

Türk Dermatoloji Dergisi

Cilt 5 Sayı 4 Aralık 2011
Vol. 5 Issue 4 December 2011

Turkish Journal of Dermatology

Orijinal Araştırma / *Original Article*

Lökositoklastik Vaskülit
Leukocytoclastic Vasculitis

Emine Buket Şahin ve ark.; Ankara, Türkiye

Derleme / *Review*

Kutanöz Graft-Versus-Host Hastalığı
Cutaneous Graft-Versus-Host Diseases
Emine Çölgeçen ve ark.; Yozgat, Kayseri, Türkiye

Olgu Sunumları / *Case Reports*

Leiyomyomatozis Kutis
Leiomyomatosis Cutis
Aslı Ürkmez ve ark.; İzmir, Türkiye

Generalize Erüptif Siringom
Generalized Eruptive Syringoma
Aysun Şikar Aktürk ve ark.; Kocaeli, Türkiye

Pigmente Trikoblastom
Pigmented Trichoblastoma
Can Baykal ve ark.; İstanbul, 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, İstanbul, 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 İliter, 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 Küçüköğlü, 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

Murat Orhan Öttaş, 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 Taşkapan, İstanbul, Türkiye

Bülent Taştan, Ankara, Türkiye

Şükran Tunalı, Bursa, Türkiye

A.Yaşar Turanlı, Samsun, Türkiye

Ümit Türsen, Mersin, Türkiye

Yalçın Tüzün, İstanbul, Türkiye

Ümit Uksal, 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 ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü

Owner on behalf of the Turkish Society of Dermatology and Responsible Manager

Mehmet Oktay Taşkapan

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.

Yayıncı: AVES

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

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 araştırmaları, derleme yazıları, ilginç olgu sunumlarını, "tanınmaz nedir?" şeklindeki olgu sunumlarını, klinik ve pratik uygulamalara ilişkin yazıları, editöre mektupları ve editör yorumlarını yayımlar. Yazıların dergide 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. Yazılın 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 otarlar bilimsel katkı ve sorumluluklarını ve çıkar çatışması olmadığını bildiren toplu imza ile yayına katılmaktadır. Araştırmalara yapılan kısmi de olsa nakdi ya da aynı yardımların hangi kurum, kuruluş, ilaç-gereç firmalarının yapıldığı makalenin tam metin dosyasının sonunda kaynaklardan önce dip not olarak bildirilmelidir.

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

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

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

Yazım Kuralları

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

- Yazılar çift aralıklı ve 12 punto olarak, her sayfanın iki yanında ve alt ve üst kısmında 3 cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır. Sayfa numaraları her sayfanın sağ alt köşesinde yer almalıdır.
- Kullanılan kısaltmalar yazı içerisinde ilk geçtiği yerde, parantez içinde, açık olarak yazılmalı, özel kısaltmalar yapılmamalıdır. Yazı içindeki 1-10 arası sayısal veriler yazıyla, 10 ve üstü rakamla belirtilmelidir. Ancak, yanında tanımlayıcı bir takısı olan 1-10 arası sayılarla, cümle başındaki rakamlar yazıyla yazılmalıdır. Şekil ve tablolar metin içerisinde geçiş sırasına göre numaralandırılmalıdır. Tabloların yazıları üstte, şekillerininki 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 sırası ile bildirilir. Birden fazla yerde yapılan çalışmalar sembollerle açıklanır. Bu sayfanın altına yazılmaya yetkili, düzeltmeleri yapacak yazının 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 özetdir. İngilizce anahtar kelimeler Tip Konuları Başlıkları'na (Medical Subject Headings: MeSH) uygun olarak verilmelidir. Tip Konuları Başlıkları'ni (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 bilgidin hekimin ve hastasının nasıl yararlanacağı, çikanlan olumu ya da olumsuz sonucun mevcut bilgilere etkisi kısaca yazılmalıdır. Metnin özellikle tartışma kısmının alt başlıklara bölünmesi yararlı olabilir. Farmasötik 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 bulunanlar, yazının son şeklinin verilmesine yardım edenlerden bahsedilir. Bunu, kaynaklar, tablo ve şekiller izlemelidir. Tablo ve şekiller metin sonunda yer almalıdır. Her tablo ayrı bir sayfada çift aralıklı olarak yazılmalı ve metin içerisindeki düzene göre Arapik rakamlarla numaralandırılır. Tablo içeriğinin kısa tanımı başlık olarak tablonun üstüne yazılmalıdır. Şekiller; her yazı için en çok 6 adet kabul edilir. Metinde geçtiği sıraya göre Arapik rakamlarla numaralanmalıdır. Mikroskopik fotoğraflarda kullanılan boya, büyüme ölçütleri, şekil içerisinde uzunluk birimi (internal scale bar) belirtilmeli ve patolojik piyeslerde santimetrik şablon eklenmelidir. Hasta fotoğraflarında etik değerler korunmalıdır. Gerek histolojik gerek klinik fotoğraflar dijital ortamda yollanmalı ve basım

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

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

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

Kıtaplar

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.

Kıtapta 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 yazının 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.

"Tanınmaz nedir?" sunularında kısa bir giriş, problem tanınmaması, ipucu niteliğindeki fotoğraf ve şekillerin sunulması, kesin tanı ve bu tanının tartışılacağı eğitime yönelik mesajların vurgulandığı tartışma bölümü izlemelidir.

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

Editöre mektup

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

Editöryel Yorum

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

İletişim

Editör: Prof. Dr. Serap Utaş

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

Telefon: 0352 437 76 15 - 0352 222 02 00

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

E-posta: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utatas@yahoo.com

INFORMATION FOR AUTHORS

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

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

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

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

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

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

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

Preparation of Manuscripts

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

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

Original Research

It should be organized as follows:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

For Journal Articles

Standard article

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

Supplement

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

Letter, Abstract and Editorial

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

For Books

Single author

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

Editors

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

For chapters in books

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

For electronic media

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

Review

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

Case reports

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

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

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

Letter to the editor

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

Editorial Comment

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

Correspondence

Editor: Prof. Dr. Serap Utaş
Address: Erciyes University Faculty of Medicine Department of Dermatology, Kayseri, Turkey
Telephone: +90 352 437 76 15 - +90 352 222 02 00
Fax: +90 352 437 76 15/15 - +90 352 222 07 77
E-mail: sutas@erciyes.edu.tr
seraputas@gmail.com
utass@yahoo.com

İçindekiler

Orijinal Araştırma

- 85 Lökositoklastik Vaskülit: 60 Hastanın Geriye Dönük Analizi
Emine Buket Şahin, Aslı Hapa, Gonca Elçin, Ayşen Karaduman, Sibel Ersoy Evans, Gül Erkin, Nilgün Atakan,
Tülin Akan, Ankara, Türkiye

Derleme

- 92 Kutanöz Graft-Versus-Host Hastalığı
Emine Çölgeçen, Ayten Ferahbaş, Yozgat, Kayseri, Türkiye

Olgu Sunumları

- 101 Leiomyomatozis Kutis
Aslı Ürkmez, İlgen Ertam, Işıl Kılıncı Karaarslan, Alican Kazandı, Can Ceylan, İzmir, Türkiye
- 104 Generalize Erüptif Siringom
Aysun Şikar Aktürk, Burcu Öztürk, Tuba Öztürk, Dilek Bayramgürler, Kocaeli, Türkiye
- 107 Pigmente Trikoblastom
Can Baykal, K. Didem Yazganoğlu, Nesimi Büyükbabani, Esmâ Erbudak, İstanbul, Türkiye

Çesitli

- 110 Tanınız nedir?
Tufan Egeli, Ahmet Ayhan İnanlı, Aydın Aslan, Ardahan, Türkiye

Contents

Original Article

- 85 Leukocytoclastic Vasculitis: Retrospective Analysis of 60 Patients
Emine Buket Şahin, Aslı Hapa, Gonca Elçin, Ayşen Karaduman, Sibel Ersoy Evans, Gül Erkin, Nilgün Atakan,
Tülin Akan, Ankara, Turkey

Review

- 92 Cutaneous Graft-Versus-Host Disease
Emine Çölgeçen, Ayten Ferahbaş, Yozgat, Kayseri, Turkey

Case Reports

- 101 Leiomyomatosis Cutis
Aslı Ürkmez, İlgen Ertam, Işıl Kılıncı Karaarslan, Alican Kazandı, Can Ceylan, İzmir, Turkey
- 104 Generalized Eruptive Syringoma
Aysun Şikar Aktürk, Burcu Öztürk, Tuba Öztürk, Dilek Bayramgürler, Kocaeli, Turkey
- 107 Pigmented Trichoblastoma
Can Baykal, K. Didem Yazganoğlu, Nesimi Büyükbabani, Esmâ Erbudak, İstanbul, Turkey

Miscellaneous

- 110 What is your diagnosis?
Tufan Egeli, Ahmet Ayhan İnanlı, Aydın Aslan, Ardahan, Turkey

Lökositoklastik Vaskülit: 60 Hastanın Geriye Dönük Analizi

Leukocytoclastic Vasculitis: Retrospective Analysis of 60 Patients

Emine Buket Şahin, Aslı Hapa, Gonca Elçin, Ayşen Karaduman, Sibel Ersoy Evans, Gül Erkin, Nilgün Atakan, Tülin Akan

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

Özet

Amaç: Lökositoklastik vaskülit sıklıkla deri ve eklem bulguları ile ortaya çıkan küçük damarların inflamatuvar bir hastalığıdır. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde lökositoklastik vaskülit tanısı alan hastaların klinik ve demografik özelliklerini tanımlamaktır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya 2000-2009 yılları arasında kliniğimizde lökositoklastik vaskülit tanısı almış olan hastalar dahil edildi. Hastaların demografik özelliklerinin yanı sıra, deri lezyonlarının yeri, tipi, etiyojisi; semptomların ve deri dışı bulguların varlığı; histopatolojik değerlendirme ve tedavi seçenekleri geriye dönük olarak değerlendirildi.

Bulgular: Altmış hastanın (36 kadın, 24 erkek) yaş ortancası 44 idi. Kaşıntı (%25, n=15) ve ağrı (%18.3, n=11) en sık semptomlardı. Sıklıkla alt ekstremitelerde yerleşen deri lezyonları, çoğunlukla palpabl purpurik papül ve plaklar ile ortaya çıkmıştı. En sık etiyojistik faktör ilaçlardı (%25, n=15). Sistemik kortikosteroidler en sık tercih edilen tedavi seçeneğiydi (%38, n=23).

