

Türk Dermatoloji Dergisi

Cilt 5 Sayı 2 Haziran 2011
Vol. Issue June

Turkish Journal of Dermatology

Orijinal Araştırmalar / Original Article

Psoriasis ile *Helicobacter pylori* Enfeksiyonu İlişkisi
Relation between Psoriasis and Helicobacter pylori

Dursun Türkmen ve ark.; Malatya, Türkiye

Alopesi Areata
Alopecia Areata

Müzeyyen Gönül ve ark.; Ankara, Türkiye

Onikomikozda Tanı Yöntemleri
Diagnostic Methods for Onychomycosis

Fulya Kurtoğlu ve ark.; Samsun, Türkiye

Olgu Sunumları / Case Reports

Tinea Inkognito
Tinea Incognito

Berna Aksoy; Kocaeli, Türkiye

Pleksiform Nörofibroma
Plexiform Neurofibroma

Zübeyde Başar ve ark.; Bursa, Türkiye

Morfea Üzerinde Bullöz Liken Skleroatrofikans
Bullous Lichen Sclerosus et Atrophicus on the Morphea

Savaş Yaylı ve ark.; Trabzon, 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 Fetil, 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 İlter, 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 Küçükoğlu, 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 Ukşal, 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 indekslenmektedir.

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.

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 meslektaşlarımızın açık olan Türk Dermatoloji Dergisi, kendi alanındaki bilimsel gelişmeleri aktarmak amacıyla, deri ve zührevi hastalıklar ile ilgili klinik, epidemiyolojik ve deneysel araştırmalar, derleme yazıları, ilginç olgu sunumlarını, "tanınız nedir?" şeklindeki olgu sunumlarını, klinik ve pratik uygulamalara ilişkin yazıları, editöre mektupları ve editör yorumlarını yayımlar. Yazıların derleme yayınlanmak üzere kabul edilmesi için; orijinal, "kaynak" olarak kullanılma 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. Yazıların Türk Dil Kurumu Türkçe Sözlüğü'ne ve Yeni Yazım Kılavuzu'na uygun olması gerekir.

Deneysel, klinik ve ilaç araştırmaları için ilgili uluslararası anlaşmalara uygun (Helsinki Declaration of 1975, revised 2002 - <http://www.wma.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 katkı ya da aynı yardımların hangi kurum, kuruluş, ilaç-gereç firmalarıyla 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 kelimeden geçmeyen özet bildirileri basılmış çalışmalar, sunulduğu bilimsel toplantı belirlenmiş 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 hukukal sorumluluğu yazarlara aittir. Yayına kabul edilen yazılar için yazarlar, Türkçe ve İngilizce açısından olduğu gibi, metinde temel değişiklik yapmama kaydı ile düzeltmelerin editörlere yapılmasını kabul etmiş sayılır.

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

Yazım Kuralları

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

- 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, yanındayken bir takısı olan 1-10 arası sayılarla, cümle başındaki rakamlar yazıyla yazılmalıdır. Şekil ve tablolar metin içerisinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Tabloların yazıları 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 edildiği 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, çikanlan olumu ya da olumsuz sonucun mevcut bilgilere ekisi kısaca yazılmalıdır. Metnin özellikle tartışma kısmının alt başlıklara bölünmesi yararlı olabilir. Farnasötik ürünler jenerik veya ticari isimleriyle belirtilmelidir (jenerik isimler yeğlenir). 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, büyütme ölçütleri, şekil içerisinde uzunluk birimi (internal scale bar) belirtilmeli ve patolojik piyeslerde 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 sınırlandırılmasına 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 gerçekliğinden yazarları 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 almalıdır. Yazıda, konunun daha iyi anlaşılmasını sağlayacak alt başlıklar kullanılmalıdır. Bir derleme yazısında; problemi içeriği, tarihi bilgiler, temel bilgiler, yöntem, hayvan ve insan deneyleri, tartışma, sonuç, öneriler ve gelecekte yapılacak çalışmalar gibi bölümlerin bulunması yararlı olacaktır. Yazarının 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, tanıda ve tedavide güçlük gösteren veya yeni bir tedavi yönteminin uygulandığı ilgi çekici ve öğretici sunular yayınlanabilir.

"Tanınız nedir?" sunumlarında kısa bir giriş, problemin tanımlanması, ipucu niteliğindeki fotoğraf ve şekillerin sunulması, kesin tanı ve bu tanının tartışılarak eğitime yönelik mesajların vurgulandığı tartışma bölümü izlenmelidir.

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

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

İletişim

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> - "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

days, 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

Orijinal Araştırmalar

- 39 Psoriasis ile *Helicobacter pylori* Enfeksiyonu İlişkisi
Dursun Türkmen, Hamdi Özcan, Ersoy Kekilli, Malatya, Türkiye
- 43 Alopesi Areatalı Hastaların Geriye Dönük Değerlendirilmesi
Müzeyyen Gönül, Ülker Gül, Emine Pişkin, Seray Külcü Çakmak, Seçil Soylu, Arzu Kılıç, Zeynep Bıyıklı, Ankara, Türkiye
- 48 Onikomikozda Tanı Yöntemlerinin Karşılaştırılması: Kontrollü Prospektif Çalışma
Fulya Kurtoğlu, Levent Yıldız, Nilgün Şentürk, Fatma Aydın, Müge Güler Özden, Tayyar Cantürk, Ahmet Yaşar Turanlı, Samsun, Türkiye

Olgu Sunumları

- 53 Tinea Fasiyalis İnkognito: Takrolimus Kullanımı ile İlişkili Bir Olgu
Berna Aksoy, Kocaeli, Türkiye
- 56 Dev Konjenital Melanositik Nevüs Üzerinde Pleksiform Nörofibroma - Nörofibromatozis Tip 1 Olgusu
Zübeyde Başar, Emel Bülbül Başkan, Hayriye Sarıcaoğlu, Şaduman Balaban Adım, Bursa, Türkiye
- 61 Morfea Plağı Üzerinde Gelişen Bir Bullöz Liken Skleroatrofikans Olgusu
Savaş Yaylı, Osman Çağlar Çevik, Deniz Aksu Arca, Kadriye Yıldız, Burcu Kemal Okatan, Sevgi Bahadır, Trabzon, Türkiye

Contents

Original Articles

- 39 Relation between Psoriasis and *Helicobacter pylori*
Dursun Türkmen, Hamdi Özcan, Ersoy Kekilli, Malatya, Turkey
- 43 Retrospective Evaluation of Alopecia Areata Patients
Müzeyyen Gönül, Ülker Gül, Emine Pişkin, Seray Külcü Çakmak, Seçil Soylu, Arzu Kılıç, Zeynep Bıyıklı, Ankara, Turkey
- 48 Comparison of Diagnostic Methods for Onychomycosis: a Controlled, Prospective Study
Fulya Kurtoğlu, Levent Yıldız, Nilgün Şentürk, Fatma Aydın, Müge Güler Özden, Tayyar Cantürk, Ahmet Yaşar Turanlı, Samsun, Turkey

Case Reports

- 53 Tinea Facialis Incognito: A Case Related to Topical Tacrolimus
Berna Aksoy, Kocaeli, Turkey
- 56 Plexiform Neurofibroma on Giant Congenital Melanocytic Nevi - Neurofibromatosis Type 1 Case
Zübeyde Başar, Emel Bülbül Başkan, Hayriye Sarıcaoğlu, Şaduman Balaban Adım, Bursa, Turkey
- 61 A Case of Bullous Lichen Sclerosus Et Atrophicus on the Morphea
Savaş Yaylı, Osman Çağlar Çevik, Deniz Aksu Arca, Kadriye Yıldız, Burcu Kemal Okatan, Sevgi Bahadır, Trabzon, Turkey

Psoriasis ile *Helicobacter pylori* Enfeksiyonu İlişkisi Relation between Psoriasis and *Helicobacter pylori*

Dursun Türkmen¹, Hamdi Özcan², Ersoy Kekilli³

¹T.C. Sağlık Bakanlığı Malatya Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Malatya, Türkiye
²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye
³İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

Özet

Amaç: Psoriasis, sık görülen, kronik, inflamatuvar ve hiperproliferatif bir deri hastalığıdır. Bu çalışmada *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)'nin psoriazisin oluşmasında rolü olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya dermatoloji polikliniğine başvuran klinik olarak psoriasis tanısı almış 56 hasta dahil edildi. Kontrol grubu olarak da psoriazisi ve *H. pylori* ile ilişkili dermatolojik hastalığı olmayan 57 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalar ve kontrol grubunda *H. pylori* araştırmak için üre-nefes testi (ÜNT) yapıldı.

Bulgular: Elli altı psoriazisli hastanın (ortalama yaş, 38.43±14.08 yıl; 32 erkek, 24 kadın) 38'inde (%67.9) ve 57 kontrol hastasının (ortalama yaş, 37.9±13.73 yıl; 26 erkek, 31 kadın) 38'inde (%66.7) ÜNT pozitif saptandı. Psoriazisli hastalar ve kontrol grubu arasında ÜNT pozitifliği yönünden anlamlı bir fark yoktu (p=0.89). Gastrointestinal şikayetlerden reflü şikayeti olan tüm psoriazisli hastalarda ÜNT pozitif olarak saptandı (p=0.005).

Sonuç: Plak tip psoriaziste *H. pylori* enfeksiyonunun tetikleyici bir faktör olduğu yönünde bulgu elde edilemedi. Çalışmalarda palmoplantar püstüleri psoriaziste *H. pylori* enfeksiyonunun rol oynadığını bildiren yayınlar vardır. Bu nedenle *H. pylori* enfeksiyonunun psoriazisin tetiklenmesinde rolü olup olmadığını belirlemek için, duyarlılığı ve özgülüğü daha yüksek olan yöntemlerle ve daha geniş serilerde çalışma yapılması uygun olabilir. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 39-42*)

Anahtar kelimeler: Psoriasis, *Helicobacter pylori*, C14 üre nefes testi

Geliş Tarihi: 02.07.2010

Kabul Tarihi: 17.06.2011

Abstract

Objective: Psoriasis is a common, chronic, inflammatory and hyperproliferative skin disease. It was aimed to detect the role of *H. pylori* in triggering psoriasis.

Materials and Methods: A total of 56 clinically diagnosed psoriatic patients who applied to the dermatology outpatient clinic, were included in the study. As the control group, 57 patients who do not have psoriasis and *H. pylori* associated dermatologic diseases were included in the study. All patients and control group were tested for *H. pylori* by the urea-breath test (UBT).

Results: Thirty-eight (67.9%) of 56 psoriasis patients (mean age 38.4±14.08 years; 32 men, 24 women) and 38 (66.7%) of 57 control group (men age, 37.9±13.73 years; 26 men, 31 women) were positive for *H. pylori*. There was no statistically significant difference between psoriasis patients and controls with respect to the urea breath test (p=0.89). UBT was positive in all patients who have gastrointestinal reflux.

Conclusion: We could not determine the role of *H. pylori* in psoriasis. There have been some reports about the association of *H. pylori* and palmoplantar pustular psoriasis. Therefore, we believe that there is a need for newer studies in a large psoriasis group with tests which have higher specificity and sensitivity. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 39-42*)

Key words: Psoriasis, *Helicobacter pylori*, C14 urea breath test

Received: 02.07.2010

Accepted: 17.06.2011

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Uz. Dr. Dursun Türkmen, T.C Sağlık Bakanlığı Malatya Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Malatya, Türkiye Tel: +90 422 336 57 82 e-posta: dtrurkmen44@hotmail.com

doi:10.5152/tdd.2011.09

Giriş

Psoriasis, keskin sınırlı eritemli papül veya plaklarla karakterize, kronik, inflamatuvar bir deri hastalığıdır (1).

Etiyopatogenezi en çok çalışılan hastalıklardan olmasına rağmen henüz tam açıklık kazanmamıştır. Kalıtsal bir yatkınlık olduğu ve yaşamın herhangi bir zamanında tetikleyici faktörlerle ortaya çıktığı düşünülmektedir (1, 2). Tetikleyici faktörler arasında; travma, enfeksiyonlar, alkol, sigara, emosyonel stres, hipokalsemi, mevsimsel ve endokrin değişiklikler suçlanmaktadır. Enfeksiyonlardan özellikle streptokokkal üst solunum yolu enfeksiyonlarının ve nadiren de perianal streptokokkal taşıyıcılığın psoriasis tetiklediği belirtilmektedir (1, 3-8).

Helicobacter pylori (*H. pylori*), gram negatif, eğri veya spiral bir bakteri olup mide epitelinin üzerindeki mukozal tabaka içerisinde yerleşmektedir (9, 10). *H. pylori* enfeksiyonu ile ilişkisi en iyi tanımlanan dermatolojik hastalıklar kronik ürtiker ve immün trombositopenik purpuradır. *H. pylori*'nin patogenezi rol oynayabileceği öne sürülen ancak, henüz tam ispatlanmamış olan dermatolojik hastalıklar ise; pruritus, rozase, Behçet hastalığı, nodüler prurigo ve liken planustur (9).

Gastrik mukozayı enfekte eden *H. pylori* enfeksiyonunun psoriasis tetikleyen organizmalardan biri olduğu öne sürülmektedir, fakat bu konu halen tartışmalıdır (9). Psoriasis ile *H. pylori* arasında ilişkiyi konu edinen çalışmalar sınırlı ve tutarsızdır. Streptokokal enfeksiyonların özellikle guttat form olmak üzere psoriasis süperantijenler aracılığı ile tetiklediği bilinmektedir. Gastrik *H. pylori* enfeksiyonu da benzer mekanizma ile psoriasis tetiklenmesinde rol oynayabilir. Bu çalışmada; klinik olarak psoriasis tanısı konulan hastalarda, üre- nefes testi ile *H. pylori* sıklığının araştırılması, *H. pylori* enfeksiyonunun psoriasis tetikleyen faktörler arasında olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya dermatoloji polikliniğine başvuran, 18 yaş üstü klinik olarak psoriasis tanısı konmuş 56 hasta ile dermatoloji polikliniğine başvuran, yaş ve cinsiyet açısından benzer özelliklerde, *H. pylori* ile ilişkili dermatolojik rahatsızlığı olmayan, psoriasis dışı hastalığı olan 57 hasta kontrol grubu olmak üzere, toplam 113 hasta alındı. Çalışmaya başlamadan önce yerel etik kurulundan onay alındı.

Tüm hastalarda psoriasis tanısı klinik olarak konuldu. Psoriasis klinik tipleri açısından ayırım gözetilmedi. Araştırma süresince katılmayı reddeden hastalar dışında tüm olgular çalışmaya alındı.

Psoriasisli hastalarının yaş, cins, meslek, psoriasis hastalık süresi, eşlik eden sistemik hastalık, sigara ve alkol kullanımı, psoriasis için daha önce aldığı sistemik ve topikal tedaviler ve süresi, halen tedavi alıp almadığı, başka nedenlerle aldığı ve/veya almakta olduğu tedaviler ile gastrointes-

tinal ve dispepsi şikayetlerine yönelik ayrıntılı öyküleri alındı ve dermatolojik muayenesi yapıldı. Olguların tamamı tırnak ve eklem tutulumu açısından değerlendirildi. Tırnak tutulumu dermatolojik muayene ile belirlenirken, eklem tutulumu hastanın öyküsüne göre belirlendi.

Kontrol grubu için daha önce *H. pylori* enfeksiyonu ile ilişkisi tanımlanmış; kronik ürtiker, liken planus, rozase, numuler egzama, prurigo nodularis, dermatitis herpetiformis, sistemik skleroz, Behçet hastalığı, atopik dermatit, Sweet sendromu gibi hastalıklar dışında diğer nedenlerle polikliniğimize başvuran hastalar alındı. Yaş, cins, meslek, eşlik eden sistemik hastalık, sigara ve alkol kullanımı, polikliniğe başvuru nedeni (tanısı), başka nedenlerle aldığı ve/veya almakta olduğu tedaviler ile gastrointestinal ve dispepsi şikayetlerine yönelik ayrıntılı öyküleri alındı. Kontrol ve çalışma grubu için, son 10 günde antibiyotik ve proton pompa inhibitörü (PPI) kullananlar çalışma dışı bırakıldı.

Üre nefes testi (ÜNT); 6 saat açlık sonrasında 37 kBq, C-14-üre kapsülü (Kimberly-Clark, GA, USA) 20 ml su ile oral yoldan verildikten 15-30 dk. sonra, Headway (Shezhen Zhonghe Headway Bio-Sci & Tech Co. China) breath card'a 3 dakika civarında üfletilerek, üfleme kartı üzerindeki renk sıkalasının sarıdan, portakal rengine dönmesi sonrasında üfleme kartları Headway *Helicobacter pylori* dedektöründe (model: HUBT 20A) kantitatif olarak okutuldu.

İstatistiksel analizler SPSS for Windows version 15 programı kullanılarak yapıldı. Ölçülebilir değişkenler ortalaması±standart sapma, kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile sunuldu. Ölçülebilir değişkenlerin dağılımının normal dağılım gösterdiği Shapiro Wilk normalite testi ile saptandı (p>0.05). İstatistiksel değerlendirmelerde unpaired t testi, Pearson Ki-Kare testi ve Fisher'in kesin Ki-Kare testi kullanıldı. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Çalışmamızda klinik olarak psoriasis tanısı konulan 56 hasta ile 57 kontrol hastası yer aldı. Psoriasisli hastaların yaş ortalaması 38.43±14.08 (18-74 yıl), kontrol grubunun yaş ortalaması ise 37.91±13.73 (18-74 yıl) idi. Hasta grubunda 24 kadın (%42.9), 32 erkek (%57.1), kontrol grubunda ise 31 kadın (%54.4) 26 erkek (%45.6) yer aldı. Hasta ve kontrol grubunda yaş ve cins dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırası ile p=0.84, p=0.22).

