon üyelerinden Dr. Oya Gürbüz, Dr. Nahide Onsun, Dr. Sevgi Bahadır ve Dr. Sema Aytekin'in görevleri 2010 yılı ekim ayında sona erdi. Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu arkadaşlarımızın yerine temsil ettikleri bölgelerden Dr. Sedef Şahin, Dr. Emine Derviş, Dr. Nilgün Şentürk ve Dr. Gamze Seraslan'ı komisyonumuza seçti. Ayrıca, toplantılarımıza uzmanlık öğrencileri temsilcisi olarak seçilen Dr. Sevinç Elinç'de katıldı. Son Ulusal Kongre'de yenilenen seçimle Uzmanlık Öğrencisi temsilcisi olarak seçilen Dr. Arzu Karataş bundan sonraki toplantılarımıza katılacaktır.



Resim 1. 3. Dermatoloji Kış Okulu Katılımcıları ve Eğiticilerinin Toplu Fotoğrafı

Tablo 2. 3. Dermatoloji Kış Okulu Düzenleme Kurulu

Üyeler
Dr. Erkan Alpsoy (Koordinatör)
Dr. Ayşe Boyvat
Dr. Gül Erkin
Dr. Berna Şanlı Erdoğan



Resim 2. 3. Dermatoloji Kış Okulu Oturumlarından bir görüntü

ler yol gösterici oldu. Anketler, eğitim veren kurumlarımızın tümünde beceri rehberlerinin henüz istenilen düzeyde uygulanmadığını göstermekteydi. Komisyonumuz, öncelikle ankete katılan kurumların önemli bir bölümünde yapılmayan beceri rehberlerinden uygun olanlar üzerinde yoğunlaşmış ve bu eksiği gidermek için Kış Okulu'nun bir tür pratik şekli olarak düşündüğümüz atölye çalışmalarından yararlanmaya karar vermiştir. Üçüncü Dermatoloji Kış Okulu'nda uygulanmasına karar verilen ve okula katılan uzmanlık öğrencilerine önceden duyurulan beceriler aşağıdadır:

na toplam 59 uzmanlık öğrencisi (K/E: 42/17) katıldı. Üçüncü Dermatoloji Kış Okulu bilimsel programı içerisinde çekirdek müfredat bilgi hedefleri içinde ilk sıralarda yer alan onlarca konu, 23 oturumda, 26 eğitici tarafından aktarıldı. Üçüncü Dermatoloji Kış Okulu programında yer alan konular, karşılıklı etkileşimin daha rahat olabilmesi açısından grubun üçe bölünmesi ile oluşturulan 20'şer kişilik 3 ayrı gruba dönüşümlü olarak ve interaktif sunum tekniği kullanılarak aktarıldı. Sadece "tanınız nedir?" başlıklı 2 oturum tüm gruba ve "key pad" yardımı ile sunuldu. Bu nedenle yukarıdaki 2 oturum dışında eğiticiler konularını 3 kez anlattılar. Uzmanlık öğrencilerinin eğitim sürecine soru ve katkılarla katılımı eğiticiler tarafından özellikle teşvik edilmeye çalışıldı.

Bu yılki okulda atölye çalışmalarına da yer verildi ve 3. Dermatoloji Kış Okulu'nda bazı beceriler için ilk kez atölye çalışması düzenlendi (Resim 3). İyi bilindiği üzere beceri rehberleri, Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu üyelerinin ve komisyonca görevlendirilen ilgili eğiticilerin yoğun çalışmaları ile ilk şeklini almış, sonraki süreçte tüm eğiticilerin eleştirisi ve katkıları ile bugünkü haline ulaşabilmiştir. Atölye fikrinin oluşumunda hem eğitim veren kurumlardan hem de 2. Dermatoloji Kış Okulu sürecinde uzmanlık öğrencilerinden alınan beceri rehberleri anketlerinden elde edilen geri bildirimler yol gösterici oldu.

1. Eksizyonel ve Traşlama Biyopsi
2. Hiperhidroz Tedavisinde Botulinum Toksini Uygulaması
3. Yüzeysel Deri Biyopsi Tekniğiyle Demodeks Yoğunluğunun Saptanması
4. Deri "Prick" Testi ve Yama Testi
5. "Tzanck" Testi
6. Vajinal Sürüntü

Atölyeler 15, 16 ve 17 Aralık 2010 tarihlerinde 17:30-18:15 saatleri arasında uygulandı. Her gün eşzamanlı olarak 2 ayrı salonda 2 atölye gerçekleştirildi. Atölyeler istekli tüm uzmanlık öğrencilerine açıktı. Ancak, bazı atölyelerde katılmak isteyenlerin sayısı planlanandan (20 kişi) fazla oldu. Bu nedenle toplanan 3. Dermatoloji Kış Okulu Düzenleme Kurulu (Resim 4) her bir atölye için katılımcı üst sınırını 25 olarak değiştirdi.

Atölye çalışması sonunda aşağıdaki hedeflerin uzmanlık öğrencilerine kazandırılması amaçlandı:

1. Becerinin kimlere ve nasıl uygulanması gerektiğinin öğrenilmesi,
2. Uygulama sonucunun yorumlanarak hastaya ve duruma özgü akılcı yaklaşımın belirlenmesi.

Kış okulunda verilen eğitimin etkin olup olmadığını değerlendirmek için, program başında ve sonunda olmak üzere, çoktan seçmeli bir ön test ve son test uygulandı. Test, uzmanlık öğrencilerini değil, kış okulu kapsamında verdiğimiz eğitimin etkin olup olmadığını değerlendirmek için uygulandı. Uzmanlık öğrencilerinin ön testteki ortalama başarı puanı 100 üzerinden 48.75 (24-72) iken son testte bu değer 79.96 (52-96)'ya yükseldi.

Bilimsel programda bulunan her oturumdan sonra (Eğitici Değerlendirme Formu, Oturum Değerlendirme Formu ve Atölye Çalışması Değerlendirme Formu) ve okulun bitiminde (3. Dermatoloji Kış Okulu Değerlendirme Formu) alınarak geri bildirimlerle uzmanlık öğrencilerinin süreci değerlendirmesi sağlandı. Değerlendirme formları aracılığı ile yapılan öneri ve eleştiriler, 2. ve 3. Dermatoloji Kış Okulu programlarının oluşturulmasında yol gösterici olmuştu. Bu okulda alınan geri bildirimlerde bizler için son derece değerli olup doğal olarak gelecekteki kış okulu programlarının yapılandırılmasında göz önüne alınacaktır. Ayrıca kapanış töreninde temelde okulu değerlendirmeye yönelik kısa sorular hazırlanarak "key pad" ler aracılığıyla hızlı bir geri bildirim alındı. Böylece 3. Dermatoloji Kış Okulu hakkında genel bir fikir elde edilerek, tüm katılımcılara hızlı bir geri bildirim verilmiş oldu (Tablo 3 ve 4).

Üçüncü Dermatoloji Kış Okulu programının, uzmanlık öğrencilerinin eğitimlerine önemli bir katkıda bulunması biz Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu ve okulda görev alan tüm eğitimcilerin ortak dileğiydi. Aldığımız geri bildirimler ve ön test ile son test arasındaki belirgin fark cesaret verici olup doğru yolda olduğumuzu göstermektedir. Uzmanlık öğrencileri bu



Resim 3. 3. Dermatoloji Kış Okulu Beceri Atölyelerinden bir görüntü



Resim 4. 3. Dermatoloji Kış Okulu Düzenleme Kurulu

Tablo 3. Uzmanlık öğrencilerinin 3. Dermatoloji Kış Okulu'na yönelik genel değerlendirmesi

	Evet (%)	Hayır (%)	Emin değilim (%)
3. Dermatoloji Kış Okulu beklentilerinizi karşıladı mı?	90	0	10
3. Dermatoloji Kış Okulu'nda edindiğiniz bilgileri sonraki meslek yaşamınızda kullanacağınızı düşünüyor musunuz?	96	0	4
Dermatoloji Kış Okullarına katılmayı diğer arkadaşlarınıza da önerir misiniz?	100	0	0

Tablo 4. Uzmanlık Öğrencilerinin 3. Dermatoloji Kış Okulu sunumları ve grupların düzenlenmesi ile ilgili geri bildirimleri

3. Dermatoloji Kış Okulu sunumlarının;	%
a) Tümü, teorik olmalıydı	0
b) Tümü, olgu sunumları şeklinde olmalıydı	2
c) Tümü, teorik bilginin, olgu sunumlarının ve algoritmik yaklaşımın karma şekilde verildiği sunumlar olmalıydı	98

Not: Uzmanlık öğrencileri Tablo 3 ve 4'deki tüm geri bildirimleri "key pad" aracılığıyla yapmışlardır

Yukarıda özetlemeye çalıştığımız süreç içerisinde Türk Dermatoloji Derneği, Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu ile eşgüdüm içerisinde çalıştı. Türk Dermatoloji Derneği, Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu ve onun alt kurullarının bağımsız çalışması konusunda son derece yapıcı bir tutum sergiledi. Bizlerin Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu olarak defalarca bir araya gelmesinde ve 3. Dermatoloji Kış Okulu'nu düzenlememizde başından beri giderek artan bir destek verdi. Tüm bu nedenlerle Türk Dermatoloji Derneği'ne teşekkür ediyor ve önümüzdeki süreçte yeni Kış Okullarında birlikte olmayı diliyoruz.

Saygı ve sevgilerimizle,

Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu ve 3. Dermatoloji Kış Okulu Düzenleme Kurulu adına,
Prof. Dr. Erkan Alpsoy

Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu
Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu Başkanı
3. Dermatoloji Kış Okulu Koordinatörü

organizasyona gönüllü olarak katıldı. Programın işleyişi sürecince son derece aktif ve katılımcı bir davranış sergilediler. Tümü büyük bir dikkat ve düzen içerisinde okula devam ettiler ve sonuçta 3. Dermatoloji Kış Okulu Katılım Sertifikası'nı almaya hak kazandılar.

Üçüncü Dermatoloji Kış Okulu'nun yapılabilmesi için çok sayıda bilim insanı uzun, özenli, yorucu, ama bir o kadar da keyif verici bir çalışma sergiledi. Bu noktada, Türk Dermatoloji Yeterlik Kurulu, Eğitim Programlarını Geliştirme Komisyonu olarak, bizi çalışmalarımızda yüreklendiren ve desteklerini esirgemeyen Eğitim Üst Kurulu'na ve Eğitimcilere teşekkür etmek istiyoruz.

Hiperhidroz ve Tedavisi: Palmoplantar Hiperhidroz Tedavisinde Güvenli ve Etkili Bir Seçenek, İyontoforez

Hyperhidrosis and Its Treatment: A Safe and Effective Alternative in the Treatment of Palmoplantar Hyperhidrosis, Iontophoresis

Deren Özcan, A. Tülin Güleç

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

Primer hiperhidroz sebebi bilinmeyen, en sık palmar, plantar ve aksiller bölgede ortaya çıkan, çoğunlukla bilateral ve simetrik olan aşırı terleme ile karakterizedir. Etkilenen bireylerde fiziksel rahatsızlıklar ve psikososyal güçlüklerle yol açtığı için etkin bir şekilde tedavi edilmelidir. Ancak, patofizyolojisinin tam olarak anlaşılması nedeniyle tedavisi zordur. Topikal ve sistemik ajanlar ile cerrahi ve cerrahi olmayan invaziv teknikler gibi çeşitli seçenekler bulunmaktadır. İyontoforez, iyonize maddelerin elektrik akımı aracılığıyla yüzey dokulara uygulanması işlemidir. Primer hiperhidrozda invaziv olmayan, güvenli, iyi tolere edilen, etkili ve uzun dönem yan etkiler ile kompensatuvar hiperhidroza neden olmayan bir tedavi yöntemidir. Şiddetli palmar ve/veya plantar hiperhidrozda ve topikal tedaviye yanıt vermeyen orta şiddetteki olgularda ilk tedavi seçeneği olarak önerilmektedir. Aksiller hiperhidrozda ise etkinliği düşüktür ve kullanımı pratik değildir. Zaman alıcı olması ve idame tedavisinin gerekliliği ise en önemli dezavantajlarıdır. Bu makalede, hiperhidroz ve başlıca tedavi seçenekleri, iyontoforezin primer hiperhidroz tedavisindeki endikasyonları, etki mekanizması, tedavi protokolü ile yönetimi, yan etkileri ve kontrendikasyonları derlenmiştir.

(Turk J Dermatol 2011; 5: 5-12)

Anahtar kelimeler: Hiperhidroz, palmoplantar, aksiller, tedavi, iyontoforez, Botulinum toksin A

Geliş Tarihi: 11.01.2011

Kabul Tarihi: 17.02.2011

Abstract

Primary hyperhidrosis is characterized by excessive sweating of unknown cause which most commonly involves the palms, soles, and axillae in a bilateral and symmetrical fashion. Since it leads to physical discomfort and psychosocial difficulties in the affected individuals, it should be treated effectively. However, treatment can be challenging as its pathophysiology is poorly understood. There are several treatment options, including topical or systemic medications and surgical or non-surgical invasive techniques. Iontophoresis is the introduction of ionized substances into the surface tissues by means of an electric current. It is a non-invasive, safe, well tolerated, and effective treatment method for primary hyperhidrosis without long-term adverse effects and compensatory hyperhidrosis. Iontophoresis is suggested as a first-line therapy in severe palmoplantar hyperhidrosis and second-line therapy in milder cases that are unresponsive to topical treatments. In axillary hyperhidrosis it is less effective and not practical to use. Being time consuming and requiring maintenance therapy are its most important disadvantages. In this article, hyperhidrosis and the principal treatment options, the indications of iontophoresis for the treatment of primary hyperhidrosis, its mechanism of action, treatment protocol and procedure, adverse effects, and contraindications are reviewed.

(Turk J Dermatol 2011; 5: 5-12)

Key words: Hyperhidrosis, palmoplantar, axillary, treatment, iontophoresis, Botulinum toxin A

Received: 11.01.2011

Accepted: 17.02.2011

Hiperhidroz, ektrin ter bezlerinin hiperaktivitesine bağlı olarak deri yüzeyine vücudun normal fizyolojik ihtiyacından daha fazla miktarda ter salgılanması ile karakterize bir hastalıktır (1-3). İnsidansı tam olarak bilinmemekle birlikte, yapılan bir çalışmada genel popülasyonun %1'inde, diğer bir çalışmada %2.8'inde görüldüğü bulunmuştur (4, 5). Her iki cinste eşit sıklıkta izlenmesine rağmen kadınlar aşırı terleme şikayeti ile daha sık doktora başvurmaktadır (1). Her yaşta ortaya çıkabilir de en sık adolesan çağda ve genç erişkinlerde görülür (1, 5).

Hiperhidroz, sebebi bilinmeyen primer (idiyopatik) tipte olabildiği gibi alta yatan sistemik bir hastalığın veya ilaç kullanımının sonucunda sekonder olarak da ortaya çıkabilir (1, 2, 6). Etkilenen kişilerde fiziksel ve psikososyal pek çok rahatsızlığa yol açması nedeniyle etkin bir şekilde tedavi edilmelidir (1-3). Sekonder hiperhidrozda tedavi öncelikle alta yatan hastalığa yönelik olmalıdır (2). Primer hiperhidrozun tedavisi ise patofizyolojisinin tam olarak aydınlatılmaması nedeniyle zordur (1-3, 6).

Bu makalede, hiperhidroz ve başlıca tedavi seçenekleri kısaca özetlenmiş, iyontoforezin tanımı, tarihçesi, primer hiperhidroz tedavisindeki yeri ve endikasyonları, etki mekanizması, tedavi yöntemi ile protokolü, yan etkileri ve kontrindikasyonları ayrıntılı olarak anlatılmıştır.

Hiperhidroz ve Başlıca Tedavi Seçenekleri

Etiyoloji

Hiperhidroz, alta yatan bir sebebin varlığına göre primer (idiyopatik) veya sekonder olarak ortaya çıkabilir (1, 2, 6).

Primer Hiperhidroz

Primer hiperhidroz; nedeni iyi bilinmeyen, en sık palmoplantar ve/veya aksiller bölgede görülen, genellikle bilateral ve simetrik olarak ortaya çıkan aşırı terleme ile karakterizedir (2, 7-9). Palmoplantar hiperhidroz sıklıkla çocukluk veya adolesan çağda başlarken, aksiller hiperhidroz tipik olarak puberte ve sonrasında görülür (6-8). Palmoplantar bölgedeki terleme serebral korteks tarafından kontrol edilir (10). Bu nedenle, palmoplantar hiperhidrozda egzersiz veya ortam sıcaklığının yüksekliğinden çok, korku, heyecan ve stres gibi emosyonel uyarılar rol oynamaktadır (1, 3). Aksiller bölgedeki terlemeyi ise hem emosyonel hem de termoregülatuar uyarılar etkilemektedir (6). Patogenezi tam olarak aydınlatılmamış olan primer hiperhidrozlu hastaların çoğunda ektrin ter bezlerinin morfolojik olarak normal olduğu, ancak anormal fonksiyon gösterdiği bulunmuştur (11). Sempatik sinir sisteminin bilinmeyen bir nedene bağlı olarak aşırı çalışması en çok suçlanan mekanizmadır (3, 12). Ayrıca, ektrin ter bezlerinin emosyonel strese ve/veya fiziksel aktivite ve ısı gibi tüm sempatik uyarılara karşı yanıtının arttığı ileri sürülmüştür (3, 13). Olguların %44'ünde aile öyküsünün olması kalıtım şekli belli olmamakla birlikte

genetik yatkınlığın da rol oynayabileceğini düşündürmüştür (14). Son yıllarda kortikal ve hipotalamik hiperaktivitenin hiperhidroz patogenezinin sorumlu olabileceği üzerinde durulmaktadır (3).

Sekonder Hiperhidroz

Jeneralize veya lokalize olabilen sekonder hiperhidroz, alta yatan bir hastalığa bağlı olarak ortaya çıkar (3). Hipertiroidizm, diabetes mellitus, feokromositoma, konjestif kalp yetmezliği gibi sistemik hastalıklar, tüberküloz, brusella ve malarya gibi enfeksiyonlar, Hodgkin lenfoma gibi maliniterler, periferik nöropatiler, medulla spinalis yaralanmaları, karsinoid tümör, menapoz ve asetaminofen, aspirin, morfin, betanekol, pilokarpin ile insülin gibi ilaçlar jeneralize hiperhidroza neden olabilir (1, 3). "Blue rubber bleb nevüs", glomus tümörü ve sudariferöz anjiyomda ise etkilenen deri bölgesinde lokalize hiperhidroz görülür (3).

Klinik Değerlendirme ve Tanı

Aşırı terleme şikayeti ile başvuran hastalarda ilk olarak ayrıntılı öykü, iyi bir fizik muayene ve gerekli durumlarda uygun laboratuvar testleri ile hiperhidrozun tipi belirlenmelidir (1). Hastalığın başlangıç yaşı, şiddeti, anatomik lokalizasyonu, semptomların sıklığı, süresi ve gün içinde ortaya çıktığı zaman, çevre ısısı, aşırı giyinme, egzersiz ve beslenme ile ilişkisi, aile öyküsü ve ilaç kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. Alta yatan sistemik bir hastalığı düşündürecek poliüri, polidipsi, taşikardi, anoreksi, kilo kaybı, başağrısı, sinirlilik ve huzursuzluk gibi eşlik eden semptomların varlığı araştırılmalıdır. Fizik muayenede, aşırı terlemenin lokalizasyonu ve şiddeti belirlenmeli, ayrıca sekonder nedenleri düşündürecek ateş yüksekliği, siyanoz, aritmi, ellerde tremor, egzoftalmi ve postural hipotansiyon gibi bulgular değerlendirilmelidir (1, 9). Öykü ve fizik muayene bulgularının yönlendirdiği durumlarda tam kan sayımı, açlık kan şekeri, tiroid fonksiyon testleri, serumda büyüme hormonu seviyesi, elektrokardiyografi, ekokardiyografi ile 24 saatlik idrarda vanil mandelik asit, metanefrin ve 5-hidroksiindolasetik asit gibi tetkikler etiyolojiyi belirlemede yardımcı olacaktır (1). Yapılan tüm bu incelemeler sonucunda alta yatan bir neden bulunamayan ve en az 6 aydır devam eden lokalize terlemesi olan hastalarda aşağıdaki kriterlerden en az 2 tanesinin bulunmasının primer hiperhidroz için tanısız olduğu bildirilmiştir (8, 9).

- Terlemenin bilateral ve simetrik olması
- Haftada en az bir terleme epizodu olması
- Semptomların günlük hayatı olumsuz yönde etkilemesi
- Hastalığın 25 yaşından önce başlaması
- Aile öyküsünün olması
- Uyku sırasında terleme olmaması

Hiperhidrozlu hastalarda terlemenin şeklini ve miktarını saptamak için kalorimetrik ve gravimetrik ölçümler yapılır. Bu testler tanıyı desteklemek, tedavi edilecek alanı belirle-

mek ve uygulanan tedavinin etkisini takip etmek için kullanılır (1, 8, 9).