Sonuç: Lökositoklastik vaskülit çoğunlukla ilaçlar tarafından tetiklenen, iyi seyirli, kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. En sık klinik formu alt ekstremitelerde yerleşen palpabl purpurik papül ve plaklardır. Altta yatan etiyojinin belirlenmesi tedavide önemli bir basamak olmakla birlikte sistemik kortikosteroidler de etkin bir tedavi seçeneğidir. (*Türk J Dermatol 2011; 5: 85-91*)

Anahtar kelimeler: Lökositoklastik vaskülit, etiyojisi, deri bulguları, sistemik bulgular, tedavi, prognoz

Geliş Tarihi: 26.05.2011

Kabul Tarihi: 29.10.2011

Abstract

Objective: Leukoclastic vasculitis is an inflammatory disease of the small vessels which frequently presents with skin and joint signs. The aim of the present study is to determine the clinical and demographical characteristics of the patients diagnosed as leukocytoclastic vasculitis in our clinic.

Materials and Methods: Patients diagnosed to have leukocytoclastic vasculitis in our clinic between 2000 and 2009 were included in the study. Demographic characteristics of the patients as well as localization and type of the cutaneous lesions, etiology, symptoms, presence of extracutaneous symptoms, histopathological evaluation and treatment options, were retrospectively evaluated.

Results: Median age of the 60 patients (36 female, 24 male) was 44 years. Pruritus (25%, n=15) and pain (18.3%, n=11) were the most frequent symptoms. Cutaneous lesions were most frequently localized in the lower extremity and usually presented as palpable pruritic papules and plaques. The most frequent etiologic factor was drugs (25%, n=15). Systemic corticosteroids were the most frequently used therapy of choice (38%, n=23).

Conclusion: Leukocytoclastic vasculitis is a benign self limited disease which is frequently triggered by drugs. The most frequent clinical form is palpable pruritic papules or plaques localized in the lower extremity. Defining the etiologic cause is an important step to therapy, while systemic corticosteroid is an effective therapeutic choice. (*Türk J Dermatol 2011; 5: 85-91*)

Key words: Leukocytoclastic vasculitis, etiology, cutaneous findings, systemic findings, treatment, prognosis

Received: 26.05.2011

Accepted: 29.10.2011

19-23 Ekim 2010 tarihinde 23. Ulusal Dermatoloji Kongresi Belek, Antalya'da sunulmuştur.

19th Congress of the European Academy of Dermatology and Venerology 6-10 October 2010 Gotenburg'da sunulmuştur.

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Dr. Emine Buket Şahin, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye Tel: +90 535 480 37 43 e-posta: buket.karaca@hotmail.com

doi:10.5152/add.2011.20

Giriş

Lökositoklastik vaskülit küçük damarların inflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır (1). Etiyolojide ilaçlar, enfeksiyonlar, maliniteler, sistemik inflamatuvar hastalıklar gibi çeşitli nedenler yer almaktadır. Ancak olguların bir kısmında neden saptanamamakta ve bu olgular idiyopatik olarak değerlendirilmektedir (1-3). Klinikte ise özellikle alt ekstremitelerde yerleşen palpabl purpuralar tipik bulgusudur (1). Nadiren de olsa üst ekstremitelerde ve gövde yerleşimli lezyonlar görülebilir (1, 4, 5). Palpabl purpura dışında nekroz, ülserasyon, vezikül, bül, nodül, livedo retikularis gibi lezyonlara da rastlanmaktadır (4-6). Sıklıkla asemptomatik olarak izlenen lezyonlara hassasiyet, yangı hissi, kaşıntı eşlik edebilmektedir (7). Akut dönemde halsizlik, eklem ve kas ağrıları, artrit, karın ağrısı, ateş gibi sistemik semptomlar döküntüye eşlik edebilir (8). Histopatolojik olarak ise kutanöz postkapiller venüllerde perivasküler nötrofilik infiltrat ile birlikte damar duvarında ve çevresinde fibrinoid depozitler, endotelial şişme ve eritrosit ekstrasvazasyonu izlenmektedir (9).

Bu geriye dönük çalışmanın amacı klinik ve/veya histopatolojik inceleme sonucu ile lökositoklastik vaskülit tanısı alan 60 hastanın klinik ve demografik özelliklerini, lökositoklastik vaskülit etiyojisini ve tedavi seçeneklerini belirlemektir.

Yöntem

Çalışmaya 2000-2009 yılları arasında kliniğimize başvuran, klinik ve/veya histopatolojik olarak lökositoklastik vaskülit tanısı alan 60 hasta dahil edildi. Olguların yaşı, cinsiyeti, özgeçmiş ve soy geçmiş özellikleri, sistemik hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar; lezyonların süresi, yerleşim yeri ve tipi, lezyonlardaki semptom varlığı; deri dışı bulgu varlığı, biyopsi yapılmış ise histopatolojik tanısı, muhtemel etiyojide rol oynayan nedenler, laboratuvar bulguları ve tedavi seçenekleri kaydedildi. Hastalar ile ilgili veriler geriye dönük olarak hasta dosyalarından elde edildi.

Çalışmanın istatistikleri için SPSS 11.0 versiyonu kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak yüzde, ortalama ve ortanca değerleri ve standart sapmalar hesaplandı. Karşılaştırmalarda ki kare testinden yararlanıldı.

Bulgular

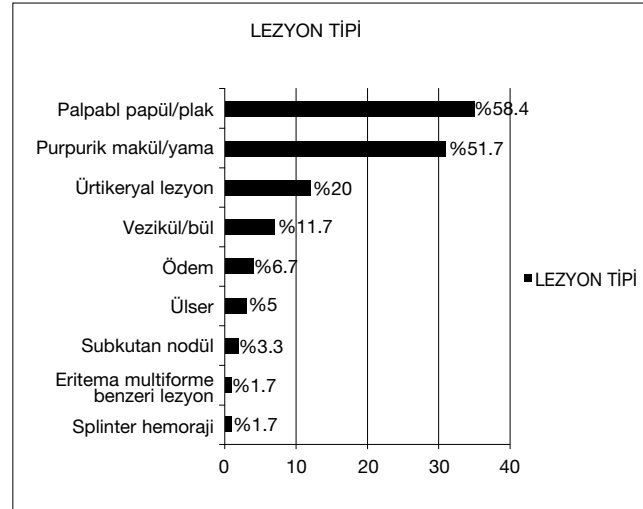
Çalışmaya dahil edilen 60 hastanın 36'sı kadın (%60), 24'ü erkekti (%40). Yaşları 5 ile 84 arasında değişmekte olup ortancası 44 idi. Hastaların 25'inde (%41.6) özgeçmişte herhangi bir özellik yoktu. Diabetes mellitus (n=7, %11.7) ve hipertansiyon (n=10, %16.7) ise en sık eşlik eden hastalıklardı. Ortanca hastalık süresi 10 gündü. Lezyonların yerleşim yerleri sırası ile hastaların 27'sinde (%45) alt ekstremitede, 23'ünde (%38.3) yaygın, beşinde (%5) üst ekstremitede, ikisinde (%3.3) gövdede ve beşinde (%8.3) üst ve alt ekstremitede birlikte idi. Klinik olarak hastalar en sık palpabl

purpurik papül ve plaklar ile başvurmuştu (%58.4, n=35). Şekil 1'de hastaların başvuru sırasındaki lezyon tipleri özetlenmiştir. Hastaların hiçbirinde püstül, dijital nekroz, livedo retikularis ve retiform purpura izlenmemiştir.

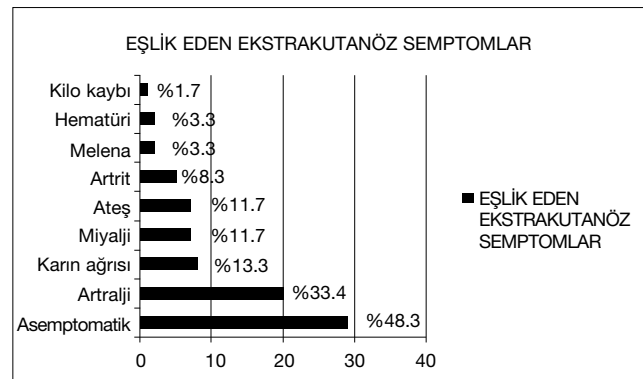
Lezyonlara eşlik eden semptomlar ele alındığında ise hastaların 27'si (%45) herhangi bir semptom tarif etmezken, hastaların 15'inde (%25) kaşıntı, 11'inde (%18.3) ağrı, ikisinde (%3.3) yangı hissi, üçünde (%5) ağrı ve yangı hissi, ikisinde (%3.3) kaşıntı ve yangı hissi vardı. Eklem ağrısı 20 hastada (%33.4) mevcuttu ve en sık rastlanan deri dışı semptomdu. Lezyonlara eşlik eden semptomlar Şekil 2'de özetlenmiştir.

Hastaların 53'ünde (%88.3) tanı histopatolojik inceleme ile desteklendi. Histopatolojik incelemede hastaların 44'ünde (%73.3) lökositoklastik vaskülit ile uyumlu bulgular mevcutken, dokuz hastada (%15) ürtikeryal vaskülit ile uyumlu bulgular mevcuttu.