Çalışmamızda 46 plak psoriasis, 7 guttat psoriasis ve birer eritrodermik, püstüler ve palmoplantar (PP) psoriasis hastası yer aldı. Hastaların ortalama PASI (psoriasis alan şiddet indeksi) skoru 5.89 (min: 0.1; max: 20.3) olup PASI skoru 5'in altında olan hasta sayısı 28 (%50), 5-9.9 arasında olanlar 20 (%35.7) ve 10 ve üzeri olan hasta sayısı ise 8 (%14.3) idi.

Her iki grup arasında yanma, ekşime, kazıntı, şişkinlik, geğirme, reflü, disfaji ve epigastrik ağrı gibi gastrointestinal

sistem (GİS) belirtileri ve bu belirtilerden en az birini içeren total GİS belirtileri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Elli altı psoriasis hastasının 38'inde (%67.9), 57 kontrol hastasının ise yine 38'inde (%66.7) ÜNT pozitif bulundu. Psoriasisli hastalar ve kontrol grubu arasında, ÜNT pozitifliği bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. ($p=0.89$) (Tablo 1).

Tablo 1. Psoriasis ve kontrol grubunda ÜNT pozitifliğinin karşılaştırılması

	ÜNT (+)		ÜNT (-)		P değeri
	n	%	n	%	
Psoriasisli hastalar	38	67.9	18	32.1	0.893
Kontrol grubu	38	66.7	19	33.3	

Psoriasisli hastalardan tırnak tutulumu olan 33 hastanın 24'ünde (%72.7) ÜNT pozitif iken, tırnak tutulumu olmayan 23 hastanın ise 14'ünde (%60.9) ÜNT pozitif idi. Eklem tutulumu olan 14 hastanın 9'unda (%64.3) ÜNT pozitif olarak belirlenirken, eklem tutulumu olmayan 42 hastanın 29'unda (%69.0) ÜNT pozitif tespit edildi. Tırnak ve eklem tutulumu olan hastalarla tutulumu olmayanlar arasında ÜNT pozitifliği yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark belirlenmedi (sırası ile $p=0.35$, $p=0.75$).

Yanma, ekşime, kazıntı, şişkinlik, geçirme, disfaji ve epigastrik ağrı ve bunlardan en az birini içeren toplam GİS belirtileri ile ÜNT pozitifliği yönünden ÜNT negatif olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark belirlenmedi ($p>0.05$). Reflü şikayeti olanlarda 13 hastanın tamamında ÜNT pozitif idi ve reflü şikayeti olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde fark tespit edildi ($p=0.005$).

Tartışma

Psoriasis poligenik bir hastalık olup, birçok tetikleyici faktör hastalığın ortaya çıkmasını veya yayılmasını sağlayabilir. Fokal enfeksiyonlar iyi tanımlanmış tetikleyici faktörlerdir. Karışık hasta serilerinde enfeksiyonun tetiklediği hastalara %44 civarında rastlanabilir. Özellikle üst solunum yolu enfeksiyonları psoriasisli tetikleyebilir (6).

Grup A beta hemolitik streptokok antijenlerinin guttat veya plak tip psoriasis başlangıcında ve alevlenmesinde etkili olduğu dermatoloji literatüründe iyi kabul görmüştür (11). Perianal *Streptococcus pyogenes* enfeksiyonu ile guttat psoriasis indüklediği de bildirilmiştir (7).

Tonsillerde yerleşen streptokoklar burada epitelyal hücreler arasında yerleşip sebat etme eğilimindedirler. Böylece potansiyel olarak hastalığı uyuracak bir kaynak oluştururlar. Psoriasisli hastalarda peptidoglikan-polisakkarit hücre duvarı komplekslerine karşı artmış IgA antikorlarının varlığı ve tonsillektomi yapılan bazı guttat ve plak psoriasis hastalarında tam iyileşme olması bunu desteklemektedir (7). Mide antrumunda

yerleşen ve persistan enfeksiyona neden olan *H. pylori* enfeksiyonu da bu yönüyle benzerlik göstermektedir.

Literatürde biri plak, ikisi palmoplantar püstüleri psoriasis olan ve psoriasis tedavisi verilmeden sadece *H. pylori* eradikasyonu ile iyileşen 3 ayrı olgu yayınlanmıştır (12-14).

Elli olgudan oluşan bir seride *H. pylori* ile psoriasis arasında ilişki tespit edilmiş olmasına karşın (15), 20, 81 ve 11 olgudan oluşan ve biri çocuk hastalarda yapılmış olan üç ayrı seride ise *H. pylori* ile psoriasis arasında sebepsel bir ilişki tespit edilmediği belirtilmiştir (16-18).

Türkiye'de okul çağındaki sağlıklı çocuklarda yapılan bir çalışmada enzim immünoassay yöntemiyle *H. pylori*'ye karşı IgG antikorları bakılmış ve 346 çocuk hastanın 152'sinde (%43.9) seroloji pozitif saptanmıştır (19).

Çalışmamızda 46 plak psoriasis hastası yer aldı ve 34 hastada (%73.9) ÜNT pozitif saptandı. Bu pozitiflik kontrol grubundan farklı değildi. GİS semptomlarından özellikle reflü şikayetinin *H. pylori* enfeksiyonu ile ilişkili olduğu ve reflü şikayeti olan tüm hastalarda ÜNT'nin pozitif olduğu görüldü ($p=0.005$).

Çalışmamızda psoriasis hastalığı ile *H. pylori* arasında sebepsel bir ilişki belirlenemedi ($p=0.89$).

Daha önceki yayınlarda, çok az sayıda olmakla birlikte, yukarıda da değinildiği gibi özellikle palmoplantar psoriasisli ve *H. pylori* eradikasyonu ile iyileşen olgular mevcuttur. Sunulan çalışmada palmoplantar püstüleri psoriasisli vaka yer almamaktaydı. Sonuç olarak, *H. pylori* enfeksiyonunun özellikle plak tip psoriasisde major bir tetikleyici olmadığı ifade edilebilir. Buna karşılık, palmoplantar psoriasisli olgularda *H. pylori*'nin rolünün olup olmadığının net olarak ortaya konabilmesi için ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

- Gülekön A. Psoriasis ve benzeri dermatozlar. In: Tüzün Y, Gürer MA, Serveroğlu S, Sungur O, Aksungur LA (eds). Dermatoloji (3. baskı). İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 2008;745-60.
- Bilen N. Non-püstüleri psoriyazis. T Klin Dermatol 2005;13:22-6.
- Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (eds). Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine, (7th ed). Vol.1, New York, McGraw Hill, 2008;169-94.
- Van De Kerkhof PCM. Papulosquamous And Eczematous Dermatoses: Psoriasis. In: Dermatology. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. 2th Ed. Edinburg: Mosby 2003;1:125-49.
- Ergun T. Psoriasisın Etyopatogenezi. Türkderm 2008;42: 18-22.
- Blok S, Vissers WH, van Duijnhoven M, et al. Aggravation of psoriasis by infections: a constitutional trait or a variable expression? Eur J Dermatol 2004;14:259-61.

7. Fry L, Baker BS. Triggering psoriasis: the role of infections and medications. *Clin Dermatol* 2007;25:606-15.
8. Higgins E. Alcohol, smoking and psoriasis. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:107-10.
9. Hernando-Harder AC, Booken N, Goerd S, et al. *Helicobacter pylori* infection and dermatologic diseases. *Eur J Dermatol* 2009;19:431-44.
10. Halasz CL. *Helicobacter pylori* antibodies in patients with psoriasis. *Arch Dermatol* 1996;132:95-6.
11. Cassandra M, Conte E, Cortez B. Childhood Pustular Psoriasis Elicited By The Streptococcal Antigen: A Case Report And Review Of The Literature. *Pediatr Dermatol* 2003;20:506-10.
12. Ali M, Whitehead M. Clearance of chronic psoriasis after eradication therapy for *Helicobacter pylori* infection. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:753-4.
13. Martin Hübner A, Tenbaum SP. Complete remission of palmoplantar psoriasis through *Helicobacter pylori* eradication: a case report. *Clin Exp Dermatol* 2007;33:339-40.
14. Saez-Rodriguez M, Noda-Cabrera A, Garcia-Bustinduy M et al. Palmoplantar pustulosis associated with gastric *Helicobacter pylori* infection. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:720.
15. Qayoom S, Ahmad QM. Psoriasis and *Helicobacter pylori*. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003;69:133-4.
16. Fabrizi G, Carbone A, Lippi ME, et al. Lack of evidence of relationship between *Helicobacter pylori* infection and psoriasis in childhood. *Arch Dermatol* 2001;137:1529.
17. Dauden E, Vazquez-Carrasco MA, Penas PF et al. Association of *Helicobacter pylori* infection with psoriasis and lichen planus: prevalence and effect of eradication therapy. *Arch Dermatol* 2000;136:1275-6.
18. Daudén E, Cabrera MM, Oñate MJ et al. CagA seropositivity in *Helicobacter pylori* positive patient with psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:116-7.
19. Yılmaz E, Doğan Y, Gürgöze MK, et al. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection among children and their parents in eastern Turkey. *J Paediatr Child Health* 2002;38:183-6.

Alopesi Areatalı Hastaların Geriye Dönük Değerlendirilmesi

Retrospective Evaluation of Alopecia Areata Patients

Müzeyyen Gönül¹, Ülker Gül¹, Emine Pişkin¹, Seray Külcü Çakmak¹, Seçil Soylu¹, Arzu Kılıç¹, Zeynep Bıyıklı²

¹Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Dermatoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

Amaç: Son bir yıl içinde polikliniğimize başvuran alopesi areatalı hastaların klinik demografik ve laboratuvar özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışma geriye dönük olarak yapıldı ve hastaya ait yaş, cinsiyet, hastalığın başlangıç yaşı, nüks sayısı, tutulum bölgeleri, aile öyküsü, eşlik eden bulgular ve yaptırmış olanların laboratuvar bulguları kayıtlardan öğrenildi.

Bulgular: Toplam 132 hasta çalışmaya alındı. Median hastalık süresi 4 aydı. Hastaların %15.9'u aile öyküsüne, %20.5'i başka bir otoimmün hastalığa, %18.2'si tırnak bulgusuna, %18.5'u atopi öyküsüne sahipti. Yüzde 6,5'inde ensede nevüs flammeus vardı. Çok odaklı tutulum anlamlı olarak erkeklerde fazlaydı. Hastalığın süresi ile şiddeti arasında pozitif korelasyon saptandı. Hastalık süresinin uzun olması ile tiroid otoantikörlerinin yüksek olması ilişkili bulundu. Ensede nevüs flammeus olması total/üniversal alopesi areata ile ilişkiliydi. Hastaların yaklaşık %10'unda demir, ferritin ve hemoglobin eksikliği tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamız alopesi areata ile ilişkili en fazla parametrenin araştırıldığı çalışmalardan biridir. Çalışmamızın sonuçlarına göre alopesi areatada erkek hakimiyeti vardır ve erkeklerde çok odaklı tutulum sık izlenmektedir. Erken başlangıç yaşı, atopi ve otoimmün hastalık birlikteliği prognozu etkilemezken tiroid oto antikör pozitifliği ve nevüs flammeus birlikteliği kötü prognoz göstergesi olabilir. (*Türk J Dermatol 2011; 5: 43-7*)

Anahtar kelimeler: Alopesi areata, atopi, tırnak, otoimmünite

Geliş Tarihi: 05.11.2009

Kabul Tarihi: 21.06.2011

Abstract

Objective: We aimed to evaluate the clinical, demographic and laboratory features of alopecia areata (AA) patients who attended our policlinic in the last year.

Material and Methods: The study was performed retrospectively and age, gender, family history of patients, onset age, duration and localization area of AA, number of recurrences, associated findings and laboratory findings were obtained from records.

Results: The study included 132 patients. Median duration of disease was 4 months. 15.9% of the patients had a family history, 20.5% had another autoimmune disorder, 18% had nail findings, 18.5% atopy history. 6.5% of patients had nuchal nevus flammeus. Multifocal involvement was significantly higher in males. Positive correlation was detected between duration and severity of disease. The duration of disease was statistically related with increased thyroid autoantibodies. Nuchal nevus flammeus was related with total/universal AA. Low levels of iron, ferritin and hemoglobin were detected in approximately 10% of the patients.

Conclusion: Our study is one of the studies investigating the largest parameters in AA patients. Our results indicate that there is a male dominance in AA and multifocal involvement is common in men. While early onset of disease, association with atopy and autoimmune disorder does not affect prognosis, antithyroid antibody positivity and association with nevus flammeus might be indicators of poorer prognosis. (*Türk J Dermatol 2011; 5: 43-7*)

Key words: Alopecia areata, atopy, nail, autoimmunity

Received: 05.11.2009

Accepted: 21.06.2011

Giriş

Alopesi areata (AA) saçlı derinin ve/veya tüm vücut kılalarının skarsız alopesisi ile karakterize inflamatuvar bir hastalıktır (1). Yaşam boyu AA gelişme riski %1.7 olarak bildirilmektedir (2). Hastalığın sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte, genetik ve çevresel faktörlerin de rolünün olabildiği organ spesifik otoimmün hastalık olduğu yönünde hipotezler bulunmaktadır (3). AA'nın kliniğini, laboratuvar bulgularını ve eşlik eden hastalıkları araştıran farklı ülkelerde farklı çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmada AA'yı etkileyebilecek faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntemler

Kliniğimize son bir yıl içinde başvuran AA'lı hastalar alındı. Yaş, cinsiyet, hastalığın başlangıç yaşı, nüks sayısı, aile öyküsü, AA'nın yerleşim yeri, atopi öyküsü, tırnak tutulumu ve ensede nevüs flammeus olup olmadığı, psikiyatri konsültasyonu sonucuna göre psikopatoloji olup olmadığı, eşlik eden hastalığının bulunup bulunmadığı, geriye dönük olarak hastalara ait dosyalardan ve bilgisayar kayıtlarından öğrenildi. Laboratuvar tetkiki olarak açlık kan şekeri, serum demir, ferritin, B12 vitamini, folik asit, hemoglobin, tiroid fonksiyon testleri (TFT), tiroid oto antikorları, VDRL, anti HIV, HBs antijeni ve anti HCV pozitiflikleri kaydedildi. Çalışma geriye dönük olarak yapıldığı için hastaların hepsinde tüm verilere ulaşılamadı. Ulaşılamayan veriler eksik veri olarak kabul edilerek ulaşılabilen verilerle istatistik değerlendirme yapıldı.

Hastalar yaşlarına göre 5 gruba ayrıldı; <15, 16-25, 26-35, 36-45 ve >45 yaş (Şekil 1). Yaş gruplarına göre AA dağılımı ki-kare testi ile karşılaştırıldı. AA'nın şiddeti fokal:1, çok odaklı: 2 ve total/üniversal: 3 olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Yaş gruplarına, hastalık süresine, hastalığın başlangıç yaşına, nüks sayısına, aile öyküsü olup olmamasına, otoimmün hastalık eşlik edip etmemesine, atopi öyküsü, tırnak tutulumu ve ensede nevüs flammeus bulunup bulunmamasına ve hastalık şiddetine göre cinsiyetler karşılaştırıldı (ki-kare ve Mann-Whitney U testi). Hastalık şiddeti ile tırnak tutulumu, aile öyküsü, nevüs flammeus varlığı, otoimmün hastalık ve atopi öyküsü arasındaki ilişki Mann-Whitney U testi ile analiz edildi. Hastalık şiddeti ile hastalık süresi, başlangıç yaşı, nüks sayısı arasındaki ilişki Spearman's rho testi ile karşılaştırıldı. Hastalık şiddetinin yaş grupları ile ilişkisi ise Kruskal-Wallis testi ile değerlendirildi. Otoimmün hastalığın bulunması ile yaş grupları, hastalığın başlangıç yaşı, hastalık süresi ve aile öyküsü bulunması arasındaki ilişki ki kare ve Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. Tırnak tutulumu ve atopi ile yaş grupları, hastalık süresi, başlangıç yaşı, aile öyküsü ve nüks sayısı arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildi. Laboratuvar bulguları (demir, ferritin, B12 vitamini, folik asit, tiroid fonksiyonları, tiroid otoantikorları) da aynı parametrelerle karşılaştırıldı.

Hastalık şiddetini etkileyebilecek bağımsız risk faktörlerinin saptanabilmesi için hastalık fokal ve çok odaklı/total/üniversal olarak iki gruba ayrıldı. Yaş grupları, cinsiyet, aile öyküsü, nüks sayısı, atopi öyküsü, nevüs flammeus varlığı, tırnak tutulumu, eşlik eden otoimmün hastalıklar, tiroid otoantikorlarının varlığı, serum demiri, vitamin B12, folik asit düşüklüğü gibi klinik ve laboratuvar parametrelerle lojistik regresyon testi yapılarak risk faktörleri hesaplandı.