Tedavi

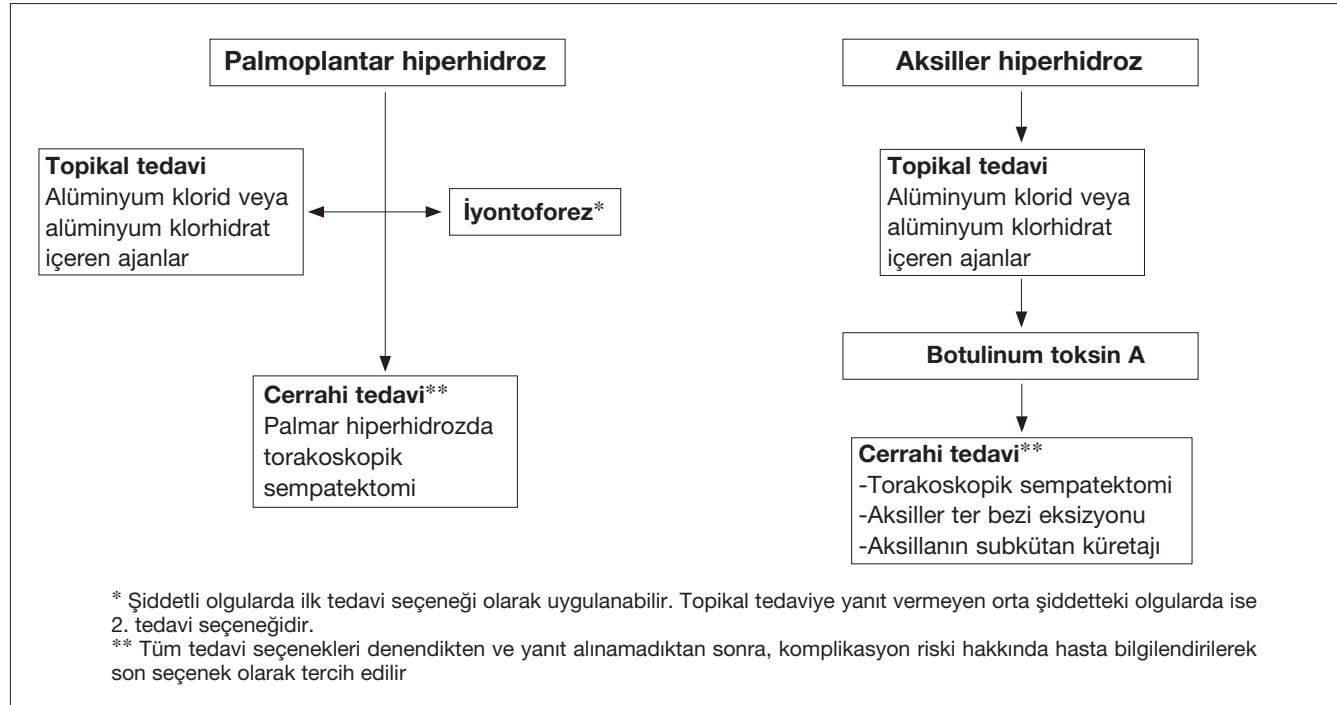
Hiperhidroz, etkilenen bireylerin hayat kalitesini belirgin olarak düşürmesinin yanı sıra, özellikle primer hiperhidroz kontakt dermatit, dishidrotik egzema, bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar gibi dermatolojik komplikasyonlara da neden olabilir (3, 15). Bu nedenle etkin bir şekilde tedavi edilmesi gerekir (3). Sekonder hiperhidrozlu hastalarda ayrıntılı öykü, fizik muayene ve uygun laboratuvar testleri ile etioloji belirlenmeli ve tedavi altta yatan hastalığa yönelik olmalıdır (1, 2). Primer hiperhidrozun tedavisi ise etiyojisinin tam olarak bilinmemesi nedeniyle zor olmakla birlikte, topikal ve sistemik ajanlar ile cerrahi ve cerrahi olmayan invaziv teknikler gibi çeşitli seçenekler bulunmaktadır (2, 3, 7). Primer hiperhidrozun tedavi algoritması Tablo 1'de gösterilmiştir (9).

1. Topikal tedaviler: Ucuz, güvenli ve kolay uygulanabilir olmaları nedeniyle primer hiperhidroz tedavisinde ilk seçenektir (3, 9). Bu amaçla kullanılan ajanlar en sık alüminyum klorid veya alüminyum klorhidrat içermektedir (2, 3, 16). Ancak, bunların etki sürelerinin kısa olması ve yanma, batma ve iritasyon gibi yan etkilerin görülmesi kullanımlarını kısıtlamaktadır (2, 17). Topikal antikolinergikler (skopolamin ve propantelin) sistemik dolaşıma geçme riski nedeniyle yaygın kullanım alanı bulamamıştır (16). Formaldehit ve gluteraldehit gibi aldehitler ise alerjik sen-

sitasyon ve iritasyon yapmaları nedeniyle tercih edilmemektedir (2, 8, 16).

2. Sistemik ajanlar: Primer hiperhidrozun sistemik tedavisinde en sık sinaptik asetilkolini inhibe ederek etki gösteren atropin, propantelin ve glikopirolat gibi antikolinergik ajanlar kullanılmaktadır (2, 3, 16). Ancak, terlemeyi azaltmak için gerekli olan dozlarda kullanıldıkları zaman bulanık görme, ortostatik hipotansiyon, üriner retansiyon ve taşikardi gibi yan etkilere yol açmaları en önemli dezavantajlarıdır (3, 7). Ganglion bloke edici ajanlar geçmişte hiperhidroz tedavisinde başarılı bulunmuşsa da ortostatik hipotansiyon gibi ciddi yan etkilerin ortaya çıkması nedeniyle günümüzde tercih edilmemektedir (2). Amitriptilin, klonazepam, indometasin, beta blokerler, gabapentin ve kalsiyum kanal blokörleri diğer oral tedavi seçenekleridir (8, 16). Ancak, bunların kullanımı ile ilgili raporların çoğu 1990'lı yılların öncesine ait olup, çoğunlukla jeneralize hiperhidroz tedavisi ile ilgilidir (8, 18, 19).

3. Botulinum toksin A: Gram (+) anaerobik bir basil olan *Clostridium botulinum* tarafından üretilen bir nörotoksindir (16). Botulinum toksin A, primer hiperhidrozun tedavisinde minimal invaziv, iyi tolere edilen ve etkili bir yöntemdir (2). Ektrin ter bezlerini innerve eden sempatik sinirlerden asetilkolin salınımını inhibe ederek terlemeyi azaltır (2). Özellikle aksiller ve palmar hiperhidrozda yaygın olarak kullanılmakla birlikte, frontal ve gustatuvar hiperhidrozda da etkili olduğu bulunmuştur (2, 20, 21). Toksinin etkilenen



Şekil 1. Primer hiperhidrozda tedavi algoritması (9)

bölgeye intradermal enjeksiyonundan ortalama 5-7 gün sonra terlemede azalma en üst düzeye ulaşır (2, 22). Etkisi yaklaşık 4-12 ay devam eder ve bu sürenin sonunda uygulamayı tekrarlamak gerekir (2, 3). Özellikle palmar enjeksiyonlar çok ağrılıdır ve işlem öncesinde soğuk uygulama, kriyoterapi, topikal lidokainli kremler veya bölgesel anestezi yapılması önerilmektedir (2, 16). En sık rastlanan yan etkileri, bölgesel kas güçsüzlüğü, hematoma, başağrısı, aksiller kaşıntı ve fasiyal terlemede artıştır (9, 23).

4. İyontoforez: Primer hiperhidrozda, invaziv olmayan, güvenli, iyi tolere edilen ve etkili bir tedavi yöntemidir (15). Bu tedaviden ayrıntılı olarak ileride bahsedilecektir.

5. Cerrahi tedavi: Torakoskopik sempatektomi, aksiller ter bezi eksizyonu ve aksillanın subkutan küretajı konservatif yöntemlere dirençli olgularda tercih edilen ve başarılı bulunan başlıca cerrahi tekniklerdir (2, 7). Bununla birlikte, özellikle torakoskopik sempatektomide kompensatuvar hiperhidroz, Horner sendromu, hemotoraks, pnömotoraks ve nöralji gelişme riski varken, aksiller ter bezi eksizyonunda skar gelişimi, deri nekrozu ve yara enfeksiyonu gibi önemli komplikasyonlar görülebilir (2, 7, 8, 24).

6. Kimyasal sempatektomi: Nörolitik solüsyonlar kullanılarak kapalı perkütan iğne tekniğiyle sempatik ganglion blokajı yapılması esasına dayanan bu yöntemin en önemli komplikasyonları nöralji, kompensatuvar hiperhidroz ve pnömotorakstır (2, 25).

Hiperhidroz Tedavisinde İyontoforez

Tanım ve Tarihçe

İyontoforez, elektriksel olarak yüklü, yapısında iyonize moleküller içeren lidokain, histamin, diklofenak sodyum, çinko oksit ve metilprednizon gibi ilaçların elektrik akımı aracılığıyla başta deri olmak üzere yüzey dokulara uygulanması işlemidir (26). Bunun için ilaç kendisi ile aynı yüke sahip elektrotun altına yerleştirilir. Diğer elektrot ise ilacın uygulanacağı alana uzak olan, vücut yüzeyindeki nötral bir bölgeye konulur. Daha sonra hastanın ağrı eşiğinden daha az seviyede olmak üzere elektrik akımı verilerek ilacın dokulara geçmesi sağlanmış olur (15, 26). Bu sayede lokal olarak yüksek konsantrasyonda ilaç uygulanabildiği için maksimum etki elde edilirken, kana ilacın çok az bir kısmı geçtiği için sistemik yan etkiler de belirgin olarak azalır (2, 26).

Elektrik akımının tedavi amacıyla kullanımı ilk kez 18. yüzyılda tanımlanmış, 1740 yılında Pivati iyontoforez yöntemini artrit tedavisinde uygulamıştır (26, 27). Sonraki yıllarda nörolojik, jinekolojik ve genitoüriner sistem ile ilgili hastalıkların tedavisinde de bu tekniğe başvurulmuştur (26). Günümüzde ise en sık lokal anesteziye lidokain, kistik fibrozisin tanısall testi için terlemeyi indüklemek amacıyla

pilokarpın ve ağrı tedavisinde fentanil iyontoforez tekniği ile uygulanmaktadır (15, 27, 28).

İyontoforez plantar siğil, aftöz stomatit, iskemik ülser, skar, liken planus, vitiligo, skleroderma ve lenfödem gibi birçok dermatolojik hastalığın tedavisinde kullanılmıştır (26, 29-32). İlk olarak 20. yüzyılın birinci yarısında basit iyonlar ve ağır metaller lezyonlara bu yöntem ile uygulanmıştır. Lupus vulgaris ve deri neoplazilerinde çinko, streptokokkal deri enfeksiyonlarında bakır sülfat, iyileşmeyen yara ve ülselerde iyot, çinko ve bakır iyontoforezi o yıllarda denenilen tedavilerden bazılarıdır (26). Bin dokuz yüz altmışlı yıllardan itibaren ise kortikosteroid, antibiyotik ve lokal anestetikler başta olmak üzere pek çok ilaç lezyonlara direkt olarak uygulanmış, iyontoforez bir ilaç taşıma sistemi olarak kullanılmaya başlanmıştır (15, 26-28).

İyontoforezin dermatolojideki en yaygın ve başarılı kullanım alanı ise primer (idiyopatik) hiperhidroz tedavisidir (15, 26, 33, 34). İlk olarak 1935 yılında Ichihashi (26), atropin ve formalin gibi ajanların iyontoforez yöntemi ile uygulandığında terlemeyi azalttığını göstermiştir. Bin dokuz yüz kırk sekizde Shelley ve ark. (15) iyontoforez tedavisinde musluk suyu kullanmış ve hiperhidrozda başarılı bulmuşlardır. Levit (35) ise 1968'de direkt akım uygulanarak kullanılan, basit ve ucuz bir musluk suyu iyontoforezi cihazı geliştirmiştir. Bu tekniğin özellikle palmoplantar hiperhidroz tedavisinde etkili olduğunu göstermiş ve böylece iyontoforez pratik dermatolojik tedavi uygulamaları arasına girmiştir.

Endikasyonları ve Etkinliği

İyontoforez, şiddetli palmar ve/veya plantar hiperhidrozda ve topikal tedaviye yanıt vermeyen orta şiddetteki olgularda ilk tedavi seçeneği olarak önerilmektedir (3, 17). Yapılan çalışmalarda iyontoforezin palmar ve/veya plantar hiperhidrozda %80-100 etkili olduğu gösterilmiştir (34, 36, 37). Bir çalışmada hastaların bir eline musluk suyu iyontoforezi, diğerine plasebo uygulanmış ve etkileri karşılaştırılmıştır. Tedavi öncesi her iki elin terleme miktarı aynı iken, tedavi sonrasında iyontoforez yapılan tarafta terlemede azalma olduğu, plasebo uygulanan tarafta ise değişiklik olmadığı gösterilmiştir (38).

Aksiller hiperhidrozda, kullanılan cihazların pedlerinin aksiller deriye tam olarak temas etmemesi nedeniyle iyontoforezin tedavi etkinliği düşüktür (2, 9). Ayrıca bu bölgede iritasyon, yanma hissi ve yanık gibi yan etkiler sık görülmektedir (9, 39). Bu nedenle iyontoforezin aksiller hiperhidroz tedavisinde kullanımı çok fazla önerilmemektedir (9). Öte yandan, bir çalışmada aksilla için özel olarak geliştirilmiş cihazlar kullanılarak iyontoforezin aksiller hiperhidrozda da etkin olabildiği gösterilmiştir (40).

Etki Mekanizması

İyontoforezin hiperhidroz tedavisindeki etki mekanizması henüz tam olarak aydınlatılmamakta birlikte, bu konuda

değişik görüşler ileri sürülmektedir (36, 37, 41). İlk olarak, deriye iyonik akım uygulanmasının ekrin ter bezleri kanallarının distalinde keratinöz tıkaç oluşumu ve obstrüksiyona yol açtığı öne sürülmüştür (41). Ancak, tedavi sonrasında ışık ve elektron mikroskopisi ile yapılan çalışmalarda, bu kanallarda yapısal bir değişiklik olmadığı ve uygulanan akım şiddetinin akrosiringiyumun hasara uğraması için gerekli eşik değerden düşük olduğu gösterilmiştir (36, 37, 42). Diğer bir görüş ise, iyontoforezin sekreter mekanizmada fonksiyonel bir bozukluğa neden olduğu yönündedir (43). Bununla birlikte, immünohistokimyasal olarak incelendiğinde tedavi sonrasında kütanöz innervasyonun yoğunluğu veya dağılımında herhangi bir değişiklik saptanmamıştır (44). Sato ve ark. (45) ise musluk suyunun anot uçta hidrolize olduğunu, ter bezinin duktal ve sekreter bölgelerinde H⁺ iyonu biriktiğini ve pH'ın düştüğünü göstermişlerdir. Böylece, bu yapıların destrüksiyona uğradığını ve kronik duktal obstrüksiyon oluştuğunu belirtmişlerdir. Bu bulgular, anodal akımın katodal akıma, musluk suyunun ise tuzlu suya göre daha çok inhibitör etkiye sahip olmasını da desteklemiştir (37). Başka bir çalışmada ise oluşan H⁺ iyonlarının, salgılanan terin deri yüzeyine ulaşması için gerekli olan elektrokimyasal farkı bozarak terlemede azalmaya yol açtığı gösterilmiştir (46).

Tedavi Yöntemi ve Protokolü

İyontoforez tedavisi, çinko, bakır, histamin, iyot, metilprednizolon, pilokarpin ve lidokain gibi iyonize maddelerin elektrik akımı aracılığıyla deriye uygulanması esasına dayanır (26). Primer hiperhidroz tedavisinde en sık kullanılan iletken ortam "musluk suyu"dur (3, 16, 17). Tuzlu suyun musluk suyuna göre etkisinin daha az olduğu saptanmıştır (47). Glikopironyum bromür, heksapironyum bromür veya atropin sülfat gibi antikolinergik ajan içeren solüsyonlar da iletken ortam olarak kullanılabilir (2, 48). Bunlar tek başına kullanılan musluk suyuna göre daha etkili olmakla birlikte; ağzı kuruluğu, bulanık görme ve üriner retansiyon gibi sistemik yan etkilere yol açabilir (2, 6, 48). Bu nedenle, musluk suyu iyontoforezi daha güvenli ve iyi tolere edilen bir tedavi yöntemi olarak kabul görmüştür (9, 16). Yapılan bir çalışmada, palmar hiperhidrozda %2 alüminyum klorür, %0.01 glikopirilat ve musluk suyu kombine edilmiş ve tek başına musluk suyu ile karşılaştırılmıştır. Kombine tedavinin daha uzun süre remisyon sağladığı ve semptomların şiddetini azaltmada daha etkili olduğu gösterilmiştir (49). Son yıllarda özellikle palmar hiperhidroz tedavisinde botulinum toksin A iyontoforezi denenmiş ve etkili olduğu bulunmuştur (50, 51). Bununla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç olmakla birlikte, ağrı nedeniyle botulinum toksin enjeksiyonlarının tolere edemeyen hastalarda denenebileceği düşünülmektedir (3, 50, 51).

İyontoforez tedavisinde genel olarak direkt (galvanik) akım uygulanır (15, 34, 39). Ama bazı çalışmalarda alternatif akım da tek başına veya direkt akım ile birlikte kullanılmıştır (33, 36). Reinauer ve ark. (36), palmoplantar hiperhidrozlu hastalara tek başına alternatif veya kombine alternatif ve direkt akım ile iyontoforez tedavisi vermişler ve tek başına direkt akımın etkisi ile karşılaştırmışlardır. Kombine tedavi ile tek başına direkt akımın etkinlikleri arasında fark saptanmazken, alternatif akımın tek başına etkisiz olduğu saptanmıştır. Öte yandan, diğer bir çalışmada ise tek başına alternatif akımın terlemeyi azaltmada etkili olduğu bildirilmiştir (33). Alternatif akımın direkt akıma göre üstün olan yönlerinin, aynı etkinin daha düşük bir akım şiddeti kullanılarak elde edilmesi ve yanma, batma ile iritasyon gibi yan etkilerin de daha az ortaya çıkması olduğu ileri sürülmüştür (33, 36).

Palmoplantar hiperhidrozda direkt akım ile uygulanan musluk suyu iyontoforezi için tedavi öncesi iyontoforetik yanıkları önlemek amacıyla tüm metal takılar çıkarılır. Derideki erozyon ve fissürler vazelin ile kapatılır (39). El ve/veya ayaklar bileklerin hizasına kadar musluk suyu ile dolu iki ayrı plastik kaba yerleştirilir (39, 46). Palmar ve/veya plantar bölgeler kabın tabanı ile tam temas etmelidir. Anot ve katot uçların her biri ayrı kaplara konur (39, 52). Aynı kaba konulduğu zaman akımın tüm vücut yerine yalnızca su ile tedavi edilen bölge arasında dolaşacağı, dolayısıyla, tedavi için gerekli olan toplam seans sayısının artacağı ve daha yüksek akım şiddetine ihtiyaç olacağı bildirilmiştir (52). Daha sonra cihaz çalıştırılır ve akımın şiddeti 15-25 miliamper arasında hastanın tolere edeceği miktara kadar 1-3 dk. içinde yavaş yavaş artırılır (3, 16, 34). Hastanın herhangi bir rahatsızlık hissetmediği seviyede akım şiddeti sabitlenir (39). Her seans 20-30 dk. sürer (9, 16, 17). Bu sürenin sonunda akım ortalama 1 dk. içinde yavaş yavaş azaltılarak seans sonlandırılır (34). Yapılan çalışmalarda anot uçla tedavi edilen taraftaki inhibitör etkinin daha fazla olduğu bulunmuştur (34, 45, 53). Bazı araştırmacılar her seansın ortasında anot ve katot uçların yerlerinin değiştirilmesini önermişlerdir (9, 39). Diğerleri ise normhidrozis sağlanana kadar anot uçun aynı tarafta kalmasını, daha sonra polaritenin değiştirilerek her iki tarafta eşit etki elde edilene kadar tedaviye devam edilmesini tercih etmişlerdir (54).

İyontoforez için standart bir tedavi protokolü yoktur. Bir çalışmada, 4 haftalık süre içinde toplam 8 tedavi uygulanan palmoplantar hiperhidrozlu hastaların %81'inde terlemenin kontrol altına alındığı gösterilmiştir (34). Bazı araştırmacılar ise 10 gün üst üste tedavi verildikten sonra, haftada 1 veya 2 kere idame yapılmasının uygun olacağını belirtmişlerdir (55). Bununla birlikte genel olarak 15-20 miliamper akım şiddeti uygulanarak, herbiri 20-30 dk. olmak üzere, normhidrozis sağlanana kadar, haftada 3-4 seans yapılması önerilmektedir (9, 17). Toplam 6-15 seansta tam yanıt elde edilebilmektedir, ancak bu etki kalıcı değildir (3, 17). Tedavi kesildikten 1-2 hafta sonra

yeniden terleme başlamakta, 1-2 ay içinde de eski seviyesine geri dönmektedir (3, 9). Bu nedenle idame tedavisi gereklidir (9, 17, 39). İdame tedavisinin sıklığı, istenilen etkinin ortaya çıkmasından hastanın tekrar terlemeye başladığı zamana kadar geçen süreye göre belirlenir ve çoğunlukla 1-4 hafta arasında değişir (9,17).

Tedavinin etkinliğini değerlendirmek için iyontoforez öncesinde ve sonrasında terleme miktarının ölçülmesi gerekir (6, 36, 37). Bu amaçla "gravimetrik ölçüm" ve "nişasta-iyot testi" ile "kinirazin-toz testi" gibi kalorimetrik ölçümler kullanılır (6, 8, 36, 37). Gravimetrik ölçüm için daha önce ağırlığı ölçülmüş filtre kağıtları ile terlemenin olduğu bölgeler 1-5 dk. boyunca temas ettirilir. Sonrasında bu kağıtların ağırlığı tekrar ölçülerek terleme hızı mg/dk olarak hesaplanır (37). Nişasta-iyot testinde ise ölçüm yapılacak bölgeye önce 100 ml alkol, 2 g iyot ve 4 g potasyum iyodür ile hazırlanmış bir solüsyon sürülür, kuruması beklendikten sonra bu bölgeye mısır nişastası serpilir. Kısa bir süre sonra, terlemenin olduğu alanlarda terlemenin yoğunluğuna bağlı olarak değişen derecelerde koyu mavi-mor bir renk ortaya çıkar (8).

İyontoforez tedavisi tüm avantajlarına rağmen bazı hastalar için zaman alıcı olması nedeniyle tercih edilmeyebilir (3). Bu sorunun çözümü için evde kullanıma uygun, pil ile çalışan çeşitli cihazlar geliştirilmiştir ve yapılan çalışmalarda bu yöntem direkt akım ile uygulanan musluk suyu iyontoforezi ile karşılaştırıldığında, onun kadar etkili ve güvenli bulunmuştur (37, 56).

Na ve ark. (57), 2007 yılında yeni bir "kuru tip" iyontoforez cihazı tanımlamış ve kişinin kendi terinin iletken ajan olarak musluk suyunun yerini alabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu amaçla pille çalışan, yalıtkan plastik bir tüpün etrafına sarılmış tellerden oluşan ve 5-25 miliamper akım uygulayabilen bir cihaz geliştirmişlerdir. Bu yöntemin konvansiyonel metodlara göre daha kullanışlı, rahat ve pratik olduğunu, cihazın sadece sıkıca kavranmasının tedaviyi uygulamak için yeterli olacağını öne sürmüşlerdir. Yaptıkları çalışmada, palmar hiperhidrozlu 10 hastanın 9'unda 2 haftalık tedavi sonrasında terlemede %33-51 azalma olduğunu bulmuşlar, histopatolojik olarak da ekrin ter bezlerinde duktal obstrüksiyonu göstermişlerdir. Bu sonucun umut verici olduğu, ancak cihazın bir tedavi seçeneği olabilmesi için daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir.