Hastalar etiyojik faktörler açısından sorgulandığında 15 hastada (%25) olmak üzere ilaçlar ilk sırada yer alırken, 14 hastada (%23.3) herhangi bir neden tespit edilemedi. Döküntünün oluşmasından kısa bir süre önce şüpheli ilacın



Şekil 1. Lökositoklastik vaskülit tanısı almış hastalarda izlenen lezyon tipleri ve yüzdeleri



Şekil 2. Deri dışı semptomlar

Tablo 1. Hastaların laboratuvar incelemeleri

Labaratuvar incelemesi	Hasta sayısı, (%)
Anemi (Hb <12 g/dl)	50, (6.7)
Lökositoz (>10.000/mm ³)	50, (11.7)
Sedimentasyon yüksekliği (>20 mm/saat)	45, (51.7)
Karaciğer fonksiyon testi yüksekliği (ALT>40 U/L; AST>33 U/L)	42, (20)
Hematüri	40, (21.7)
ANA	35, (10)
C-reaktif protein yüksekliği (>0.8 mg/L) Hipokomplementemi	32, (35)
(C3:79-152 mg/dl, C4:16-38 mg/dl)	32, (3.3)
Gaitada gizli kan	26, (10)
Romatoid faktör (>20 IU/ml)	21, (8.3)
Anti-streptolizin yüksekliği (>200 IU/ml)	12, (15)

Tablo 2. Hastalara uygulanan tedavi seçenekleri

Tedavi Seçenekleri	Hasta Sayısı (%)
Sistemik KS	17 (%28.4)
Sistemik AH	13 (%21.7)
Sistemik AH+Topikal KS	9 (%15)
Tedavisiz izlem	8 (%13.3)
Sistemik KS+Sistemik AH	3 (%5)
Sistemik KS+Sistemik AH+Topikal KS	3 (%5)
Sistemik İmmüsupresifler	3 (%5)
Sistemik NSAİİ	2 (%3.3)
Dapson	1 (%1.7)
Kolşisin	1 (%1.7)

AH: Antihistamin, KS: Kortikosteroid, NSAİİ: Non-steroid antiinflamatuvar ilaç

başlanmış olması, şüpheli ilacın kesilmesiyle döküntünün gerilemesi, hastanın öyküsünde döküntüye neden olabilecek başka bir faktörün olmaması nedeni ile vaskülit gelişimi ilaç ile ilişkilendirildi. Hastalarda ilaç provakasyon testi, prick test gibi ek tetkikler yapılmadı. Etiyolojide yer alan diğer nedenler arasında 10 hastada ürtikeryal vaskülit, altı hastada Henoch-Schönlein purpurası, beş hastada enfeksiyon ve ilaç birlikteliği, dört hastada enfeksiyon, iki hastada Ailesel Akdeniz Ateşi, bir hastada eşlik eden malinite, bir hastada sistemik inflamatuvar hastalık, bir hastada eşlik eden Wegener granülo-matozisi, bir hastada ilaç ve malinite birlikteliği yer almaktaydı.

Hastalarda değerlendirilmeye alınan laboratuvar tetkikleri ise Tablo 1'de özetlenmiştir. En sık tespit edilen anormal laboratuvar parametresi 31 hastada (%51.7) izlenen sedimentasyon yüksekliği idi. Laboratuvar değerlerinin yüksekliği ile (sedimentasyon yüksekliği, beyaz küre yüksekliği, C-reaktif protein yüksekliği gibi) döküntünün tipi, döküntünün yaygınlığı, deri dışı bulgu varlığı ve verilen tedavi seçe-

nekleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05).

Altmış hastanın 40'ında (%66.7) çeşitli tedavi seçenekleri kullanılmıştı ki, bunlar içinde en sık tercih edilen 23 hastada (%38) kullanılmış olan sistemik kortikosteroidlerdi. Sekiz hasta tedavisiz olarak izlenmişti. On iki hastanın ise dosyalarından tedavi seçeneği ile ilgili bilgi elde edilemedi. Tedavi seçeneklerini ayrıntılı olarak Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tartışma

Lökositoklastik vaskülit ilk olarak 1950 yılında Pearl Zeek tarafından ilaç alımı sonrasında küçük damarlarda oluşan vaskülit şeklinde tanımlanmış ve *hipersensitivite vaskülit* olarak adlandırılmıştır. Ancak bu tanımlamada vaskülit tablosu tek bir etiyolojik nedene bağlandığından kullanımı günümüzde tercih edilmemektedir (10). *Kutanöz lökositoklastik anjitis* terimi ise sadece deriye sınırlı küçük damar vaskülitini tanımlamak için kullanılmış bir terminolojidir. Bu adlandırmada sistemik tutulum göz önünde bulundurulduğundan aslında geriye dönük bir tanımlama olup kullanımı günümüzde pek de uygun görülmemektedir (10).

Vaskülitler 1990 yılında 'American College of Rheumatology' (ACR) tarafından vaskülitler; temporal arterit, Takayasu arteriti, poliarteritis nodoza (PAN), Churg-Strauss sendromu (CSS), Wegener granülo-matozisi (WG), hipersensitivite vaskülit ve Henoch-Schönlein purpurası (HSP) olmak üzere yedi alt grup altında incelenmiştir. Bu sınıflamada hipersensitivite vaskülit kutanöz küçük damar vaskülitine karşılık gelmektedir. On altı yaşından büyük vaskülitte döküntünün olması, palpabl purpura/makülopapüller döküntünün olması, biyopside arteriol ya da venül çevresinde perivasküler/ekstravasküler yerleşimli granülositlerin gösterilmesi tanı kriterleri arasındadır. Tanı için yukarıda bahsi geçen kriterlerden en az üç kriterin olması gerekmektedir. Ancak yaş sınırlaması ve döküntünün ilaç gibi tek bir etiyolojik nedene bağlanması bu sınıflamanın kısıtlılıkları arasında yer almaktadır. HSP ise ACR sınıflamasında ayrı bir alt grup olarak incelenmektedir ve tanı kriterleri arasında; palpabl purpura, 20 yaşın altında başlama öyküsü, karın ağrısı, biyopside damar duvarında granülositlerin gösterilmesi yer almaktadır (11, 12).

Vaskülitler için bir diğer sınıflama ise 1992 yılında 'Chapel Hill Consensus Conference' tarafından yapılmıştır. Burada 10 alt grup yalnızca histopatolojik kriterler esas alınarak belirlenmiştir. Büyük damar vaskülit kategorisinde temporal arterit ve Takayasu arteriti; orta çaplı damar vaskülit kategorisinde PAN ve Kawasaki hastalığı; küçük damar vaskülit kategorisinde WG, CSS, mikroskopik poli-anjitis, HSP, esansiyel mikst kriyoglobulinemi ve kutanöz lökositoklastik anjitis yer almaktadır (11, 12).

Bu çalışmaya ise herhangi bir sınıflama dikkate alınmaksızın, histopatolojik ve/veya klinik olarak vaskülit tanısı almış olan hastalar ile histopatolojik tanısı lökositoklastik vaskülit olan fakat klinikopatolojik değerlendirme ile ürtiker-

yal vaskülit ya da HSP tanısı konmuş hastalar dahil edildi. Bu hasta grubunda etiyoloji, lökositoklastik vaskülit prezantasyon şekli, deri dışı semptomlar, laboratuvar parametreleri ve tedavi seçenekleri incelendi.

Lökositoklastik vaskülit çoğunlukla idiyopatik olmakla birlikte, enfeksiyonlar, inflamatuvar hastalıklar, ilaçlar, maliniteler ile ilişkili olarak da ortaya çıkabilmektedir (2, 4, 11, 13-15). Son yapılan çalışmalarda lökositoklastik vaskülit ilişkili durumlar arasında sarkoidoz, WG, romatoid artrit, PAN sayılmaktadır (1, 14-16). Victor ve ark.nın (5) yaptığı çalışmada ilaçlar en sık etiyolojik neden olarak tespit edilirken, Gyselbrecht ve ark.nın (17) yaptığı çalışmada enfeksiyonlar, Jessop ve ark.nın (2) çalışmasında streptokokal enfeksiyonlar, Eva ve ark.nın (13) çalışmasında ise kollajen vasküler hastalıklar en sık neden olarak tespit edilmişti. Bizim çalışmamızda ise ilaçlar (%25) lökositoklastik vaskülit etiyolojisinde en sık karşımıza çıkan nedendi. İkinci sırada ise %23.3 ile idiyopatik olgular yer almaktaydı.

Vaskülit tablosunu ilaç ile ilişkilendirmek için bazı noktalara dikkat etmek gerekmektedir. İlacın alınmaya başlanmasından kısa bir süre sonra döküntünün oluşması, ilacın kesilmesi ile döküntünün gerilemesi, şüpheli ilaç ile ilişkili bildirilmiş vakaların olması, eğer yapılmış ise provakasyon testi ile benzer döküntünün tekrar oluşması gerekmektedir (18). İstenmeyen kutanöz ilaç reaksiyonlarında şüpheli ilacın mevcut döküntüye neden olup olmadığını anlamaya yönelik birçok test yapılmaktadır. *In vivo* yapılan oral provakasyon testi, prick test ve patch test; *in vitro* yapılan radyoalergosorbent test, *in vitro* provakasyon testi, lenfosit transformasyon testi, bazofil degranülasyon testi ve özgün antikorların tayini bunlar arasında yer almaktadır. Oral provakasyon testi istenmeyen ilaç reaksiyonuna neden olan ilacı tespit etmek için kullanılan en önemli tanısal testtir. Fakat ciddi yan etkiler ile sonuçlanabilmesi ve ne zaman yapılacağı konusundaki belirsizlikler dezavantajları arasındadır. Prick test ciddi yan etkileri olmayan daha güvenli bir test olmakla birlikte sadece tip 1 hipersensitivite reaksiyonu ile oluşan ilaç döküntülerinde tanısaldır. Patch test ise ilaç ile tetiklenmiş kontakt dermatit tablosunda yardımcı bir testtir. İstenmeyen ilaç reaksiyonlarında dikkatli alınmış bir öykü ve dikkatli yapılmış fizik muayene günümüzde hala esas tanı metodu olarak kullanılmaktadır (19). Victor ve ark.nın (5) çalışmasına benzer şekilde bizim çalışmamızda da vaskülitik döküntü ile ilaç arasında ilişki kurulurken hikaye ve fizik muayeneden yararlanıldı, olası diğer nedenler ekarte edildi, ek olarak herhangi bir test yapılmadı.

Lökositoklastik vaskülitte yol açan ilaçlar arasında beta laktam grubu antibiyotikler, penisilinler, sülfonamidler, NSAİİ'ler, allopürinol, tiyazidler, insülin, retinoidler, kinolon grubu antibiyotikler, hidantoinler yer almaktadır (1,12, 20-30). Bizim çalışmamızda 15 hastada sadece ilaç, beş hastada ise ilaç ve enfeksiyon birlikteliği lökositoklastik vaskülit nedeni olarak tespit edildi. Bu ilaçlar arasında naproksen sodyum (3 hasta), penisilin (2 hasta), ampisilin-sul-

baktam (1 hasta), amoksisilin-klavulonik asit (1hasta), eritromisin (1 hasta), risperidon (1 hasta), diklofenak sodyum (1 hasta), doksotaksel (1 hasta), lisinopril (1 hasta), fenitoin (1 hasta) ve telmisartan ile kumadin birlikteliği (1 hasta) yer almaktaydı.