Bulgular

Yaşları 5 ile 67 arasında değişen (ortalama: 29.63±12.35 yıl) 132 AA'lı hasta kaydedildi (Şekil 1). Hastaların 85'i erkek 47'si kadındı (erkek/kadın:1.8). Hastalık süresi 1 hafta ile 252 ay arasında değişiyordu ve median değer 4 aydı. Nüks sayısı 0 ile 10 arasındaydı (median: 0). Hastaların 21'inde (%15.9) aile öyküsü, 27'sinde (%20.5) otoimmün hastalık birlikteliği, 24'ünde (%18.2) tırnak bulgusu (en sık pitting ve lökonişi), yedisinde (%6.5) nevüs flammeus ve 20'sinde (%18.5) atopi öyküsü vardı. Hastaların diğer özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımına bakıldığında 26-35 yaş grubunda pik yaptığı görülmekle birlikte yaş grupları arasında istatistiksel bir fark saptanmadı. Benzer şekilde yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımında da fark izlenmedi. Cinsiyete göre başlangıç yaşı, hastalık süresi, aile öyküsü, nüks sayısı, tırnak tutulumu, nevüs flammeus varlığı ve atopi öyküsü karşılaştırıldığında istatistiksel bir anlam bulunamadı. Fakat cinsiyet ile eşlik eden otoimmün hastalık ilişkisine bakıldığında, kadınlarda otoimmün hastalık birlikteliğinin anlamlı olarak fazla olduğu bulundu (p=0.015).

AA'nın şiddetine göre gruplandırıldığında 56 hastada 1. derece (fokal), 62 hastada 2.derece (çok odaklı) ve 14 hastada 3. derece (total/üniversal: 3/11) AA saptandı. AA şiddeti cinsiyetle karşılaştırıldığında 2. derece AA'nın erkeklerde anlamlı olarak fazla olduğu bulundu (p=0.034). Alopesi areata şiddeti ile nevüs flammeus arasındaki ilişkiye bakıldığında 3. derece ile nevüs flammeus arasında anlamlı ilişki olduğu düşünüldü ancak grup sayısı çok küçük olduğu için p değeri verilemedi (Nevüs flammeus görülme oranı 1. derecede: %4.3; 2. derecede: %4.1 iken 3. derecede: %23.1 idi). AA şiddetinin hastalık süresi ile pozitif korelasyon gösterdiği saptandı (p<0.001, r=0.319). AA şiddeti ile yaş grupları, hastalığın başlangıç yaşı, aile öyküsü, nüks sayısı, eşlik eden hastalık, psikiyatrik bozukluk ve otoimmün hastalık arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi. Aynı şekilde şiddet ile laboratuvar bulguları arasında da anlamlı ilişki yoktu.

AA'lı hastalara eşlik eden otoimmün hastalıklar arasında en sık bulunan otoimmün tiroid hastalığı (16 hasta) idi. Bunu psöriazis (4 hasta), vitamin B12 eksikliği (4 hasta), vitiligo (2 hasta) ve otoimmün ürtiker (1 hasta) izliyordu. Üç hastada diabetes mellitus tip 2 saptanırken tip 1 diabet izlenmedi. Otoimmün hastalığın, atopinin ve tırnak tutulumunun

Tablo 1. AA'lı hastaların klinik ve demografik özellikleri

	n/veriye ulaşılan hasta sayısı	%	K/E
Cinsiyet			
Erkek	85/132	65.4	
Kadın	47/132	34.6	
Tutulmuş yeri			
Saçlı deri	74/132	56	28/28
Sakal	29/132	22	0/29
Kaşlar	2/132	1.5	2/0
Miks*	16/132	12.1	3/13
Üniversal	11/132	8.3	5/6
Aktivite			
Stabil	68/132	51.5	23/45
Aktif	52/132	39.4	19/33
Regresyon	12/132	9.1	5/7
Şiddet			
1. derece	56/132	42.4	25/26
2. derece	62/132	47	15/47
3. derece	14/132	14	7/7
Eşlik eden durumlar			
Tırnak bulgusu	24/108	18.2	13/11
Atopi öyküsü	20/108	18.2	10/10
Nevüs flammeus	7/101	6.5	4/3
Otoimmün hastalık	27/132	20.5	16/11
Eşlik eden hastalık**	48/132	36.4	21/27
Aile öyküsü	21/132	15.9	11/10
Psikiyatrik bulgu	11/62	17.7	6/5

*Miks tip: saçlı deri ile birlikte kaş kirpik, sakal, bıyık ve diğer vücut bölgelerinde tutulmayı göstermektedir. 1 kadın hastada saçlı deri+kaş, 2 kadın hastada saçlı deri+kaş+kirpik dökülmesi saptanmıştır.
 **Üniversal dışında erkeklerde kaş ve kirpik tutulumu izlenmemiştir
 **Otoimmün + otoimmün olmayan hastalıklar

bulunma durumu ayrı ayrı yaş grupları, cinsiyet, hastalığın başlangıç yaşı, aile öyküsü, nüks sayısı ve hastalık süresi ile karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Laboratuvar bulgularında, vitamin B12 seviyesinde düşüklük 4/102 hastada (%3.9), folik asit seviyesinde düşüklük 4/104 hastada (%3.8), hipoferritinemi 10/97 (%10.3) hastada, demir eksikliği 11/91 (%12.1) hastada, anemi 12/108 (%11.1) hastada, TFT'de bozukluk 11/110 (%10) hastada ve tiroid oto antikor pozitifliği 16/109 (%14.7) hastada saptandı. Hastaların hiçbirinde VDRL, HBs Ag ve Anti HIV pozitifliğine rastlanmadı (Tablo 2).

Laboratuvar bulguları ile parametreler karşılaştırıldığında, tiroid oto antikor pozitifliği ile hastalık süresi arasındaki ilişki dışında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Tiroid oto antikor pozitifliği olanlarda hastalık süresinin daha uzun olduğu saptandı (p=0.006).

Tablo 2. AA'lı hastaların laboratuvar özellikleri

	n/veriye ulaşılan hasta sayısı	%
Hemoglobin düşüklüğü	12/108	11.1
Ferritin düşüklüğü	10/97	10.3
Demir eksikliği	11/91	12.1
Vitamin B12 eksikliği	4/102	3.9
Folik asit eksikliği	4/104	3.8
TFT'de bozukluk	11/110	10
Tiroid otoantikor pozitifliği	16/109	14.7
VDRL	0/61	0
Anti HIV	0/61	0
HBs Ag	0/61	0

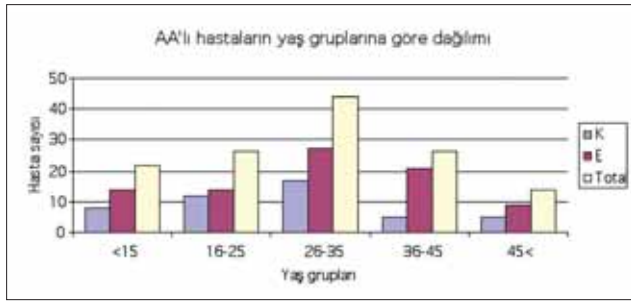
Çok odaklı/total/üniversal AA için bağımsız risk faktörleri araştırıldığında tiroid otoantikorlarının yüksekliğinin 6.2 kat (odds ratio) risk faktörü olduğu (güvenlik aralığı: 1.51-25.34) (p=0.011) nevüs flammeus bulunmasının ise 9.3 kat (odds ratio) risk faktörü olduğu (güvenlik aralığı: 1.61-53.64) bulundu (p=0.013). Diğer parametrelerin ise bağımsız risk faktörü olmadığı saptandı.

Tartışma

AA hastalarının klinik ve demografik özelliklerini araştıran farklı ülkelere ait çeşitli çalışmalar bulunmaktadır (4-11). Bizim çalışmamız farklı olarak hem klinik demografik özellikleri hem eşlik eden durumları ve hem de laboratuvar bulgularını içerdiğinden daha geniş kapsamlı bir çalışmadır.

Bazı çalışmalarda AA'nın en fazla 3. dekatta görüldüğü bildirilmiştir (1, 5, 11). Bizim çalışmamızda da 26-35 yaş grubunda hastalığın pik yaptığı bulundu. Sharma ve ark. (11) kadınlarda AA'nın başlangıç yaşının erkeklerden daha önce olduğunu saptamıştır. Bizim çalışmamızda ise başlama yaşı açısından her iki cinsten farklılık yoktu. Sharma ve ark. (11)'nin çalışmasında 20 yaşın altında ilk atağın geçirilmesi ile şiddetli hastalık arasında ilişki bulunmuştur. Yine bazı çalışmalarda erkeğin başlangıç kötü prognoz bulgusu olarak bildirilirken bizim çalışmamızda başlangıç yaşı ile hastalık şiddeti arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (1, 5, 12).

AA'nın cinsiyet dağılımları ile ilgili literatürlerde farklı bilgiler vardır. Bazı çalışmalarda kadın erkek oranı eşit bulunurken, bazı çalışmalarda kadın baskınlığından bahsedilmektedir (1, 4, 9, 13). Sharma ve ark. (11), Hindistan'daki çalışmalarında erkek/kadın oranını 2:1 olarak bildirmişlerdir. Türkiye'de İstanbul ve Bolu'da Kavak ve ark. (5)'nin yaptıkları çalışmada da erkek/kadın oranı 1.6/1 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda son iki çalışmaya benzer şekilde erkek hakimiyeti saptandı ve erkek/kadın oranı 1.8:1 idi. Bu çalışmalardaki sonuçların farklı olması ırksal, geleneksel ve dinsel nedenlerle ilişkili olabilir. Erkeklerin sakal bölgesinin de hastalığa yüksek oranda eşlik etmesi daha sık başvurularına neden olmuş olabilir. Kavak ve ark. (5)'nin belirttiği gibi Türkiye'de kadın hastaların daha az olması, başörtüsü



Şekil 1. AA'lı hastaların yaş gruplarına göre dağılımı
K: Kadın, E: Erkek

kullanımına bağlı, saç dökülmesinin görünmemesi nedeni ile doktora başvurma ihtiyacı hissetmemelerinden de olabilir. Çalışmamızda çok odaklı AA'nın erkeklerde anlamlı olarak fazla olduğu saptandı. Literatürde bununla ilgili veriyeye rastlanmamıştır. Bu durum androjenlerle ilişkili olabilir ya da kadınlarda yüzdeki kıl dökülmesinin erkeklerdeki sakal dökülmesi kadar dikkat çekici olmaması nedeni ile fark edilememesine bağlı, göreceli bir fazlalık olabilir.

Çalışmamızda hastalık süresi 1 hafta ile 252 ay arasında idi. Hastalık süresi ile cinsiyet, yaş, başlangıç yaşı, aile öyküsü, atopi, otoimmün hastalık birlikteliği, tırnak tutulumu atopi öyküsü arasında fark bulunamazken hastalık şiddeti ile anlamlı ilişki tespit edildi. Bu bulgu literatürle uyumlu idi (1, 11).

Literatürde AA'lı hastalarda %4-42 oranında aile öyküsünün bulunduğu ve kötü prognoz kriteri olduğu bildirilmektedir (1, 9, 14). Bizim hasta grubumuzda bu oran %15.9'du ve bu sınırlar içinde yer almaktaydı. Kavak ve ark. (5), aile öyküsünün bulunmasının kötü prognoz bulgusu olabileceği fikrini ortaya atmışlardır (5). Bizim sonuçlarımız bu bulgularla uyumlu değildi.

Daha önce yapılan çalışmalarda atopi ve otoimmün hastalıkların AA'ya eşlik edebileceği bildirilmiştir (15). Bu hastalarda atopi insidansı %1 ile %60.7 arasında değişmektedir (1,4,9). Bizim insidansımız %18.2 idi. Bazı çalışmalarda atopi birlikteliği kötü prognoz kriteri olarak bildirilmiş, daha erken başlangıç daha uzun hastalık süresi ve daha ciddi AA seyri için belirteç olabileceği vurgulanmıştır (1, 13, 14). Ancak bizim çalışmamızda atopi ile bu kriterler arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı. Otoimmün hastalık birlikteliği çalışmamızda %20.5 olarak saptandı. Otoimmün hastalık kadın olgularında anlamlı olarak daha yüksekti. Bu bulgu Goh ve ark. (1)'nin bulgularına paraleldi. Onlar çalışmalarında tiroid hastalıklarının kadınlarda anlamlı olarak yüksek saptamış ve normal popülasyonda da kadın hastalarda tiroid hastalıklarının daha fazla görülmesi ile bağlantılı olabileceğini düşünmüşlerdir. Otoimmün hastalıklar popülasyonun yaklaşık %8'ini etkiler ve bunların %75'i kadındır (16). Bu nedenle kadın erkek farklılığı normal popülasyondaki otoimmün hastalıkların kadın predominansından kaynaklanabilir. Bizim çalışmamızda otoimmün hastalıkların içinde literatürle uyumlu olarak (%8-28) en sık otoimmün tiroid hastalıkları yer almaktaydı (%14.7) (1, 4, 9). Çalışmamızda tiroid oto antikor pozitif olanlarda hastalık süresinin anlamlı olarak daha uzun olduğu bulundu. Goh ve ark. (1) da çalışmalarında tiroid hastalığı olanlarda

hastalık süresinin daha uzun ve yaşlarının daha yüksek olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda yaşla herhangi bir ilişki saptamadık. AA ile ilgili yapılan çalışmalarda kıl folikülünün farklı komponentlerine karşı dolaşan immünglobulin G tipi antikorlar tespit edilmiştir (17). Belki de tiroid otoantikorları bu antikorlara benzer etki göstererek hastalık süresinin uzun olmasına neden oluyor olabilir. Çalışmamızda tiroid otoantikorlarının yüksek olması çok odaklı/total/üniversal AA için 6.2 kat risk faktörü olarak bulundu. Tiroid otoantikorları hastalık süresinin uzun olması yanı sıra hastalığın şiddetini de artırıcı rol oynuyor olabilir.

Çalışmamızda saptadığımız diğer otoimmün hastalıklar sıklık sırasına göre psoriasis, vitamin B12 eksikliği, vitiligo ve ürtikerdi. Psoriasis AA'lı hastalarda %2-5 arasında bildirilmiştir (1-4). Bizim çalışmamızda psoriasis oranı %3'tü ve önceki çalışmalarla uyumluydu. Ancak normal popülasyonda psoriasis prevalansı %1-2 olarak bildirilmektedir (18). Çalışmamızda psoriasis prevalansı hafif bir yükseklik gösterse de normal popülasyondan farklı olup olmadığını söylemek için kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır. Daha önce yapılan çalışmalarda vitamin B12 eksikliği ile ilgili veriyeye rastlamadık. Vitiligo daha önceki çalışmalarda %1.8-16 arasında bildirilmiştir (1, 4). Bizim oranımız ise bu çalışmalara göre daha düşüktü (%1.5). Çalışmamızda diğer çalışmalarda saptanan otoimmün diabeteye rastlanmadı. Sadece 3 hastada tip 2 diabetes mellitus vardı.

AA'da stres etkisi pek çok literatürde araştırılmıştır ve farklı sonuçlar bildirilmiştir (4, 19). Hastalarımızın %17.7'sinde psikopatoloji AA'ya eşlik etmekteydi. Üç hastada onkofaji saptandı bunların ikisi psikiyatri konsültasyonuna gitmediği için psikopatoloji saptanan gruba alınmadı. Ancak bu bulgular alopesi areatadaki stres faktörünü destekleyici olabilir.

Ense yerleşimli nevüs flammeus ile ilgili birkaç çalışma yapılmıştır ve daha dirençli ve ciddi AA tipleri için belirteç olabileceği öne sürülmüştür (20-22). Oğuz ve ark. (23)'ün çalışmasında ise nevüs flammeus ile kötü prognoz arasında ilişki bulunamamıştır (23). Çalışmamızda p değeri hesaplanamamasına rağmen, ensede görülen nevüs flammeus daha sık olarak total/üniversal AA tiplerine eşlik etmekteydi. Aynı zamanda nevüs flammeus varlığının çok odaklı/total/üniversal AA için 9.3 kat bağımsız risk faktörü olduğu saptandı. Çalışmamızın sonuçları ensede nevüs flammeus bulunmasının kötü prognoz göstergesi olabileceğini göstermiştir. Nevüs flammeus alopesi areata birlikteliğinin patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte daha önce araştırmacılar tarafından alopesi areatadaki epidermal atrofinin ektatik subpapiller damarların görülebilmesini kolaylaştırması ile açıklanmaya çalışılmıştır (21). Ancak klinik olarak fokal alopesi areatası olan hastalarda ensede bulunan saçlar nedeniyle nevüs flammeusun hafif lezyonlarının gözden kaçabilmesi, o bölgede saçların olmadığı alopesi totalis ve universalis gibi şiddetli formlarda daha kolay fark edilir olması bu grupta göreceli olarak yüksek saptanmasına neden olmuş olabilir.

AA'nın etiopatogenezinde suçlanan faktörlerden birisi de enfeksiyonlardır (8). Çalışmamızda viral enfeksiyon parametrelerini ve VDRL'yi hiçbir hastamızda pozitif bulmadık.

AA'lı hastalarda demir ve ferritin seviyeleri birkaç çalışmada bakılmış ve farklı sonuçlar bildirilmiştir (24-26). Hastalarımızın %12.1'inde demir eksikliği, %10.3'ünde ferritin seviyesinde düşüklük ve %11.1'inde anemi saptanmıştır. Bu bulguların hastalık şiddetine göre değişiklik göstermediği bulunmuştur.