Yan Etkiler ve Kontrendikasyonlar

İyontoforez tedavisine bağlı nadiren deride eritem, kserozis, deskuamasyon ve vezikül oluşumu ile yanma, batma ve iğnelenme hissi oluşabilir (2, 3, 9, 16). Uygulanan akımın şiddeti yükseldikçe ve tedavi aralıkları kısaldıkça bu yan etkilerin görülme riski artar (2). Bununla birlikte genellikle bu etkiler kısa sürelidir, topikal steroid tedavisine iyi yanıt verir ve tedavinin kesilmesini gerektirmez (3, 9, 16).

İyontoforez, aritmi gibi kardiyak hastalığı, kalp pili, metal protezi olanlarda, epilepsi hastaları ve gebelerde kontrendikedir (2, 16). Thomas ve ark. (55), 20 miliamper akım şiddeti ile uygulanan iyontoforez tedavisinin gebelerde ve kalp pili olan hastalarda yan etkiye yol açmadığını bildirmişlerdir. Öte yandan, tedavinin bu hasta gruplarındaki güvenilirliği kanıtlanmamıştır ve genel olarak kullanımı önerilmemektedir (16).

Sonuç

İyontoforez, hiperhidroz tedavisinde invaziv olmayan, basit, iyi tolere edilen, etkili, güvenli ve uzun dönemde kompansatuvar hiperhidroza neden olmayan bir yöntemdir. Zaman alıcı olması ve etkisinin geçici olması ise en önemli dezavantajlarıdır. Aksiller hiperhidrozda kullanımı pratik değildir ve etkisi düşüktür, ancak palmoplantar hiperhidrozda etkinliği kanıtlanmış olup, yaygın olarak kullanılmaktadır. Sonuç olarak, iyontoforez topikal tedaviye yanıt vermeyen primer hiperhidrozda invaziv yöntemler öncesinde ilk tedavi seçeneği olarak tercih edilmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Leung AK, Chan PY, Choi MC. Hyperhidrosis. Int J Dermatol 1999;38:561-7.
2. Connolly M, de Berker D. Management of primary hyperhidrosis: a summary of the different treatment modalities. Am J Clin Dermatol 2003;4:681-97.
3. Gee S, Yamauchi PS. Nonsurgical management of hyperhidrosis. Thorac Surg Clin 2008;18:141-55.
4. Adar R, Kurchin A, Zweig A et al. Palmar hyperhidrosis and its surgical management: a report of 100 cases. Ann Surg 1977;186:34-41.
5. Strutton DR, Kowalski JW, Glaser DA et al. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: results from a national survey. J Am Acad Dermatol 2004;51:241-8.
6. Altman RS, Schwartz RA. Emotionally induced hyperhidrosis. Cutis 2002;69:336-8.
7. Hashmonai M, Kopelman D, Assalia A. The treatment of primary palmar hyperhidrosis: a review. Surg Today 2000;30:211-8.
8. Haider A, Solish N. Focal Hyperhidrosis: diagnosis and management. CMAJ 2005;172:69-75.
9. Hornberger J, Grimes K, Naumann M et al. Recognition, diagnosis, and treatment of primary focal hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol 2004;51:274-86.
10. Sato K, Kang WH, Saga K et al. Biology of sweat glands and their disorders II. Disorders of sweat gland function. J Am Acad Dermatol 1989;20:713-26.

11. Swartling C, Naver H, Pihl-Lundin I et al. Sweat gland morphology and periglandular innervation in essential palmar hyperhidrosis before and after treatment with intradermal botulinum toxin. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:739-45.
12. Shih CJ, Wu JJ, Lin MT. Autonomic dysfunction in palmar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1983;8:33-43.
13. Manca D, Valls-Solé J, Callejas MA. Excitability recovery curve of the sympathetic skin response in healthy volunteers and patients with palmar hyperhidrosis. *Clin Neurophysiol* 2000;111:1767-70.
14. Lear W, Kessler E, Solish N et al. An epidemiological study of hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2007;33:69-75.
15. Anliker MD, Kreyden OP. Tap water iontophoresis. *Curr Probl Dermatol* 2002;30:48-56.
16. Reisfeld R, Berliner KI. Evidence-based review of the non-surgical management of hyperhidrosis. *Thorac Surg Clin* 2008;18:157-66.
17. Solish N, Bertucci V, Dansereau A et al. A comprehensive approach to the recognition, diagnosis, and severity-based treatment of focal hyperhidrosis: recommendations of the Canadian Hyperhidrosis Advisory Committee. *Dermatol Surg* 2007;33:908-23.
18. Tkach JR. Indomethacin treatment of generalized hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1982;6:545.
19. Feder R. Clonidine treatment of excessive sweating. *J Clin Psychiatry* 1995;56:35.
20. Naumann M, Lowe NJ. Botulinum toxin type A in treatment of bilateral primary axillary hyperhidrosis: a randomized, parallel group, double-blind, placebo-controlled trial. *BMJ* 2001;323:596-9.
21. Lowe NJ, Yamauchi PS, Lask GP et al. Efficacy and safety of botulinum toxin type A in the treatment of palmar hyperhidrosis: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Dermatol Surg* 2002;28:822-7.
22. Schnider P, Binder M, Auff E et al. Double-blind trial of botulinum A toxin for the treatment of focal hyperhidrosis of the palms. *Br J Dermatol* 1997;136:448-52.
23. Simonetta Moreau M, Cauhepe C, Magues JP et al. A double-blind, randomized, comparative study of Dysport vs. Botox in primary palmar hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 2003;149:1041-5.
24. Shachor D, Jedeikin R, Olsfanger D et al. Endoscopic trans-thoracic sympathectomy in the treatment of primary hyperhidrosis: a review of 290 sympathectomies. *Arch Surg* 1994;129:241-4.
25. Kobayashi K, Omote K, Homma E et al. Sympathetic ganglion blockade for the management of hyperhidrosis. *J Dermatol*; 1994;21:575-81.
26. Sloan JB, Soltani K. Iontophoresis in dermatology. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:671-84.
27. Singh P, Maibach HI. Iontophoresis in drug delivery: basic principles and applications. *Crit Rev Ther Drug Carrier Syst* 1994;11:161-213.
28. Mattia C, Coluzzi F, Sonnino D et al. Efficacy and safety of fentanyl HCl iontophoretic transdermal system compared with morphine intravenous patient-controlled analgesia for postoperative pain management for patient subgroups. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 433-40.
29. Soroko YT, Repking MC, Clemment JA et al. Treatment of plantar verrucae using 2% sodium salicylate iontophoresis. *Phys Ther* 2002;82:1184-91.
30. Cornwall MW. Zinc iontophoresis to treat ischemic skin ulcers. *Phys Ther* 1981;61:359-60.
31. Tannenbaum M. Iodine iontophoresis in reducing scar tissue. *Phys Ther* 1980;60:792.
32. Badr Moawad M. Treatment of vitiligo with 1 percent solution of the sodium salt of meladinine using the iontophoresis technique. *Dermatol Monatsschr* 1969;155:388-94.
33. Shimizu H, Tamada Y, Shimizu J, et al. Effectiveness of iontophoresis with alternating current (AC) in the treatment of patients with palmoplantar hyperhidrosis. *J Dermatol* 2003;30:444-9.
34. Karakoç Y, Aydemir EH, Kalkan T et al. Safe control of palmoplantar hyperhidrosis with direct electrical current. *Int J Dermatol* 2002;41:602-5.
35. Levit F. A simple device for the treatment of hyperhidrosis by iontophoresis. *Arch Dermatol* 1968;98:505-7.
36. Reinauer S, Neusser A, Schauf G et al. Iontophoresis with alternating current and direct current offset (AC/DC iontophoresis): a new approach for the treatment of hyperhidrosis. *Br J Dermatol* 1993;129:166-9.
37. Hölzle E, Alberti N. Long-term efficacy and side effects of tap water iontophoresis of palmoplantar hyperhidrosis-the usefulness of home therapy. *Dermatologica* 1987;175:126-35.
38. Dahl JC, Glent-Madsen L. Treatment of hyperhidrosis manuum by tap water iontophoresis. *Acta Derm Venereol* 1989;69:346-8.
39. Kreyden OP. Iontophoresis for palmoplantar hyperhidrosis. *J Cosmet Dermatol* 2004;3:211-4.
40. Shen J, Lin GS, Li WM. A new strategy of iontophoresis for hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:239-41.
41. Papa CM, Kligman AM. Mechanism of eccrine anhidrosis: I. High level blockade. *J Invest Derm* 1966;47:1-9.
42. Hill AC, Baker GF, Jansen GT. Mechanism of action of iontophoresis in the treatment of palmar hyperhidrosis. *Cutis* 1981;28:69-70.
43. Reinauer S, Schauf G, Hubert M et al. Wirkungsmechanismus der leitungswasser-iontophorese: funktionelle störung des sekretorischen epithels. *Z Hautkr* 1992;67:622-6.
44. Wang L, Hilliges M, Gajecki M et al. No change in skin innervation in patients with palmar hyperhidrosis treated with tap water iontophoresis. *Br J Dermatol* 1994;131:742-3.
45. Sato K, Timm DE, Sato F et al. Generation and transit pathway of H⁺ is critical for inhibition of palmar sweating by iontophoresis in water. *J Appl Physiol* 1993;75:2258-64.
46. Stolman LP. Treatment of excess sweating of the palms by iontophoresis. *Arch Dermatol* 1987;123:893-6.
47. Timm D, Meletiou DS, Sato K. Mechanism of galvanic current induced inhibition of palmar sweating in hyperhidrotic patients. *Clin Res* 1987;35:721.
48. Doliniatis C, Scarff CE, Kelly J et al. Iontophoresis with glycopyrrolate for the treatment of palmoplantar hyperhidrosis. *Australas J Dermatol* 2004;45:208-12.

49. Shen JL, Lin GS, Li WM. A new strategy of iontophoresis for hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:239-41.
50. Kavanagh GM, Shams K. Botulinum toxin type A by iontophoresis for primary palmar hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:115-7.
51. Davarian S, Kalantari KK, Rezasoltani A, Rahimi A. Effect and persistency of botulinum toxin iontophoresis in the treatment of palmar hyperhidrosis. *Australas J Dermatol* 2008;49:75-9.
52. White JW. Treatment of primary hyperhidrosis. *Mayo Clin Proc* 1986;61:951-6.
53. Aydemir EH, Kalkan MT, Karakoç Y. Quantitative effect of anodal current in the treatment of primary hyperhidrosis by direct electrical current. *Int J Dermatol* 2006;45:862-4.
54. Schauf G, Hubert M, Reinauer S et al. Modifikation und optimierung der leitungswasser iontophorese. *Hautarzt* 1994;45:756-61.
55. Thomas I, Brown J, Vafaie J, Schwartz RA. Palmoplantar hyperhidrosis: a therapeutic challenge. *Am Fam Physician* 2004;69:1117-20.
56. Akins DL, Meisenheimer JL, Dobson RL. Efficacy of the Drionic unit in the treatment of hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:828-32.
57. Na GY, Park BC, Lee WJ et al. Control of palmar hyperhidrosis with a new "dry-type" iontophoretic device. *Dermatol Surg* 2007;33:57-61.

Ofuji'nin Papuloeritroderması: İki Olgu Sunumu

Papuloerythroderma of Ofuji: A Report of Two Cases

Gülben Sarıcı¹, Rafet Koca¹, Selda Işık¹, Tuna Sezer¹, Saniye Çınar¹, Nilüfer Onak Kandemir²

¹Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye

²Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye

Özet

Ofuji'nin papuloeritroderması, deri kıvrımlarını tutmayan eritemli yassı papüllerin görüldüğü, yaygın kaşıntılı erüpsiyonla karakterize bir hastalıktır. Sıklıkla yaşlı erkeklerde görülen hastalığa, lenfadenopati, periferik kanda eozinofili, lenfopeni ve IgE yüksekliği eşlik edebilir. T ve B hücreli lenfoma, internal malignansiler, AIDS, atopik dermatit, psoriasis, ilaç hipersensitivitesi ile ilişkisi rapor edilmiştir. Bu nadir hastalığın tedavisinde topikal ve sistemik kortikosteroidler, psoralen-UVA, etretinat-PUVA, asitretin-PUVA, UVB, siklosporin, interferon α ve azatioprin kullanılmaktadır. Bu yazıda Ofuji'nin papuloeritroderması tanısı koyduğumuz 2 olguyu sunmaktayız. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 13-7*)

Anahtar kelimeler: Ofuji'nin papuloeritroderması, şezlong belirtisi, eozinofili, lenfopeni, hiperimmünoglobulin E

Geliş Tarihi: 03.08.2009

Kabul Tarihi: 28.10.2010

Abstract

Papuloerythroderma of Ofuji is characterized by a pruritic eruption of widespread, red, flat papules that leads to spare skin folds. The disease occurs primarily in elderly men and is often associated with lymphadenopathy, peripheral blood eosinophilia, lymphopenia and elevated immunoglobulin E levels. Association with T and B cell lymphomas, visceral carcinomas, AIDS, atopic dermatitis, psoriasis and hypersensitivity to drugs have been reported. Topical and systemic corticosteroids, psoralen-UVA, etretinate-PUVA, acitretin-PUVA, UVB, cyclosporin, interferon α and azathioprine have been used in the treatment of this rare disease. In this manuscript, we described two patients with papuloerythroderma of Ofuji. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 13-7*)

Key words: Papuloerythroderma of Ofuji, deck-chair sign, eosinophilia, lymphopenia, hyperimmunoglobulin E

Received: 03.08.2009

Accepted: 28.10.2010

Giriş

Ofuji'nin papuloeritroderması ilk olarak 1984 yılında Ofuji ve arkadaşları (1) tarafından, dört yaşlı Japon erkekte tanımlanmış ve daha sonraki yıllarda birçok olgu bildirilmiştir (2-12). Altmış-yetmişli yaşlarda görülen hastalık erkeklerde kadınlara oranla 7 kat daha sık bildirilmiştir (4, 13). Klinik olarak eritemli zeminde, üzeri skuamli, deri kıvrımlarını tutmayan yassı papüllerle ve lenfadenopati ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalığa, periferik kanda eozinofili, lenfopeni ve IgE düzeylerinde yükseklik eşlik edebilir (5). Nadir görülen bu hastalığın etiyojisi henüz aydınlatılamamıştır. En sık kutanöz T hücreli lenfoma olmak üzere, mide, akciğer, kolon kan-

seri, atopik dermatit, psoriasis gibi hastalıklarla ve ilaç reaksiyonları ile birlikteliği bildirilmiştir (4).

Olgu 1

Yetmiş yaşında erkek hasta gövde ve bacaklarında iki yıldır devam eden kızarıklık ve kaşıntı yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Şikayetlerinin son altı ayda şiddetlendiği ve gövdesinde kırmızı döküntüler oluştuğu öğrenildi. Olguda kilo kaybı, ilaç kullanımı, ailesinde ya da kendisinde atopik hastalık hikayesi yoktu.

Hastanın dermatolojik muayenesinde gövde ön yüzde şezlong belirtisi (*deck-chair sign*) ile uyumlu, deri kıvrımlarını tutmayan eritemli, ince skuamli papül ve plaklar

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Dr. Gülben Sarıcı, Eskişehir Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Eskişehir, Türkiye

Tel: +90 222 233 34 34 e-posta: gulfensarici@yahoo.com

doi:10.5152/tdd.2011.02

(Şekil 1), sırtta birkaç bölgede kırmızı-kahverengi, kaldırım taşı şeklinde dizilmiş papüller mevcuttu (Şekil 2). Bilateral aksiller, inguinal ve servikal bölgede lenfadenopati saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde, eozinofil oranı %11.8 (normal %0.9-2.9), lenfosit oranı %9.9 (normal %20-45) olarak bulundu. Total IgE düzeyi ve eritrosit sedimentasyon hızı normal sınırlarda idi.

Gövde ön yüzdeki papüllerden alınan biyopsi materyalinin histopatolojik değerlendirilmesinde epidermiste hiperkeratoz ve akantoz, papiller dermiste lenfositlerden baskın, plazma hücreleri ve eozinofillerin de eşlik ettiği mikst tipde iltihabi hücre infiltrasyonu (Şekil 3) izlendi. Bazı alanlarda lenfositlerin spongiöz eşliğinde epidermise giriş yaptığı gözlemlendi. Dermis ve epidermisteki lenfositlerin bazılarında hiperkromazi dikkati çekmekle birlikte belirgin atipi bulgusu yoktu. İmmünohistokimyasal boyamada (CD1a, CD3, CD4, CD8) mononükleer hücrelerde reaksiyon izlendi.

Periferik kan *flow* sitometride eozinofili, lenfosit bölgesinde CD4/CD8 oranında ve aktive T hücrelerde oransal artış izlendi. Protein elektroforezinde albümin düzeyinde azalma, gama globülin düzeyinde artma saptandı.

Yüzeysel ultrasonografide aksiller, inguinal ve servikal bölgede boyutları 1-3 cm arasında değişen çok sayıda lenfadenopati saptandı. Abdominal ultrasonografi normal olarak değerlendirildi.

Klinik, laboratuvar ve histopatolojik bulgularla Ofuji'nin papuloeritroderması tanısı koyduğumuz olguya 60 mg prednizolon tedavisi başlandı. Tedavinin onuncu gününde lezyonlarda belirgin düzelme gözlemlendi. Altı hafta boyunca kullanılan kortikosteroid tedavisi doz azaltılarak sonlandırıldı. Tedavinin dördüncü haftasında kontrol amaçlı yapılan yüzeysel ultrasonografide lenfadenopatiye rastlanmadı. Tedavisiz beş aydır takip edilen olguda yeni lezyon oluşumu gözlenmedi.

Olgu 2

Elli üç yaşında kadın hasta, polikliniğimize yaygın kızarıklık, deriden kabarık kaşıntılı döküntü şikayeti ile başvurdu. İlk olarak 12 yıl önce ayaklarında başlayan yakınmaları, son iki ay içinde bütün vücuduna dağılmış. Daha önce verilen topikal tedavilerden fayda görmemişti. Özgeçmişinde devamlı ilaç kullanımı, ailesinde ya da kendisinde atopik hastalık hikayesi, kilo kaybı yoktu.

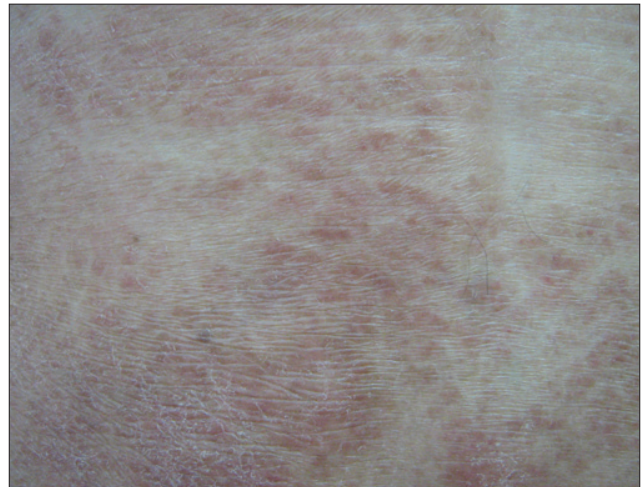
Dermatolojik muayenesinde eritroderması mevcuttu. Gövde, kol ve bacaklarda yaygın tutulum gösteren, üzerleri düz, eritemli papüller (Şekil 4), palmoplantar bölgede fissürlerin eşlik ettiği hiperkeratoz saptandı. Lezyonların aksiller bölgeyi, meme altı bölgesini ve gövde kıvrımlarını tutmadığı gözlemlendi (Şekil 5). Servikal, aksiller ve inguinal bölgede ortalama 1-4 cm çapında çok sayıda lenfadenopati mevcuttu.

Laboratuvar tetkiklerinde, eozinofili, lenfopeni ve IgE yüksekliği mevcuttu. Eozinofil oranı %31.9 (normal %0.9-2.9), lenfosit oranı %14.0 (normal %20-45), total IgE düzeyi 1894 IU/ml (normal <100), eritrosit sedimentasyon hızı 49 mm/saat (0-20 mm/saat) olarak bulundu.

Gövdedeki eritemli papüllerden alınan biyopsi materyalinin histopatolojik değerlendirilmesinde, epidermiste fokal parakeratoz, akantoz, spongiöz ve ekzositoz ile yüzeysel dermiste eozinofillerin de eşlik ettiği yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu izlendi (Şekil 6). Vasküler yapılarda sayıca artma ve dilatasyon gözlemlendi. İmmünohistokimyasal olarak mononükleer hücrelerde (CD3, CD4, CD5, CD8, CD1A) ve dendritik hücrelerde (S-100) reaksiyon izlendi. Periferik kanda Sezary hücreleri görülmedi. Ultrasonografide malin görünümüne aksiller ve servikal lenf nodlarından alınan eksizyonel biyopsi sonuçları dermatopatik lenfadenopati olarak rapor edildi. Protein elektroforezinde albümin düşük, gama globülin artmış olarak bulundu. Periferik kan *flow* sitometride, aktive T ve gama delta T hücrelerinde artış gözlemlendi.



Şekil 1. Gövde ön yüzde deri kıvrımlarını tutmayan eritemli, ince skuamli papül ve plaklar

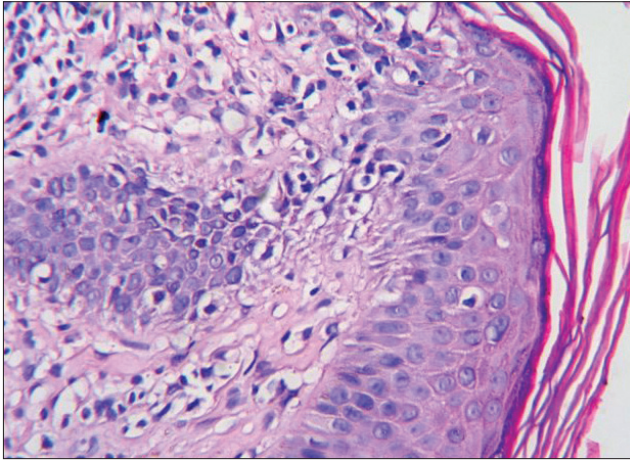


Şekil 2. Sırtta kırmızı-kahverengi kaldırım taşı şeklinde dizilmiş papüller

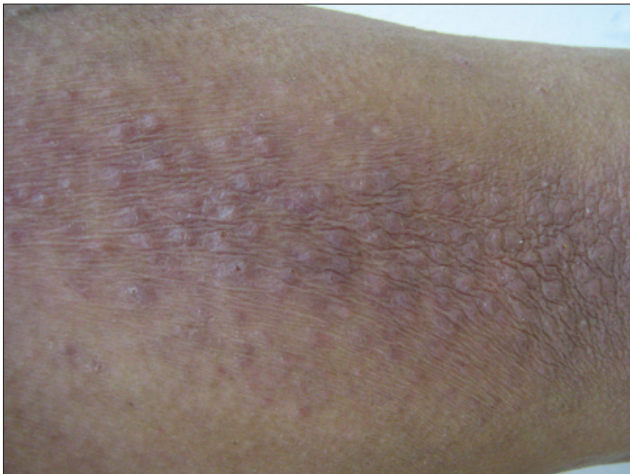
Toraks ve abdominal tomografi normal idi. Tiroid ultrasonografisinde sol orta lobda saptanan nodülün histopatolojik değerlendirilmesinde patolojiye rastlanmadı.