Lökositoklastik vaskülitte yol açan enfeksiyonlar arasında, hepatit B, hepatit C, HIV gibi viral enfeksiyonlar, streptokok, stafilokok, mikobakteri gibi bakteriyel enfeksiyonlar, klamidya, kandida gibi fungal enfeksiyonlar ve protozoal enfeksiyonlar yer almaktadır (7, 31-40). Bizim çalışmamızda beş hastada ilaç ve enfeksiyon birlikteliği, dört hastada sadece enfeksiyon lökositoklastik vaskülit nedeni olarak tespit edildi. Streptokokal enfeksiyon (n=4), hepatit B enfeksiyonu (n=1), üst solunum yolu enfeksiyonu (n=4) etiyolojide yer alan enfeksiyonlardı.

Lökositoklastik vaskülitte özellikle alt ekstremitelere yerleşen palpabl purpura en sık rastlanan bulgudur (1). Papül ve plaklar şeklinde başlayan döküntü ilerleyen dönemde vezikül, hemorajik bül, nodül, ülserasyon ve yüzeysel infarkt şeklini alabilir. Lezyonlar toplu iğne başı kadar olabileceği gibi 1-2 cm çapına ulaşabilir, konflue olabilir. Vezikülobüllöz tipte bir döküntü ise daha yaygın ve şiddetli hastalığı akla getirmelidir (1). Lökositoklastik vaskülitte lezyonların en sık yerleşim alanı alt ekstremitelerdir, bunun nedeni hidrostatik basınç ve damar bifürkasyonlarındaki türbülans akımla açıklanmaktadır (17). Nadir de olsa lezyonlar gövde ve üst ekstremitelere de yerleşebilir (1). Bizim çalışmamızda da literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde döküntü en sık alt ekstremitede palpabl purpurik papül ve makül şeklinde görülmüştü (4, 5).

Lökositoklastik vaskülitte akut başlangıçlı döküntüye halsizlik, iştahsızlık, kas ve eklem ağrıları, artrit, karın ağrısı, ateş gibi semptomlar eşlik edebilir. Küçük lezyonlar asemptomatik iken nodüler, ülseratif ve büyük lezyonlar ağrılı ya da kaşıntılı olabilir (1). Sais ve ark.nın (4) yaptığı çalışmada hastaların %41.4'ünde kaşıntı, % 30'unda ağrı eşlik etmekteydi; hastaların %36.7'sinde ise eklem ağrısı en sık tespit edilen deri dışı bulguydu. Bizim çalışmamızda ise %45 hastada (n=27) lezyonlar asemptomatikti, %25 hastada (n=15) kaşıntı mevcuttu. En sık eşlik eden deri dışı semptom olan eklem ağrısı 20 hastada (%33.4) tespit edilmişti. Yirmi dokuz hastada (%48.3) ise deri bulguları dışında herhangi bir bulguya rastlanmadı.

Lökositoklastik vaskülit olguların çoğunda tek atak şeklinde kendini sınırlayarak iyileşme eğilimindedir, %8-10 hastada rekürrens ya da kronik hastalık tanımlanmıştır (7). Uzamış ya da yüksek ateş ve/veya parestezinin eşlik etmesi sistemik tutulum riskini arttırmaktadır. Hafif kas ve eklem ağrısı lökositoklastik vaskülit tablosuna eşlik edebilirken, eklemlerde efüzyon ve şişlik ile artrit bulgularının olması sistemik hastalık ya da konnektif doku hastalığı lehine yorumlanmalıdır (7). Sais ve ark.nın (4) yaptığı çalışmada parestezi, ateş ve ilginç olarak ağrılı lezyon yokluğu sistemik tutulum açısından risk faktörü olarak belirlenmiştir. Yine bu çalışmada kriyoglobulin varlığı, eklem ağrısı ve normal vücut

ısı ise kronik kutanöz hastalık için risk faktörü olarak belirlenmiştir (7). Bizim çalışmamızda beş hastada artrit vardı fakat artrit ile sistemik tutulum arasında korelasyon tespit edilmedi. Benzer şekilde ateş, kas ve eklem ağrısı gibi bulgular ile sistemik tutulum arasında da korelasyon yoktu.

Bizim çalışmamızda lökositoklastik vaskülit tanısı almış olan on hastada klinikopatolojik korelasyon ile ürtikeryal vaskülit tanısı konmuştu. Ürtikeryal vaskülit klinikopatolojik bir antite olup eritemli ödemli ürtiker benzeri plaklar ile karşımıza çıkmaktadır. Ürtikeryal vaskülit ile ürtiker arasındaki en önemli farklar lezyonların yirmi dört saatten uzun sürmesi ve rezidüel hiperpigmentasyon bırakmasıdır. Etiyolojisinde en sık Sjögren sendromu, SLE ve serum hastalığı yer almaktadır. Diğer nadir nedenler arasında enfeksiyonlar, ilaçlar, hematolojik maliniteler, IgM ve IgG gamapatileri yer almaktadır. Ürtikeryal vaskülit kompleman seviyelerine göre hipokomplementemik ya da normokomplementemik olarak sınıflandırılmaktadır. Normokomplementemik ürtikeryal vaskülit %70-80'lik kısmı oluşturmakta ve sıklıkla idiyopatik olarak oluşmaktadır. Deriye sınırlı olması, kendini sınırlayarak solması gibi özellikleri nedeni ile kutanöz küçük damar vaskülitinin bir alt tipi olarak da değerlendirilmektedir (11, 41). Bizim çalışmamızda da hastaların altısında kompleman seviyeleri normal, birinde düşük tespit edildi.

Henoch-Schönlein purpurası, palpabl purpura, artrit, gastrointestinal sistem tutulum ve nefritten oluşan bir tetrad olarak tanımlanmıştır (11). Çocukluk çağında daha sık görülmektedir ve bu yaş grubunda en sık sistemik vaskülit nedenidir. Mevsimsel paterni olup kış aylarında daha sık izlenmektedir. Akut başlangıçlı olup, üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben 1-2 hafta içinde eklem ağrısı, kolik tarzında karın ağrısı ve özellikle kalça ile alt ekstremitelere yerleşen palpabl purpura ile kendini gösterir (11). Histopatolojik olarak lökositoklastik vaskülit izlenmektedir. Direkt immünfloresan incelemede perivasküler Ig A, Ig M, C3 ve fibrin depozitleri görülebilir (6, 10). Bizim çalışmamızda altı hastada klinikopatolojik korelasyon ile HSP tanısı konmuştu, üç hasta 20 yaşın üzerindediydi. Hastaların hepsinde histopatolojik olarak lökositoklastik vaskülit izlenmişti, iki hastada direkt immünfloresan inceleme ile IgA ve C3 depolanması gösterilmişti.

Lökositoklastik vaskülit tanısı almış hastalarda enfeksiyöz seroloji (Hepatit B, Hepatit C, anti-HIV, ASO, fungal serolojiler); idrar, kan ve boğaz kültürleri; tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, tam idrar tetkiki, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, akciğer grafisi, deri biyopsisi öncelikli önerilen tetkiklerdir. Gaitada gizli kan subklinik gastrointestinal sistem tutulumu açısından incelenmelidir. Kompleman seviyelerine (CH50, C3, C4) ise ürtikeryal vaskülit tanısı alan hastalarda bakılması önerilmektedir. Diğer ek tetkikler ise (ANA, p-ANCA, c-ANCA, ENA profili, RF, serum protein elektroforezi, kriyoglobulinler, böbrek biyopsisi, kemik iliği biyopsisi ve sinir ileti çalışmaları) hastaların öykü ve fizik inceleme bulguları doğrultusunda yapılmalıdır. Sedimentasyon

yüksekliği %50'den fazla hastada lökositoklastik vaskülite eşlik etmektedir, belirgin yükseklik (>20-60 mm/saat) sistemik hastalık göstergesi olabilir. Benzer şekilde RF pozitifliği, kompleman ve kriyoglobulin düzeylerindeki anormallikler rekürren ya da kronik hastalık göstergesi olabilir (7). Bizim çalışmamızda da en sık tespit edilen patolojik laboratuvar bulgusu sedimentasyon yüksekliği olmakla birlikte, sedimentasyon yüksekliği ile sistemik tutulum arasında korelasyon tespit edilmedi. Sais ve ark.nın (4) yaptığı çalışmada ise lökositoz, trombositoz ve sedimentasyon yüksekliği sistemik tutulum ile; RF pozitifliği ve HBV kor antijen pozitifliği ise deri dışı tutulum ile korele olarak bulunmuştu.

Lökositoklastik vaskülit tedavisi etiyolojik nedenin belirlenmesiyle başlar. Fakat kanıt düzeyi belirlenmiş öneriler, tedavi seçenekleri vaka raporları ve hasta serileri ile sınırlıdır. Tedavi semptomların varlığına ve yaygınlığa göre yapılmalıdır. Kutanöz lökositoklastik vaskülitin genel olarak prognozu iyidir ve çoğunlukla kendi kendini sınırlayan tek bir atak şeklinde görülür. Bu yüzden tedavide öncelikli olarak yatak istirahati, bacak elevasyonu; kaşıntı için antihistaminlerin ve ağrı için analjeziklerin verilmesi gibi konservatif yaklaşımlar önerilmektedir (7). Ancak bu tedavilerin hiçbir hastalığın seyrini etkilemez. Eğer hastalık belirgin semptomatikse, rekürren ya da progresifse, nodülo-ülseratif ya da vezikülo-büllöz ise daha agresif tedaviler gerekebilir (7).

Sistemik steroid tedavisi muhtemelen kutanöz lökositoklastik vaskülit için en yaygın kullanılan ilaçtır. Ancak etkinliği randomize prospektif çalışmalar ile henüz kanıtlanamamıştır. Lökositoklastik vaskülit tedavisinde 0.5-1 mg/kg/gün başlangıç dozu ile başarılı bir şekilde tedavi edilebildiğine dair çalışmalar mevcuttur (7). Dapson ise antiinflamatuvar bir ilaç olup antinötrofilik etkiyle çeşitli nötrofilik dermatozlarda ve vaskülitik hastalıklarda kullanılmaktadır (42). Kutanöz lökositoklastik vaskülit ve ürtikeryal vaskülitte de 100-200 mg/gün dozda etkili olduğunun gösterildiği birkaç adet vaka raporu vardır (43-45). Rekürren ya da kronik hastalıkta steroid yan etkilerini azaltan immünsüpresif ajanlar (azatiyopürin, mikofenolat mofetil, siklosporin) da tedaviye eklenebilir (7, 8, 12, 46). Metotreksat özellikle konnektif doku hastalıkları ile ilişkili olgularda önerilmektedir. İntravenöz immünglobulin G ve plazmaferez seçilmiş tedaviye dirençli olgularda önerilen diğer tedavi seçeneklerindedir (7, 47, 48). Bizim çalışmamızda sekiz hasta konservatif tedaviler ile takip edilmiş, 23 hastada ise sistemik kortikosteroid tedavisi önerilmişti.