Sonuç olarak, çalışmamız bir çok açıdan literatür bilgilerini desteklemekle birlikte bazı farklı sonuçlar içermektedir. Çalışmamızda erkekler AA'dan daha fazla yakınmaktadır. Çok odaklı tutulum erkeklerde daha fazla izlenmektedir. Erken başlangıç yaşı, atopi, otoimmün hastalık birlikteliği hastalık şiddetini etkilemiyor görünmektedir. Antitiroid hormonlar hastalık süresini uzatmaya ve hastalığın şiddetine katkıda bulunabilir. Ensele nevüs flammeus bulunması daha ciddi AA için risk faktörü olabilir. Viral enfeksiyon ajanlarının AA'da etiopatogenezinde rolünün olmadığı düşünülebilir. AA hastalarının %17.7'sine psikopatoloji, yaklaşık %10'una hematolojik eksiklikler eşlik edebilir.

Çalışmamızda literatürden farklı bulduğumuz sonuçlar, çalışma gruplarının yaş dağılımının, sosyoekonomik düzeyinin, cinsiyet ve yaşanan coğrafi bölgelerin farklı olmasına bağlı olabilir. Çalışmamızın sınırlayıcı yönü, geriye dönük olarak yapılması nedeniyle tüm hastalarda parametrelerin hepsine ulaşılamamasıdır. İleride konu ile ilgili yapılacak prospektif araştırmaların daha aydınlatıcı olabileceğini düşünmekteyiz.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

- Goh C, Finkel M, Christos PJ, et al. Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:1055-60.
- Safavi KH, Muller SA, Suman VJ, et al. Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. *Mayo Clin Proc.* 1995;70:628-33.
- Wasserman D, Guzman-Sanchez DA, Scott K, et al. Alopecia areata. *Int J Dermatol* 2007;46:121-31.
- Tan E, Tay Y, Goh C, et al. The pattern and profile of alopecia areata in Singapore - a study of 219 Asians. *Int J Dermatol* 2002;41:748-53.
- Kavak A, Yeşildal N, Parlak AH, et al. Alopecia areata in Turkey: demographic and clinical features. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:977-81.
- Nanda A, Al-Fouzan A, Al-Hasawi F. Alopecia areata in children: a clinical profile. *Pediatr Dermatol* 2002;19:482-5.
- Tan E, Tay Y, Giam Y. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore. *Pediatr Dermatol* 2002;19:298-301.
- Kavak A, Yeşildal N, Parlak AH. Effect of two consecutive earthquakes on outbreaks of alopecia areata. *J Dermatol* 2002;29:414-8.
- Shellow WV, Edwards JE, Koo JY. Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patient and family. *Int J Dermatol* 1992;31:186-9.
- Xiao F, Yang S, Liu J, et al. The epidemiology of childhood alopecia areata in China: a study of 226 patients. *Pediatr Dermatol* 2006;23:13-8.
- Sharma VK, Dawn G, Kumar B. Profile of alopecia areata in Northern India. *Int J Dermatol* 1996;35:22-7.
- MacDonald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, et al. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol* 2003;149:692-9.
- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:549-66.
- McDonagh AJ, Tazi-Ahni R. Epidemiology and genetics of alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:405-9.
- De Waard-van der Spek FB, Oranje AP, De Raeymaecker DM, et al. Juvenile versus maturity-onset alopecia areata-a comparative retrospective clinical study. *Clin Exp Dermatol* 1989;14:429-33.
- Fairweather D, Frisnacho-Kiss S, Rose NR. Sex differences in autoimmune disease from a pathological perspective. *Am J Pathol* 2008;173:600-9.
- Gilhar A, Paus R, Kalish RS. Lymphocytes, neuropeptides, and genes involved in alopecia areata *J Clin Invest* 2007;117:2019-27.
- Kundakci N, Türsen U, Babiker MO, et al. The evaluation of the sociodemographic and clinical features of Turkish psoriasis patients. *Int J Dermatol* 2002;41:220-4.
- Picardi A, Pasquini P, Cataruzza MS, et al. Psychosomatic factors in first-onset alopecia areata. *Psychosomatics* 2003;44:374-81.
- Hatzis J, Kostakis P, Tosca A, et al. Nuchal nevus flammeus as a skin marker of prognosis in alopecia areata. *Dermatologica* 1988;177:149-51.
- Akhyani M, Farnaghi F, Seirafi H, et al. The association between nuchal nevus flammeus and alopecia areata: a case-control study. *Dermatology* 2005;211:334-7.
- Kiremitçi Ü, Kalaycıyan A, Şenocak M, Tüzün Y. Şarap lekeli işaret: Alopesi areata'da kötü prognoz göstergesi midir? *Dermatose* 2004;3:160-2.
- Oğuz O, Serdaroğlu S, Kalaycıyan A, Antanov M. Alopesi areatada klinik bulguların ve saç dökülmesi şekillerinin klinik seyir ile ilişkisi. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2007;17:145-9.
- White MI, Currie J, Williams MP. A study of the tissue iron status of patients with alopecia areata. *Br J Dermatol* 1994;130:261-3.
- Boffa MJ, Wood P, Griffiths CE. Iron status of patients with alopecia areata. *Br J Dermatol* 1995;132:662-4.
- Atsü AN, Karakayalı G, Allı N, Güngör E. Alopesi areatalı hastalarda hemoglobin, hematokrit ve serum ferritin düzeyleri. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 1998;8:121-4.

Onikomikozda Tanı Yöntemlerinin Karşılaştırılması: Kontrollü Prospektif Çalışma

Comparison of Diagnostic Methods for Onychomycosis: a Controlled, Prospective Study

Fulya Kurtoğlu¹, Levent Yıldız², Nilgün Şentürk¹, Fatma Aydın¹, Müge Güler Özden¹,
Tayyar Cantürk¹, Ahmet Yaşar Turanlı¹

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye
²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

Özet

Amaç: Günümüzde onikomikoz tanısında en çok kullanılan laboratuvar metotları, standart KOH (potasyum hidroksit) inceleme (direkt mikroskopi) ve fungal kültürdür. Alternatif olarak kullanılan diğer yöntemler ise 24 saatlik KOH inceleme ve tırnak plağının histopatolojik incelemesidir. Çalışmamızda bu yöntemlerin onikomikoz tanısındaki duyarlılığını karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Onikomikoz şüphesi olan 58 hastadan alınan dörder numunede 58 tırnak örneği, standart KOH inceleme, 24 saatlik KOH inceleme, kültür ve histopatolojik inceleme ile fungal elemanların varlığı açısından değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 46 hastaya onikomikoz tanısı kondu. Standart KOH inceleme ile 27 (%50), 24 saatlik KOH inceleme ile 37(%68.5), kültürle 14(%25.9) ve histopatolojik inceleme ile 40 (%74.1) hastada mantar enfeksiyonu tespit edildi. Bu yöntemlerin duyarlılığı sırasıyla %58, %80.4, %30.4 ve %87 olarak bulundu.

Sonuç: Yirmi dört saatlik KOH inceleminin duyarlılığı, standart KOH inceleme ve kültürden anlamlı derecede yüksek bulunurken, histopatolojik inceleme ile 24 saatlik KOH inceleme arasında duyarlılık açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 48-52*)

Anahtar kelimeler: Onikomikoz, tinea unguinum, standart KOH inceleme, nativ preparat, 24 saatlik KOH inceleme, histopatolojik inceleme

Geliş Tarihi: 09.10.2009

Kabul Tarihi: 21.06.2011

Abstract

Objective: Standard KOH preparation and fungal culture are the most preferred methods used for the diagnosis of onychomycosis. Alternatively used methods are histopathological examination and KOH preparation for 24 hours. Our aim was to assess the sensitivity of standard KOH preparation, KOH preparation for 24 hours, fungal culture and histopathological examination for the diagnosis of onychomycosis.

Material and Methods: Nail samples were taken from 58 patients with a clinical suspicion of onychomycosis. Standard KOH preparation, KOH preparation for 24 hours, fungal culture and histopathological examination were searched for presence of fungal elements.

Results: Onychomycosis was diagnosed in 46 samples. Samples of 8 patients were negative by all methods. Fungal elements were observed by standard KOH preparation in 27 patients (50%), by KOH preparation for 24 hours in 37 patients (68.5%), by culture method in 14 patients (25.9%) and by histopathological examination in 40 (74.1%) patients. The sensitivity values of these methods were 58%, 80.4%, 30.4%, and 87% respectively.

Conclusion: This study showed that histopathological examination and KOH preparation for 24 hours methods are more sensitive than the KOH preparation and fungal culture. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 48-52*)

Key words: Onychomycosis, tinea unguinum, standard KOH preparation, native preparation, KOH preparation for 24 hours, histopathological investigation

Received: 09.10.2009

Accepted: 21.06.2011

Giriş

Onikomikoz, tırnak bozukluklarının çok yaygın bir nedeni olmakla birlikte tek nedeni değildir. Distrofik tırnakların sadece %50'si fungal kaynaklıdır (1). Hem distrofik tırnakların ayırıcı tanısı hem de uzun dönemde potansiyel yan etkileri olan sistemik antifungallerin doğru kullanılabilmesi için tanı laboratuvar yöntemlerinin yardımı ile doğrulanmalıdır. Onikomikoz tanısında geleneksel olarak potasyum hidroksit (KOH) ile direkt mikroskopik inceleme (nativ preparat) ve fungal kültür sayılabilir. Standart olarak KOH solüsyonu içinde 1 saat bekletilen tırnak örneği, tırnağın sert ve kalın yapısı nedeniyle 24 saat bekletildiğinde daha iyi sonuçlar alınır. Fungal kültür ise genellikle nativ preparatta tespit edilen mantarın cinsini belirlemek amacıyla kullanılmaktadır. Periyodik asid-Schiff (PAS) boyası ile histopatolojik inceleme, mikotik tırnak enfeksiyonlarının tanısında tamamlayıcı bir yöntem olarak diğer yöntemlerle tespit edilemeyen ve onikomikozdan kuvvetle şüphelenilen olgularda tercih edilen bir yöntemdir (2, 3). Bu geleneksel yöntemlerin dışında *calcofluor white* (CW) boyası ile immunfloresan inceleme, enzim analizleri, polimeraz zincir reaksiyonu gibi birçok testin kullanımı da araştırma aşamasındadır (4-6). Bu çalışmada amacımız, klinik olarak onikomikoz şüphesi olan olguların tanısında standart KOH inceleme, 24 saatlik KOH inceleme, PAS boyası ile histopatolojik değerlendirme ve kültürün tanısallık değerini karşılaştırarak, her bir yöntemin tanı koymadaki duyarlılığını ölçmek olmuştur.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmaya kliniğimize başvuran ve onikomikoz şüphesi olan, uygulanacak dört tanı yöntemini de kabul ederek onaylayan 58 hasta alındı. Çalışmaya, iki ay içinde sistemik ya da topikal antifungal tedavi alan, psoriasis vulgaris tanısı olan, sadece 5. tırnakta renk ve şekil bozukluğu olan hastalar dâhil edilmedi. Olguların demografik özellikleri, tırnak yakınmalarının niteliği, süresi ve lokalizasyonu ve daha önce tedavi alıp almadığı belirlendi. Klinik değerlendirmede renk değişikliği, subungual hiperkeratoz, onikoliz, onikogri-fosis, tırnak katlantılarında baskıyla ağrı, eritem, ödem, akıntı gibi şikâyetler kaydedildi. Çalışma sonunda klinik görünümle birlikte tanı yöntemlerinden en az biri pozitif olan hastalar onikomikoz olarak değerlendirildi. Dört tanı yönteminin de negatif olduğu hastalarda ise onikomikoz tanısından uzaklaşıldı.

Klinik olarak onikomikoz düşünülen hastalardan tırnak örneklerini almadan önce çeşitli artefakt ve mikroorganizmaları uzaklaştırmak için tırnak ve çevresi %70'lik etil alkolle temizlendi. Steril bir bistürü ile distal uçtaki tırnak plağı distalinden kesilerek alınan tırnak parçası ayrı ayrı steril petri kutularında toplandı. Kesilen tırnakların bir kısmı steril bir tüpe materyalin üzerini örtecek kadar %20 KOH solüsyonu konulup, kapatılarak 24 saat bekletildi. Diğer taraftan tırnak plağı altından kazınarak alınan subungual materyalin

bir kısmı lam-lamel arasına konup %20 KOH eklendikten sonra içinde ıslatılmış gazlı bez bulunan petri kutusunda, nemli ortamda 45-60 dakika bekletildi. Bu süre sonunda preparat ışık mikroskopunda 10x10 ve 10x40 büyütmeyle incelendi. Steril bir bistürü ile distal uçtaki tırnak plağı distalinden kesilerek alınan tırnak parçası ayrı ayrı steril petri kutularında toplandı. Bu materyale de bu süre sonunda standart nativ yönteminde uygulanan işlemler sırasıyla uygulanarak ışık mikroskopunda mantar elemanlarının varlığı açısından değerlendirildi. Mantar kültürü amacıyla her hastanın tırnak plağı altından bistürüyle kazınarak alınan subungual materyalin diğer kısmı, yatay olarak hazırlanmış cam tüplerdeki patates dekstroza agar, mikobiyotik agar ve *Saboraud* dekstroza agara çengelli öze yardımı ile üç noktaya ekildi. Üreyen koloniler yüzey morfolojileri, ters yüzey pigmenti, üreme hızı, üreme ısısı ve besiyerine yayılan pigment varlığı yönünden değerlendirildikten sonra koloni miçellerinden bir öze alınan örnek laktofenol pamuk mavisi kullanılarak selofan bant yöntemiyle mikroskopik olarak incelendi. Dermatofitlerin besiyerinde yapmış oldukları koloninin makroskopik ve mikroskopik görünümüne göre türleri belirlendi. *Trichophyton rubrum* (*T. rubrum*) ve *T. mentagrophytes* arasındaki ayırmada üreaz testi uygulandı. Histopatolojik inceleme için tırnak makasıyla subungual debris de içerecek şekilde mümkün olduğunca proksimalinden kesilerek alınan distal tırnak plağı, %10'luk tamponlanmış nötral formalinde 8-12 saat tespit edildi. Tespit işlemi sonrası rutin doku takip işleminden geçirilerek parafin bloklar hazırlandı. Parafin bloklara %1'lik hidrokloroastik asit ile yüzeysel dekalsifikasyon işlemi uygulandıktan sonra kesitler alındı. Parafin bloklardan alınan 4-6 µm'lik kesitler Olympus Bx50 ışık mikroskopunda mantar hif ve sporlarının varlığı açısından incelenerek gözlenen ek patolojik bulgular not edildi.

Her bir tanı yöntemi için klinik görünüm ve bir test pozitifliği altın standart alınarak duyarlılık (sensitivite) değerleri hesaplandı. Tanı yöntemlerinin duyarlılığı arasında fark olup olmadığı McNemar testiyle (bağımlı gruplarda ki-kare testi) değerlendirildi. Yaş ve hastalık süresi değişkenlerinin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testiyle incelendi. Yaş değişkeni normal dağılıma uyduğu için ortalama ± standart sapma şeklinde, hastalık süresi normal dağılıma uymadığı için ortanca (minimum-maksimum) değerleri olarak verildi. Onikomikoz varlığının değerlendirilmesinde cinsiyetler arasında fark olup olmadığı ki kare ve Fisher'in kesin testi ile değerlendirildi. P anlamlılık düzeyi p<0.05 olarak alındı.

Bulgular

Onikomikoz ön tanısıyla çalışmaya alınan 58 hastanın 54'ü çalışmayı tamamlayarak değerlendirmeye alındı. Dört hasta alınan materyalin yetersiz, kontamine veya inceleme için uygun olmaması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan hastaların 22 (%40.7)'si kadın, 32 (%59.3)'si erkekti. Hastaların yaşları 19-82 arasında değiş-

mekte olup, yaş ortalamaları 54.4 ± 15.3 yıl, kadın hastaların yaş ortalaması 51 ± 15.5 yıl, erkek hastaların yaş ortalaması 56.8 ± 15 yıldır. Hastalık süresi 1-60 yıl arasında değişmekte olup ortalama hastalık süresi 20 yıldır.

Tüm hastaların onikomikoz tipi distal lateral subungual onikomikoz şeklindeydi. Hastaların 29'unun (%53.7) her iki ayak tırnaklarında, bunların birinin de el tırnaklarında tutulum mevcuttu. Dördünün (%7.4) sadece el tırnaklarında, geriye kalan 21 (%38.8) hastanın ise birkaç ayak tırnağında tutulum vardı. Olgularda ayak tırnaklarındaki bozukluğun, el tırnaklarından fazla olduğu dikkat çekti.

Çalışmaya alınan olguların 11'inde (%20.3) klinik olarak tırnak katlantılarında baskıyla eritem, ağrı, ödem mevcut fakat tırnak katlantılarında baskıyla akıntı hiçbirinde yoktu. Onikoliz, 20 hastada (%37) görüldü. Kırk altı hastada (%85.1) kirli sarı renk değişikliği, 8 hastada (%14.8) ise sarımsı-beyaz renk değişikliği kaydedildi. Dört hastada parsiyel ya da tam tırnak plağı kaybı, bir hastada sağ ayak 1. parmakta onikogriyozis vardı. Kırk üç hastada (%79.6) tırnak plağında kalınlaşma, 11 hastada (%20.4) tırnak yüzeyinin beyaz ufalanmış kırıntılı görünümü vardı. Hastaların hiçbirinde pitting, oil spot ve koilonişi tespit edilmedi.