Klinik, laboratuvar ve histopatolojik bulgularla olguya Ofuji'nin papuloeritroderması tanısı kondu. Olguya asitretin 0.5 mg/kg/gün, 15 gün sonra da haftada üç seans olacak şekilde Psoralen-UVA tedavisi başlandı. Üçüncü ayın sonunda olgunun kaşıntı ve lezyonlarında belirgin gerileme olması üzerine PUVA tedavisi sonlandırılıp asitretin ile devam edildi. Ancak iki ay sonra deri lezyonları tekrarladı. Yeniden PUVA tedavisine başlanan olgunun lezyonlarında artış olunca re-PUVA tedavisi sonlandırılıp, 40 mg/gün prednizolon tedavisi başlandı. Bir ay içinde lezyonlarında hızla düzelme gözlenen olgunun kortikosteroid dozu dört aylık sürede azaltılarak sonlandırıldı. Takibimizde olan olguda iki aydır yeni lezyon oluşumu gözlenmedi.

Her iki olgunun eşlik edebilecek kutanöz T hücreli lenfomalar ve diğer malin hastalıklar açısından kontrolleri devam etmektedir.



Şekil 3. Hiperkeratoz, hafif akantoz içeren epidermis altında, papiller dermiste perivasküler yerleşimli, lenfositlerden baskın, plazma hücreleri ve eozinofillerin de eşlik ettiği mikst tipte iltihabi hücre infiltrasyonu. Spongiozun eşlik ettiği ekzositoz alanları HE x 100

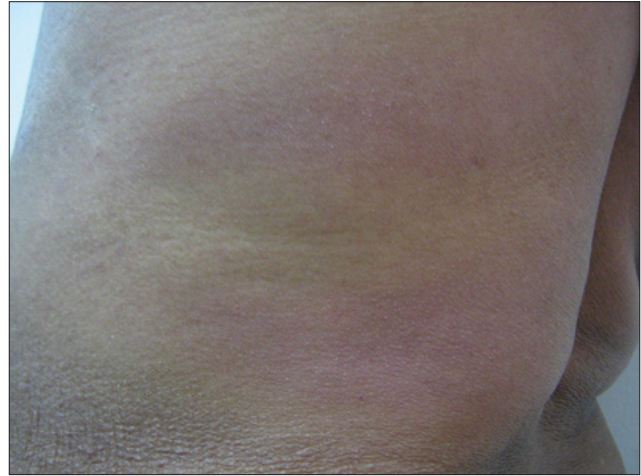


Şekil 4. Uyluk ön yüzde, kaldırım taşı görünümünde eritemli papüller

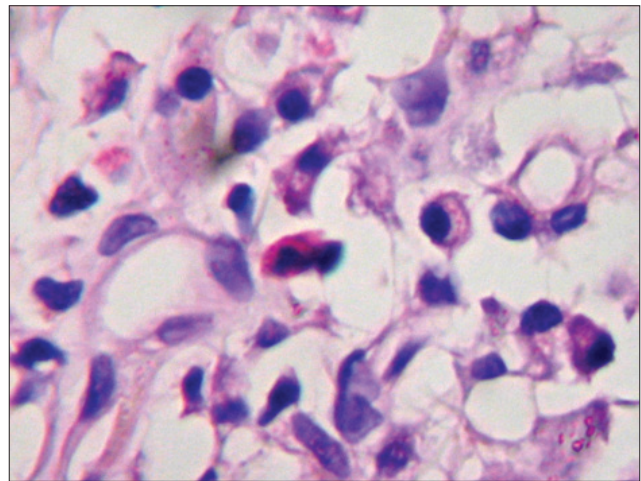
Tartışma

Ofuji'nin papuloeritroderması, 1984 yılında Ofuji ve ark. (1) tarafından yaşlı erkek hastalarda tanımlanmış etiyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Deri kıvrımlarını tutmayan kaldırım taşı görünümünde eritemli papüllerle karakterizedir (14). Oluşturduğu bu özel görünüme şezlong belirtisi (*deck-chair sign*) adı verilir (15, 16). Bu bulgunun immün reaksiyon sonucu vasküler oklüzyona bağlı olduğu düşünülmektedir (9). Kaşıntı genellikle görülen bir semptomdur (4).

Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte internal malignansilerin (mide, akciğer ve kolon), hipereozinofilik sendromun ve AIDS'in kutanöz bir bulgusu olabileceği ya da psoriasis, ekzema, atopik dermatit gibi kronik deri hastalıklarının senil ekspresyonu olabileceği düşünülmektedir (4, 17-19). Ayrıca bilinmeyen bir etkene karşı gelişen alerjik bir reaksiyon olabileceğini bildirenler de vardır. Furosemid ve aspirin ile indüklenmiş olguların bildirilmesi üzerine ilaçların da etyolojide rol oynayabileceği düşünülmüştür (2, 20). Sistemik veya kutanöz malin hastalıklara eşlik etmesi nedeniyle para-



Şekil 5. Deri kıvrımlarını tutmayan eritrodermi tablosu



Şekil 6. Yüzeysel dermiste eozinofillerin de eşlik ettiği yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu. HE x 200

neoplastik sendrom olarak kabul edenler olduğu gibi, mikozis fungoides veya Sezary sendromundan farklı bir kutanöz T hücreli lenfoma ya da prelenfomatöz bir hastalık olarak kabul edenler de vardır (21, 22). Ferahbaş (23) tarafından yayınlanan bir makalede, Ofuji'nin papuloeritrodermasının, mikozis fungoidesin klinik bir varyantı olduğu bildirilmiştir.

Literatürde sıklık sırasına göre en sık mikozis fungoides olmak üzere, akut myeloid lösemi, Hodgkin lenfoma, hepatoselüler karsinoma, akut lenfositik lösemi, prostat karsinomu gibi malinensilere birliktelik bildirilmiştir (3, 6-9, 12, 13). Koledokolitiazise ve strongiloidiazise eşlik eden Ofuji'nin papuloeritroderması olguları da sunulmuştur (24, 25). Olgularımızda olduğu gibi etiyojisi belirlenemeyen olgular da literatürde yer almaktadır (5, 11). Bech-Thomsen ve ark. (13) tarafından yapılan çalışmada 17 olgunun 13'üne kronik bir hastalığın eşlik ettiği, bunların ikisinin akut lenfositik lösemi ve prostat karsinomu gibi malin hastalıklar olduğu bildirilmiştir.

Hastalığın etiyojisinin bilindiği durumlarda papuloeritroderma şeklinde isimlendirme yapılmasının, etiyojinin bilinmediği durumlarda Ofuji'nin papuloeritroderması isminin kullanımının yerinde olacağı bildirilmektedir (26).

Literatürde Ofuji'nin papuloeritroderması tanısı alan 45'i Avrupalı, 60'ı Japon olmak üzere 105 olgu sunulmuştur (6, 10, 13). Ofuji'nin papuloeritroderması olgularında kaşıntı (%100), lenfadenopati (%54), eozinofili (%84), serum IgE yüksekliği (%65), lenfopeni (%41), palmoplantar keratoderma (%35), tırmak yatağı değişiklikleri (%8) ve trombositopeni (%4) görülebilmektedir (18). Bazı olgularda karaciğer fonksiyon testlerinde, alkalin fosfataz, gama glutamil transferaz, laktik dehidrogenaz, aldolaz, hepatit A antikorlarında ve beta 2 mikroglobülin düzeylerinde artış rapor edilmiştir (26).

Klinik bulgular literatürle karşılaştırıldığında her iki olgumuzda literatürle uyumlu olarak kaldırım taşı görünümünde eritemli papüllerin, deri kıvrımlarının tutulmaması ile ortaya çıkan şezlong belirtisinin, yaygın lenfadenopatinin ve kaşıntının olduğu görüldü. Laboratuvar bulgularına bakıldığında da yine literatürle uyumlu olarak her iki olguda eozinofili ve lenfopeni, bir olguda Ig E düzeylerinde artış gözlemlendi.

Hastalığın histopatolojisi özgün değildir. Epidermiste akantoz, parakeratoz, spongios ve ekzositoz görülebilirken, üst ve orta dermiste lenfosit, histiyosit, eozinofil ve plazma hücrelerinden oluşan yoğun perivasküler infiltrat görülmektedir. S 100 immün boyama ile epidermisteki Langerhans hücrelerinde minimal artış görülebilmektedir (5, 27-29).

Yayınlanmış olgu bildirilerine bakılarak hastalığın klinik ve laboratuvar özelliklerinin hastadan hastaya değişiklik göstermesi nedeniyle, bu hastalığın homojen bir antite olmayıp, aynı hastalığın farklı varyantları olabileceği ya da birden fazla formu olan heterojen bir antite olabileceği öne sürülmüştür (29).

Ofuji'nin papuloeritroderması, ikinci olgumuzda olduğu gibi eritrodermi nedeni de olabildiğinden, eritrodermik hastaların ayırıcı tanısında bu hastalık akla getirilmelidir (30).

Tedavide sistemik kortikosteroidler genellikle tek başına yeterli olmaktadır. Kortikosteroid dozunun düşülmeye başlanmasıyla relapslar görülebilmektedir (13, 26, 27).

Bir çalışmada 17 olgunun sonuçları sunulmuş, tek başına PUVA tedavisi veya PUVA'nın oral prednisolonla veya potent topikal kortikosteroidlerle kombinasyonu başarılı bulunmuştur. Ayrıca UVB'nin potent topikal kortikosteroid ile kombinasyonu da etkili görülmüştür. Potent topikal kortikosteroid ile oral antihistaminik tedavisinin veya tek başına oral antihistaminik tedavisinin ise başarısız olduğu bildirilmiştir (13).

Mutluer ve ark. (5) asitretilin-PUVA kombinasyonu ile 4 haftada remisyona giren bir olgu sunmuştur. Bir başka bildiride Hur ve ark. (9)'da asitretilin-PUVA tedavisini sekiz ay boyunca kullanmışlar ve etkili bulmuşlardır. Her iki olgunun 3-4 aylık takiplerinde lezyonların tekrarlamadığı bildirilmiştir. Siklosporin, etretinat, interferon alfa ve azatioprin ile tedavi edilen olgular da mevcuttur (11, 31-33).

Kronik bir hastalık olan Ofuji'nin papuloeritrodermasında yavaş da olsa birkaç yıl içinde spontan remisyon gözlemlenmektedir (34). Ancak 3-7 yıllık bir remisyon döneminin ardından malinite tanısı alan olgular mevcuttur (4, 6). Altta yatan nedenin bulunamadığı hastalarda yıllar sonra dahi malinensi ortaya çıkabileceği unutulmamalı, bu hastalar hematolojik ve visseral maliniteler açısından takip edilmelidir (6).

Ofuji'nin papuloeritrodermasında immünohistokimyasal bulgular özgün olmayıp, yayınlanmış olgulara bakıldığında, birbirinden farklı immünohistokimyasal bulgularla karşılaşılmaktadır.

Eşlik edebilecek kutanöz lenfomalara ve diğer malinensiler açısından her iki olgumuz araştırılmış ve bu yönde patolojik bir bulguya rastlanmamıştır. Olgular eşlik edebilecek hastalıklar açısından takip edilmektedir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Ofuji S, Furukawa F, Miyachi Y et al. Papuloerythroderma. *Dermatologica* 1984;169:125-30.
2. Sugita K, Kabashima K, Nakashima D et al. Papuloerythroderma of Ofuji induced by furosemide. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:54-5.
3. Nashan D, Faulhaber D, Ständer S et al. Mycosis fungoides : A dermatological masquerader. *Br J Dermatol* 2007;156:1-10.
4. Martinez-Barranca ML, Munoz-Perez MA, Garcia-Morales I et al. Ofuji papuloerythroderma evolving to cutaneous T-cell lymphoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19:104-6.
5. Mutluer S, Yerebakan O, Alpsoy E et al. Treatment of papuloerythroderma of Ofuji with Re-PUVA: a case report and review of the therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:480-3.
6. Wong CL, Houghton JB, Andrew S et al. Papuloerythroderma of Ofuji associated with acute myeloid leukaemia. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28: 277-9.
7. Pereiro M, Sanchez-Aguilar D, Pereiro Ferreiros MM et al. Cutaneous T-cell lymphoma: an expression of papulo-

- erythroderma of Ofuji. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:227-49.
8. De Vries HJC, Koopmans AK, Starink TM et al. Ofuji papuloerythroderma associated with Hodgkin's lymphoma. *Br J Dermatol* 2002;147:180-95.
 9. Hur J, Seong JY, Choi TS et al. Mycosis fungoides presenting as Ofuji's papuloerythroderma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:393-6.
 10. Aste N, Fumo G, Conti B et al. Ofuji papuloerythroderma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000;14:55-7.
 11. Sommer S, Henderson CA. Papuloerythroderma of Ofuji responding to treatment with cyclosporin. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:293-5.
 12. Nishijima S. Papuloerythroderma associated with hepatocellular carcinoma. *Br J Dermatol* 1998;139:1111-37.
 13. Bech-Thomsen N, Thomsen K. Ofuji's papuloerythroderma: a study of 17 cases. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:79-83.
 14. Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Erythematopapulo-squamous Diseases*. Dermatology. 2nd edn. Berlin, Springer-Verlag, 2000;620.
 15. Stetson CL, Leiferman KM. *Eosinophilic Dermatoses*. Dermatology. Ed. Callen JP, Horn TD, Mancini AJ, Salasche SJ, Schaffer JV, Schwarz T, Stingl G, Stone MS. 2nd edn. Spain, Mosby Elsevier, 2008;372.
 16. Odom RB, James WD, Berger TG. *Pruritus and Neurocutaneous Dermatoses*. Andrews' Diseases of the Skin. Clinical Dermatology. 9th edn. Philadelphia, Saunders Company, 2000; 56.
 17. Nazzari G, Sabattini C. Ofuji's papuloerythroderma. An association with early gastric cancer. *Eur J Dermatol* 1999;9:317-8.
 18. Schepers C, Malvey J, Azon-Masoliver A et al. Papuloerythroderma of Ofuji. A report of 2 cases including the first European case associated with visceral carcinoma. *Dermatology* 1996;193:131-5.
 19. Garcia-Patos V, Repiso T, Rodriguez-Cano L et al. Ofuji papuloerythroderma in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Dermatology* 1996;192:164-6.
 20. Sugita K, Koga C, Yoshiki R et al. Papuloerythroderma caused by aspirin. *Arch Dermatol* 2006;142:792-3.
 21. Dwyer CM, Chapman RS, Smith GD. Papuloerythroderma and cutaneous T cell lymphoma. *Dermatology* 1994;188:326-8.
 22. Suh K-S, Kim H-Ch, Chae Y-S et al. Ofuji papuloerythroderma associated with follicular musinosis in mycosis fungoides. *J Dermatol* 1998;25:185-9.
 23. Ferahbaş A. Mikozis fungoides, klinik varyantları ve subtipleri. *T Klin J Dermatol* 2007;17:242-51.
 24. Azon-Masoliver A, Casado J, Brunet J et al. Ofuji's papuloerythroderma following choledocholithiasis with secondary sepsis: complete resolution with surgery. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:84-6.
 25. Hasegawa W. Papuloerythroderma of Ofuji associated with strongyloidiasis. *J Dermatol* 2003;30:157-8.
 26. Camacho FM, Garcia-Hernandez MJ, Munoz-Perez MA et al. Ofuji papuloerythroderma in an elderly woman with atopic erythroderma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001; 15: 263-71.
 27. Tay YK, Tan KC, Wong WK et al. Papuloerythroderma of Ofuji: a report of three cases and review of the literature. *Br J Dermatol* 1994;130:773-6.
 28. Kırtak N, Tuncel AA, İnalöz HS. Nadir Görülen Eozinofilik Kutanoz Dermatolojiler. *Dermatose* 2003;4:226-34.
 29. Gulati R. Papuloerythroderma of Ofuji- is it a homogeneous entity? *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003;69:37-8.
 30. Zindancı İ, Kavala M, Zemheri E, Can B, Kocatürk E. Eritrodermi; 59 Olgunun Klinikopatolojik Retrospektif Değerlendirmesi. *T Klin J Med Sci* 2005;25:525-9.
 31. Fujii K, Kanno Y, Ohgo N. Etretinate therapy for papuloerythroderma. *Eur J Dermatol* 1999; 9: 610-613.
 32. Plantin P, Milochau P, Leroy JP. Papuloerythrodermic d'Ofuji: Efficacite de L'interferon alpha. *Ann Dermatol Venereol* 1992;119:643-5.
 33. Quemeneur T, Ghislain PD, Morant C et al. Ofuji's papuloerythroderma: two cases treated with azathioprine. *Ann Dermatol Venereol* 2002;129:213-5.
 34. Teraki Y, Nishikawa T. Skin diseases described in Japan 2004. *JDDG* 2005;3:9-25.

Aksiller Bölgede Prolifere Trikilemmal Tümör: Vaka Raporu

Proliferative Trichilemmal Tumor in the Axillary Site: Case Report

Evren Fidan¹, Bülent Yıldız¹, Feyyaz Özdemir¹, Yavuz Özorun²

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye

²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Özet

Prolifere trikilemmal tümör kıl folikülünden kaynaklanan bir deri tümörüdür. Erkeklere göre kadınlarda daha sık saptanmakta olup 6. dekattan sonra görülme oranı artmaktadır. En sık lokalizasyon alanı saçlı deri olarak belirtilse de boyun, yüz, kulak, el ve vulvada da gözlenebilmektedir. Biz burada, sağ aksiller bölgede kitle tespit edilen ve biyopsi sonucu proliferatif trikilemmal tümör gelen 49 yaşında bir bayan hasta sunuyoruz. Hastaya, eksizyonel biyopsinin patolojisinde cerrahi sınır pozitifliği bulunması nedeniyle yeniden cerrahi uygulandı. Adjuvan tedavi uygulanmayan hasta şu anda remisyonunda takip edilmektedir. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 18-20*)

Anahtar kelimeler: Deri neoplazmı, kıl folikülü

Geliş Tarihi: 14.06.2010

Kabul Tarihi: 04.11.2010

Abstract

Proliferative trichilemmal tumor is a skin neoplasm derived from a hair follicle. It is more frequent in women and its prevalence increases after the 6th decade. Although the most frequent site is mentioned as hairy skin, it can also be detected on the neck, face, ear, hand and vulva. In this case, we discussed a 49 year old female patient presenting with a mass at right axillary region. The result of biopsy demonstrated that it was a proliferative trichilemmal tumor. The patient was re-operated due to the presence of surgical border positivity. The patient, who had no adjuvant treatment, is under follow-up and in remission.

(*Turk J Dermatol 2011; 5: 18-20*)

Key words: Skin neoplasms, hair follicle

Received: 14.06.2010

Accepted: 04.11.2010

Giriş

Prolifere trikilemmal tümör (PTT), kıl folikülünün dış tabakasından kaynaklanan nadir görülen ve yavaş büyüyen bir deri neoplazmıdır (1). İlk defa Wilson ve Jones tarafından, 1966 yılında rapor edilmiştir (2). İlk rapor edilmesinden sonra bu neoplazm için literatürde proliferatif epidermoid kist, invaziv pilomatriksoma, proliferatif trikilemmal kist, hidatiform keratinöz kist gibi çeşitli isimler kullanılmıştır (3).

Genellikle kadınlarda daha sık görülen bu neoplazm 30-80 yaşları arasında saptanmakla beraber en sık 60 yaşından sonra görülmektedir (4). Literatürde saçlı deri en sık yerleşim yeri olarak belirtilse de boyun, yüz, kulak, dudak, oral kavite, parmaklar, el, kalça, uyluk, vulva ve mons pubiste de görüldüğü rapor edilmiştir (1, 5-9). Biz burada aksiler bölgede kitle ile başvuran ve biyopsi sonucu PTT olarak gelen bir vakayı tartıştık. Literatürde aksiller bölgeden köken alan trikilemmal tümör ile ilgili bir veriye rastlamadık.

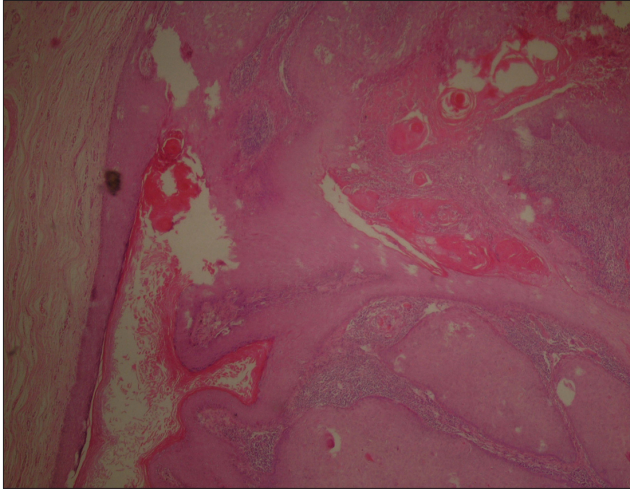
Yazışma Adresi / Corresponding Author: Uz. Dr. Evren Fidan, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
Tel: +90 462 377 50 23 e-posta: evrenfidan@yahoo.com

doi:10.5152/tdd.2011.03

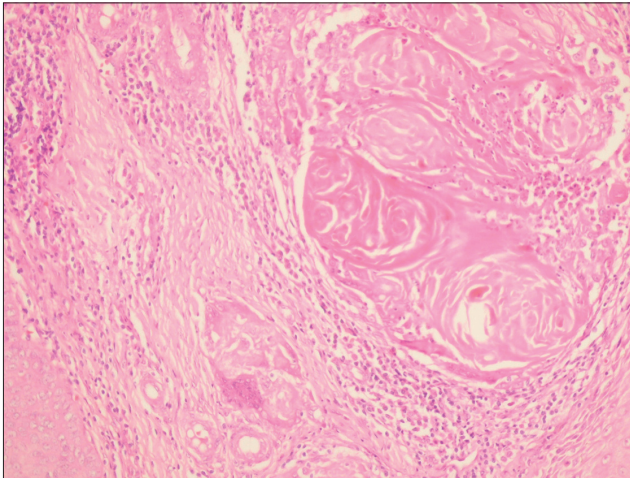
Olgu

Kırk dokuz yaşında, kronik böbrek yetmezliği tanısıyla takip edilen kadın hasta, sağ koltuk altında ağrı, şişlik ve akıntı şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın yaklaşık 1,5 yıldır bu şikayetleri mevcuttu. Birçok kez drenaj uygulanmasına ve antibiyoterapi almasına rağmen şişlik ve akıntısı geçmemişti. Hastanın fizik muayenesinde sağ koltuk altında pürülan akıntılı, 3x3 cm çapında, fikse ve orta sertlikte kitle tespit edildi.