Sonuç olarak, bizim çalışmamız da literatür verileri ile uyumlu olarak lökositoklastik vaskülitin iyi seyirli; sıklıkla idiyopatik ya da ikinci sıklıkla ilaç ilişkili olan, alt ekstremitelerde palpabl purpurik papüller ile karşımıza çıkan bir dermatoz olduğu bilgisini desteklemiştir. Sistemik tutulum olabilmekle birlikte hastaların çoğunda kendi kendini sınırladığı ve kısa süreli kullanılan oral kortikosteroidler ile etkin bir şekilde tedavi edildiği izlenmiştir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Koutkia P, Mylonakis E, Rounds S, et al. Leucocytoclastic vasculitis: an update for the clinician. *Scand J Rheumatol* 2001;30:315-22. [\[CrossRef\]](#)
2. Jessop SJ. Cutaneous leucocytoclastic vasculitis: a clinical and aetiological study. *Br J Rheumatol* 1995;34:942-5. [\[CrossRef\]](#)
3. Sams WM Jr. Hypersensitivity angiitis. *J Invest Dermatol* 1989;93:78-81. [\[CrossRef\]](#)
4. Sais G, Vidaller A, Jucglà A, et al. Prognostic factors in leukocytoclastic vasculitis: a clinicopathologic study of 160 patients. *Arch Dermatol* 1998;134:355-7. [\[CrossRef\]](#)
5. Martínez-Taboada VM, Blanco R, García-Fuentes M, et al. Clinical features and outcome of 95 patients with hypersensitivity vasculitis. *Am J Med* 1997;102:186-91. [\[CrossRef\]](#)
6. Sunderkötter C, Sindrilaru A. Clinical classification of vasculitis. *Eur J Dermatol* 2006;16:114-24.
7. Russell JP, Gibson LE. Primary cutaneous small vessel vasculitis: approach to diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2006;45:3-13. [\[CrossRef\]](#)
8. Carlson JA, Cavaliere LF, Grant-Kels JM. Cutaneous vasculitis: diagnosis and management. *Clin Dermatol* 2006;24:414-29. [\[CrossRef\]](#)
9. Carlson JA. The histological assessment of cutaneous vasculitis. *Histopathology* 2010;56:3-23. [\[CrossRef\]](#)
10. Chung L, Kea B, Fiorentino DF. Cutaneous Vasculitis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. *Dermatology*. 2nd ed. St Louis: Mosby;2008.p.347-67.
11. Fiorentino DF. Cutaneous vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:311-40. [\[CrossRef\]](#)
12. Lotti T, Ghersetich I, Comacchi C, et al. Cutaneous small-vessel vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:667-87. [\[CrossRef\]](#)
13. Ekenstam Eaf, Callen JP. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis. Clinical and laboratory features of 82 patients seen in private practice. *Arch Dermatol* 1984;120:484-9. [\[CrossRef\]](#)
14. Blanco R, Martínez-Taboada VM, Rodríguez-Valverde V, et al. Cutaneous vasculitis in children and adults. Associated diseases and etiologic factors in 303 patients. *Medicine* 1998;77:403-18. [\[CrossRef\]](#)
15. Gyselbrecht L, De Keyser F, Ongenaes K, et al. Etiological factors and underlying conditions in patients with leukocytoclastic vasculitis. *Clin Exp Rheumatol* 1996;14:665-8.
16. García-Porrúa C, González-Gay MA, García-País MJ, et al. Cutaneous vasculitis: an unusual presentation of sarcoidosis in adulthood. *Scand J Rheumatol* 1998;27:80-2. [\[CrossRef\]](#)
17. Ekenstam E, Callen JP. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis. *Arch Dermatol* 1984;120:484-9. [\[CrossRef\]](#)
18. Peter AM. Drug induced vasculites. *Rheum Dis Clin North Am* 2001;27:849-62. [\[CrossRef\]](#)
19. Rieder MJ. In vivo and in vitro testing for adverse drug reactions. *Pediatr Clin North Am* 1997;44:93-111. [\[CrossRef\]](#)
20. Felix-Getzik E, Sylvia LM. Vancomycin-induced leukocytoclastic vasculitis. *Pharmacotherapy* 2009;29:846-51. [\[CrossRef\]](#)
21. García-Porrúa C, González-Gay MA, López-Lázaro L. Drug associated cutaneous vasculitis in adults in northwestern Spain. *J Rheumatol* 1999;26:1942-4.
22. Koutkia P, Mylonakis E, Rounds S, et al. Cutaneous leucocytoclastic vasculitis associated with oxacillin. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2001;39:191-4. [\[CrossRef\]](#)
23. Hannedouche T, Fillastre JP. Penicillin-induced hypersensitivity vasculitides. *J Antimicrob Chemother* 1987;20:3-5. [\[CrossRef\]](#)
24. Feiza BA, Samy F, Asma D, et al. Urticarian vasculitis. A case report after sulfamethoxazole-trimethoprim ingestion. *Tunis Med* 2005;83:714-6.
25. Wöss E, Neyer U. Hypersensitivity angiitis following allopurinol therapy. *Fortschr Med* 1988;106:729-31.
26. Shah P, Chillag S. Leukocytoclastic vasculitis due to hydrochlorothiazide. *J S C Med Assoc* 2007;103:194-6.
27. Marusic S, Vlahovic-Palcevski V, Ljubanovic D. Leukocytoclastic vasculitis associated with insulin aspart in a patient with type 2 diabetes. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2009;47:603-5.
28. Harrison PV. Vasculitis and retinoids. *Lancet* 1989;2:749. [\[CrossRef\]](#)
29. Maunz G, Conzett T, Zimmerli W. Cutaneous vasculitis associated with fluoroquinolones. *Infection* 2009;37:466-8. [\[CrossRef\]](#)
30. Holder SM, Joy MS, Falk RJ. Cutaneous and systemic manifestations of drug-induced vasculitis. *Ann Pharmacother* 2002;36:130-47. [\[CrossRef\]](#)
31. Iglesias-Gamarra A, Restrepo JF, Matteson EL. Small-vessel vasculitis. *Curr Rheumatol Rep* 2007;9:304-11. [\[CrossRef\]](#)
32. Surmali Onay O, Baskin E, Ozçay F, et al. Successful treatment of hepatitis B-associated leukocytoclastic vasculitis with lamivudine treatment in a child patient. *Rheumatol Int* 2007;27:869-72. [\[CrossRef\]](#)
33. Meissner M, Beier C, Gille J, et al. Annular leukocytoclastic vasculitis in association with chronic hepatitis B. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:135-6. [\[CrossRef\]](#)
34. Paoletti V, Mammarella A, Basili S, et al. Prevalence and clinical features of skin diseases in chronic HCV infection. A prospective study in 96 patients. *Panminerva Med* 2002;44:349-52.
35. Lidar M, Lipschitz N, Langevitz P, et al. The infectious etiology of vasculitis. *Autoimmunity* 2009;42:432-8. [\[CrossRef\]](#)
36. Chalkias S, Samson SN, Tiniakou E, et al. Poststreptococcal cutaneous leukocytoclastic vasculitis: a case report. *Conn Med* 2010;74:399-402.
37. Yano S. Henoch-Schönlein purpura associated with pulmonary Mycobacterium avium-intracellulare complex. *Intern Med* 2004;43:843-5. [\[CrossRef\]](#)
38. Kim HM, Park YB, Maeng HY, et al. Cutaneous leukocytoclastic vasculitis with cervical tuberculous lymphadenitis: a case report and literature review. *Rheumatol Int* 2006;26:1154-7. [\[CrossRef\]](#)
39. Cascina A, Marone Bianco A, Mangiarotti P, et al. Cutaneous vasculitis and reactive arthritis following respiratory infection due to Chlamydia pneumoniae: report of a case. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20:845-7.

40. Wasserman AM, Sarantopoulos GP, Khanna D. Fungal leukocytoclastic vasculitis as a presentation of systemic vasculitis in a patient with systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol* 2009;15:383-6. [\[CrossRef\]](#)
41. Chang S, Carr W. Urticarial vasculitis. *Allergy Asthma Proc* 2007;28:97-100. [\[CrossRef\]](#)
42. Zhu YI, Stiller MJ. Dapsone and sulfones in dermatology: overview and update. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:420-34. [\[CrossRef\]](#)
43. Ruiz Villaverde R, Blasco Melguizo J, Martin Sanchez MC. Annular leucocytoclastic vasculitis: response to dapsone. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:544-6. [\[CrossRef\]](#)
44. Fredenberg MF, Malkinson FD. Sulfone therapy in the treatment of leukocytoclastic vasculitis. Report of three cases. *Dermatology* 1987;16:772-8.
45. Fortson JS, Zone JJ, Hammond ME. Hypocomplementemic urticarial vasculitis syndrome responsive to dapsone. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:1137-42. [\[CrossRef\]](#)
46. Callen JP, Spencer LV, Burruss JB, et al. Azathioprine. An effective, corticosteroid-sparing therapy for patients with recalcitrant cutaneous lupus erythematosus or with recalcitrant cutaneous leukocytoclastic vasculitis. *Arch Dermatol* 1991;127:515-22. [\[CrossRef\]](#)
47. Sais G, Vidaller A, Servitje O, et al. Leukocytoclastic vasculitis and common variable immunodeficiency: successful treatment with intravenous immune globulin. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:232-3. [\[CrossRef\]](#)
48. Turner AN, Whittaker S, Banks I, et al. Plasma exchange in refractory cutaneous vasculitis. *Br J Dermatol* 1990;122:411-5. [\[CrossRef\]](#)