Tablo 1'de dört tanı yöntemiyle mantar tespit edilme oranları görülmektedir. Standart KOH (nativ) yöntemiyle mantar tespit edilen 27 örneğin 10'unda (%37) kültürde mantar üretilirken, kalan 17 örnekte (%63) mantar elemanları direkt mikroskopide görüldüğü halde kültürde üreme saptanamadı. Dört örnekte ise standart KOH inceleme negatif sonuç verdiği halde kültürde üreme oldu. Standart KOH inceleme ile mantar saptanamayan bu 4 örnekten 2'si (%50) 24 saatlik bekletilerek bakılan nativ incelemede pozitif sonuç verdi. Standart KOH incelemenin olumlu olduğu tüm olgularda 24 saatlik nativ inceleme de olumluydu. Standart KOH incelemenin olumsuz olduğu 27 olgunun 10'unda (%37) 24 saatlik KOH incelemede direkt mikroskopide fungal elemanlar görüldü.

Kültürde üretilen mantarın tamamı *T. rubrum*'dan oluşuyordu. Maya ya da nondermatofit küfler tespit edilmedi. Bu patojen, ayak tırnaklarında 12 örnekte (%85.7), el tırnaklarında ise 2 örnekte (%14.3) kaydedildi.

Histopatolojik incelemenin pozitif olduğu 40 olguda (%74.1), tırnak plağında bol miktarda düzenli, pembe-eflatun renkli hif ve sporlar mevcuttu. Standart nativ incelemenin olumsuz olduğu 27 olgunun 16'sında (%59.3), 24 saatlik nativ incelemenin olumsuz olduğu 17 olgunun 9'unda (%52.9), kültürün olumsuz olduğu 40 olgunun 28'inde (%70) histopatolojik incelemede mantar tespit edildi. Dört hastada (%14.8) standart nativ ve 24 saatlik nativ incelemede hif tespit edildiği halde histopatolojik incelemede fungal elemanlar görülmeydi. Bunların ikisinde kültürde *T. rubrum* üretildi. Her dört tanı yönteminden en az biri pozitif olan 46 (%85.2) hastaya onikomikoz tanısı kondu. Sekiz hastada ise (%14.8) tüm incelemeler negatif sonuç verdi. Onikomikoz ön tanısıyla standart KOH yöntemi negatif olarak sonuçlanan olgularda diğer yöntemlerle mantar tespit edilme oranları ile kültürde üreme olmayan olgularda man-

tar tespit edilme oranları Tablo 2 ve 3'de verilmiştir. Çalışmamızda klinik görünüm ve en az bir testin pozitifliği istatistiksel anlamda altın standart olarak alınmıştır. Buna göre duyarlılık (sensitivite) değerleri Tablo 4'de verilmiştir.

Bu sonuçlara göre hem patolojik hem de 24 saatlik KOH incelemenin duyarlılığı standart KOH inceleme ($p < 0.01$) ile kültürden ($p < 0.001$) önemli derecede yüksek bulundu. Histopatolojik incelemenin duyarlılığı (%87), 24 saatlik KOH incelemeden daha yüksek olmasına rağmen bu fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$).

Tartışma

Yaygın bir tırnak hastalığı olan onikomikoz, yüzeysel mikozların %30'unu, tüm tırnak hastalıklarının ise %50'ye yakını oluşturur (1). Tanıda en iyi bilinen tanı yöntemleri standart nativ preparattan oluşan direkt mikroskopik inceleme ve fungal kültürdür. Kesin tanı, direkt mikroskopide fungal elemanları görmek ve kültürde de patojen organizmayı tespit etmekle konur (4, 5). Ayrıca birçok kaynakta onikomikozdan klinik olarak şüphelenilmesine rağmen tekrarlayan KOH incelemeler ve kültür negatifse tırnak plağının histopatolojik incelemesi önerilmektedir (7-11).

Tablo 1. Tanı yöntemlerine göre pozitif sonuç oranları

Onikomikoz	KOH		24 saat KOH		Kültür		Patoloji	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Pozitif	27	%50	37	68.5	14	25.9	40	74.1
Negatif	27	%50	17	31.5	40	74.1	14	25.9

Tablo 2. Standart KOH inceleme negatif olan olgularda mantar tespit edilme oranları

KOH (-)	24 saat KOH		Kültür		Patoloji	
n	n	%	n	%	n	%
27	10	37.0	4	14.8	16	59.3

Tablo 3. Kültür negatif sonuç veren olgularda mantar tespit edilme oranları

Kültür (-)	Standart KOH		24 saat KOH		Patoloji	
n	n	%	n	%	n	%
40	17	42.5	17	42.5	28	70

Tablo 4. Tanı yöntemlerinin analizi sonucunda elde edilen duyarlılık yüzdeleri

	Duyarlılık %
Standart KOH	58.7
24 saatlik KOH	80.4
Kültür	30.4
Histopatoloji	87

Tanıda kullanılan geleneksel metotlardan KOH inceleme ve fungal kültür, klinikte yaygın olarak kullanılmasına rağmen doğru tanı oranı %50-70 arasındadır (6). Yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ki KOH ve/veya kültürün duyarlılığı %25-80 arasında değişmektedir (10). Ayrıca yanlış negatiflik oranının direkt mikroskobide %30, kültürde ise %30-50 arasında olduğu bulunmuştur (12-15). Literatürde standart mikroskopik incelemelerde pozitiflik oranı %10 ile 75 arasında değişiklik göstermektedir (5, 8, 9). Bizim çalışmamızda ise pozitiflik oranı %50 olarak saptanmıştır. Yanlış negatif mikroskopik incelemenin en sık görülen nedeni, hiç fungal hif içermeyen enfekte tırnak kısmının incelenmesidir (13, 16). Bunun yanı sıra önceki topikal ya da sistemik tedavi, tırnak örneklerinin kalitesi ve miktarı, klinisyenin becerisi, materyali incelemek için yeterince zaman ayrılamaması ve klinik şüpheli olmasına rağmen nativ tekrarının yapılmaması da yanlış negatif mikroskopik incelemenin nedenleri arasında sayılabilir (4, 12, 16). Bu nedenle şüpheli olgularda tanıyı doğrulamak için kültür yapılması gerekmektedir.

Pratikte fazla kullanılmayan ancak oldukça eski bir yöntem olan bir diğer yöntem de tırnak kalınlığınca kesilen parçanın KOH solüsyonu içinde 24 saat bekletildikten sonra incelenmesidir (2, 3). Literatürde bu yöntemle yapılan sadece bir klinik araştırma mevcuttur. Grover ve ark. (7)'nin yaptığı bu çalışmada klinik olarak onikomikozdan şüphelenilen 120 hastada nativ preparat, kültür ve histopatoloji sonuçları karşılaştırılmış ve 24 saat sonunda %82.5 gibi yüksek bir pozitifliğe rastlanmıştır. Bizim çalışmamızda ise biraz daha düşük olarak %68.5 oranında pozitiflik saptanmıştır. Tekrarlayan KOH incelemeler ve kültür negatif sonuç verdiğinde fungal enfeksiyonun varlığını değerlendirmede tırnak ünitesinin histopatolojik incelemesi tavsiye edilmektedir (4, 8, 17, 18). Yapılan bazı çalışmalarda ise tırnağın standart biyopsisinin incelenmesinin önemi halen vurgulanmakla birlikte, teknik olarak ağırlı olması ve kalıcı hasar bırakabilmesi ve uzun zamanda sonuç alınması nedeniyle pratikte uygun değildir (9, 18). Son yıllarda tırnak plağının tırnak makasıyla kesilerek histolojik incelemesi, diğer insizyonel biyopsi yöntemlerine iyi bir alternatif olarak önerilmektedir (18). İlk olarak Sagher (19) 1948 yılında bu yöntemi KOH ve kültürle karşılaştırarak anlamlı derecede yüksek pozitif sonuçlar bulmuş, daha sonra birçok çalışmada bu yöntemin değeri gösterilmiştir (9, 14, 20).

Weinberg ve ark. (7)'nin yaptığı bir çalışmada 105 hastada KOH incelemesi, kültür, Biyopsi/PAS ve CW boyasının onikomikoz tanısında duyarlılığı karşılaştırılmış ve CW istatistiksel olarak altın standart olarak alınmıştır. Bu çalışmanın sonunda hastaların 93'ünde onikomikoz tespit edilmiş (en az 1 test pozitif), 37 hastada her dört yöntem de pozitif, 21 hastada KOH incelemesi, biyopsi ve CW pozitif, kültür negatif, 12 hastada her dört yöntem de negatif, 8 hastada ise sadece biyopsi ve CW pozitif olarak saptanmıştır. Bu sonuçlara göre KOH incelemesinin duyarlılığı %80, biyopsinin %92, kültürün ise %59 olarak bulunmuştur. Hem KOH incelemesi, hem biyopsi/PAS kültürden daha duyarlı-

dır. Bu çalışma sonunda da biyopsi/PAS'ın onikomikoz tanısında en duyarlı metot olduğu gösterilmiştir.

Borkowski ve ark. (20)'nin yaptıkları bir başka çalışmada ise klinik olarak onikomikoz düşünülen 50 hastada KOH incelemesi, kültür ve biyopsi yöntemleri karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda, 50 olgunun 36'sında onikomikoz saptanmış ve bunların 16'sında KOH incelemesi, 12'sinde kültür pozitifliği, 36'sında ise histopatolojik incelemede hiflerin tırnağa invazyonu tespit edilmiştir. Buna göre KOH incelemenin duyarlılığı %44, kültürün %33, biyopsinin ise %100 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada da tırnağın histopatolojik incelemesinin KOH incelemesi ya da kültürden daha duyarlı olduğu gösterilmiştir. Histopatolojik inceleme yapmanın bir diğer avantajı da tırnak distrofisine neden olabilecek liken planus, psoriasis gibi nedenlerin de saptanabilmesidir. Fakat liken planus için karakteristik olan, granüler tabaka ve bant benzeri epidermotrofik infiltratın onikomikozda da görülebileceği unutulmamalıdır (7, 9).

Ceren ve ark. (21), 2008 yılında KOH ile mikroskopik inceleme, fungal kültür histopatolojik incelemeyi içeren 3 farklı tanı yöntemini karşılaştırdıkları çalışmalarında, KOH ile direkt mikroskopik incelemeyi %92 duyarlılık ve %53 negatif prediktif değer ile onikomikoz tanısında en duyarlı yöntem olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda onikomikozdan şüphelenilen 54 hastanın 27'sinde (%50) standart KOH inceleme, 37'sinde (%68.5) 24saatlik KOH inceleme, 14'ünde (%25.9) kültür, 46'sında (%85.2) ise en az bir yöntem pozitif, 8'inde (%14.8) her dört yöntem de negatifti. Bu sonuçlara göre KOH incelemenin duyarlılığı %58.7, 24 saatlik KOH incelemenin %80.4, kültürün %30.4, histopatolojik incelemenin ise %87 olarak bulundu. Yirmi dört saatlik KOH ve histopatolojik incelemenin duyarlılığı, standart KOH ve kültürden istatistiksel olarak önemli derecede anlamlı olmasına rağmen 24 saatlik KOH ile histopatolojik inceleme arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Sonuç olarak, poliklinik şartlarında yapılabilecek kolay, ucuz ve güvenilir bir test olan KOH ile mikroskopik inceleme, onikomikoz tanısında ilk basamak metodu olarak seçilebilir. Ancak tekrarlayan standart KOH inceleme ve kültürün negatif olduğu ve onikomikozdan klinik olarak şüphelenilen olgular gibi özel durumlarda veya araştırmalar için 24 saatlik nativ inceleme ve histopatolojik değerlendirmenin, tanıda tercih edilebilecek alternatif ve değerli yöntemler olduğu unutulmamalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Faergemann J, Baran R. Epidemiology, clinical presentation and diagnosis of onychomycosis. Br J Dermatol 2003;149:1-4.
2. Tüzün Y, Kotoğyan A. Tırnağın mantar enfeksiyonları. Ed. Tüzün Y, Kotoğyan A, Serdaroğlu S, Onsun N. Tırnak Hastalıkları. İstanbul 1993;33-5.

3. Martin AG, Kobayashi GS. Superficial fungal infections: Dermatophytosis, tinea nigra, piedra. Ed.Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al. Dermatology in general medicine. New York, McGraw-Hill 1993;294-7.
4. Elewski BE. Diagnostic techniques for confirming onychomycosis. J Am Acad Dermatol 1996;35:6-9.
5. Daniel CR 3rd, Elewski BE. The diagnosis of nail fungus infection revisited. Arch Dermatol 2000;136:1162-4.
6. Arca E, Saraçlı MA, Akar A, et al. Polymerase chain reaction in the diagnosis of onychomycosis. Eur J Dermatol 2004;14:52-5.
7. Weinberg JM, Koestenblatt EK, Tutrone WD, et al. Comparison of diagnostic methods in the evaluation of onychomycosis. J Am Acad Dermatol 2003;49:193-7.
8. Grover C, Reddy BSN, Chaturvedi KU. Onychomycosis and the diagnostic significance of nail biopsy. J Dermatol 2003;30:116-22.
9. Machler BC, Kirsner RS, Elgart GW. Routine histologic examination for the diagnosis of onychomycosis: An evaluation of sensitivity and specificity. Cutis 1998;61:217-9.
10. Reisberg EM, Abels C, Landthaler M, et al. Histopathological diagnosis of onychomycosis by periodic acid-Schiff-stained nail clippings. Br J Dermatol 2003;148:749-54.
11. Ertam İ, Aytimur D. 1995-2003 yılları arasında tinea pedis ve onikomikozis kültür sonuçları. Türkiye Klin J Dermatol 2004;14:184-8.
12. Lemont H. Pathologic and diagnostic considerations in onychomycosis. J Am Podiatr Med Assoc 1997;87:498-506.
13. Fletcher CL, Hay JR, Smeeton NC. Onychomycosis: the development of a clinical diagnostic aid for toenail disease: Part I. Establishing discriminating historical and clinical features. Br J Dermatol 2004;150:701-5.
14. Suarez SM, Silvers DN, Scher RK, et al. Histologic evaluation of nail clippings for diagnosing onychomycosis. Arch Dermatol 1991;127:1517-9.
15. Scher RK, Baran R. Onychomycosis in clinical practice: Factors contributing to recurrence. Br J Dermatol 2003;65:5-9.
16. Daniel CR 3rd, Elewski BE: The diagnosis of nail fungus infection revisited. Arch Dermatol 2000;136:1162-4.
17. Sehgal VN, Jain S. Onychomycosis: clinical perspective. Int J Dermatol 2000;39:241-9.
18. Gianni C, Morelli V, Cerri A, et al. Usefulness of histological examination for the diagnosis of onychomycosis. Dermatology 2001;202:283-8.
19. Sagher F. Histologic examinations of fungous infections of the nails. J Invest Dermatol 1948;11:337-57.
20. Borkowski P, Williams M, Holewinski J, et al. Onychomycosis: An analysis of 50 cases and a comparison of diagnostic techniques. J Am Podiatr Med Assoc 2001;91:351-5.
21. Ceren E, Ekmekçi TR, Sakız D, Köşlü A, Bayraktar B. Onikomikoz tanısında kullanılan yöntemlerin karşılaştırılması. Türkderm 2008;42:91-3.

Tinea Fasiyalis İnkognito: Takrolimus Kullanımı ile İlişkili Bir Olgu

Tinea Facialis Incognito: A Case Related to Topical Tacrolimus Usage

Berna Aksoy

Özel Konak Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

Özet

Tinea inkognito topikal kortikosteroid ve kalsinörin inhibitörü kullanımına bağlı olarak ortaya çıkabilen bir klinik durumdur. Yetmiş yaşında erkek olgu 50 gündür alından başlayıp tüm yüze yayılan kaşıntı ve kızarıklık şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Olgumuz son bir aydır kullandığı topikal takrolimus %0.1 pomad tedavisinden hiç fayda görmemişti. Dermatolojik muayenede tinea pedis et manum ve onikomikoz tespit edilen hastanın yüzde bulunan yaygın, eritemli, papül ve plak şeklindeki lezyonlarından yapılan direkt mikroskopik incelemede mantar elemanlarına rastlandı. Sistemik ve topikal antifungal tedavi ile olgunun lezyonları tamamen geriledi. Sıklıkla atlanan ve akla gelmeyen tinea inkognito topikal kalsinörin inhibitörleri kullanımına bağlı olarak gelişebilmekte ve şaşırtıcı bir şekilde diğer dermatolojik hastalıkları taklit edebilmektedir. Sunulan bu olgu vesilesi ile tinea inkognitonun hatırlatılması amaçlanmıştır. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 53-5*)

Anahtar kelimeler: Takrolimus, Tinea, Tinea inkognito, topikal kalsinörin inhibitörleri

Geliş Tarihi: 30.11.2010

Kabul Tarihi: 17.06.2011

Abstract

Tinea incognito is a clinical condition that is associated with topical corticosteroid and calcineurin inhibitor usage. A seventy year old male patient applied to the outpatient clinic with complaints of pruritus and erythema that began first on his forehead and spread to his whole face later and his complaints had been present for 50 days. He did not get any benefit from topical tacrolimus 0.1% ointment during the previous one month. On dermatologic examination, tinea pedis et manuum and onychomycosis were detected. Direct microscopic examination of scrapings from erythematous papules and plaques located in the face revealed fungal elements. His lesions disappeared after systemic and topical antifungal treatment. Tinea incognito, which is usually underestimated and misdiagnosed, may develop after topical calcineurin usage and, interestingly, this disorder mimics other dermatologic diseases. In this manuscript our aim was to remind physicians of tinea incognito by presenting this case.