Hastanın deri rengi ksantokromik görünümdeydi ve sol kolda arteriyovenöz fistülü vardı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri kronik böbrek yetmezliği ile uyumlu idi. Hastaya lokal anestezi altında kitle eksizyonu uygulandı. Patoloji sonucu PTT, küçük keratin glob oluşumu ve keratin, sellüler birikime karşı yabancı cisim dev hücre reaksiyonu olarak rapor edildi (Şekil 1-3). Cerrahi sınır pozitifliği nedeniyle hastaya yeniden cerrahi uygulandı. Operasyon öncesi görüntüleme



Şekil 1. Proliferatif trikilemmal tümör, HE x 20



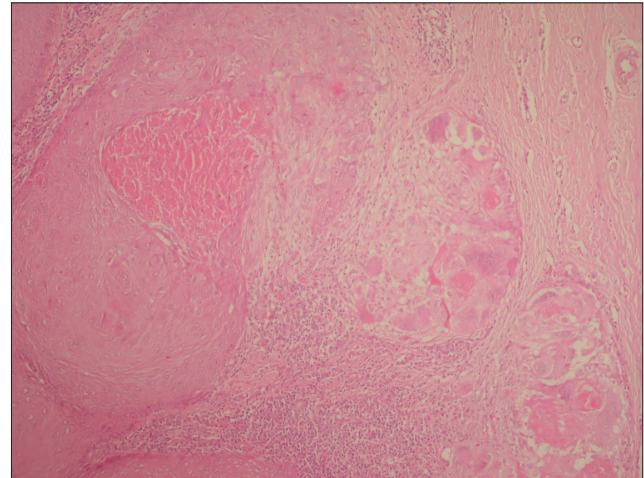
Şekil 2. Küçük keratin glob oluşumu, HE x 40

yöntemleri uygulanan hastada herhangi bir metastaz saptanmadı. Hasta halen remisyonda takip edilmektedir.

Tartışma

PTT kıl folikülünden kaynaklanan nadir görülen bir deri neoplazmidir (1). Tekrarlayan travma ya da kronik enflamasyon sonucu oluşabileceği gibi derideki nevüsten de kaynaklanabilir (10). Erkeklerle oranla kadınlarda 2-5 kat daha sık görülen bu tümör, sıklıkla saçlı deride lokalize olmaktadır (4). Bu tümörlerin çapı 1-10 cm arası olabilir ancak literatürde 25 cm'lik vakalar da belirtilmiştir (11). Patolojik incelemelerde bu lezyonlar keratin içeren, iyi sınırlı multistikistik yapıda oluşumlardır. Fibröz bir stromaya sahiptirler ve çeşitli inflamatuvar reaksiyonlar içerirler. Yassı hücreli karsinomdan ayırımı kaba keratinizasyon, düşük mitotik aktivite, hafif pleomorfizm ve stroma ile komşu bağ dokular arasındaki keskin sınır ile yapılır (12). Bizim hastamızda kitlenin çapı 3 cm olup tümör koltuk altında saptanmıştır. Fizik muayenesine aynı bölgede lenf nodu palpe edilememiştir. Görüntüleme tetkiklerinde de ek hastalık odağı saptanmamıştır. Ancak malin tipteki proliferatif trikilemmal tümörler infiltratif özellik gösterdiği için lenf nodu tutulumu yapabileceği akla getirilmelidir.

Proliferatif trikilemmal tümörler eğer iyi sınırlı ve hücresel atipi yok ise genellikle benin olarak kabul edilirler. Malin proliferatif trikilemmal tümörün histolojik özellikleri; mitotik aktivite, atipik mitoz, nükleer polimorfizm, komşu yapılara invazyon ve metastaz varlığıdır (1). Çeşitli yazarlar malin transformasyon tanısını metastaz varlığında koyarken, bazıları da hızlı ve ekzofitik genişleme durumunda malin transformasyon olabileceğini öne sürmüşlerdir. Histoloji ile tümör davranışının birbirinden bağımsız olabileceği üzerinde durmuşlardır (1, 13, 14). Bir çalışmada saçlı deri dışı tutulum, kısa sürede hızlı büyüme, infiltratif büyüme, mitoz aktivitesi ile beraber belirgin hücresel atipi malin PTT lehine yorumlanmıştır. Bu vakada ise tümörün aksillada olması,



Şekil 3. Keratin ve sellüler birikime karşı yabancı cisim dev hücre reaksiyonu, HE x 40

hücrelerin hafif pleomorfik olması, nadir de olsa atipik mitoz varlığı bize malin transformasyona geçişi düşündürmektedir (15). Klinik olarak epidermoid kist, keratoakantoma, yassı hücreli ve bazal hücreli karsinom, ter bezi tümörleri ve anjiyosarkom gibi hastalıklarla ayırıcı tanısının yapılması gerekir (12).

Proliferatif trikilemmal tümörlerde tam cerrahi rezeksiyon yapılmalıdır. Çünkü bu tümörler lokal rekürrens yapmaya eğilimli olmakla birlikte uzak metastaz da yapabilirler (1). Tam olmayan rezeksiyon yapılan olgularda tedavi olarak radyoterapi uygulanabileceği gibi, sisplatin-fluorourasil içeren kemoterapi rejimleri veya intratümoral etanol enjeksiyonu da uygulanabilmektedir (16-18). Tüm bu tedavi yöntemlerine rağmen bir cm'lik sağlam cerrahi sınır bırakarak geniş eksizyon yapılması ana tedavi yöntemidir (1). Bu vakada da kitleye cerrahi eksizyon uygulandı. Patoloji sonucunda cerrahi sınır pozitifliği olması sebebi ile hasta temiz cerrahi sınırlar sağlanacak şekilde yeniden opere edildi ve izleme alındı.

Sonuç olarak deriden kaynaklanan kitlesel oluşum ile başvuran bir hastada proliferatif trikilemmal tümör düşünülüyorsa kitle eksizyonu sağlam cerrahi sınır bırakacak şekilde uygulanmalıdır. Malin/benin ayrımı için histopatolojik özelliklere dikkat edilmeli, gerekirse immünohistokimyasal boyama ile yassı hücreli kanserden ayırıcı tanısı yapılmalı ve özellikle malin tipinin metastaz yapma özelliği dikkate alınarak hastanın taramalarının yapılması gereklidir. Hastaların yakın takipleri devam etmeli ve nüks açısından dikkatli olunmalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

- Lee SJ, Choi KH, Han JH et al. Malignant proliferating trichilemmal tumor of the lower eyelid. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2005;21:349-52.
- Jones EW. Proliferating epidermoid cyst. *Arch Dermatol* 1966; 94:11-9.
- Elder D, Elenitsas Johnson J. *Lever's histopathology of the skin*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven 1997;695-7;759-61.
- Karaca S, Kulac M, Dilek FH et al. Giant proliferating trichilemmal tumor of the gluteal region. *Dermatol Surg* 2005;31:1734-6.
- Sau P, Graham JH, Helwig EB. Proliferating epithelial cysts. Clinicopathological analysis of 96 cases. *J Cutan Pathol* 1995;22:394-406.
- Ye J, Nappi O, Swanson PE, Patterson JW et al. Proliferating pilar tumors: a clinicopathologic study of 76 cases with a proposal for definition of benign and malignant variants. *Am J Clin Pathol* 2004;122:566-74.
- Yamaguchi J, Irimajiri T, Ohara K. Proliferating trichilemmal cyst arising in the arm of a young woman. *Dermatology* 1994;189:90-2.
- Komuro Y, Takedai T, Tagawa K. Proliferating trichilemmal tumor on the dorsum of the hand. *Ann Plast Surg* 1995;34:657-9.
- Perez LM, Bruce JW, Murrah VA. Trichilemmal cyst of the upper lip. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:58-60.
- Rahbari H, Mehregan AH. Development of proliferating trichilemmal cyst in organoid nevus. Presentation of two cases. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:123-6.
- Casas JG, Woscoff A. Giant pilar tumor of the scalp. *Arch Dermatol* 1980;116:1395
- Satyaprakash AK, Sheehan DJ, Sangüeza OP. *Dermatol Proliferating trichilemmal tumors: a review of the literature*. *Dermatol Surg* 2007;33:1102-8.
- Mehregan AH, Lee KC. Malignant proliferating trichilemmal tumors--report of three cases. *J Dermatol Surg Oncol* 1987;13:1339-42.
- Park BS, Yang SG, Cho KH. Malignant proliferating trichilemmal tumor showing distant metastases. *Am J Dermatopathol* 1997;19:536-9.
- Folpe AL, Reizenauer AK, Mentzel T et al. Proliferating trichilemmal tumors: clinicopathologic evaluation is a guide to biologic behavior. *J Cutan Pathol* 2003;30:492-8.
- Weiss J, Heine M, Grimm M, Jung EG. Malignant proliferating trichilemmal cyst. *J Am Acad Dermatol* 1995;32: 870-3.
- Takenaka H, Kishimoto S, Shibagaki R et al. Recurrent malignant proliferating trichilemmal tumour: local management with ethanol injection. *Br J Dermatol* 1998;139:726-9.
- Amaral AL, Nascimento AG, Goellner JR. Proliferating pilar (trichilemmal) cyst. Report of two cases, one with carcinomatous transformation and one with distant metastases. *Arch Pathol Lab Med* 1984;108:808-10.

Anjiyoma Serpiginozum: Olgu Sunumu

Angioma Serpiginosum: Case Report

Berna Aksoy¹, Mahi Balcı², Aslı Hapa³, Hüseyin Üstün⁴

¹TDV 29 Mayıs Özel Ankara Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Özel TDV 29 Mayıs Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

³Bolu İzzet Baysal Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Bolu, Türkiye

⁴Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Anjiyoma Serpiginozum (AS) tipik olarak yama veya segmental paternde yerleşmiş minik vasküler noktalardan oluşur. Yirmi üç yaşında kadın hasta sol ayak ve bacakta üç yıldır var olan kırmızı lekeler nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Dermatolojik muayenesinde sol ayak, ayak bilek ve bacak lateralinde eritemli makül ve yamalar tespit edildi. Alınan punch biyopsinin histopatolojik incelemesi sonucunda olguya AS tanısı konuldu. Biz daha önce Türkçe tıbbi literatürde bildirilmiş benzer olguya rastlayamadık. Bu nedenle bu yazıda segmental tutulumu olan bir AS olgusu sunulması amaçlanmıştır. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 21-3*)

Anahtar kelimeler: Anjiyoma serpiginozum, segmental

Geliş Tarihi: 04.09.2009

Kabul Tarihi: 15.02.2011

Abstract

Angioma Serpiginosum (AS) is composed of tiny vascular punctae located in a patch or segmental pattern. A 23-year-old female patient applied to the outpatient clinic with the complaint of red patches located in the left foot and leg of three years duration. On dermatological examination of the case, erythematous macules and patches were detected over the lateral side of her left foot, ankle and leg. A diagnosis of AS was reached following the histopathological examination of the punch biopsy specimen. We could not detect any similar case previously reported in the Turkish Medical Literature. For this reason, our aim was to present a case of AS with segmental involvement in this report. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 21-3*)

Key words: Angioma serpiginosum, segmental

Received: 04.09.2009

Accepted: 15.02.2011

Giriş

Anjiyoma serpiginozum (AS) ilk olarak Hutchinson tarafından 1889'da tanımlanmış ve bugünkü ismi 1893 yılında Crocker tarafından verilmiştir (1, 2). AS ender görülen, yüzeysel kapillerleri tutan bir deri hastalığıdır (3, 4). AS lezyonları genellikle kadınlarda, alt ekstremitede, bebeklik ve erken çocukluk çağında, asimmetrik olarak ortaya çıkar ve zaman içinde ergenlik dönemine kadar yayılır (1-5). Lezyonlar tipik olarak yama veya segmental paternde, diaskopide tam olarak solmayan, eritemli

zeminde, peteşiyal olmayan, minik, kırmızı, mor veya bakır rengi vasküler noktalardan oluşur (2-6). Histopatolojik incelemede noktaların dermal papillalarda bulunan kapiller mikroanevrizma olduğu görülür (5).

Bu makalede segmental tutulumu olan bir AS olgusu sunulması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu

Yirmi üç yaşında kadın hasta sol ayak ve bacakta kırmızı lekeler nedeniyle polikliniğimize başvurdu.

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Uzm. Dr. Berna Aksoy, Özel Konak Hastanesi, Yenişehir Mah. Dönmez Sok. No: 53 İzmit, Kocaeli, Türkiye
Tel: +90 262 318 70 70 Faks: +90 262 311 55 44 e-posta: bmaksoy@mynet.com

Bu olgu 14-18 Ekim 2008 tarihlerinde Konya, Dedeman Otelde yapılan "22. Ulusal Dermatoloji Kongresi"nde e-poster olarak sunulmuştur.

doi:10.5152/tdd.2011.04

Asemptomatik olan bu lekeler 3 yıldır mevcuttu ve zamanla bir miktar yayılmıştı. Hastamızın genel sistemik sağlık durumu iyiydi ve bilinen herhangi bir hastalığı yoktu. Olgunun ailesinde benzer lezyon öyküsü bulunmamaktaydı. Dermatolojik muayenede sol ayak dışı, topuk arkası, dış malleol çevresi ve bacak alt 1/3 dış kısmında diaskopide tam solmayan, eritemli, makül ve yamalar tespit edildi (Şekil 1a, 1b). Kaposi sarkomu ve anjioma serpiginozum ön tanılarıyla sol topuktan *punch* biyopsi alındı. Histopatolojik incelemede yüzeyde ortokeratoz gösteren epidermis altında, papiller dermiste, düzensiz, dağınık yerleşim gösteren, ince duvarlı kapillerler izlendi (Şekil 2). Malinite yönünde herhangi bir bulguya rastlanmadı. Olguya bu histopatolojik bulgularla AS tanısı konuldu.

Tartışma

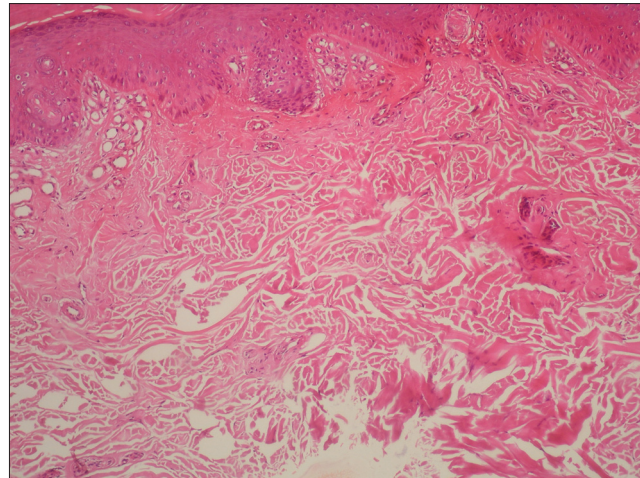
AS lezyonları hemen her zaman sporadik olarak görülür (1, 3, 7). Genelde belirgin klinik değişkenlik göstermesine rağmen AS lezyonları çoğunlukla asimetrik ve segmental paternde bazen de lineer ve Blaschko çizgilerine uyumlu yerleşim gösterir (2, 4, 6-9). Olgumuzda da AS lezyonları segmental olarak yerleşmişti. AS lezyonları bazen ailesel olabilir ve bu durumda lezyon dağılımı simetrik ve segmental değildir (3).

AS lezyonları olguların %90'ında, kadınlarda, 16 yaşından önce, çocukluk çağına başlar ve erişkin dönemde stabilize olur (2, 4, 6, 8, 10). Gebelik sırasında lezyonlar daha hızlı yayılır (6). Genellikle sistemik tutulum bulunmamaktadır ancak AS ile birlikte ilerleyen ekstrakutanöz oküler ve sinir sistemi vasküler tutulumu bildirilmiştir (4, 5). Olgumuzun lezyonları 20 yaşında ortaya çıkmıştı ve zamanla yayılmıştı.

AS patogenezi henüz tam olarak bilinmemektedir (6). Başlangıçta AS'nin seyri ve görüntüsü itibarıyla oluşumundaki temel hatanın peritelial destek dokusundaki zayıflık olduğu düşünülmüştür. Bunun asimetrik ve mozaik dağılımlı bir lokal defekt olduğu ve bu defekt sonucu bu bölgedeki damarlardaki hidrodinamik stres ile yavaş bir şekilde lezyonların ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Bu defektin de mezodermal vazoformatif dokularda bulunduğu düşünülmüştür (5). Daha sonraları AS'nin nevoid vasküler bir malformasyon ya da vasküler bir neoplazm olduğu öne sürülmüştür (6, 10). Hastalığın ergenlik döneminde başlayıp kadınlarda daha sık görülmesi nedeniyle östrojen bağımlı olduğu öne sürülmüş ancak damarlarda östrojen ve progesteron reseptörlerinin bulunmadığı gösterilmiştir (6, 10). AS lezyonlarının gelişiminde sürekli soğuk maruziyetinin de rol oynayabileceği öne sürülmektedir (6). AS'nin bir Norveçli ailede X-bağımlı dominant olarak aktarıldığı ve Blaschko çizgilerine uyumlu olarak yerleştiği gösterilmiştir (7). Bu bulgu AS'nin iyonizasyon (embriyolojik gelişim sırasında tüm somatik hücrelerde her iki X kromozomundan bir tanesinin rastgele şekilde inaktifleşmesi) sonucu gelişebileceğini desteklemektedir (2, 11). Sistemize ve segmental, ailesel tutulum olmayan AS'li olgularda bulunduğundan, kutanöz mozaizim sonucu geliştiği de düşünülmektedir (2, 3).



Şekil 1 a-b. Sol ayak, ayak bileği ve bacak lateralde eritemli yama ve maküller görülmektedir



Şekil 2. Alınan punch biyopsinin histopatolojik incelemesinde papiller dermiste, düzensiz, dağınık yerleşim gösteren, ince duvarlı kapillerler izlenmektedir (H&E, X100)

AS ayırıcı tanısında basit purpura, anjiokeratoma korporis diffuzum ve anjiokeratoma sirkumskriptum neviforme, pigmente purpurik dermatozlar, Henoch-Schöenlein purpurası, nevus flammeus düşünülmelidir (4, 6). Biz yerleşim

yeri dolayısıyla olgumuzda Kaposi sarkomunu da ayırıcı tanıda düşünmüştük. Olgumuzun ayırıcı tanısında ayrıca jeneralize veya progresif esansiyel telenjektazi de düşünülebilir. Jeneralize esansiyel telenjektazi genellikle sporadik, orta yaşlı kadın hastalarda alt ekstremitelerden başlayan ve kaudal progresyon gösteren, simetrik, pembe veya kırmızı telenjektatik küçük noktalar veya dantelsi şekillerde görülür (12). Jeneralize esansiyel telenjektazide iç organ tutulumu yoktur ancak konjunktiva etkilenebilir (12). Olgumuzun ayırıcı tanısında ayrıca unilateral nevoid telenjektazi de düşünülmelidir (13). Unilateral nevoid telenjektazi konjenital veya edinsel gelişen, dermatomal veya Blaschko çizgilerine uyan dağılımda, unilateral yerleşimli telenjektazilerden oluşur (13). Tüm bu olasılıklar olgumuzun histopatolojik incelemesi ve tipik klinik özellikleri ile ekarte edildi.

Punktaların spontan gerilemesi görülebilir ve ender olarak da lezyonda kısmi veya tam gerileme de bildirilmiştir (4). Lezyonlar eğer geniş alanı tutarsa kozmetik olarak rahatsız edici olabilir (4). Günümüzde önerilen tedavi yöntemleri *pulsed dye* lazer ve *IPL* tedavisidir (9, 14). Olgumuza da vasküler amaçlı lazer ile tedavi önerildi.

AS ender görülen, yüzeysel kapillerleri tutan bir deri hastalığıdır. Olgumuzu ülkemiz literatüründe daha önce bildirilmeyen AS'un klinik ve histopatolojik özelliklerini vurgulamak amacıyla sunmayı uygun bulduk.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Musco LA, Dowling GB. Two cases of angioma serpiginosum. Proc R Soc Med 1952;45:714-5.

2. Gerbig AW, Zala L, Hunziker T. Angioma serpiginosum, a skin change along Blaschko lines? Hautarzt 1995;46:847-9.
3. Chen WC, Liu T-J, Yang Y-C et al. Angioma serpiginosum arranged in a systematized segmental pattern suggesting mosaicism. Dermatology 2006;213:236-8.
4. Sandhu K, Gupta S. Angioma serpiginosum: report of two unusual cases. J Eur Acad Dermatol Venereol 2005;19:127-8.
5. Gautier-Smith PC, Sanders MD, Sanderson KV. Ocular and nervous system involvement in angioma serpiginosum. Brit J Ophthal 1971;55:433-43.
6. Erbağcı Z, Erbağcı I, Erkalıç S et al. Angioma serpiginosum with retinal involvement in a male: a possible aetiological role of continuous cold exposure. J Eur Acad Dermatol Venereol 2004;18:238-9
7. Blinkenberg EQ, Brendehaug A, Sandvik AK et al. Angioma serpiginosum with esophageal papillomatosis is an X-linked dominant condition that maps to Xp11.3-Xq12. Eur J Human Genetics 2007;15:543-7.
8. Al Hawsawi K, Al Aboud K, Al Aboud D, Al Githami A. Linear angioma serpiginosum. Pediatr Dermatol 2003;20:167-8.
9. Poenitz N, Koenen W, Utikal J et al. Angioma serpiginosum following the lines of Blaschko – an effective treatment with the IPL technology. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 2006;4:650-3.
10. Erkek E, Bozdoğan Ö, Akarsu C ve ark. Absence of estrogen and progesterone receptors around the affected vessels of angioma serpiginosum. Am J Clin Dermatol 2006;7:383-6.
11. Polat M, Öztaş P, Tamer E et al. Blaschko çizgileri. Türkiye Klinikleri J Dermatol 2007;18:17-21.
12. Long D, Marshman G. Generalized essential telangiectasia. Austr J Dermatol 2004;45:67-9.
13. Karakaş M, Durdu M, Sönmezoğlu S et al. Unilateral nevoid telangiectasia. J Dermatol 2004;31:109-12.
14. İlknur T, Fetil E, Akarsu S, et al. Angioma serpiginosum: dermoscopy for diagnosis, pulsed dye laser for treatment. J Dermatol 2006;33:252-5.