Kutanöz Graft-Versus-Host Hastalığı Cutaneous Graft-Versus-Host Disease

Emine Çölgeçen¹, Ayten Ferahbaş²

¹Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Yozgat, Türkiye

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye

Özet

Hematopoetik kök hücre nakli (KHN); kemik iliğinden ve lenfatik sistemden kaynaklanan hastalıklar başta olmak üzere bazı immunolojik ve metabolik hastalıkların tedavisi amacıyla uygulanan ve kullanımı her geçen gün artan bir tedavi yöntemidir. Graft Versus Host hastalığı (GVHH), donörden alınıp hastaya kök hücrelerle birlikte verilen sağlıklı T lenfositlerin aracılık ettiği şiddetli immunolojik reaksiyon sonucu organ fonksiyon bozukluğu ile seyreden karmaşık bir klinik sendromdur. Allojenik KHN'den sonra en önemli mortalite ve morbidite sebebi olarak kabul edilir. GVHH radyasyon uygulanmamış kan ve kan ürünleri transfüzyonu, maternal-fetal transfüzyon ve solid organ transplantasyonu sonrası da gelişebilmektedir. Bu makalede GVHH'nin klinik şekilleri, patogenezi, histopatolojisi, yeni sınıflandırma sistemi ve tedavisi tartışılmaktadır. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 92-100*)

Anahtar kelimeler: Hematopoetik kök hücre nakli, akut graft versus host hastalığı, kronik graft versus host hastalığı, deri belirtileri, patoloji, tedavi

Geliş Tarihi: 23.06.2011

Kabul Tarihi: 01.12.2011

Abstract

Hematopoietic stem cell transplantation (SCT), which is being used increasingly day by day; is a treatment method for the management of mainly lymphohematopoietic diseases and also immunological and metabolic disorders. Graft versus host disease (GVHD) is a complicated clinical syndrome involving a severe immune reaction mediated by immunologically competent cells, mainly T lymphocytes, resulting in organ dysfunction. It is accepted as the most important cause of mortality and morbidity following SCT. GVHD has also resulted from transfusion of nonirradiated blood products, from maternal-fetal transfusions and following solid organ transplants. In this paper, the clinical manifestations, pathogenesis, histopathology, new classification system and treatment of GVHD is discussed. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 92-100*)

Key words: Hematopoietic stem cell transplantation, acute graft versus host disease, chronic graft versus host disease, cutaneous manifestations, pathology, treatment

Received: 23.06.2011

Accepted: 01.12.2011

Graft versus host hastalığı (GVHH) ilk kez 1955'de total vücut ışınlaması ile kemik iliği aplaziye sokulan hayvanlara allojenik kemik iliği transplantasyonu yapıldığında alıcıda eritrodermi, ishal, sarılık oluşması ve hayvanların bu klinik tablo sonucu kaybedilmesi ile dikkati çekmiştir. Bu hayvanların otopsilerinde deride epidermiste vakuoler dejenerasyon, karaciğerde lenfosit infiltrasyonu ve küçük safra kanallarında nekroz, intestinal sistemde yaygın mukoza zedelenmesi oldu-

ğu görülmüş ve bu tabloya ilk kez 1956 yılında donörün neden olduğu hastalık anlamına gelen GVHH denilmiştir (1).

Hematopoetik kök hücre nakli (KHN), X ışını uygulanmamış kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu, solid organ transplantasyonu, immun yetmezliği olan fetusa annenin lenfositlerinin geçişi sonucu GVHH gelişebilmektedir.

KHN kemik iliğinden ve lenfatik sistemden kaynaklanan hastalıkları tedavi etme potansiyeline sahip bir tedavi yön-

temi olduğu gibi, immunolojik ve metabolik hastalıklar için de oldukça etkilidir. KHN'de major doku uygunluk antijenlerinin (özellikle HLA-A, HLA-B, HLA-D) aynı olmasına dikkat edilir. Doku uygunluk antijenleri ne kadar uygunsa GVHH de o derece hafif seyirlidir. Doku uygunluk antijenleri benzerlik gösteren farklı bireyler arasındaki transplantasyona allojenik transplantasyon denir. Her yıl dünya genelinde 12.000-15.000 kadar allojenik KHN'nin yapıldığı ve bu rakamın yılda %10-20 artış gösterdiği tahmin edilmektedir. Allojenik KHN yapılan hastaların %50-80'inde GVHH gelişmekte ve bunların %40'ı ölüm ile sonlanmaktadır (2-4). Monozigot ikizler arasında yapılan singeneik transplantasyonlar ve otolog transplantasyonlar genellikle hafif, kendi kendini sınırlayan ve deride ortaya çıkan akut GVHH'ye neden olur. Ender olarak kronik GVHH de bildirilmiştir. Ayrıca siklosporin ve interlökin (IL-2) kullanımının otolog KHN'de GVHH'yi indüklediği bildirilmiştir (5, 6).

Tam kan, eritrosit, lökosit, trombosit süspansiyonları, taze plazma transfüzyonu özellikle immun yetmezliği olan alıcılarda GVHH'ye neden olabilir (7-9). İmmun sistemi normal bireylerde de ışınlanmamış kan ürünleri transfüzyonuyla GVHH geliştiği bildirilmektedir (10). Transfüzyona bağlı GVHH insidansı tam bilinmemektedir. Posttransfüzyon GVHH genellikle akut formda görülür ve mortalite oranı %90'dır (7-9, 11). Daha önceleri postoperatif eritroderma olarak adlandırılan hastalıkların da aslında operasyon sırasında yapılan transfüzyona bağlı gelişen posttransfüzyon GVHH olduğu üzerinde durulmaktadır. Bu hastalarda bilinen bir immun yetmezlik tanımlanmamıştır (12).

Karaciğer, böbrek, pankreas, kalp-akciğer ve ince barsak transplantasyonu sonrası GVHH gelişebilmektedir. Alıcı hücrelerine karşı donör supresif T ve sitotoksik T hücrelerinin yanı sıra lenfokin salgılayan yardımcı T lenfositlerin aktive olması GVHH'ye neden olmaktadır (2).

Wiskott-Aldrich sendromu, ağır kombine immun yetmezlik, Nezelof sendromu ve Di George sendromu gibi immun yetmezliği olan fetuslarda T lenfositlerin fonksiyonu bulunmadığından anneden plasenta yolu ile ya da doğum sırasında geçen lenfositler ortadan kaldırılamamakta ve bu lenfositler fetusta hedef organlarda reaksiyon oluşturmaktadır (2).

Bazı faktörlerin GVHH gelişmesinde risk oluşturduğu bilinmektedir. Allojenik KHN sonrası GVHH gelişiminde tespit edilen risk faktörleri Tablo 1'de gösterilmiştir (3, 13).

GVHH'nin klinik özellikleri ve patogenezi farklı olan akut ve kronik formu bulunmaktadır.

Akut Graft-Versus-Host Hastalığı

Akut GVHH ateş, deri, karaciğer ve gastrointestinal belirtilerle karakterizedir. Deri en sık tutulan organdır. Akut GVHH sıklığı HLA uyumlu allojenik KHN sonrası %40-50, singeneik transplantasyondan sonra %5-30 arasında değişmektedir. Hastalık sıklıkla transplantasyondan sonra 14.-42. günler arasında gelişir ve insidansı 30. gün civarında pik yapar. Genellikle ilk 100 gün içinde ortaya çıkmakla birlikte 192. gün gibi geç başlayan akut GVHH olguları bildirilmiştir. Bu durum siklosporin veya kortikosteroid gibi immunsupresif ilaçların dozunun azaltılması veya kesilmesi ile bağlantılı olabilir (3, 14). İlk 10-14 gün içinde başlayan vakalarda sıklıkla çoklu HLA uyumsuz antijenler yol açtığı için "akut GVHH'nin hiperakut tipi" veya "erken uyumsuz GVHH" olarak adlandırılır (3).

Patogenez

GVHH donörde olmayıp alıcıda bulunan major ve/veya minor doku antijenlerini tanıyan donör T hücreleri tarafından başlatılır (15). Bu doku antijenleri hastanın dentritik hücreleri tarafından donör T hücrelerine takdim edilir ve bu olay T hücre aktivasyonu ve sitolitik T hücreleri gibi farklı T hücre

Tablo 1. Allojenik KHN yapılanlarda GVHH gelişiminde risk faktörleri

GVHH gelişimini belirleyen başlıca özellikler	Akut GVHH için risk	Kronik GVHH için risk
Donör ve alıcının özellikleri		
HLA uygunsuzluğu	↑	↑
Minör doku uygunluk antijenlerindeki uygunsuzluk	↑	↑
Kadın verici erkek alıcı	↑	↑
Alıcı ve vericinin yaşında artış	↑	↑
Önceki Akut GVHH	-	↑
Transplantasyon protokolünün özellikleri		
Daha yoğun hazırlık rejimleri	=	↑
G-CSF ile mobilize edilmiş CD34+ hücrelerden zengin periferik kan	↑	↑
Modifiye edilmemiş (T hücre içeren) graft	↑	↑
Daha az agresif immunsupresif ajanlarla profilaksi (GVHH öncesinde)	↑	↑
Daha geç müdahaleler		
İmmunsupresif ajanların çekilmesi	↑	↑
Donör T lenfosit infüzyonu	↑	↑
G-CSF: Granülosit koloni stimüle edici faktör, ↑: GVHH riskinde artış, =: GVHH riski aynı		

şekillerinin ortaya çıkmasıyla sonuçlanır. Bu inflamasyon ortamına ilave T hücrelerin de gelmesi sonucunda hem T hücrelerinin hem de ortamdaki inflamasyonu yaratan hücrelerden salınan sitokinlerin aracılığı ile şiddetli doku zedelenmesi ve GVHH'nin klinik belirtileri ortaya çıkar (16).