(*Turk J Dermatol 2011; 5: 53-5*)

Key words: Tacrolimus, Tinea, Tinea incognito, topical calcineurin inhibitors

Received: 30.11.2010

Accepted: 17.06.2011

Giriş

Tinea inkognito terimi ilk defa 1968 yılında uygunsuz topikal veya oral steroidlerle tedavi edilmiş atipik klinik görünümlü dermatofitik enfeksiyonları tanımlamak için kullanılmış ve sonrasında benzer pek çok olgu bildirilmiştir (1-3). Tinea inkognito sıklıkla topikal veya sistemik kortikosteroid kullanımına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (2). Son yıllarda topikal kalsinörin inhibitörleri ile de benzer olgular bildirilmiştir (1, 4-6).

Bu makalede topikal takrolimus kullanımı ile ilişkili bir tinea inkognito olgusu sunularak bu tür vakalara dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu

Yetmiş yaşında erkek olgu 50 gündür alından başlayıp tüm yüze yayılan kaşıntı ve kızarıklık şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Olgu son bir aydır yüzdeki şikayetleri için önerilen oral desloratadin ve topikal takrolimus

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 /1146 Faks: +90 262 311 55 44 e-posta: bmaksoy@mynet.com

Bu olgu Antalya'da 2010 yılında gerçekleştirilen XXIII. Ulusal Dermatoloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

doi:10.5152/add.2011.12

%0.1 pomad kullanımından hiç fayda görmemiş ve kaşıntı ve kızarıklık giderek artmıştı. Genel tıbbi öyküsünde herhangi bir özellik bulunmayan hasta köyde oturmakta ve büyük baş hayvan bakımı ile ilgilenmekteydi. Olgunun dermatolojik muayenesinde tüm yüzde yaygın anüler ve serpijinöz görünümde, kenarları aktif ve hafif skuamli papül ve plakları ile sakal sağ kısmında foliküler püstüller bulunmaktaydı (Şekil 1). Olgunun ayrıca el ve ayak tabanlarında hafif hiperkeratoza eşlik eden deskuamasyon, ayak parmak aralarında maserasyon ile birlikte sağ el ikinci ve sol el birinci tırnaklar ile sol ayak birinci, üçüncü ve beşinci tırnaklarda kahverengimsarımsı renkte subungual hiperkeratoz mevcuttu. Olgunun yüz ve tırnaklarından yapılan nativ mikroskopik incelemede mantar elemanlarına rastlandı. Olgunun laboratuvar tetkiklerinde karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Bu sonuçlarla olguya tinea inkognito, tinea unguium ve tinea pedis et manuum enfeksiyonları için oral 250 mg/gün terbinafin, topikal sertakonazol nitrat tedavisi başlandı. Olgunun 10 gün sonra yüz bulguları tamamen geriledi ve birinci ayda da el ve ayak bulguları gerilemişti (Şekil 2). Olgunun daha sonraki takiplerinde tinea unguium tedavisi tamamlandı ve birinci yıl sonunda yüzde nüks saptanmadı.

Tartışma

Tinea fasiyalis kaşıntılı yüzeysel bir dermatofit enfeksiyonu olup lokal immün yanıt sonrası klinik olarak eritem ve kepeklenme ile kendisini gösterir. Ancak mantar enfeksiyonlarında kullanılan topikal immün baskılayıcı kortikosteroidler ve kalsinörin inhibitörleri bu lokal immün yanıtı baskılayarak inflamasyonu azaltır ve enfeksiyonun daha da ilerlemesine ve klinik olarak atipik görünmesine neden olurlar (1, 7). Tinea inkognito olguları ilaca kolay ulaşım ve son zamanlarda artan sayıda pek çok kombine preparatın piyasaya sürülmesi ile daha da sık görülmekte ve geç tanı almaktadırlar. Bu tür enfeksiyonlar her yaş ve cinsiyette kişiyi ve tüm vücut bölgelerini etkilemektedir. Lezyonlar genelde daha az kabarık ve kepekli olup daha püstüleri, kaşıntılı, yaygın ve eritemlidir ve pek çok deri hastalığını andırırlar (Tablo 1) (2).

Takrolimus anti-inflamatuvar ve immuno-modülatuvar etki gösteren bir kalsinörin inhibitörüdür (6). Topikal takrolimus kullanımı topikal steroid kullanımına kıyasla atopik dermatit ve endikasyon dışı olarak kullanıldığı diğer pek çok dermatozda güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir (6). Günümüze kadar bildirilmiş az sayıda topikal kalsinörün kullanımı ile ilişkili tinea inkognito olgusu bulunmaktadır (1, 4-6). Topikal kalsinörin inhibitörleri olgumuzda da olduğu gibi kaşıntıyı azaltmakta ancak döküntüye etki etmemektedirler (1). Bu preparatların yaygın kullanımı sonucunda daha pek çok yeni olgunun görüleceği de aşikardır.

Tinea inkognito yerleşim yerine göre birçok hastalıkla karışabilir (Tablo 1) (2). Tinea fasiyalis dünyada sıcak ve nemli iklime sahip bölgelerde daha sık görülen ve tinea enfeksiyonları arasında en sık yanlış tanı alan formdur (8). Olgumuzun lezyonları klinik olarak nörodermit, atopik dermatit, granülomatöz rozase, seboreik dermatit, lupus eritematozus veya kontakt dermatit gibi hastalıkları andırır da ayırıcı tanıda ayrıca demodikozis, psoriasis, skleroderma,



Şekil 1. a ve b: Olgunun tedavi öncesi yüzde yaygın lezyonlarının görünümü

Jessner'in lenfositik infiltrasyonu, lupus vulgaris, sarkoidoz ve lenfositoma kutise klinik olarak benzerlikler göstermektedir. Tinea inkognito sıklıkla tinea pedis veya ayak tırnaklarında tinea unguium enfeksiyonu ile birliktelik gösterir (2). Hastamızda tinea inkognito tanısında en önemli bulgu el ve ayakta bulunan tinea enfeksiyonu ile nativ preparatta mantar elemanlarının görülmesiydi.



Şekil 2. a ve b: Olgunun tedavisi sonrası birinci ayda yüzünün görünümü

Tinea inkognito sıklıkla atlanan ve akla gelmeyen bir tanı olmakla birlikte özellikle yaşlı kişilerde atipik deri döküntülerinde dermatolojik muayene sırasında ayaklara ve özellikle de tırnaklara bakmak faydalı olacaktır (2). Bu sayede sıklıkla eşlik eden onikomikotik tırnak değişiklikleri yakalanabilmekte ve kronik tinea inkognito vakalarına tanı konabilmek-

Tablo 1. Tinea inkognitonun taklit ettiği diğer dermatolojik hastalıklar (1, 6)

Egzamatoid	Konnektif doku	Diğer
Nörodermatit	Lupus eritematozus	Rozase
Seboreik dermatit	Sarkoidoz	Psoriasis
Kontakt dermatit	Skleroderma	Liken planus
Nummuler dermatit	İnfiltratif	Pityriasis rozea
Staz dermatiti	Granuloma anülar	Sweet sendromu
Atopik dermatit	Lenfositoma kutis	Purpura
Enfeksiyöz	Jessner'in lenfositik infiltrasyonu	İlaç erüpsiyonları
İmpetigo		
Demodikozis		
Eritema migrans		
Lupus vulgaris		
Tüberküloid lepra		

tedir (2). Ancak tinea inkognitonun diğer tinea enfeksiyonlarına eşlik etmeyebileceği ve her olguda nativ preparatla kolayca tanı konulmasının mümkün olmayabileceği unutulmamalıdır. Tinea inkognito olguları genelde sistemik antifungal ajanlarla tedaviye ihtiyaç duyarlar (2, 7).

Bu makalede takrolimus kullanımı ile ilişkili bir tinea inkognito olgusu sunularak topikal kalsinörin inhibitörlerinin tinea inkognitoya neden olabileceğine dikkat çekilmek istenmiştir.

Çıkar Çatışması

Yazar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Kaynaklar

1. Rallis E, Koumantaki-Mathioudaki E. Pimecrolimus induced tinea incognito masquerading as intertriginous psoriasis. *Mycoses* 2008;51:71-3.
2. Arenas R, Moreno-Coutiño G, Vera L, et al. Tinea incognito. *Clin Dermatol* 2010;28:137-9.
3. Çiçek D, Kandı B, Uçak H, Dertlioğlu S. Uzun süreli sistemik steroid kullanımına bağlı gelişen yaygın bir tinea incognito olgusu. *Ege Tıp Dergisi* 2008;47:77-9.
4. Crawford KM, Bostrom P, Russ B, et al. Pimecrolimus-induced tinea incognito. *Skinmed* 2004;3:352-3.
5. Sato Y, Shigeeda A, Ishizaki S, et al. A case of tinea capitis with a couple of nodular lesions possibly resulting from topical application of tacrolimus. *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi*. 2004;45:177-80.
6. Siddaiah N, Erickson Q, Miller G, et al. Tacrolimus-induced tinea incognito. *Cutis*. 2004;73:237-8.
7. Aliğaoğlu C, Atasoy M, Balk Ö, ve ark. Farklı bölgelerde yerleşmiş dört tinea incognito olgusu. *Türkderm* 2006;40:26-8.
8. Karaca N, Kılınc Karaarslan I, Ertam İ, Aytimur D. Bir tinea fasyialis inkognito olgusu. *Turk J Dermatol* 2009;3:104-5.

Dev Konjenital Melanositik Nevüs Üzerinde Pleksiform Nörofibroma - Nörofibromatozis Tip 1 Olgusu

Plexiform Neurofibroma on Giant Congenital Melanocytic Nevi - Neurofibromatosis Type 1 Case

Zübeyde Başar¹, Emel Bülbül Başkan¹, Hayriye Sarıcaoğlu¹, Şaduman Balaban Adım²

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

Özet

Pleksiform nörofibromatozis, Schwann hücrelerinden köken alan nadir bir sinir kılıfı tümörüdür. Histolojik olarak benin karakterli olmasına karşın, kozmetik ve fonksiyonel deformitelere yol açabilir. Nörofibromatozis (NF)'in diğer belirtileri ile birlikte veya izole olabilir. Bu lezyonlarda yaklaşık %2-5 oranlarında malin dönüşüm riski vardır. Bu makalede; sağ torakal bölgesinde dev boyutlu konjenital kıllı nevüs üzerinde, gittikçe büyüme gösteren ve ağrılı, kızıl-kahverengi pigmente pleksiform nörofibroma gelişen, 23 yaşında bayan olgu sunuldu. Bu sunumda pleksiform nörofibromatozisin eşlik edebilecek diğer deri bulguları, deformiteleri ve malin değişim riski literatür bilgileri eşliğinde derlendi. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 56-60*)

Anahtar kelimeler: Pleksiform nörofibromatozis, dev konjenital melanositik nevüs

Geliş Tarihi: 14.06.2010

Kabul Tarihi: 17.06.2011

Abstract

Plexiform neurofibromatosis is a rare nerve sheath tumor originating from schwann cells. Although histologically benign, it can cause cosmetic and functional deformity. It may be solitary or can accompany other signs of NF. The rate of malignant transformation in this lesion is 2-5%. In this article, a 23 year old woman with painful, red brown pigmented plexiform neurofibroma over the giant congenital hairy nevus in the right thoracic region was presented. In this presentation, accompanying other skin manifestations of plexiform neurofibromatosis, deformities and rate of malignancy in the literature was reviewed.

(*Turk J Dermatol 2011; 5: 56-60*)

Key words: Plexiform neurofibromatosis, giant congenital melanocytic nevi

Received: 14.06.2010

Accepted: 17.06.2011

Giriş

Nörofibromatozis tip 1 (NF-1, Von Recklinghausen hastalığı) en yaygın fakomatoz olup, tüm dünyada görülme oranı yaklaşık 1/3500'dir (1). NF-1 olgularının %50'si spontan mutasyonla, geri kalan olgular ise otozomal dominant geçiş ile oluşmaktadır. Nörofibromatozis tip 1 geni 17. kromozomda yerleşiktir. Nörofibromlar, *café au lait* makülleri, *Crowe* belirtisi de denilen aksiller çillenmeler ve gözde iris hamartomları (*Lisch* nodülleri) önemli tanısal özellikleridir. Ayrıca, NF-1'e optik sinir gliomu, iskelet displazileri, makrosefali, erken puberte,

feokromasitoma ve renovasküler hipertansiyon gibi birçok endokrin, kemik ve sinir sisteminde gelişimsel bozukluklar eşlik edebilir (2).

Nörofibromlar, Schwann hücreleri, fibroblastlar ve mast hücreleri gibi sinir kılıf hücrelerinin tümörleridir. Histolojik olarak benin karakterli olmasına karşın, kozmetik ve fonksiyonel deformitelere yol açarlar. Yaygın ya da tek olabilir ve her zaman deriyi tutmasına karşın bazen iç organları, omurilik ya da kan damarlarını tutarak nörolojik veya vasküler bozukluklara neden olabilirler. Puberte öncesi görülmesi nadirken, puberte ile birlikte görülme sıklığı artar (3).

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Dr. Emel Bülbül Başkan, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye
Tel: +90 224 295 07 11 e-posta: bbemel@uludag.edu.tr

6-10 Kasım 2007 Ankara, 18. Prof. Dr. A. Lütfü Tat Simpozyumu'nda sunulmuştur.

doi:10.5152/tdd.2011.13

Nörofibromlar belirli bir sinirin belirli bir bölgesinde gelişebilecekleri gibi (fokal nörofibromlar), tüm sinir boyunca belirli alanlarda pleksiform nörofibrom şeklinde ortaya çıkabilir. Pleksiform nörofibromlar, NF-1 olguları için patognomonik olarak kabul edilirler. Puberte döneminde veya gebelikte hormonal değişimlerin de etkisi ile hızla büyüme gösterebilirler. Nadir olarak doğumda var olan geniş çaplı ve genellikle düzensiz sınırlı hiperpigmentasyonlar, altta yatan pleksiform nörofibromun habercisi olabilir. Nörofibromatozisin diğer belirtileri ile birlikte veya izole saptanabilen bu lezyonlarda yaklaşık %2-5 oranlarında malin dönüşüm tanımlanmıştır (3).

Burada malin transformasyon açısından önemli risk oluşturan ve nadir görülen dev konjenital melanositik nevüs üzerinde gelişen pleksiform nörofibromalı NF-1 olgusu sunulmaktadır.

Olgu

Yirmi üç yaşındaki kadın hasta, vücutta yaygın kahverengi lekeler ve göğüs ve sırt sağ yanı kaplayan kitle nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Öyküsünde; gövde, kollar ve koltuk altlarındaki küçük kahverengi lekelerin çocukluk döneminden beri olduğu ve doğuştan beri olan göğüs ve sırt sağ yanını kaplayan kahverengi lekenin üzerinde 9 yıldan beri kızıl- kahverengi renk değişikliği ve şişlikler olduğu öğrenildi. Soy geçmişinde, anne baba arasında birinci derece akraba evliliği vardı. Ailesinde benzer lezyonları ve şikâyetleri olan birinin bulunmadığı ve yakın akrabalarında benzer hastalığın olmadığı öğrenildi.

Dermatolojik muayenesinde; gövde ön-arka yüzünde ve aksiller bölgesinde milimetrik boyutlarda çok sayıda kahverengi hiperpigmente maküller; gövdesinde ve sağ kolunda sekiz adet yaklaşık boyutları 1 ile 3 cm arasında değişen *café au lait* makülleri, sağ torakal bölgesinde ve kolunda doğuştan var olduğu öğrenilen, sağ torakal bölgeyi tamamı kaplayan üzeri uzun kıllar ile örtülü kahverengi pigmente yama ve bu yamanın orta-üst kısmında, son 9 yıldır olan ve gittikçe büyüme gösteren, ağrı, acıma, batma hissi uyandıran kızıl-kahverengi pigmente, sırt üst orta hattan başlayarak sağ aksilla boyunca sağ memeye uzanan ve yaklaşık boyutu 37x25 cm'yi bulan düzensiz sınırlı, yüzeysel papillomatöz yapıda pleksiform kitlesi mevcuttu (Şekil 1, 2). Bu lezyona sağ kol ekstansör yüzü ve deltoid alanı daha yoğun olarak kaplayan lokalize hipertrikoz eşlik ediyordu (Şekil 3). Pigmente alanların dermatoskopik muayenesinde tüm alana eşit oranda dağılmış kahverengi globüllerin eşlik ettiği bir ağ yapısı izleniyordu.

Göz muayenesinde, sol gözde *Lisch* nodülleri saptandı. Diğer sistemlere ait fizik muayenesinde yaşına göre hafif boy kısalığı (154 cm) dışında bulgu saptanmadı. Pleksiform kitlesinden (koyu kahverengi noktaları dışındaki bir alandan) alınan insizyonel biyopsi materyalinin histopatolojik incelemesinde; derin dermisi tutmuş, pleksiform yapı oluşturan yuvarlak hücreli nöronal hücreler, iğsi görünümde fibrob-



Şekil 1. Sırt üst orta hattan başlayarak sağ aksilla boyunca sağ memeye uzanan ve yaklaşık boyutu 37x25 cm'yi bulan düzensiz sınırlı, yüzeysel papillomatöz yapıda kızıl-kahverengi pigmente pleksiform kitle



Şekil 2. Sağ torakal bölgeyi kaplayan üzeri uzun kıllar ile örtülü kahverengi pigmente yama

lastlar ve epidermiste pigmentten zengin melanosit proliferasyonu izlendi. Bulgular pleksiform nörofibroma ve janksiyonel nevüs ile uyumlu olarak değerlendirildi (Şekil 4).