Churg Strauss Sendromu: Olgu Sunumu

Churg Strauss Syndrome: A Case Report

Nilgün Bilen¹, Dilek Bayramgürler¹, Ayşe Çefle², Cengiz Erçin³, Nurşah Doğan¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

³Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

Özet

Churg Strauss sendromu (CSS) veya anjiiti başlıca astım, alerjik rinit, eozinofili ve sistemik vaskülitte karakterize nadir görülen bir hastalıktır. CSS'nin deri döküntüleri hastaların yaklaşık %50'sinde görülür ve üç grupta değerlendirilebilir: eritematöz makülopapüller, hemorajik lezyonlar ve kutanöz/subkutanöz nodüller. Burada özgeçmişinde astım, eozinofili ve kardiyak arrest öyküsü bulunan ancak makülopapüler ve hemorajik deri lezyonlarından yola çıkılarak tanı konulan ANCA negatif CSS'li 28 yaşında bir kadın hastayı sunuyoruz. Sistemik kortikosteroid ve siklofosamid tedavisi ile deri ve organ tutulumuna ait tüm bulguları hızla gerileyen hasta 8 aydır lezyonsuz takiptedir. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 24-8*)

Anahtar kelimeler: Churg Strauss sendromu, eozinofili, vaskülit, deri döküntüsü

Geliş Tarihi: 03.10.2010

Kabul Tarihi: 15.02.2011

Abstract

Churg-Strauss syndrome (CSS) or angitis is an uncommon disorder, characterized mainly by asthma, allergic rhinitis, eosinophilia and systemic vasculitis. Cutaneous manifestations of CSS are present in approximately 50% of patients and may be divided into three categories: erythematous maculopapules, hemorrhagic lesions and cutaneous or subcutaneous nodules. Here we report a 28-year old female patient with ANCA negative CSS in whose past medical record asthma, eosinophilia and cardiac arrest had been present, but diagnosis was based on her maculopapular and hemorrhagic skin lesions. The patient, who was given systemic corticosteroid and cyclophosphamide with prompt improvement in all systemic and skin manifestations, was free of symptoms during the 8 months of follow-up. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 24-8*)

Key words: Churg Strauss syndrome, eosinophilia, vasculitis, cutaneous eruption

Received: 03.10.2010

Accepted: 15.02.2011

Giriş

Churg Strauss sendromu (CSS) başlıca astım ve periferik eozinofili ile karakterize, sistemik vaskülit bulguları gözlenen nadir bir hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olan hastalıkta olguların yarısından fazlasında değişik görünümli kutanöz bulgular görülebilmektedir (1). Burada, özgeçmişinde astım ve kardiyak arrest öyküsü bulunan, eozinofilinin eşlik ettiği makülopapüler ve hemorajik papüloveziküler lezyonlarla başvuran, klinik ve laboratuvar bulguları ile CSS tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

sından fazlasında değişik görünümli kutanöz bulgular görülebilmektedir (1). Burada, özgeçmişinde astım ve kardiyak arrest öyküsü bulunan, eozinofilinin eşlik ettiği makülopapüler ve hemorajik papüloveziküler lezyonlarla başvuran, klinik ve laboratuvar bulguları ile CSS tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Prof. Dr. Nilgün Bilen, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye
Tel: +90 262 303 74 01 e-posta: nilbilen@kocaeli.edu.tr

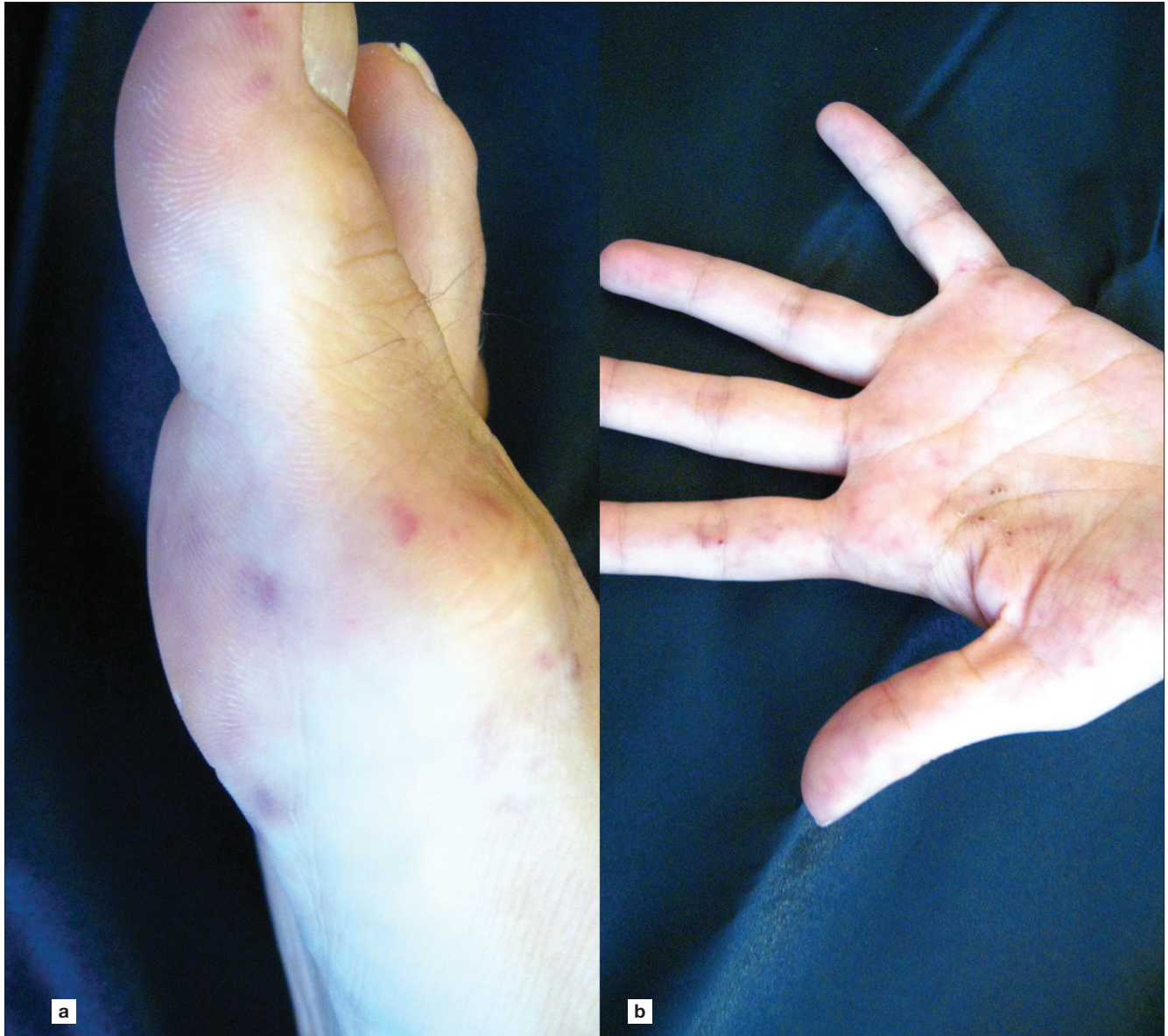
doi:10.5152/tdd.2011.05

Olgu

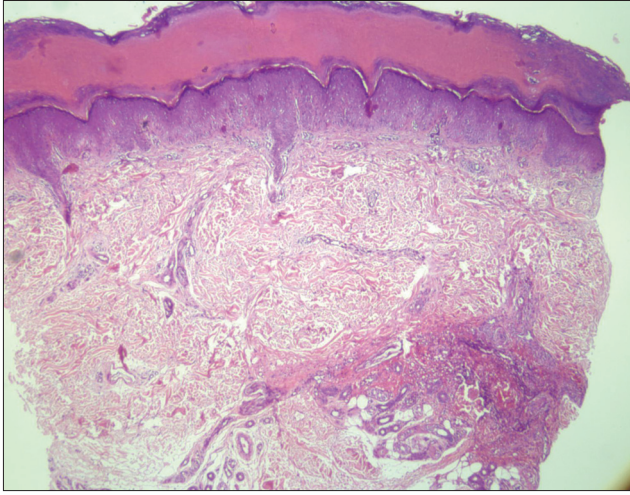
Yirmi sekiz yaşındaki kadın hasta el ve ayaklarında 1-2 haftadır ortaya çıkan kırmızı lekeler nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinden hastanın 2 yıldır astım tanısıyla izlendiği ve bir ay önce kardiyak arrest gelişmesi nedeniyle yapılan kardiyolojik değerlendirme ve ekokardiyografide mitral yetmezlik bulguları saptandığı, yapılan koroner anjiyografinin ise normal sonuçlandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde genel durumu orta, halsiz görümlü idi ve akciğerlerde ronküs saptandı.

Dermatolojik muayenesinde el sırtları, diz-dirsek ve ayaklarda eritematöz-lividi renkli, makülopapüler lezyon-

lar, palmoplantar bölgelerde üzeri krutlu, hemorajik içerikli papüloveziküler lezyonlar izlendi (Şekil 1a, 1b). Laboratuvar incelemelerinde lökositoz (33.000/uL), eozinofili (%75), IgE yüksekliği (4870 Ku/l), ANCA , ENA, anti ds DNA ve c-ANCA antikorlarının negatif olduğu saptandı. Gaitada parazit negatif idi. Hepatit, sifiliz ve HIV enfeksiyonu ile ilişkili laboratuvar bulgusu yoktu. Hastaya tetkikleri sonuçlanıncaya kadar enfektif endokardit şüphesiyle profilaktik geniş spektrumlu antibiyotik başlandı. Bronkoalveoler lavaj (BAL) sıvısında aside dirençli basil, lökosit ve bakteri saptanmadı, mikobakteri kültüründe üreme olmadı. BAL sıvısının ve kemik iliği biyopsisinin histopatolojik incelemesinde eozinofillerden zengin infiltr-



Şekil 1a-b. El parmak yüzde hemorajik içerikli papüloveziküller ve ayakta eritematöz makülopapüler lezyonlar



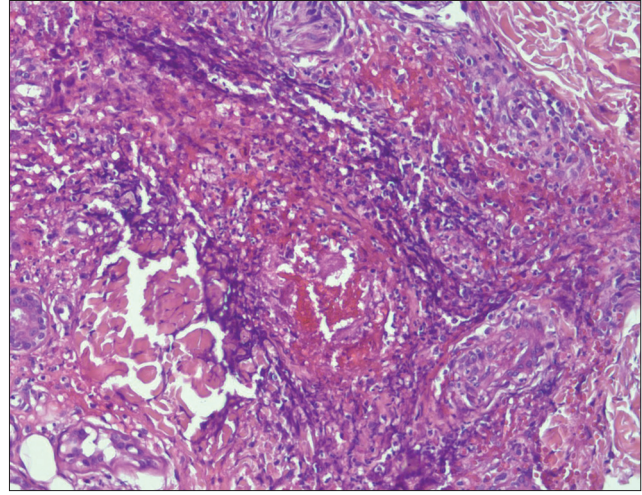
Şekil 2a. Hiperkeratoz, granüler tabaka belirginliği gösteren çok katlı yassı epitelyum, retiküler dermiste küçük ve orta çaplı damarların tutan vaskülit ve taze kanama alanları

rasyon izlendi. Hematoloji bilim dalı ile konsülte edilen hastada hematolojik malinite düşünülmedi. Deri lezyonlarından kutanöz vaskülit, enfektif endokardit ve hipereozinofilik sendrom ön tanılarıyla alınan biyopsinin histopatolojik incelemesinde ise eozinofillerden zengin lökositoklastik vaskülit bulguları görüldü (Şekil 2a, 2b). Çekilen toraks tomografisinde her iki akciğerde yama tarzında buzlu cam görünümü vardı. EKG’de sinüs taşikardisi saptandı, yapılan transözefagal EKO ve kardiyolojik değerlendirmede ise orta derecede mitral yetersizlik ve perikard efüzyonu saptandı, enfektif endokardit bulgusu izlenmedi.

Klinik ve laboratuvar bulguları ile CSS düşünülen olgu romatoloji bilim dalı ile konsülte edilerek antibiyotik tedavisi sonlandırıldı ve sistemik steroid (40 mg/gün) başlandı. Tedavi sürecinde deri lezyonları tamamen düzelen, lökositoz ve hipereozinofilisi gerileyen olgu romatoloji bilim dalında izleme alındı. Pulse steroid (1 gr/gün, 3 gün) ve siklofosamid ile tedaviye devam edildi. Sekiz aydır yapılan takiplerinde sistemik ve deri bulgularında nükse rastlanmadı.

Tartışma

Alerjik granulomatöz anjitis olarak da bilinen ve immünoallerjik bir tablo olarak değerlendirilen CSS orta ve küçük damarları tutan bir vaskülitir ve olguların %50-70’inde kutanöz bulgular gözlenebilir (1, 2). Cinsler arasında tutulum farkı gözlenmeyip ortalama tanı konma yaşı 50 civarındadır (2).



Şekil 2b. Damar lümeninde trombüs, transmural sitoklasis gösteren lökositler, eritrosit ekstravazasyonu, nükleer artıklar

Tablo 1. Amerikan Romatoloji Kolejinin geliştirdiği CSS tanı kriterleri (2)

1. Astım
2. Farklı sayımlarda %10’dan fazla saptanan eozinofili
3. Mononöropati veya polinöropati
4. Paranasal sinüs anomalisi
5. Radyolojik olarak saptanan gezici veya geçici pulmoner infiltrat
6. Kan damarını içeren bir biyopsi preparatında ekstravasküler eozinofili

CSS tanısını koyabilmek için, Amerikan Romatoloji Koleji’nin geliştirdiği 6 tanı kriterinden dördünün bulunması gerekmektedir. Bu kriterler; astım, eozinofili, mononöropati veya polinöropati, paranasal sinüs anomalisi, pulmoner infiltrasyon ve histopatolojik incelemede ekstravasküler eozinofili saptanmasıdır (Tablo 1) (2). Ancak bu tanı kriterleri her hastada geçerli olamamaktadır ve bazı yazarlar tanının klinik bulgulara dayanılarak konulabileceğini ileri sürmüşlerdir (2). CSS’nin astımı olmayan kişilerde ortaya çıkmasının nadir olduğu kabul edilmektedir (3). Hastamız da iki yıldır astım tanısıyla takip edilmekteydi. Benzer şekilde hastamızda olduğu gibi farklı kan sayımlarında saptanan %10’un üzerindeki eozinofili ve akciğer grafilerinde saptanan pulmoner infiltrasyon diğer tanı kriterlerindedir (2). Histolojik olarak da lökositoklastik vaskülit ve dermiste sinir hücreleri etrafında belirgin eozinofil infiltrasyonu karakteristik bulgulardır (3). Olgumuzda da deri lezyonlarından alınan biyopsi materyalinin histopatolojik incelemesinde eozinofillerden zengin lökositoklastik vas-

külit bulguları gözlenmişti. Periferik sinir sistemi tutulumu ise hastaların yaklaşık %65-76'sında bildirilmiştir. Hastamızda herhangi bir nörolojik yakınma olmadığı için bu yönde bir değerlendirme yapılmamıştır. Kalp tutulumu olguların yaklaşık 1/3'ünde bildirilmiştir ve mortalite nedenlerinden birincisidir. Kardiyak tutulum myokardit, koroner vaskülit, kalp kapak anomalileri, perikardit ve konjestif kalp yetmezliği şeklinde görülebilir. Öyküsünde kardiyak arrest olan olgumuzda da mitral yetersizlik ve perikard efüzyonu saptandı. CSS'de de hipereozinofilik sendromda olduğu gibi kardiyotoksiteden sorumlu faktörün eozinofiller olduğu ve buna eozinofilik katyonik protein gibi bazı katyonik proteinlerin salınımı yoluyla neden oldukları ileri sürülmüştür (2).

Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte CSS'li hastalarda ANCA pozitifliği sıklıkla mevcuttur (4). Geniş serili iki bağımsız çalışmada ANCA (özellikle de p-ANCA ve MPO-ANCA) olguların %40'ında gösterilmiştir (2). Klinik bulguların ışığında CSS'li olgular ANCA pozitif ve ANCA negatif olgular olarak iki ayrı alt grup oluşturmaktadır. Buna göre ANCA pozitif olguların esas olarak küçük damar vasküliti özellikleri (glomerulonefrit ve mononoritisi multipleks gibi) gösterdiği, ANCA negatif olguların ise eozinofilik doku infiltrasyonu ile ilişkili olduğu ki kardiyopulmoner manifestasyonlara bunun neden olduğu ileri sürülmektedir (2). Olgumuzda ANCA ve c-ANCA negatif sonuçlanmıştı, klinik bulguları da ANCA negatif alt tipin özelliklerine uymaktaydı.

CSS'li hastaların yarısından fazlasında karakteristik kutanöz lezyonlara rastlanır. Bunlar eritema multiforme benzeri eritematöz makülopapüller, petesiden geniş ekimozlara kadar değişen hemorajik lezyonlar ve subkutan nodüller tarzında karşımıza çıkabilir (4) Bunların dışında palpabl purpura, livedo retikularis, solar ürtiker (1), ülserler, fasiyal ödem ve derin panniküler vaskülit de bildirilmiştir (5). Bizim olgumuzda ise akral bölgelere yerleşmeye eğilimli lividi-eritematöz renkli makülopapüler lezyonlar ve hemorajik içerikli papüloveziküller vardı.

Ayrırcı tanıda CSS, mikroskopik polianjitis ve Wegener granulomatozisi gibi diğer ANCA ilişkili vaskülitlerle karıştırılabilir. Bu tablolarda astım ve eozinofili genellikle bulunmaz. Hipereozinofilik sendrom ise astımın eşlik etmemesi ve histopatolojik incelemede vaskülit bulgularının bulunmamasıyla ayırt edilebilir. Allerjik bronkopulmoner aspergillozis ve kronik eozinofilik pnömoni ise ekstrapulmoner tutulumlarının olmaması ile ayırt edilebilir (2).

CSS'nin tedavisinde birinci seçenek uzun süreli veya *pulse* tedavi olarak uygulanabilen sistemik steroiddir. Dirençli olgularda immünsüpresif ajanlardan siklofosfa-

mid ve azatiyopürin kullanılmaktadır. Bunların dışında plazmaferez, intravenöz immünglobulin, interferon alfa, TNF- α inhibitörleri, rituksimab ve omalizumab diğer tedavi seçenekleridir (2). CSS'de tedavisiz 5 yıllık yaşam süresi %25 civarında iken tedaviyle 1 yıllık yaşam süresi %90, 5 yıllık yaşam süresi ise %62 olarak bildirilmiştir (6). Literatürde sistemik steroid tedavisi ile hem klinik bulgular da aynı sonucu aldık.

Olgumuzu nadir görülmesi ve sistemik semptomları olmasına rağmen tanının kutanöz bulgulardan yola çıkılarak konulması nedeniyle sunmayı uygun bulduk. Ulaşabildiğimiz kadarıyla ülkemizden yapılan CSS'li 8 olgu bildiriminden 5'inde deri bulgularından bahsedilmektedir (7-12). Bu lezyonlar eritematöz, purpurik-peteşial, veziküler, papüler, nodüler ve ödem şeklinde idi (7-10). Bu olgularda deri biyopsilerinin tanı konmasında önemli rol oynadığı gözlenmiştir. Deri döküntüsüne eşlik eden astım, eozinofili ve IgE düzeyi yüksekliği söz konusu ise CSS'nin hatırlanması olgulara erken tanı konmasını ve uygun tedaviyle yaşam sürelerinin uzatılmasını sağlayacaktır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Shimauchi T, Kabashima K, Tokura Y. Solar urticaria as a manifestation of Churg-Strauss syndrome. Clin Exp Dermatol 2007;32:209-10.
2. Sinico RA, Bottero P. Churg Strauss angiitis. Best practice research clinical rheumatology 2009; 23: 355-66.
3. Kawakami T, Soma Y, Hosaka E et al. Churg-Strauss syndrome with cutaneous and neurological manifestations preceding asthma. Acta Derm Venereol 2006;86: 67-8.
4. Abe Riichiro, Hirayama T, Shimizu H. Disseminated subcutaneous nodules alone as manifestations of Churg-Strauss syndrome. Int J Dermatol 2008;47:532-3.
5. Gota CE, Mandell BF, Systemic Necrotizing vaskülitisi. In Fitzpatrick's dermatology in general medicine. Ed Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller A.S, Leffell DJ. 7th ed. New York Mc Graw Hill 1611-2.
6. Farid-Moayer M, Lowe ST. Churg-Strauss syndrome: follow up. e Medicine Rheumatology. Available at: http://emedicine.medscape.com/article/333492_overview.
7. Erdoğan BŞ, Aktan Ş, Çolakoğlu M et al. Churg-Strauss sendromlu bir olgu. TÜRKDERM 2002;36:32-135.
8. Sever FY, Ceylan E, Sevinç C et al. Churg-Strauss sendromu: 2 olgu. Türk Toraks Dergisi 2004;5:62-6.

9. Altıntaş A, Çil T, Ayyıldız O, Şit O et al. Churg Strauss sendromu ve ayırıcı tanısı: iki olgu sunumu. *Int J Hem Onc* 2007;4:228-32.
10. Çelik Y, Kızıltan G, Yaldıran A, Öz B. Bronşial astımı olan bir olguda Mononöritis multipleks gelişimi: Churg-Strauss sendromu. *Cerrahpaşa J Med* 2000;31;113-7.
11. Çildağ O, Polatlı M, Karadağ F et al. Churg-Strauss sendromu: Klaritromisin tetikleyici faktör mü? *Toraks Dergisi* 2000;1:56-60.
12. Çetinkaya E, Şafak G, Ürer N et al. Churg-Strauss sendromu. *Türk Toraks Dergisi* 2004;5:57-61.