Üç faz modeli: Akut GVHH patogenezinde genelde kabul edilen 3 aşamalı bir inflamatuvar cevap modeli bulunmaktadır. Çalışılan fare modellerinde intestinal mukoza, KHN'ye hazırlık rejimi (radyasyon, kemoterapi) aracılığıyla zedelenir. Bu dokulardan salınan lipopolisakkarit endotoksin olarak dolaşıma geçer ve *tumor necrosis factor- α* (TNF- α)'nın KHN alıcısının makrofajlarından salınımını uyarır. Major ve minor doku uygunluk (MHC) antijenlerinin donör T hücreleri tarafından tanınmasını kolaylaştıracak şekilde alıcının dokularında bu MHC antijenlerinin ekspresyonu artırılır (Faz I). Bu tanışmadan sonra aktif donör T hücreleri çoğalmaya başlar ve ortama IL-2 ve interferon-gamma (IFN- γ) salgırlar. Bunun sonucunda bu donör T hücreleri alıcının doku antijenlerine karşı reaksiyon vererek allo-reaktif T hücre popülasyonu dediğimiz Th1 fenotipine dönüşür (Faz II). Ortamdaki sitokinler (IL-2, IFN- γ , IL-12) Th1 fenotipli hücrelerin ekspansiyonunu daha da hızlandırıp, ortama sitotoksik T ve doğal öldürücü hücrelerin çekilmesini ve sonunda da mononükleer fagositik hücrelerin aktive olup etraf dokuya hasar vermelerini kolaylaştırır (Faz III). Hücresele etkiler (sitolitik T hücreleri), ortamdaki sitokinlerin doğrudan etkisi ve mevcut inflamasyona granülosit ve monosit gibi ikincil faktörlerin katılımıyla, hazırlama rejimi ya da enfeksiyona bağlı oluşan başlangıçtaki doku hasarında belirgin bir artış gözlenir. Sitotoksik T lenfositler ve doğal öldürücü hücreler barsak, karaciğer ve deri gibi primer hedef organlara Fas ligand ve TNF- α salarak zarar verir (17, 18).

Kök hücrelerden T hücrelerinin uzaklaştırılmasının GVHH insidans ve şiddetini azaltıyor olması, donör T hücrelerinin GVHH'nin patogenezinde önemli bir rolü olduğu hipotezini destekler (19, 20).

Klinik Özellikler

Akut GVHH esas olarak deri, karaciğer ve barsakları tutan klinikopatolojik bir sendromdur. Deri lezyonları genellikle ilk bulgu olmaları ve kolay fark edilebilmeleri nedeni ile hastalığın erken tanısında önemli rol oynarlar. El içi, ayak tabanı, kulak kepçesi, boyun ve sırtın üst kısmından başlayan kaşıntı ve/veya yanmanın eşlik ettiği eritematöz döküntü ile başlar. En erken lezyonlar follikülosentrik soluk eritematöz makül veya belli belirsiz papüller şeklindedir. Genişleyerek büyük eritematöz yama ve plaklara dönüşürler. Hafif reaksiyon kendiliğinden veya topikal tedavi ile gerilerken deskuamasyon ve postinflamatuvar hiperpigmentasyon bırakır. Şiddetli vakalarda bül oluşumu, eritrodermi ve toksik epidermal nekroliz benzeri tablo gelişebilir. Büller özellikle basınç ve travma bölgelerinde oluşur. Nikolsky işareti pozitifdir. Dermoepidermal bölgeden ayrılma ile toksik epidermal nekrolizi andırır. Mortaliteye neden

olan bu tablo günümüzde yapılan KHN'lerde %4 oranında gelişmektedir. Akut GVHH'de başlıca konjunktivalar olmak üzere mukoz membranlar da etkilenebilir. Bu tabloyu diğer mukozit nedenlerinden ayırt etmek güçtür (2-4, 21, 22). Akut GVHH'de siyah kıllı dil de gözlenebilir (23).

Akut GVHH'de deri dışı semptomlar gastrointestinal sistem ve/veya karaciğerle ilgilidir ve sıklıkla deri lezyonlarına eşlik eder. Gastrointestinal sistem tutulumu bulantı, kusma, abdominal ağrı, parolitik ileus, diyare; karaciğer tutulumu ise sağ üst katran ağrısı, hassasiyet, kolestatik sarılık, bilirubin ve karaciğer enzimlerinde artış ile kendini gösterir (2, 4, 24).

Klinik Derecelendirme

Akut GVHH derecelendirmesi genelde modifiye Keystone kriterlerine göre yapılır (Tablo 2). Bu derecelendirme göz önüne alınarak tedavi prensipleri belirlenir (4).

Dermatopatolojik Bulgular

Temel olarak akut GVHH'nin morfolojik özellikleri vakuoller tipte ara yüz dermatiti şeklindedir. İnsanlarda kesin gösterilememekle birlikte GVHH'de erken dönemdeki hedef sitokeratin 15 (+) epidermal hücreler olabilir. Üst dermiste diffüz lenfositik infiltrasyon ve yoğun ekzositoz izlenir. Epidermiste yer yer piknotik nükleuslu, eozinofilik sitoplazmalı nekrotik keratinositler bulunur ve bu nekrotik keratinositler sıklıkla bir veya daha fazla lenfositle sarılmış olarak bulunurlar. Bu şekilde gelişen nekroza satelit hücre nekrozu adı verilmektedir. Reaksiyon ilerledikçe vakuoller değişiklikler daha belirgin hale gelir; vakuoller birleşerek bül oluşumu ve subepidermal ayrılmalar izlenir. Akut GVHH'nin dermatolojik bulguları histopatolojik olarak Tablo 3'te olduğu gibi sınıflandırılır (2, 3, 24, 25).

Akut GVHH'de direkt immünflöresan incelemelerde olguların %39'unda dermoepidermal bölgede IgM depolanması bulunur. İmmunelektron mikroskopik incelemelerde CD4(+) ve CD8(+) T lenfositlerin yanı sıra doğal öldürücü hücrelerin yoğun olarak bulunduğu gösterilmiştir.

Histolojik ayırıcı tanıda klinikopatolojik korelasyon gereklidir. Özellikle KHN'den sonraki 3 haftada sitoredüktif tedavilere bağlı epidermal değişiklikler akut GVHH'ye çok benzer. Diskeratotik hücrelerin yüzeysel olması ve inflamatuvar infiltratın seyrek olması sitotoksik ajanlara bağlı değişiklik olarak yorumlanabilir. Yine vaskülit varlığı ve eozinofilik hücre varlığı ilaç erüpsiyonları lehine yorumlanabilir. Ancak bazı viral erüpsiyonların akut GVHH'deki histolojik değişikliklerle ayrılması imkansızdır (2, 3, 26, 27).

Tedavi

Yüksek doz kortikosteroid akut GVHH tedavisinde ilk basamaktır. Orta- ağır (II. derece ya da üzeri) GVHH olanlarda tedaviye genellikle 2 mg/kg/gün (bölünmüş iki eşit dozda) intravenöz metilprednizolon ile başlanır ve cevap veren hastalarda her 4 günde bir doz azaltılarak iki ya da üç

Tablo 2. Akut GVHH derecelendirilmesi

Akut graft-versus-host hastalığında evreleme				
Evre*	Deri†	Karaciğer‡	Barsak (erişkin)§¶	Barsak (çocuk)§
0	0	Bili<2.0 mg/dL	<500 mL/gün diyare	<10 mL/kg/gün
1	<25%*	2.0-3.0 mg/dL	>=500 mL/gün diyare, ya da histolojik bulgu** ile beraber devamlı bulantı	10-15 mL/kg/gün
2	25-50%	3.1-6.0 mg/dL	>=1.000 mL/gün diyare	16-20 mL/kg/gün
3	>50%	6.1-15.0 mg/dL	>=1.500 mL/gün diyare	21-25 mL/kg/gün
4	Yara/bül oluşumu	>15.0 mg/dL	Ciddi karın ağrısı+/- ileus	>26 mL/kg/gün

*Belirtilen derecelendirmeye karşılık gelen minimum organ tutulumlarıdır.
†Döküntünün yaygınlığını hesap etmek için 'dokuzlar kuralını' ya da yanık kartını kullanınız.
‡Total bilirubin aralığı kullanılmıştır.
§Diyarenin hacmi erişkinler için uygulanır. Pediatrik hastalar için, diyarenin hacmi vücut yüzey alanına dayanmalıdır.
¶Mide ya da duodenumda GVHH için histolojik bulgu aranır

Genel derecelendirme				
Derece	Deri	Karaciğer	Barsak	
0	yok	yok	yok	
1	Evre 1, 2	yok	yok	
2	Evre 3, veya	Evre 1, veya	Evre 1	
3	----	Evre 2, 3, veya	Evre 2-, 4	
4*	Evre 4, veya	Evre 4	----	

*Derece 4 daha az organ tutulumuna rağmen çok kötü performans durumunu da kapsayabilir

Tablo 3. Akut GVHH'nin histopatolojik sınıflandırması

Derece	Histopatolojik bulgular
0	Normal epidermis
1	Bazal hücrelerde fokal/diffüz vakuoler dejenerasyon
2	Epidermal veya folliküler keratinositlerde eozinofilik dejenerasyon
3	Subepidermal ayrılma/mikrovezikül oluşumu
4	Tam dermoepidermal ayrılma

hafta içinde kesilir. Grade II-IV hastaların yaklaşık %50'si sistemik kortikosteroid tedavisine cevap vermektedir; %25'inde ise tam iyileşme saptanır. Steroide yanıtız olgularda tedaviye siklosporin ve ATG (anti timosit globülin) eklenebilmektedir (4, 21, 26). Evre I-II deri GVHH olanlarda (tutulan vücut yüzey alanı <%50) topikal steroidler kullanılabilir. HLA uyumu tam olmayan ya da akraba dışı donörden nakil yapılmış vakalarda GVHH'ye ilerleme riskinin yüksek olması sebebiyle sistemik steroid verilebilir (28).

Sistemik kortikosteroid ve siklosporine cevap vermeyen kutanöz akut GVHH olanlarda alternatif olarak PUVA tedavisi yararlı olabilir (24, 29, 30).

Steroide dirençli GVHH'nin tedavisinde etkinliği kesin kanıtlanmış bir ikinci basamak tedavi yöntemi yoktur. İnflamatuvar cevabı azaltacak, T hücre proliferasyon ve reaktivitesini inhibe edecek yeni tedaviler hedeflenmektedir. Bunlar; antijen sunum inhibitörleri (talidomid, hidrosiklorakin),

erken T hücre aktivasyon inhibitörleri (sirolimus), antimetabolitler (mikofenolat mofetil (MMF), antilenfosit antikorlar (ATG, Campath-1 H), anti-T hücre reseptör antikorları (OKT3, anti-CD3 (visilizumab)), anti-T hücre aktivasyon antijenlerine karşı antikorlar (anti-IL-2 reseptör antikorları), T hücre ko-stimulatör ve adezyon moleküllerine karşı antikorlar (anti-CD4, anti- α -1, anti-CD5 immuntoksin, anti-CD2, anti-CD25, anti-CD147, anti-CD52), sitokin antagonistleri (anti-TNF- α (infliximab, etanercept), IL-1 reseptör antagonisti)'dir (3, 4, 24).