Sağ torakal bölgeyi segmental olarak kaplayan bu hiperpigmente makülün, doğuştan ve üzerinin siyah terminal kıllar ile kaplı olması, dermatoskopisinde ağ yapısı ve globüllerin izlenmesi ve histopatolojisinin nevüs ile uyumlu olması nedeniyle lezyon dev konjenital pigment kılı nevüs yönünde kabul edildi.

Olgunun rutin biyokimyasal, hematolojik ve serolojik tetkiklerinde herhangi bir patoloji yoktu. Kranial, kalça, pelvis, lomber ve ekstremiteler direkt grafilerinde patolojik görüme rastlanmadı. Kranial MR görüntülemesinde sağ hipokampusta düşük grade glial tümör saptandı. Bu yönden hastanın takibi önerildi. Dural ektazi yönünden yapılan torakolomber MR görüntülemesi doğaldı ve bölgenin MR incelemelerinde nekroz veya kitlede ışınal görünüm gibi malinite bulgularına rastlanmadı. Hastanın kendi isteğiyle, plastik cerrahi bölümü tarafından, aksillotorakal bölgesindeki pleksiform kitlesi total olarak alındı. Eksizyonel biyopsi materyalinin histopatolojik incelemesi diffüz kutanöz pleksiform nörofibroma ile uyumlu olarak raporlandı.

Tartışma

Nörofibromatozis, farklı klinik tablolar ve tanı kriterleri gösteren birbirinden bağımsız bir grup genetik hastalığın jenerik ismidir (2). Fenotipik olarak birbirinden farklıdır, değişik prognoz, komplikasyon ve genetik geçiş özellikleri gösterirler. Nörofibromatozis tip 1 tüm olguların %85-90'ını kapsar. Karakteristik tanı kriterlerinin yanında, pleksiform nörofibromalar NF-1 olguları için patognomonik olarak kabul edilirler. Tanı için; Tablo 1'de özetlenen kriterlerden iki veya daha fazlasının bir arada bulunması gerekirken, bir pleksiform nörofibromun varlığı da yeterli kabul edilmektedir (4).

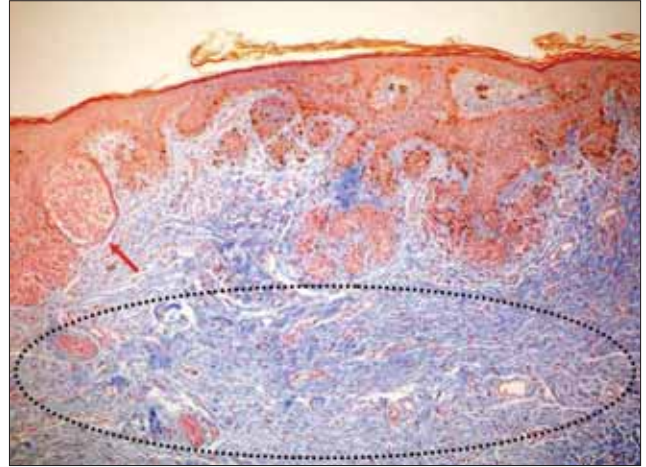
Café au lait makülleri hastaların hemen hepsinde (%95'inde) bulunur, doğumda da olabilir, ancak genellikle yaşla birlikte artar. Aksiller ve inguinal çillenme ve gözde *Lisch* nodülleri olguların %85-90'ında olur, çoğunlukla üç yaştan sonra görülürler. Deri ve deri altı nörofibromaları yedi yaştan sonra, çoğunlukla puberte döneminde ortaya çıkar, olguların çoğunda vardır, ancak pleksiform nörofibromalar daha nadir görülürler. Pleksiform nörofibromun NF-1'de görülme sıklığı çeşitli yayınlarda %14-17 olarak sunulmuştur (5).

John ve ark. (6), yaşları 1-15 arasında değişen 16 pleksiform nörofibromlu hastayı kapsayan çalışmalarında; dördünde gövdede, beşinde ekstremitelerde ve yedisinde servikal/üst torasik bölgede tümöral lezyonlar, sekizinde 4 veya daha fazla *café au lait* makülleri ve üçünde nörofibromatozis açısından aile anamnezi saptamışlardır.

Bizim olgumuzun dermatolojik muayenesinde sağ torakal bölgedeki hiperpigmente zemindeki pleksiform nörofibrom lezyonunun yanı sıra, nörofibromatozis diğer belirtileri açısından, gövdede çok sayıda *café au lait* makülleri, aksil-



Şekil 3. Lezyona eşlik eden ve sağ kol ekstansör yüzü ve deltoid alanı daha yoğun olarak kaplayan lokalize hipertrikoz



Şekil 4. Dermaepidermal bileşkede janksiyonel nevüs ile uyumlu melanosit yuvası (kırmızı ok) ve nörofibroma ile uyumlu kollajenden zengin içi hücre infiltrasyonu (daire içinde) (x40 büyütme, Masson&Trichrom boyası)

ler çillenmesi ve sağ kolda hipertrikozu ve nörolojik tutulum yönünden, sağ hipokampusta glial tümörü tespit edildi. Ancak literatürde nörofibromatozisin diğer belirtileri olmaksızın bildirilen pleksiform nörofibromatozis olguları da bulunmaktadır (4).

Pleksiform nörofibroma, Schwann hücrelerinden köken alan, nadir görülen bir sinir kılıfı tümörüdür. Histopatolojisinde, periferik sinirlerde fuziform genişleme, sıklıkla miksoid matriks, Schwann hücreleri, fibroblastlar ve kollajen lifler görülür (7). Lezyonlar genellikle bir sinir boyunca uzama

Tablo 1. Nörofibromatozis Tip 1 tanı kriterleri

Puberteden önce 5 mm'den, sonra 15 mm'den büyük 6 veya daha fazla <i>cafe-au-lait</i> makülü
İki veya daha fazla nörofibrom veya bir plexiform nörofibrom
Aksiller veya inguinal çillenme
Optik gliom
İki veya daha fazla <i>Lish</i> nodülü (iris hamartomu)
Tipik kemik lezyonları
Birinci derece yakında NF-1 bulunması

eğiliminde olup en sık tutulan sinir ve sinir kökleri; boyun, gövde, pelvis ve ekstremitelerin major sinirleridir. Fasiyal sinir, paraspinal bölge ve mediastende de tutulumları bildirilmiştir (8). Bizim olgumuzda pleksiform nörofibroma torakal sağ yanına yerleşikti.

Pleksiform nörofibromlar, çoğunlukla daha derin yerleşimli subkutan tümörlerdir. Yüzeysel yerleşimli olanlar palpe edilebilirler ve palpasyonla elde uyandırdıkları his itibarıyla "solucan torbası" olarak isimlendirilmişlerdir. Üzerlerindeki epidermis diğer alanlara göre daha koyu renkli ve fazlaca tüylenme gösterebilir (9). Çok daha büyük olan pleksiform nörofibromlarda tümör üzerindeki derinin birbiri üzerine katlanmasıyla lokalize bir kutis laksa görünümü oluşabilir (10). Bazı hastalarda şiddetli kaşıntı ciddi bir sorun oluşturabilir. Özellikle mast hücre degranülasyonunun bu kaşıntının sebebi olabileceği üzerinde durulmaktadır. Bizim olgumuzda lezyonda kaşıntıdan ziyade ağrı, acıma ve batma hissi ön planda idi. Pleksiform kitlesi, zeminde göre daha kızıl-kahverengiydi ve üzerindeki tüyler çevresindeki alana göre daha seyrek ve lezyonda tipik kutis laksa görünümü oluşmaya başlamıştı.

Doğumda var olan geniş çaplı, genellikle düzensiz sınırlı hiperpigmentasyonların (melanositik nevüsler, kafeola makülü) ve lokalize hipertrikoz alanlarının, altta yatan bir pleksiform nörofibromun habercisi olabileceği belirtilmiştir (9). Literatürde az sayıda olguda pleksiform nörofibroma eşlik eden, dev pigmente kıllı nevüs (nöronevüs) ve sakral hipertrikoz gibi lokalize hipertrikoz olguları vardır (11). Olgumuzda da pleksiform nörofibromaya nadir görülen, segmental yerleşmiş dev konjenital kıllı nevüs ve hipertrikoz eşlik ediyordu.

Pleksiform nörofibromalar histolojik olarak iyi huylu tümörler olmasına karşın, hastalarda kozmetik ve fonksiyonel deformitelere yol açabilmektedir. Doğrudan dorsal sinir kökleriyle bağlantılı olan geniş plaklar, nodüler pleksiform nörofibromlar şeklinde görülebileceği gibi, derinin tüm katmanlarını, kasları, kemikleri ve iç organları tutabilen daha invazif yaygın pleksiform nörofibromlar şeklinde de görülebilir. Semptomlar, lezyonların yerleşim yerine ve komşu yapıların tutulumuna bağlıdır (3, 7). Pleksiform nörofibromalara bağlı, barsak/hava yolu obstrüksiyonu, hidrosefali, mental retardasyon, demans, epilepsi, beyin ve kranial sinir sistemi bulguları, lordoz, kifoskolyoz, psödoartroz ve

spina bifida gibi kemik değişiklikleri, akromegali, kretenizm, hipoparatiroidizm, miksödem, feokromasitoma gibi endokrin bozukluklar görülebilir (3).

Literatürde santral sinir sistemi basısı, barsak ve hava yolu obstrüksiyonu, makroglossi, elde masif büyüme ve lezyon bölgesindeki deride kalınlaşma olan olgular bildirilmiştir (7). Ekstremitelerde yerleşik lezyonlar ekstremitelerin büyümesine neden olan nörofibromalar "elefantiyazis nöromatoza" olarak da isimlendirilmiştir (12). Servikal pleksiform nörofibromu olan erişkin hastaların büyük bölümünün asemptomatik vakalar olduğu ancak boyunda ağrı, kitle, deformite ve nörolojik defisitlere yol açabileceği bildirilmiştir (13). Bizim olgumuzun da sağ torakal bölgede kitlesine bağlı o bölgede ağrısı mevcut olup, nörolojik muayenesi ve MR görüntülemeleri normaldi.

Nörofibromatoziste spinal kolonun tutulumu siktir. Olguların %60'ında skolyoz ve kifoskolyoz gibi spinal kolon patolojileri eşlik etmektedir (14). Bizim olgumuzun direkt grafileri ve MR görüntülemelerinde skolyoza rastlanmadı.

Pleksiform nörofibromda kitlenin çapında ani büyüme, ağrı yakınmasının ortaya çıkması, kitlede kalınlaşma ve nodüler çıkıntılar oluşması malin dönüşümü düşündürülen belirtilerdir. Periferik sinir kılıfı tümörlerinin çoğunluğu derin yerleşimli pleksiform nörofibromlar üzerinden gelişmektedir. Literatürlerde, pleksiform nörofibromalarda ilerleyen yıllarda malin dönüşüm riskinin arttığı bildirilmektedir. Diffüz veya nodüler pleksiform nörofibromalardan gelişen malin periferik sinir kılıfı tümörlerinin, NF-1'de %2-5 oranında geliştiği ve ağrı, yanma gibi nörolojik semptomların malin transformasyona işaret edebileceği vurgulanmıştır (15). Malinite şüphesi ortaya çıktığında cerrahi girişim önerilmektedir (7). Olgumuzun doğuştan var olan lekenin üzerinde zamanla büyüyen, ağrılı pleksiform yapıda kitlenin ortaya çıkmasına rağmen insizyonel ve eksizyonel biyopsilerinde malinite bulgusu gözlenmedi.

NF-1'de malin periferik sinir kılıfı tümörleri dışında; nörofibrosarkom, leiomyosarkom ve rabdomyosarkom gibi sarkomlar, duktal meme karsinomu, akciğer, tiroid, safra kesesi, farinks, kolon ve intestinal adenokarsinomlar, beyin tümörleri, çocukluk çağı lösemisi, Wilms tümörü, melanoma gibi maliniteler ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (5). Vücudun %5'inden fazlasını kaplayan dev konjenital nevüslerde melanom gelişme riski çok belirgindir. Konjenital dev kıllı nevüsün en önemli özelliği %8-10 oranında melanoma dönüşmesidir (15). Olgumuzun dermatoskopik muayenesinde ve biyopsi materyalinde malinite bulgusuna rastlanmamıştır. Ancak melanom ve diğer maliniteler gelişmesi riski nedeniyle hastanın yakından takibi planlanmıştır.

Sonuç

NF-1'in erken tanınması, ailelerin hastalık hakkında bilgilendirilmesi ve bu olguların düzenli klinik takibiyle tedavi edilebilir komplikasyonların önlenmesi gereklidir. Benin ve malin tümörlere yatkınlık ve diğer NF-1 ilişkili komplikas-

yonların sıklığının yüksek olması nedeniyle NF-1 tanılı hastaları multidisipliner izlemenin önemi büyüktür.

Bu olgu vesilesiyle, NF-1'de nadir görülen pigmente pleksiform nörofibrom gelişimini ve malin dönüşüm riskini vurgulamak istedik.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Riccardi VM. Von Recklinghausen neurofibromatosis. N Engl J Med 1981;305:1617-27.
2. Noble F, Kornberg AJ, Elder JE, et al. Retrospective analysis of patients attending a neurofibromatosis type 1 clinic. J Paediatr Child Health 2007;43:55-9.
3. McGraughan JM, Harris DI, Donnai D, et al. A clinical study of type 1 neurofibromatosis in Northwest England. J Med Genet 1999;36:197-203.
4. Caldemeyer KS, Mirowski GW. Neurofibromatosis type 1. Part 1. Clinical and central nervous system manifestations. J Am Acad Dermatol 2001;44:1025-6.
5. Schaffer JV, Chang MW, Kovich OI, et al. Pigmented plexiform neurofibroma: Distinction from a large congenital melanocytic nevus. J Am Acad Dermatol 2007;56:862-8.
6. Raffensperger J, Cohen R. Plexiform neurofibromas in childhood. J Pediatr Surg 1972;7:144-51.
7. Chowdery RP, Little BW. Large vascular plexiform neurofibroma of scalp: excision and coverage with free tissue transfer. Ann Plast Surg 1990;24:75-9.
8. Basma NJ, Robin PE. Hemimacroglosia associated with plexiform neurofibromatosis. J Laryngol Otol 1987;101:743-5.
9. De Schepper S, Boucneau J, Lambert J, et al. Pigment cell related manifestations in neurofibromatosis type 1: an overview. Pigment Cell Res 2005;18:13-24.
10. Kocer U, Uysal A, Sungur N, et al. Familial neurofibromatosis-1 and Gilbert syndrome. Dermatol Surg 2003;29:759-65.
11. Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Burgdorf WHC, editors. Dermatology. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag; 2000.
12. Harkin JC, Reed RJ. Tumors of the peripheral nervous system. In: Harkin JC, Reed RJ, editors. Atlas of tumor pathology. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1969. p.29-51.
13. Ward BA, Harley HL, Parent AD, et al. Severe cervical kyphotic deformities in patients with plexiform neurofibromas: case report. Neurosurgery 1994;35:960-4.
14. Crawford AH, Gabriel KR. Dysplastic scoliosis: neurofibromatosis. In: Bridwell KH, De Wald RL editors. The Textbook of Spinal Surgery, 2nd ed. Philadelphia: Lipincott-Raven; 1997;276-99.
15. McCann E, Fryer AE, Kokai G. Congenital melanocytic nevus with associated neurofibroma and schwannoma-like change, Clin Dymorphol 2005;14:159-60.

Morfea Plağı Üzerinde Gelişen Bir Büllöz Liken Sklerotrofikans Olgusu

A Case of Bullous Lichen Sclerosus Et Atrophicus on the Morphea

Savaş Yaylı¹, Osman Çağlar Çevik¹, Deniz Aksu Arıca¹, Kadriye Yıldız², Burcu Kemal Okatan², Sevgi Bahadır¹

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

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

Özet

Morfea lezyonları üzerinde bül gelişimi nadiren bildirilmektedir. Bu olguların çoğu morfeanın nadir bir klinik tipi olan büllöz morfea olarak isimlendirilirken, daha az sayıdaki olgu ise büllöz liken sklerotrofikans olarak tanımlanmıştır. Bu yazıda, genç bir kadın hastada fleksural yerleşimde plak tip morfea lezyonu üzerinde gelişen, histolojisi liken sklerotrofikansla uyumlu büllöz lezyon tanımlanarak, bu ilginç birliktelik vurgulanmaktadır. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 61-4*)

Anahtar kelimeler: Morfea, liken sklerotrofikans, bül

Geliş Tarihi: 17.12.2010

Kabul Tarihi: 17.06.2011

Abstract

Bullae occurring on the top of morphea is rarely reported. While most of these cases are named as bullous morphea, a rare clinical type of morphea, a few cases are described as bullous lichen sclerosus et atrophicus. In this report, the interesting coexistence of these two diseases is underlined by describing a bullous lesion with compatible histology with lichen sclerosus et atrophicus on top of flexural morphea en plaque in a young female patient. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 61-4*)

Key words: Morphea, lichen sclerosus et atrophicus, bullae

Received: 17.12.2010

Accepted: 17.06.2011

Giriş

Morfea lezyonları üzerinde bül gelişimi nadiren bildirilmektedir. Büllöz morfeaya ait ilk tanımlama, Morrow tarafından 1896'da yapılmıştır (1). Morfea lezyonları üzerinde gelişen büllerde nadiren liken sklerotrofikans (LSA) histolojik görünümü de bildirilmiştir (2-4). Bu yazıda, genç bir kadında plak tip morfea lezyonu üzerinde gelişen, histolojik özellikleri LSA ile uyumlu büllöz lezyon tanımlanarak, fleksural yerleşimde bu iki farklı hastalığın ilginç birlikteliği vurgulanmaktadır.