Setuksimab Tedavisine Bağlı Akneiform Erüpsiyon: Bir Olgu Sunumu

Acneiform Eruption due to Cetuximab Therapy: A Case Report

Özer Arıcan¹, Neşe Önver²

¹Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

²Kilis Devlet Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, Kilis, Türkiye

Özet

Setuksimab, epidermal büyüme faktör reseptörü (EGFR)'ne karşı geliştirilen yeni bir şimerik antikordur. Metastatik kolorektal karsinom dâhil çok sayıda kansere karşı etkin olduğu gösterilmiştir. EGFR inhibitörleri en sık akneiform erüpsiyon olmak üzere deri ve mukozal alanda pek çok yan etkiye neden olmaktadır. Akneiform erüpsiyon genellikle tedavinin ilk iki haftasında aniden ortaya çıkar. Lezyonların dağılımı akne vulgarise benzemektedir. Hastalarda kaşıntı da olabilir. Sıklığı ve erüpsiyonun şiddeti EGFR inhibitör tedavisinin artan doz ve tedavi süresi ile ilişkili görünmektedir. Burada, setuksimaba bağlı ciddi akneiform erüpsiyon gelişen, çok sayıda akciğer ve karaciğer metastazı olan kolorektal kanserli 50 yaşında bir kadın hasta bildirilmektedir.

(*Turk J Dermatol 2011; 5: 29-32*)

Anahtar kelimeler: Setuksimab, akneiform erüpsiyon, yan etki, tedavi

Geliş Tarihi: 01.09.2010

Kabul Tarihi: 15.02.2011

Abstract

Cetuximab is a new monoclonal antibody against the epidermal growth factor receptor (EGFR). It has been shown that it is effective against multiple malignancies, including metastatic colorectal carcinoma. EGFR-inhibitors often cause mucocutaneous side effects, most commonly acneiform eruption. Acneiform eruption usually appears suddenly within the first two weeks of the treatment. The incidence and degree of eruption positively correlate with increasing doses and duration of the treatment with EGFR-inhibitors. Here, we report a case of severe acneiform eruption due to cetuximab in a 50-year-old female patient with colorectal cancer with multiple pulmonary and liver metastases. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 29-32*)

Key words: Cetuximab, acneiform eruption, adverse effect, therapy

Received: 01.09.2010

Accepted: 15.02.2011

Giriş

Epidermal Büyüme Faktör Reseptörü (EGFR) ileri evre kolorektal kanserlerin %25-80'inde ekspres edilmiştir (1). EGF (Epidermal Büyüme Faktörü), tümör hücre proliferasyonu, apoptozun inhibisyonu, anjiyogenez, invazyon ve metastaz gibi süreçlerde önemli bir rol oynamaktadır. Bu özellikler de EGF'nin antikanser ilaçlar için önemli bir hedef olmasına yol açmaktadır (1-4). Setuksimab, metastatik kolorektal kanserlerin tedavisinde günümüzde oldukça sık kullanılan nispeten yeni,

Ig G₁ yapısında bir şimerik monoklonal antikordur (1-7). İntravenöz (İV) infüzyon şeklinde, tek başına ya da radyoterapi veya diğer kemoterapötik ajanlar ile birlikte kullanılabilir (2-4). Literatürde abdominal ağrı, bulantı, kusma ve diyare ile birlikte özellikle deride döküntü gibi yan etkileri bildirilmektedir (1, 2). İlacın başka kanserlerde de kullanımının artması nedeniyle setuksimaba bağlı akneiform erüpsiyonlu hastalar da dermatoloji polikliniklerine giderek daha çok başvurmaktadır. Burada, ani başlangıçlı akneiform erüpsiyon gelişen kanser tedavisi altındaki hastalarda setuksi-

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Dr. Özer Arıcan, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Tel: +90 284 235 76 53 Faks: +90 284 236 09 09 e-posta: ozerari@gmail.com

Bu olgu aynı zamanda XXIII. Ulusal Dermatoloji Kongresi, Antalya 2010'da poster olarak sunulmuştur

doi:10.5152/tdd.2011.06

mabın da etken olarak hatırlanması amacıyla polikliniğimizde izlenen bir olgu bildirilmekte ve uygulanabilecek tedaviler son literatür verileri doğrultusunda tartışılmaktadır.

Olgu

Elli yaşında kadın hasta, saçlı deri, yüz ve gövde ön yüz üst tarafta, ani başlangıçlı deri döküntüsü nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın hikâyesinden, kolon kanseri nedeniyle sağ hemikolektomi operasyonu geçirdiği ve sonrasında akciğer ve karaciğer metastazı saptanarak setuksimab ile birlikte irinotekan kemoterapisi almakta olduğu öğrenildi. Döküntü, setuksimab yükleme dozunu takiben üçüncü günde yüzden başlayıp (Şekil 1), saçlı deri (Şekil 2) ve gövde ön üst kısmına doğru yayılmıştı. Hastada daha önce benzer bir döküntü oluşmamıştı ve özgeçmişinde şiddetli akne tanımlamıyordu.

Yapılan dermatolojik muayenesinde yüzde özellikle burun ve yanaklar üzerinde, saçlı deri ve gövde ön yüz üst kısımlarında yerleşim gösteren yaygın, monomorfik eritemli papül ve püstüller görüldü. Kaşıntılı olduğu belirtilen lezyonlara komedonlar eşlik etmiyordu. Saçlı derideki yaygın püstüller lezyonlara ek olarak, vertex bölgesinde seyrek tutamlar halinde saç gruplarının izlendiği, yaygın skarsız alopesi görünümü mevcuttu (Şekil 2).

Püstüler deri lezyonlarından alınan aerob kültürde patojen bakteri üremediği saptanan hastada setuksimaba bağlı akneiform erüpsiyon tanısı ile sabah %4 eritromisin jel ve akşam %3 eritromisin + %5 benzoil peroksit içeren jel başlandı. Güneş ışığından korunması önerilen hastaya setuksimabın yan etkisi hakkında bilgi verildi. Hastanın tedavi dozu ve sıklığı değiştirilmeyip önceden planlandığı gibi haftalık setuksimab infüzyonlarına devam edildi. İki hafta sonraki kontrolde uygulanan topikal tedaviyle lezyonların büyük bir oranda gerilediği gözlemlendi. Akneiform lezyonlar, setuksimab tedavi protokolü devam ederken topikal tedavi altında, ilk atakdan çok daha hafif olarak, İV infüzyon uygulandığı dönemlerde artıp sonrasında azalarak nükslerle seyretti.

Tartışma

EGFR; EGF ve dönüştürücü büyüme faktörü-alfa (TGF- α) gibi endojen ligandlar tarafından uyarılan, tirozin kinaz aktivitesine sahip bir transmembran reseptördür (1-3). EGFR; epidermal keratinositler, kıl folikül epitel ve ter bezlerinde ekspresyona sahiptir. EGFR'nin foliküler keratinizasyon sürecinin düzenlenmesinde fizyolojik bir rolü olduğu bilinmektedir. Setuksimaba bağlı olarak gelişen akneiform erüpsiyonların ve diğer dermatolojik yan etkilerinin patogenezinde, epidermal ve adneksiyal EGFR sinyal yolağının engellenmesinin rol oynadığı düşünülmektedir (1, 3, 5, 6). Perifoliküler inflamasyona ek olarak anormal foliküler keratinizasyon gibi foliküler epitel anomalileri de hayvan çalışmaları gösterilmiştir (10).

Setuksimab, metastatik kolorektal kanserlerin tedavisinde seçici olarak EGFR'ye bağlanarak antitümör etki

göstermektedir (1-7). Ayrıca radyoterapiye ve kemoterapötik ajanlara karşı duyarlılığı da artırır (2-4). İV olarak yükleme dozunu (400 mg/m²) takiben aynı yolla haftalık dozlar (250 mg/m²) halinde, tek başına ya da radyoterapi veya oksaliplatin ve irinotekan gibi diğer kemoterapötikler ile kombine olarak uygulanmaktadır (2, 4). Kolorektal kanserler dışında baş ve boyun skuamöz hücreli kanserleri, pankreas kanseri, küçük hücreli dışı akciğer kanseri, renal hücreli karsinom, prostat, over, beyin ve mesane kanserlerinin tedavisinde de kullanılmaktadır (2, 4).

Klasik sitotoksik ajanlardan farklı olarak setuksimab ile miyelosupresyon, nöropati, şiddetli konstitüsyonel semptomlar ya da alopesi gözlenmez (6). Ancak kombine olarak kullanılan diğer kemoterapötiklere bağlı alopesi bulunabilir. Olgumuzdaki yaygın alopesi de setuksimab ile birlikte kullanılan irinotekana bağlandı.

Setuksimaba bağlı olarak hastaların yaklaşık %80'inde mukokutanöz yan etkiler görülür. Bunlar arasında en sık



Şekil 1. Olgumuzda gözlenen akneiform döküntünün yakından görünümü



Şekil 2. Olgumuzdaki yaygın lezyonlar ve alopesi

(%86'dan fazla) ortaya çıkan akneiform erüpsiyondur (1-4,8-10). Akneiform erüpsiyonların çoğu grade 1 ya da grade 2 gibi hafif şiddette olup belirgin rahatsızlığa yol açmazlar. Grade 3 ve grade 4 erüpsiyon hastaların sadece %5-38'inde gözlenir (3, 4). Erüpsiyonun şiddeti ve insidansı ilacın dozu ve tedavi süresiyle de ilişkilidir (3). İlginç olarak erüpsiyonun şiddeti ile setuksimab tedavisine yanıt arasında pozitif bir korelasyon bulunduğu gösterilmiştir. Akneiform lezyonlar setuksimab tedavisi başlandıktan sonra genellikle ilk iki hafta içinde (2 gün-6 hafta) ortaya çıkar. Erüpsiyon ile geçmiş akne öyküsü ve Fitzpatrick'in deri tipi arasında ilişki bulunmamıştır (1, 3, 7) İnflamatuvar papül ve püstüllerden oluşan erüpsiyon akne vulgarise benzer şekilde özellikle saçlı deri, yüz, boyun, retroaurikuler bölge, omuzlar ve gövde üst kısımları gibi seboreik bölgelerde yerleşirken nadiren sırt, karın ve kalçalara yayılabilir. Lezyonlara komedonların eşlik etmemesiyle akne vulgaristen ayrılır (2, 3, 7) Bazen kaşıntı bulunabilir (3, 6) Olguların yaklaşık yarısında erüpsiyon dört hafta sürer, bazı hastalarda idame tedavisi sürerken düzelme gösterebilir (1, 3, 7). Erüpsiyon gerilerken skar bırakmaz ancak skar oluşumu sekonder bakteriyel enfeksiyon eklendiğinde gözlenebilir (7).

Akneiform erüpsiyon dışında bu ilaca bağlı olarak; paronişi, pruritus, kserozis, deskuamasyon, el ve ayakta fissür oluşumu ve daha az sıklıkla hiperpigmentasyon, trikomegali, tırnak değişiklikleri, telenjiyektazi, aftöz ülserler, makülopapüler erüpsiyon, ürtiker, eritema multiforme ve seboreik dermatit benzeri erüpsiyonlar da bildirilmiştir (1-4).

Deri lezyonlarının histopatolojik incelemesinde hiperkeratotik ve ektatik infundibulumu çevreleyen nötrofil ağırlıklı yüzeysel dermal inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve süpüratif yüzeysel folikülit gözlenir (1-3, 6). Sebese bezler etkilenmemiştir. Ter kanallarıyla ilgili intraepidermal akantoliz bulunabilir ancak bunun foliküler infiltrat ve akneiform erüpsiyon ile ilişkisi bilinmemektedir (3). Mantar ve bakteri açısından sürüntü ve kültürler hastamızda da bulunduğu gibi negatiftir.

Ani başlangıçlı, komedonların eşlik etmediği özellikteki akneiform ilaç erüpsiyonlarının ayırıcı tanısında en sık kortikosteroidler, anabolik steroidler, fenitoin, lityum, izoniyazid, iyodidler ve bromürler, daha az sıklıkta ise azatiyoprin, siklosporin A, tetrasiklinler, B₁₂ vitamini, fenobarbital ve psoralen ultraviyole-A uygulamasına bağlı akneiform erüpsiyon ile ayırım gerekmektedir (1). EGRF inhibitörü kullanılan immün sistemi baskılanmış hastalarda, normal mikrofloranın da üyesi olan *Malassezia furfur* foliküliti de ayırıcı tanıda unutulmamalıdır (8).

Setuksimaba bağlı akneiform erüpsiyonun tedavisi tartışmalı bir konu olarak yerini korumakta olup erüpsiyonun derecesine göre tedaviye yaklaşım önerilmektedir (6). Güneş ışığının bu erüpsiyonu şiddetlendirdiği bildirilmiş olup uygun güneşten koruyucu kullanılması gerektiği belirtilmektedir (7). Setuksimab tedavisinin sürdürülmesine rağmen lezyonlarda bazen kendiliğinden düzelme gözlemlenmektedir (1, 3). Hafif reaksiyonların tedavisinde topi-

kal benzoil peroksit ve fusidik asit, eritromisin, metronidazol, klindamisin gibi topikal antibiyotikler kullanılabilir (3, 6). Yukarıda sıralanan topikal tedavilere yanıt alınmazsa sistemik fusidik asit ve tetrasiklinler kısmen etkili olabilmektedir (1, 3, 6). Kaşıntı eşlik ediyorsa antihistaminler kullanılabilir (3). Topikal steroid, topikal retinoik asit ve oral tetrasiklin kombinasyonu oldukça umut vericidir (3). Oral izotretinoin de setuksimab tedavisi devam ederken oldukça etkilidir, ancak hastalar paronişi ve kserozis açısından daha dikkatli izlenmelidir (3). Şiddetli reaksiyonlarda, oral tetrasiklinlerin dozunu artırarak akut inflamasyon kontrol altına alınmaya çalışılır ve bir sonraki setuksimab dozunun geciktirilmesi gerekebilir (3, 6). Çok şiddetli reaksiyonlarda setuksimab tedavisi sonlandırılır, inflamatuvar etkiyi ve kaşıntıyı azaltmak için yüksek potens topikal steroidler ve antihistaminler eklenebilir. Bu olgular aynı zamanda yanık bakım uzmanları tarafından da takip edilmelidir. Ayrıca sekonder enfeksiyon açısından kısa süreli oral tetrasiklin, sefalosporin ve amoksisilin/klavulanik asit kullanılabilir (3, 6). EGFR inhibitörlerine bağlı olan bu akneiform erüpsiyon oldukça sık gözlemlendiğinden oral tetrasiklin, minosiklin, topikal tazoreten ile profilaksi öneren yayınlar da vardır (6, 10). Biz de hastamızda uygun güneşten koruyucu krem ile beraber sabah %4 eritromisin ve akşam %3 eritromisin + %5 benzoil peroksit içeren jeller kullandık. Setuksimab tedavine devam edilmesine rağmen on beş gün sonrasında lezyonların gerilediğini gözlemledik. Ancak lezyonlar; setuksimab tedavisi sürerken topikal tedavi altında, ilk atakdan çok daha az şiddetli olarak, İV infüzyon uygulandığı dönemlerde artıp sonrasında azalarak nökslerle seyretmiştir.

Sonuç olarak setuksimaba bağlı akneiform erüpsiyon; kültürlerde üreme olmaması, kendiliğinden ya da geleneksel akne tedavisi ile gerileyebilmesi, setuksimab tedavisine devam edilmesine rağmen lezyonların düzelebilmesi gibi özellikleri ile çoğunlukla selim karakterde bir ilaç reaksiyonudur. Burada kliniğimizde gördüğümüz bir olguyu sunarak Türkçe literatürde pek söz edilmeyen ilaca bağlı akneiform erüpsiyonların etiolojisinde, giderek kullanımı artan ve çeşitlenen setuksimabın da yer aldığını, klinik şiddet ve seyrinin değişkenliğini güncel literatür verileri eşliğinde sunarak vurgulamayı istedik. İlaçlara bağlı olarak ortaya çıkan, başta ciddi ya da kontrol edilemeyen mukokutanöz yan etkiler olmak üzere tedavi gören hastalardaki deri döküntülerinde dermatoloji konsültasyonu istenmesinin, bu hastalarda tedaviye uyumu kolaylaştırarak primer hastalığın seyrine katkısı olacağı inancındayız.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Kuş S, Uygur T, Candan İ. Kolorektal kanser tedavisinde kullanılan Setuksimab'a bağlı akneiform erüpsiyon. Turkderm 2006;40(Özel Ek B):B85-7.

2. Lee JE, Lee SJ, Lee HJ et al. Severe Acneiform Eruption Induced by Cetuximab (Erbix®). *Yonsei Med J* 2008;49:851-2.
3. Hu JC, Sadeghi P, Pinter-Brown LC et al. Cutaneous side effects of epidermal growth factor receptor inhibitors: Clinical presentation, pathogenesis, and management. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:17-26.
4. Ocvirk J, Cencelj S. Management of cutaneous side-effects of cetuximab therapy in patients with metastatic colorectal cancer. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:453-9.
5. DeWitt CA, Siroy AE, Stone SP. Acneiform eruptions associated with epidermal growth factor receptor-targeted chemotherapy. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:500-5.
6. Vezzoli P, Marzano AV, Onida F et al. Cetuximab-induced acneiform eruption and the response to isotretinoin. *Acta Derm Venereol* 2008;88:84-6.
7. Sipples R. Common side effects of anti-EGFR therapy: acneiform rash. *Semin Oncol Nurs* 2006;22:28-34.
8. Cholongitas E, Pipili C, Ioannidou D. Malassezia folliculitis presented as acneiform eruption after cetuximab administration. *J Drugs Dermatol* 2009;8:274-5.
9. Guo GF, Xia LP, Zhang B et al. Efficacy of cetuximab combined with chemotherapy in 53 patients with advanced colorectal cancer. *Chinese J Cancer* 2009;28:78-83.
10. Scope A, Agero ALC, Dusza SW et al. A Randomized Double-Blind Trial of Prophylactic Oral Minocycline and Topical Tazarotene for Cetuximab- Associated Acne-Like Eruption. *J Clin Oncol* 2007;25:5390-6.

Unilateral Nevoid Telenjiyektazi: Olgu Sunumu

Unilateral Nevoid Telangiectasia: A Case Report

Unilateral nevoid telenjiyektazi (UNT), ilk kez 1899 yılında Blashko tarafından tarif edilmiş, 1970 yılında Selanowitz tarafından unilateral nevoid telenjiyektazi ismi ile tanımlanmıştır. Hastalığın konjenital ve akkiz olmak üzere iki formu bulunmaktadır (1, 2). UNT oldukça nadir görülen bir antidedir ve şimdiye kadar literatürde 120 olgu bildirilmiştir (3). Burada, 18 yaşında konjenital UNT tanılı erkek hasta sunmaktayız.

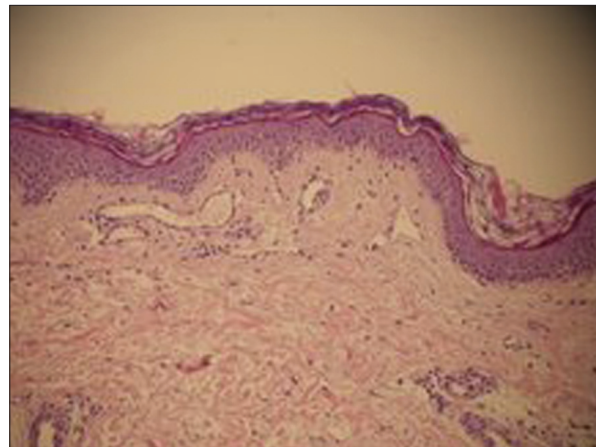
On sekiz yaşında erkek hasta sol kolunda doğuştan itibaren mevcut olan ve zamanla yaygınlığı artan kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Hastanın dermatolojik muayenesinde boyun sol kısmı, sol kol medialinden ön kola uzanan (C2, C3, C4 ve C5 dermatomlarında) eritemli zeminde yerleşmiş telenjiyektatik papüler lezyonlar bulunuyordu (Şekil 1). Sistemik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastanın hemogram, FSH, LH, estradiol, progesteron, total testosteron, seks hormon bağlayıcı globulin, DHEA-S ve prolaktin düzeyleri normal sınırlardaydı.

Lezyondan alınan deri biyopsisinin histopatolojik incelemesi sonucunda dermiste damar yapılarında telenjiyektatik değişiklikler görüldü (Şekil 2). İmmunohistokimyasal olarak lezyonlu deride östrojen ve progesteron reseptörü ile boyanma saptanmadı. Hastaya klinik ve histopatolojik olarak UNT tanısı konuldu.

UNT, Blaschkoid paternde dermatomal dağılım gösteren multipl, unilateral, lineer asemptomatik vasküler bir dermatozdur (2). Genelde trigeminal sinir, üçüncü servikal (C3) ve birinci torakal (T1) dermatomlarda lokalize olmaktadır (4, 5, 8). Deriye ek olarak oral ve genital mukozaya tutulumu da olabilmektedir (5). Bizim hastamızda lezyonlar C2, C3, C4 ve C5 dermatomal bölgelerinde yerleşim göstermekteydi.



Şekil 1. C2, C3, C4 ve C5 dermatomal dağılım



Şekil 2. Epidermiste sepetsi keratinizasyon, dermiste ise damar yapılarında telenjiyektazik değişiklikler

Histopatolojik değerlendirmede dermiste vasküler genişlemeler ve vasküler yapıların etrafında hafif lenfositik infiltrasyon görülmektedir. Bizim hastamızda lezyondan alınan biyopside epidermiste sepetsi keratinizasyon, dermiste ise damar yapılarında telenjiyektazik değişiklikler izlenmiştir.

UNT patogenezi tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. Akkiz formunun büyük bir kısmı hiperöstrojenemik durumlarla ilişkilidir. Kadınlarda gebelikte bildirilen vakalar mevcuttur. Puberte, oral kontraseptif kullanımı, karaciğer hastalıkları (Hepatit B ve hepatit C dahil), kronik alkolizm, portal hipertansiyon, metastatik karsinoid sendrom ve hipertiroidizmi olan vakalarda görülebilir (1, 2, 4-8). Endotelial östrojen ve progesteron reseptörlerinin patogenezi de rol oynadığı düşünülmektedir. Telenjiyektazilerin görüldüğü alanlarda reseptörlerin sayısında ve aktivitesinde artış olabileceği öne sürülmüştür. Bizim vakamıza uygulanan immünohistokimyasal çalışmada östrojen ve progesteron reseptörü ile boyanma saptanmadı.

UNT'nin ayırıcı tanısında yer alan anjiyoma serpiginozum olgularında erupsiyonlar daha çok alt ekstremitelerde yerleşir ve dermatomal dağılım göstermez (5).

UNT tedavisinde *pulse dye* lazer ile başarılı sonuçlar alındığı bildirilmiştir (8). Biz de hastamızı lazer tedavisi uygulanabilecek bir merkeze yönlendirdik.