Olgu

On sekiz yaşında kadın hasta, sağ meme altından koltuk altına uzanan bölgede yerleşen renk değişikliği,

sertleşme ve sonradan eklenen kabarıklıklar yakınması ile kliniğimize başvurdu. Yaklaşık iki yıl önce beliren ve giderek yayılan morumsu renk değişikliği, zamanla beyazlaşmış ve sertleşmiş, son 6 ay içinde ise üzerinde bazı kabarıklıklar oluşmuştu. Daha önce başvurduğu hekimlerin krem ve enjeksiyon şeklindeki tedavileri ile fayda tanımlamayan hastanın özgeçmiş ve aile öyküsünde dikkat çekici bir özelliğe rastlanmadı.

Hastanın dermatolojik muayenesinde, gövde ön yüzde, sağ meme altından koltuk altına doğru yayılan 15x20 cm boyutlarındaki alanda, yer yer hipopigmente makül ve yamaların izlendiği, palpasyonla sert kıvamlı atrofik indure plak saptandı. Bu alan üzerinde medialde ise 7x6 cm boyutlarında düzensiz sınırlı, orta kısmı hafif çökük ve krutlu, içerisinde seröz ve hemorajik sıvı bulunan gergin büllöz lezyon izlendi (Şekil 1). Hastanın tam

kan sayımı, kan biyokimyası, tam idrar tetkiki, sedimentasyon, C-reaktif protein ve serum immunoglobulinlerine ait değerleri normal sınırlarda bulundu. ANA ve anti-dsDNA başta olmak üzere otoantikör paneli ve Borrelia serolojisi negatif olarak saptandı.

Lezyondan alınan deri *punch* biyopsisinin histopatolojik incelenmesinde epidermiste hiperkeratoz, bazal tabakada hidropik dejenerasyon, foliküler tıkaçlar, yer yer spongioz, subepidermal ayrılma, papiller dermiste ödem, retiküler dermiste kollajen bantlarda belirgin artış ve kabalaşma, subkutan yağ dokusuna ilerleyen fibrozis saptandı. Belirgin iltihabi infiltrasyon yoktu (Şekil 2-4). Bu patolojik görüntü, retiküler dermis ve subkutan doku özellikleri ile morfeayla uyumlu iken, papiller dermis ve epidermal bulguları ile büllöz LSA ile uyumlu olarak değerlendirildi. Mevcut klinik ve histopatolojik bulgularla plak tip morfea üzerinde gelişen büllöz LSA tanısı konulan hastaya günde bir kez betameta-

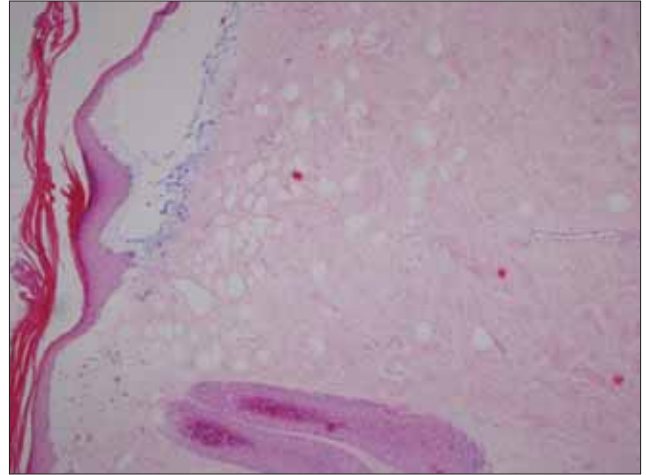
zon dipropiyonat %0.05 krem önerildi. Üç haftalık tedavi ardından büllöz lezyonda belirgin gerileme saptandı.

Tartışma

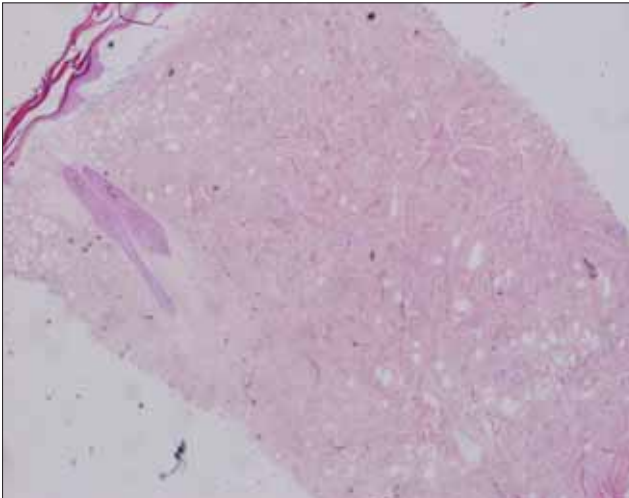
Peterson ve ark.'larının morfea sınıflamasında, ayrı bir klinik tip olarak tanımlanan morfea üzerinde büll gelişimi ile karakterize büllöz morfea, hastalığın diğer tipleri ile karşılaştırılmayacak ölçüde nadiren bildirilmektedir (5). Morfea lezyonları üzerinde gelişen büllerde nadiren LSA histolojik görünümü de tanımlanmıştır (2-4). Büllöz LSA, LSA'nın nadir bir görünümü olup, LSA lezyonlarının seyrinde ortaya çıkabilmektedir (6). Uzun yıllar boyunca bu iki hastalığın birbiri ile ilişkisi tartışılmış, bazı araştırmacılar birbirleri ile olan yakın ilişkiye dikkat çekerken, bazıları ise bu iki hastalığı kesinlikle ayrı antiteler olarak kabul etmişlerdir (7, 8).



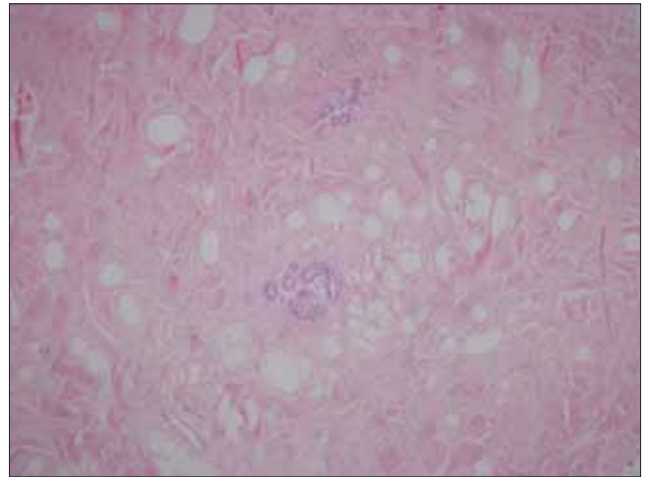
Şekil 1. Sağ meme altında, hipopigmente makül ve yamaları da içeren, palpasyonla sert, atrofik, indure plak üzerinde düzensiz sınırlı, merkezi hafif çökük ve krutlu, gergin büllöz lezyon



Şekil 3. Subepidermal ayrılma, epidermal hiperkeratoz, bazal tabakada hidropik dejenerasyon, foliküler tıkaçlar, papiller dermiste ödem (HE x 100)



Şekil 2. Subepidermal ayrılma ve dermisi kalınlığınca tutan, subkutan yağ dokuya ilerlemiş skleroz (HE x 40)



Şekil 4. Retiküler dermis-subkutan yağ dokusu sınırındaki ter bezlerinin çevre kalınlaşmış ve sayıları artmış kollajen bantlarla kuşatılması (HE x 100)

Morfea plağı üzerinde gelişen büllerin en önemli ayırıcı tanısı benzer şekilde büller oluşturabilen LSA ile yapılmalıdır. Klinikte indurasyon varlığı morfea lehine temel bir bulgu iken, bu iki hastalığın temel histolojik ayrımında üzerinde durulan faktörler şöyle sıralanmaktadır: Epidermiste foliküller tıkaçlar ile bazal tabakada hidropik dejenerasyon, papiller dermiste ödem ve üst dermiste elastik liflerin olmayışı LSA lehine iken, morfea üst dermiste elastik lifleri içermesinin yanında, retiküler dermiste kollajen bantlarda artış ve kabalaşma, subkutan dokuya yayılabilen fibrozis ile karakterizedir (8). Gelişen büllöz lezyonlar açısından bakıldığında LSA, morfeaya göre, daha fazla büllerle seyretme eğiliminde olup, büller daha hemorajik içeriklidir (9).

Patterson ve Ackerman (8), morfea ve LSA birlikteliği olarak bildirilen olguları genişçe irdeledikleri çalışmalarında retiküler dermis ve subkutan doku bulguları dikkate alınarak bu olguların morfea olarak isimlendirilmeleri gerektiğini savunmuştur. Trattner ve ark. (2), tanımladıkları morfea plağı üzerinde gelişen büllöz LSA olgusunun ardından, büllöz morfea tanımlamasının yanlış olduğunu, çoğu büllöz morfea olgusunda LSA histolojik özelliklerinin bulunduğunu ileri sürmüşlerdir. Bu olgu sunumunda da, olgumuza benzer şekilde aynı lezyon alanında iki antite temsil edilmektedir. Olgumuzda morfea plağı üzerinde gelişen hemorajik bül klinik olarak LSA'ya daha yakın görünmektedir. Histopatolojik inceleme ise epidermiste foliküler tıkaçlar, bazal tabakada hidropik dejenerasyon ve papiller dermiste ödem ile LSA'yı; retiküler dermiste kollajen bantlarda belirgin artış ve kabalaşma, subkutan yağ dokusuna ilerleyen fibrozis ile morfeayı işaret ediyordu. Tüm bulgular ışığında olgumuzu morfea plağı üzerinde gelişen büllöz LSA olarak kabul ettik.

Morfea üzerinde gelişen bülleri, büllöz morfea olarak sunan Daoud ve ark.'nın (10) 13 olguluk en geniş çalışmasında lezyonlar en sık alt ekstremitelerde yerleşmiştir. Ülkemizden daha önce intertriginöz alanda yerleşen morfea üzerinde bül gelişimi tanımlanmış, olgu büllöz morfea olarak kabul edilmiştir (11). Bizim olgumuzda da, genç bir kadında gövdede, meme altında yerleşen lokalize morfea lezyonu üzerinde bül gelişimi izlenmektedir. Ancak olgumuzda bülün histolojisi LSA ile uyumludur.

Morfea gibi sklerotik bir deri sahası üzerinde bül gelişiminin nasıl gerçekleştiği halen büyük bir soru işaretidir. Üzerinde en fazla durulan teori, ilk olarak Templeton (12) tarafından ileriye sürülen ve daha sonra epey taraftar bulan lenfatik obstrüksiyon teorisidir. Bu teoriye göre, sklerotik süreçle gelişen lenfatik obstrüksiyon dilate lenfatik kanallara yol açmakta, bunun sonucunda oluşan lenfödemi de bül oluşumu izlemektedir (9, 13, 14). Büllöz morfea lezyonlarının sıklıkla alt ekstremitelerde bildirilmesi bu teoriyi desteklerken, artmış hidrostatik basınç eşliğinin de lezyonların gelişiminde rol oynadığı savunulmaktadır (10). Trattner ve arkadaşları (2), büllöz LSA olgularında da vasküler ve lenfatik dilatasyon gerçekleştiğini hatırlatarak, bunun hemorajik ve lenfödemle sonlandığını belirtmişlerdir. Gerçekten de büllöz LSA gelişiminde belirgin ödem, dilate vasküler yapı-

lar ve hemorajik alanlar ön plandadır (6). Olgumuzun kliniğindeki hemorajik bül ve histolojisindeki papiller dermis ödemi tarafımızdan büllöz LSA lehine yorumlanmıştır.

O'Leary (15), lokal travma ile bül oluşumu arasındaki ilişkiye dikkat çekmiştir. Kavala ve ark. (11) da koltuk altları, kasıklar ve meme altlarında yerleşen büllöz lezyonlarla seyreden olgularında lokal travma ve friksiyonun rolü üzerinde durmuşlardır. LSA olgularında ise bazal tabakadaki hidropik dejenerasyon dermoepidermal yapıyı frajil hale getirmekte, travmalarla bül gelişimine zemin hazırlamaktadır (6). Olgumuzdaki hemorajik büllöz lezyonun meme altındaki yerleşiminin, benzer bir travma ve friksiyon sürecinin tablonun ortaya çıkmasında başlatıcı rolüne işaret ettiği görüşündeyiz.

Morfea üzerinde gelişen büllerin tedavisinde, lokalize olgularda topikal kortikosteroidler, yaygın lezyonları olanlarda ise hidroksiklorokin, salazoprin, kolşisin, retinoidler ve PUVA ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir (5, 10, 16-18). Büllöz LSA tedavisinde ise, LSA tedavisine benzer şekilde, güçlü topikal kortikosteroidler, takrolimus, retinoidler ve fototerapi tedavi seçeneklerinin başlıcalarıdır (6). Generalize büllöz LSA tedavisinde doksisisiklin ve topikal kortikosteroid kombinasyonu ile de başarılı sonuç bildirilmiştir (19). Olgumuzda plak tip morfea üzerinde gelişen büllöz LSA lezyonunun tedavisinde günde bir kez betametazon dipropiyonat %0.05 krem kullanıldı. Üç haftalık tedavi ardından büllöz lezyonda belirgin gerileme saptandı.

Genç bir kadın hastada, gövdede, meme altındaki morfea plağı üzerinde gelişen, histolojisi LSA ile uyumlu büllöz lezyonla olgumuz, patogeneze üzerinde durulan travma ve friksiyonun rolünü desteklemektedir. Morfea zemininde gelişen büllöz LSA'nın, ayrı antiteler olan iki hastalığın yakın ilişkisine işaret ettiği görüşündeyiz.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Morrow PA. A case of symmetrical morphea attended with the formation of bullae and extensive ulceration. J Cutan Genito-Urin Dis 1896;14:419-27.
2. Trattner A, David M, Sandbank M. Bullous morphea: a distinct entity? Am J Dermatopathol 1994;16:414-7.
3. Wu KH, Dai YS, Tsai MJ, et al. Lichen sclerosis et atrophicus, bullous morphea, and systemic lupus erythematosus: a case report. J Microbiol Immunol Infect 2000;33:53-6.
4. Anderson CR. Bullous lichen sclerosis et atrophicus, its relation to bullous scleroderma. Arch Derm Syphilol 1944;49:423-6.
5. Peterson LS, Nelson AM, Su WP. Classification of morphea (localized scleroderma). Mayo Clin Proc 1995;70:1068-76.
6. Ballester I, Bañuls J, Pérez-Crespo M, et al. Extragenital bullous lichen sclerosis atrophicus. Dermatol Online J 2009;15:6.
7. Uitto J, Santa Cruz DJ, Bauer EA, et al. Morphea and lichen sclerosis et atrophicus. Clinical and histopathological studies in patients with combined features. J Am Acad Dermatol 1980;3:271-9.

8. Patterson JA, Ackerman AB. Lichen sclerosus et atrophicus is not related to morphea. A clinical and histologic study of 24 patients in whom both conditions were reputed to be present simultaneously. *Am J Dermatopathol* 1984;6:323-35.
9. Tudino ME, Wong AK. Bullous lichen sclerosus et atrophicus on the palms and wrists. *Cutis* 1984;33:475-6.
10. Daoud MS, Su WP, Leiferman KM, et al. Bullous morphea: clinical, pathologic, and immunopathologic evaluation of thirteen cases. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:937-43.
11. Kavala M, Zindanci I, Demirkesen C, et al. Intertriginous bullous morphea: A clue for the pathogenesis? *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007;73:262-4.
12. Templeton HT. Localized scleroderma with bullae. *Arch Dermatol* 1941;43:361-5.
13. Tuffanelli DL. Letter: Lymphangiectasis due to scleroderma. *Arch Dermatol* 1975;111:1216.
14. Synkowski DR, Lobitz WC Jr, Provost TT. Bullous scleroderma. *Arch Dermatol* 1981;117:135-7.
15. O'Leary PA. In discussion on morphea. *Arch Dermatol Syphilol* 1954;70:387-8.
16. Micalizzi C, Parodi A, Rebora A. Generalized bullous morphea. Efficacy of salazopyrin. *Clin Exp Dermatol* 1996;21:246-7.
17. Jia H, Chen XH, Shi JH, et al. A case of bullous morphea reported in mainland China. *Int J Dermatol* 2002;41:948-50.
18. Rencic A, Goyal S, Mofid M, et al. Bullous lesions in scleroderma. *Int J Dermatol* 2002;41:335-9.
19. Madan V, Cox NH. Extensive bullous lichen sclerosus with scarring alopecia. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:360-2.

Kongre Takvimi

ULUSLARARASI KONGRELER

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

11th ESPD Congress (European Society for Pediatric Dermatology), İstanbul
16-19 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

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