Sonuç olarak UNT patogenezi halen net olarak bilinmemektedir. Deride östrojen ve progesteron reseptörlerinin varlığı söz konusu olabilmekle birlikte bu her olguda gösterilememektedir.

Kaynaklar

1. Almazan-Fernandez FM, Guiote MV, Burkhardt P et al. Unilateral nevoid telenjiectasis in a patient with chronic hepatitis B virus infection. *Actas Dermosifiliorg* 2009;100:77-83.
2. Dadlani C, Kamino H, Walters RF et al. Unilateral nevoid telangiectasia. *Dermatol Online J* 2008;14:3.
3. Güngör Ş, Vahaboğlu G, Karabulut AA ve ark. Bir unilateral nevoid telenjiyektazi olgusu. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2008;18:188-90.
4. Afsar S, Ortac R, Diniz G. Unilateral nevoid telangiectasia with no estrogen and progesterone receptors in a pediatric patient. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 2008;74:163-4.
5. Fındık G, Aydın F, Yıldız L ve ark. Unilateral nevoid telenjiyektazi. *Türkderm* 2005;39:21-213.
6. Karabudak O, Dogan B, Taşkapan O et al. Acquired unilateral nevoid telangiectasia syndrome. *J Dermatol* 2006;33:825-6.
7. Derrow AE, Adams BB, Timani S et al. Acquired unilateral nevoid telangiectasia in a 51-year-old female. *Int J Dermatol* 2008;47:1331-3.
8. Sharma KV, Khandpur S. Unilateral nevoid telangiectasia-response to pulsed dye laser. *Int J Dermatol*. 2006;45:960-4.

Safiye Kutlu¹, Güldehan Atış², İlknur Altunay², Damlanur Sakız³

¹Diyarbakır Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Diyarbakır, Türkiye

²Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

³Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Tanınız Nedir? What is Your Diagnosis?

Emine Buket Karaca¹, Gonca Elçin¹, Nilay Bayram¹, Emine Arzu Sağlam², İlhan Tezcan³

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Olgu

On üç aylık erkek hasta, son altı aydır gövdesinden başlayıp sayıları giderek artan, pembe kırmızı kabarıklıklar şikayeti ile pediatrik immünoloji ünitesinden dermatolojiye konsülte edildi. Yirmi üç yaşındaki annenin 2. gebeliğinden 2. yaşayan olarak C/S ile miyadından 15 gün önce doğan hastanın prenatal, natal ve postnatal sorgulamasında özellik yoktu. Dış merkezde siğil tanısı ile salisilik asitli losyon ve imikimod krem başlanmış fakat belirgin bir fayda elde edilmemişti. Hasta lezyonlarının giderek artması nedeni ile altta yatan bir immünyetmezlik olabileceği düşünülerek pediatrik immünoloji ünitesine, ardından burada değerlendirilerek molluskum kontagiozum ön tanısı ile dermatoloji polikliniğine yönlendirilmişti. Dermatolojik incelemede gövde ön yüzde, kasık ve koltuk altlarında, skrotum üzerinde, kahverengi kırmızımsı, bazılarının ortası hafif göbüklenme gösteren, >100 adet, 1-5 mm çaplarında papüller tesbit edildi (Şekil 1, 2). Darier bulgusu negatifti. Hastanın lenfadenopatisi ve hepatosplenomegalisi yoktu. Gövde ön yüzdeki papüllerden molluskum kontagiozum ve mastositöz ön tanıları ile alınan 'punch' biyopsinin histopatolojik incelemesinde, dermiste dev hücrelerin de yer aldığı bir kısmı vakoulize sitoplazmaya sahip histiyositik infiltrat, arada az sayıda lenfoplazmositer hücreler ve eozinofil lökositler mevcuttu. Yapılan immünohistokimyasal çalışmada bu hücreler CD68 ile pozitif, S100 ve CD1a ile negatif boyanmıştı. Sadece infiltratta yer alan çok az sayıda Langerhans hücresi S100 ve CD1a ile az sayıda mast hücresinin de triptaz ile pozitif boyandığı tespit edildi (Şekil 3-6). Hastanın pediatrik immüno-

loji ünitesince istenen tam idrar tetkiki, tam kan sayımı, karın ultrasonografisi ve akciğer grafisi normaldi.

Bu olguda tanınız nedir?

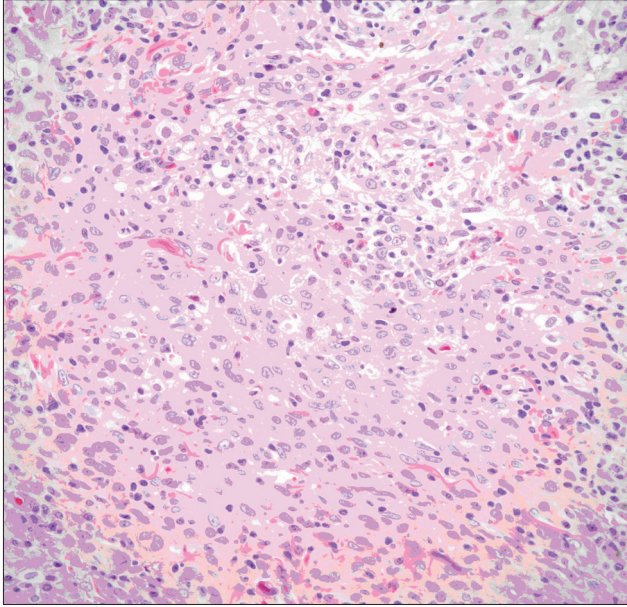


Şekil 1. Alt abdomen ve inguinal bölgede, çok sayıda, kırmızı kahverengi papüller

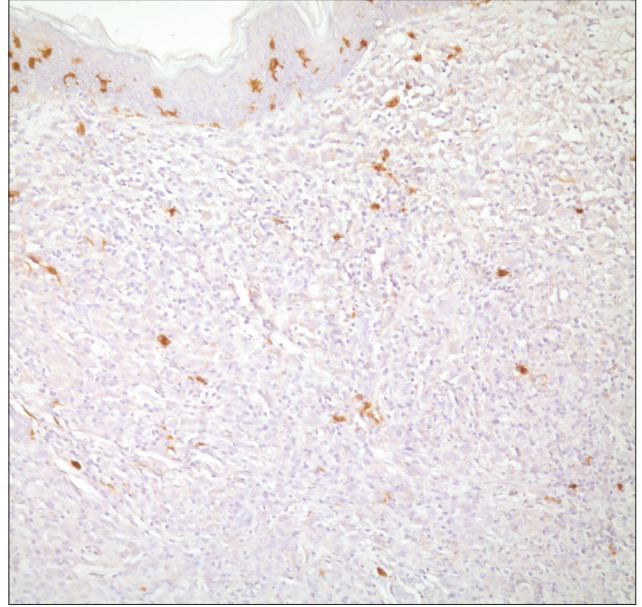


Şekil 2. Papüllerin yakından görünümü

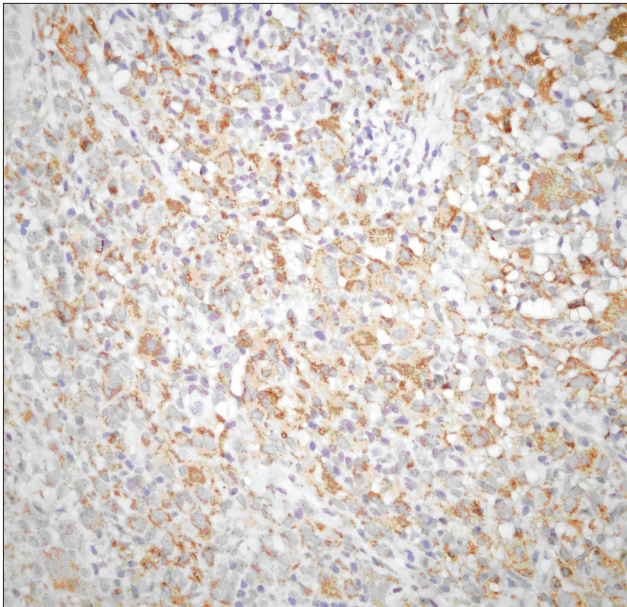
Yazışma Adresi / Corresponding Author: Dr. Emine Buket Karaca, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
Tel: +90 312 305 17 04 e-posta: buket.karaca@hotmail.com



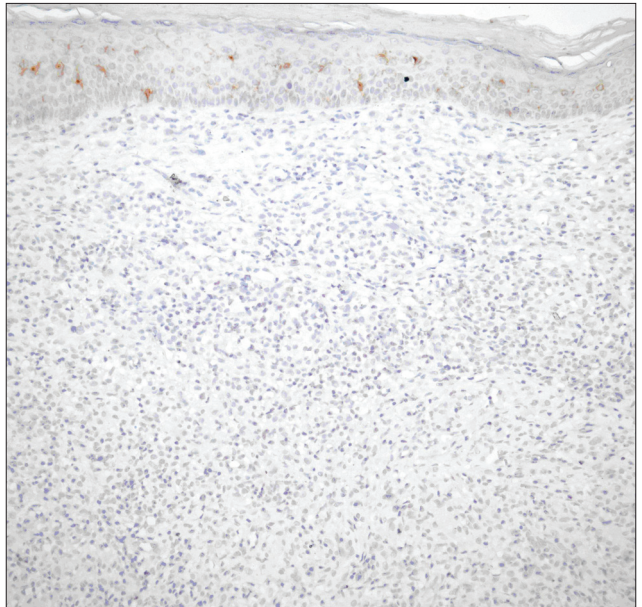
Şekil 3. Dermisteki dev hücrelerin de yer aldığı bir kısmı vakoulize sitoplazmaya sahip histiyositik infiltrat



Şekil 5. S100 ile pozitif boyanan az sayıdaki Langerhans hücreleri ve makrofajlar



Şekil 4. CD68 ile pozitif boyanan infiltrat



Şekil 6. CD1a ile negatif boyanan dermal infiltrat

Tanı

Hasta dermatolojik inceleme ve histopatolojik bulgular ile juvenil ksantogranüloma (JKG) tanısı aldı.

JKG Langerhans hücreli olmayan histiyositozlar grubunda yer alan, etiyojisi ve patogenezi tam olarak bilinmeyen bir dermatozdur (1). Bu antijenin reaktif mi klonal mı olduğu günümüzde aydınlatılmamıştır ve bu konuda henüz detaylı bir araştırma mevcut değildir (2). Tüm histiyositik hastalıklar içinde en sık görülen JKG'dir. Bazı olgularda sitomegalo virüs ve varisella ile birlikteliği gösterilmiş, enfeksiyona reaktif olduğu bildirilmiştir (1). JKG ilk olarak Adamson tarafından 1905 yılında infantlarda, daha sonra 1963 yılında Gartman ve Tritsch tarafından ilk defa yetişkinlerde tanımlanmıştır. Sıklıkla çocukluk çağında görülmektedir. Yetişkinlerde her iki cinsiyette eşit oranda görülmekle birlikte çocukluk çağında erkek çocuklarda kızlara oranla 1.5 kat daha sık rastlanmaktadır (3). Bu bilgiyle uyumlu olarak hastamız da erkekti. Lezyonlar olguların yaklaşık %5-17'sinde doğumda vardır, %40-70'inde ise ilk bir yılda meydana gelmektedir (3). Bizim hastamızda da lezyonların doğumu takiben ilk bir yıl içerisinde ortaya çıkması dikkati çekmiştir.

JKG, Langerhans hücreli olmayan histiyositozların en sık formudur. Tipik olarak 1-10 mm çaplı, kırmızı- kahverengi, düz yüzeyle, asemptomatik papül ve nodüllerden oluşmaktadır (3, 4). Lezyonlar çocuk ve yetişkinlerde sıklıkla soliter izlense de özellikle çocuklarda çok sayıda da olabilmektedir. Baş ve boyun bölgesi en sık yerleştiği bölgedir, ayrıca gövde üst kısımlarda ve üst ekstremitelerde de izlenebilmektedir (4). Olgumuzdaki >100 lezyon gövde ön yüzün neredeyse tamamını kaplamakta idi.

Klasik olarak mikronodüler ve makronodüler formda tanımlanan JKG'nin; mikst, dev, subkutan yerleşimli, küme yapmış, plak benzeri, ikili olarak izlenen, likenoid, pedinküllü, lineer, infiltrasyon gösteren, keratotik varyantları da tanımlanmıştır (5, 6). En sık olan mikronodüler form küçük nodüller şeklinde izlenirken; makronodüler form birkaç santimetre boyutunda birkaç nodül şeklinde izlenir (7). Makro ve mikronodüler formun bir arada olması da mümkündür (6). Soliter dev formda lezyonlar 5 cm'den büyüktür (7). Bizim olgumuzda lezyonlar 1-5 mm çaplı, kahverengi kırmızımsı papüller şeklindeydi ve sık görülen mikronodüler forma uymaktaydı.

JKG benin bir hastalık olmakla birlikte deri dışında da tutulum izlenebilmektedir (3). Deri dışı yerleşim bölgeleri subkutanöz yumuşak doku, göz, orbita, santral sinir sistemi, karaciğer, dalak, akciğer, kemik, orofarenks, kas dokusu, böbrek, kolon ve testisler (3, 4, 7). Çoğunlukla postmortem değerlendirme ile tesadüfen bulunan bu yerleşim bölgeleri, visseral tutulumun sıklıkla asemptomatik olduğunu akla getirmektedir (3). Deri dışında en sık tutulan bölge gözdür (1). Hifema ve glokom en sık oluşan komplikasyondur (7). Ayrıca santral sinir sistemi tutulumuna bağlı olarak fokal nörolojik semptomlar; akciğer tutulumuna bağlı olarak siyanoz ve solunum sıkıntısı; karaciğer tutulumuna bağlı

olarak hepatomegali, sarılık, karaciğer yetmezliği gibi komplikasyonlar nadiren izlenmektedir. Bu yüzden özellikle çok sayıda JKG olan olgularda, sistemik tutulumu destekleyecek bir bulgu var ise mutlaka iç organ tutulumuna yönelik ayrıntılı inceleme yapılmalıdır. Santral sinir sistemine yönelik manyetik rezonans görüntüleme, akciğer tutulumu için arka ön akciğer grafisi, abdomen tutulumu için bilgisayarlı tomografi ya da ultrasonografi, kemik taraması, bazal göz muayenesi ve kemik iliği biyopsisi önerilmektedir (4). Olgumuzda sistemik tutulumu işaret eden fizik inceleme bulgusu yoktu. Fizik incelemede bulgusu olmayan hastalarda sistemik tarama yapılması gerekliliği net olmamakla birlikte, hastamızın çok sayıda lezyonu olması nedeni ile yapılan tam kan sayımı, tam idrar tetkiki, akciğer grafisi ve karın ultrasonografisi normal olarak değerlendirildi.

JKG ayrıca ürtikerya pigmentoza, tip 1 Nörofibromatozis (NF-1), Niemann- Pick hastalığı, epilepsi ve myelositik lösemi ile de ilişkilendirilmiştir. Ürtikerya pigmentoza JKG ile birlikte olabileceği gibi ayırıcı tanısında da yer almaktadır. JKG ve NF-1 birlikteliğinde juvenil myelomonositik lösemi riski, tek başına NF-1'e göre 20-30 kat artmaktadır. Bu yüzden hastaların *cafe-au-lait* makül açısından ayrıntılı deri incelemesi büyük önem taşımaktadır (4). Ayrıca literatürde JKG'nin esansiyel trombositoz, kronik lenfositik lösemi, B hücreli lenfoma ve monoklonal gamopati ile birlikteliğini gösteren olgular da bildirilmiştir (8). Olgumuz da *cafe-au-lait* makül açısından ayrıntılı incelenmiştir ve *cafe-au-lait* lekesine rastlanmamıştır.

JKG'nin histopatolojik incelemesinde dermise lokalize bazen yüzeysel subkutisi de ilgilendirebilen nodüler histiyositik bir proliferasyon görülür. Morfoloji lezyonun evresine göre değişkenlik göstermektedir. Erken dönemde monomorfik mononükleer hücreler hakim iken, matür lezyonlarda daha tipik olan köpüksü histiyositler ve değişken sayıda Touton tipi dev hücreler karşımıza çıkar. İnfiltrat içerisinde serpiştirilmiş lenfosit ve nötrofiller, bazen eozinofiller nadiren de plazma hücreleri mevcuttur. İmmünohistokimyasal incelemede bu hücreler CD68, vimentin ve faktör XIIIa ile pozitif; S100, CD34, CD1a ile negatif boyanır (3, 4).

JKG'nin ayırıcı tanısında Langerhans hücreli histiyositoz, diğer Langerhans hücreli olmayan histiyositozlar olan genelize erüptif histiyositoma, papüler ksantoma, ksantoma disseminatum düşünülmelidir. Klinik ayırıcı tanıda ise Spitz nevüs, mastositom, dermatofibrom, molluskum contagiozum ile karışabileceği akılda tutulmalıdır (6, 7).

JKG tipik olarak çocuklarda kendiliğinden gerileme eğilimindedir. Deriye sınırlı soliter ya da çoklu lezyonlarda bu nedenle tedavi gerekmemektedir. Dev JKG'nin bile kendiliğinden gerilediği bildirilmiştir. Regresyon sonrası atrofi ve hipopigmentasyon gelişebilmektedir. Fakat fonksiyonel bozukluk yaratan lokalizasyonlarda, enfeksiyon ve kanama gibi komplikasyonlar geliştiğinde ve tanıda şüphe varsa eksizyon düşünülmelidir. Lezyon tamamen eksizyonda tekrarlama beklenen bir durum değildir. Sistemik tutulum ise morbidite ve mortalite nedeni olabilir, tedaviye sık-

lıkla vital fonksiyonlarda bozukluk olduğunda başlanır. Sistemik tutulum olduğunda uygulanacak tedavi konusu henüz netlik kazanmamıştır. Semptomatik olgularda eksizyon, radyoterapi, kemoterapi (sitarabin, vinkristine, metotreksat, vinblastin, prednizon, 6-merkaptopürin) tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır (4).

Patolojik inceleme sonucu JKG olarak rapor edilen hastamız, çok sayıdaki lezyonu nedeni ile sistemik tutulum açısından değerlendirildi. Yapılan incelemeler sonucu sistemik tutulum olmadığı tespit edilince, asemptomatik olan hastada lezyonların spontan regresyon gösterebileceği bilgisine dayanarak, hastaya tedavisiz izlem önerildi.

Kaynaklar

1. Chantorn R, Wisuthsarewong W, Aanpreung P et al. Severe congenital systemic juvenile xanthogranuloma in monozygotic twins. *Pediatr Dermatol* 2008;25:470-3.
2. Janssen D, Fölster-Holst R, Harms D et al. Clonality in juvenile xanthogranuloma. *Am J Surg Pathol* 2007;31:812-3.
3. Redbord KP, Sheth AP. Multiple juvenile xanthogranulomas in a 13-year-old. *Pediatr Dermatol* 2007;24:238-40.
4. Houghton AM, Horii KA, Shao L et al. Disseminated juvenile xanthogranulomatosis in a newborn resulting in liver transplantation. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:S12-5.
5. Torrelo A, Juarez A, Hernández A et al. Multiple lichenoid juvenile xanthogranuloma. *Pediatr Dermatol* 2009;26:238-40.
6. Kaur MR, Brundler MA, Stevenson O et al. Disseminated clustered juvenile xanthogranuloma: an unusual morphological variant of a common condition. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:575-7.
7. Wollina U, Burgdorf WHC, Haroske G. Disseminated juvenile xanthogranuloma. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006;4:524-5.
8. Shoo BA, Shinkai K, McCalmont TH et al. Xanthogranulomas associated with hematologic malignancy in adulthood. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:488-93.

Kongre Takvimi

ULUSLARARASI KONGRELER

8th EADV Spring Symposium-the European Academy of Dermatology and Venereology, Karlsbad-Çek Cumhuriyeti
14-17 Nisan 2011

22nd World Congress of Dermatology, Seul-Güney Kore
24-29 Mayıs 2011

2nd Munich International Summer Academy 2011, Münih-Almanya
24-29 Temmuz 2011

Summer Meeting of the American Academy of Dermatology (AAD), New York, NY-Amerika Birleşik Devletleri
3-7 Ağustos 2011

41st Annual Meeting of the European Society for Dermatological Research (ESDR), Barselona, İspanya
7-10 Eylül 2011

20th Congress of the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), Lizbon-Portekiz
19-23 Ekim 2011

8th World Congress of the International Academy of Cosmetic Dermatology (IACD), Meksika
31 Ocak-4 Şubat 2012

11. ESPD Congress (European Society for Pediatric Dermatology), İstanbul
17-19 Mayıs 2012

9th EADV Spring Symposium, Verona-İtalya
6-10 Haziran 2012

21st Congress of the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), Riga-Litvanya
5-9 Eylül 2012

41st Annual Meeting of the European Society for Dermatological Research (ESDR), Venedik-İtalya
19-22 Eylül 2012

71st Annual Meeting of the American Academy of Dermatology (AAD), Miami-Amerika Birleşik Devletleri
1-5 Mart 2013

10th EADV Spring Symposium, Krakow, Polonya
23-26 Mayıs 2013

Summer Meeting of the American Academy of Dermatology (AAD), New York, NY-Amerika Birleşik Devletleri
30 Temmuz-3 Ağustos 2013

72nd Annual Meeting of the American Academy of Dermatology (AAD), Denver-Amerika Birleşik Devletleri
21-25 Mart 2014

73rd Annual Meeting of the American Academy of Dermatology (AAD), San Francisco, CA-Amerika Birleşik Devletleri
20-24 Nisan 2015

ULUSAL KONGRELER

6. Uludağ Dermatokozmetoloji Günleri, Uludağ, Bursa
3-6 Mart 2011

1. Ulusal Mesleki Deri Hastalıkları Sempozyumu, Erzurum
23-27 Mart 2011

5. Ulusal Pediyatrik Dermatoloji Günleri, Kuşadası, Aydın
13-16 Nisan 2011

6. Ege Dermatoloji Günleri, Muğla
4-8 Mayıs 2011

Vasküler Anomaliler Derneği Birinci Ulusal Kongresi, Kapadokya
5-8 Mayıs 2011

30th Congress of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology, İstanbul, Türkiye
11-15 Haziran 2011

9. Faruk Nemlioğlu Dermatolojide Gelişmeler Sempozyumu, Çanakkale
22-25 Haziran 2011

Dermatoloji 2011 Bahar Sempozyumu, Muğla
5-8 Ekim 2011

XX. Prof. Dr. Lütfü Tat Sempozyumu, Ankara
16-20 Kasım 2011

24. Ulusal Dermatoloji Kongresi, Gaziantep
2-6 Ekim 2012