Kronik Graft-Versus-Host Hastalığı

Kronik GVHH geç dönemde (genelde KHN'den 3 ay sonra) ortaya çıkar ve KHN'nin uzun dönem sonuçlarını ve yaşam kalitesini belirleyen tek ana etkidir. Allojenik KHN'yi takiben geç dönem relaps dışında mortalitenin en önemli nedenidir. Transplantasyonu takip eden 2 yıl içinde kronik GVHH gelişme riski %50-60 olup en büyük risk faktörü hikayede daha önce akut GVHH'nin olmasıdır. Hastaların %90-100'ünde deri tutulur (31-33).

Patogenez

Alıcı doku hücrelerindeki allojenik MHC Class II moleküllerine karşı donör CD4(+) T hücre aktivasyonu ve takiben IL-2, IL-4 ve IL-10 salınımı başlıca rol oynar. Kronik GVHH'nin klinik belirtilerinin otoimmün hastalıklara benzemesi, bazı hastalarda otoimmün antikorların bulunması ve otoreaktif T hücrelerinin timusta yok edilemediğini düşündürülen deneysel veriler

kronik GVHH'nin patogeneğinde alloreaktivite dışında otoreaktivite ve timusun da önemli olduğunu akla getirir (31, 32).

Klinik Özellikler

Kronik GVHH'de primer tutulan organlar deri ve karaciğerdir. Ayrıca gastrointestinal sistem, tükürük bezleri, akciğer, lakrimal bezler de etkilenebilir. Hastalık skleroderma, sjögren sendromu, serozit, artrit, myozit ve pulmoner yetmezlikle kollajen doku hastalıklarına ileri derecede benzerlik gösterebilir.

Kronik GVHH'nin likenoid ve sklerodermoid tipte olmak üzere iki ana klinik formu vardır. Kronik GVHH'de erken lezyonlar sıklıkla hafif şiddettedir ve deri kuruluğu, foliküler belirginleşme (keratozis pilaris benzeri lezyonlar), iktiyozis ve papüloskuamöz lezyonlar görülebilir. Anüler psoriasis, eritema anulare sentrifigumun yüzeysel formu veya subakut kutanöz lupus eritematosus benzeri anüler lezyonların görüldüğü psoriasis veya pitriyazis rozea benzeri deri değişiklikleri likenoid ve sklerodermoid değişiklikler gibi daha klasik durumlar gelişmeden gözlenebilir (2, 3, 22, 32, 34, 35). Fasiyal eritem ve hiperpigmentasyon kronik GVHH'nin ilk bulgusu olabilir (36).

Kutanöz likenoid lezyonlar hastalığın erken döneminde ortaya çıkar ve kolay tanınır. El içi ve ayak tabanından başlayıp generalize olan mor bazen skuamli, kaşıntılı papüller veya plaklar ile başlar. Papüller klasik liken planustan zor ayrılır. Bazen likenod papüller kıl folikülleri etrafında, Blaschko çizgileri üzerinde veya geçirilmiş herpes zoster infeksiyon bölgesindeki dermatomda ortaya çıkabilir (32, 37, 38).

Sklerodermoid kronik GVHH'de sıklıkla morfea benzeri dermal skleroz içeren plaklar vardır ve generalize sklerodermaya ilerler. Genital veya ekstrapenital dağılımlı liken sklerozis benzeri lezyonlar bulunabilir. Liken skleroz ve eozinofilik fasiit sklerodermoid GVHH'nin bir bulgusu olarak kabul edilmektedir ve sıklıkla eklem kontraktürü ile sonuçlanır (35, 39, 40).

Sklerodermoid kronik GVHH'de tırnak yatağının dermatoskopi ile muayenesinde sistemik sklerozdakine benzer şekilde kapiller anormallikler tespit edilmiştir (41).

Poikilodermatöz değişiklikler kronik GVHH'nin önemli bir bulgusudur; yüzde, boyun yanlarında ve gövdede sıklıkla yerleşir (3, 22, 35).

Kronik GVHH'de daha nadiren vitiligo, iktiyoz ve meme başı hiperkeratozu da bildirilmiştir (42-44).

Çeşitli tırnak değişiklikleri (longitudinal sırtlanma, pürürlenme, frajilite, pterijum, onikoatrofi, periungual eritem, lunulada ülser, onikoliz), skarlı veya skarsız alopesi tipleri, terleme bozulma gibi deri ekleri tutulum bulguları olabilir. Hastaların %80'inden fazlasında oral ve genital mukoza tutulmuştur. Mukoza tutulumu kuruluk, atrofi, hipertrofi, likenoid değişiklikler, retiküler beyaz plaklar, erozyon, ülserasyon, çürük diş, periodontit /ginjivite neden olabilir; sonuçta hastanın beslenme alışkanlığı, seksüel fonksiyonu ve yaşam kalitesi önemli ölçüde etkilenir (3, 35, 45-47). Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) (48) tarafından belirtilen mukokutanöz kronik GVHH'nin tanı kriterleri Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 4. Kronik kutanöz GVHH'nin tanı kriterleri

Kronik GVHH tanısı için gereklidir
<ul style="list-style-type: none"> - En az 1 tanısal bulgu veya - En az 1 özellik belirten bulgu+aynı veya diğer organda biyopsi/laboratuvar testi/görüntüleme ile GVHH tanısının doğrulanması
Tanısal mukokutanöz bulgular
<ul style="list-style-type: none"> - Liken planus benzeri lezyonlar - Liken sklerozis benzeri lezyonlar - Morfea benzeri lezyonlar - Derin lezyonların dahil olduğu sklerotik lezyonlar (eozinofilik fasiit) - Poikiloderma - Oral hiperkeratotik plak - Oral liken tipi özellikler - Skleroza bağlı ağız açmada kısıtlılık
Olabilen mukokutanöz bulgular
<ul style="list-style-type: none"> - Depigmentasyon - Saçlı deride yeni başlangıçlı skarlı veya skarsız alopesi ve papüloskuamöz lezyonlar veya kepeklenme - Tırnak distrofisi, longitudinal çizgilenme, tırnaktan ayrılma ve kolay kırılma, onikoliz, pterijum unguis, tırnak kaybı - Kserostomi, mukosel, mukozal atrofi, oral ülser ve psödomembran
<p>Kronik GVHH'nin klinik ve histolojik bulgu ve semptomları olmaksızın, dirençli, rekürren veya yeni başlangıçlı akut GVHH'nin karakteristik bulguları varsa transplantasyondan sonraki zamana bakılmaksızın akut GVHH olarak sınıflandırılabilir</p>

Dermatopatolojik Bulgular

Likenoid kronik GVHH'de lezyonlarda hiperkeratoz, hipergranüloz ve düzensiz akantoz görülür. Bazal hücrelerde vakuoler değişim ve epidermiste eozinofilik diskeratotik keratinositler vardır. Bu keratinositler akut GVHH'de görülen satellit hücre nekrozuna ve liken planusta görülen kolloid cisimciklere benzerlik gösterirler. Üst dermiste liken planustaki kadar yoğun olmayan ve daha çok perivasküler alanda bant şeklinde lenfosit infiltrasyonu vardır. Sklerodermoid tipte ise epidermis atrofiktir. Dermiste subkutan dokuya kadar uzanan yoğun kollajen demetler bulunur.

NIH Patoloji Çalışma Grubu klinik olarak kronik GVHH'den şüphelenildiğinde teyit etmek için biyopsi yapılmasını tavsiye etmektedir fakat tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde biyopsi sonuçlarının rolü henüz kesinleşmemiştir. Grup tarafından yalancı pozitif ve yalancı negatif tanıları azaltmak için histopatolojik korelasyon önerilmektedir. Mukokutanöz GVHH'de belirlenen histolojik kriterler Tablo 5'te gösterilmiştir (49). Histolojik, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular ile birlikte 4 tanısal grup belirlenmiştir. Bunlar "GVHH değil", "GVHH olabilir", "GVHH ile uyumlu", "kesin GVHH"dir (48).

Tablo 5. Mukokutanöz GVHH'de histolojik kriterler

Organ / lezyon	Aktif GVHH için minimal kriterler	Kronik GVHH için spesifik kriterler
Deri, her evre	Epidermal bazal veya malphigi tabakasının altında veya kıl folikülünün dış kök kılıfında apopitoz veya akrosiringiyum±likenoid infiltrasyon±vakuoler dejenerasyon±lenfositik satellitöz	
Liken planus benzeri		Likenoid değişiklikler ile birlikte epidermal ortokeratoz, hipergranüloz ve akantoz±erkin ünite de siringit±pannikülit
Sklerotik		Papiller dermis boyunca kalınlaşmış kollajen birikimleri veya tüm dermiste kollojenoz±pannikülit
Morfeik		Alt retiküler dermiste veya dermal-hipodermal sınır boyunca skleroz±epidermal ve adneksiyel tutulum
Fasiit		Fasial septada fibröz kalınlaşma ve etrafında inflamasyon±pannikülit
Oral mukoza		Apopitoz ile birlikte mukozada lenfositik infiltrasyon

GVHH'de Yeni Sınıflandırma Sistemi

Akut GVHH terimi daha önceden allojenik KHN sonrası ilk 100 gün içinde ortaya çıkan dermatit, kolestatik hepatit ve gastroenteriti tanımlamak için kullanılmıştır. Kronik GVHH ise 100 günden sonra ortaya çıkan ve sıklıkla otoimmün özellikler gösteren bir sendrom olarak kabul edilmiştir. Günümüzde haploid uyumunun artması, kord kanı, miyelo-ablatif olmayan ve akraba olmayan transplantasyonlar, kök hücre desteği ve donör lenfosit infüzyonları gibi nedenlerden dolayı akut GVHH transplantasyonu takiben 100 günden sonra gelişebilmektedir. Bu duruma zıt olarak donör lenfosit infüzyonu sonrasında kısa sürede kronik GVHH semptom ve bulguları gözlenebilir. Kronik GVHH'ye ait semptom ve bulguların olmadığı ve biyopsi ile kronik GVHH tanısının konamadığı tekrarlayıcı/inatçı olgularda akut GVHH'nin karakteristik bulguları varsa transplantasyon zamanına bakılmaksızın akut GVHH olarak kabul edilmektedir. Son NIH konsensüsünde belirlenen akut ve kronik GVHH kategorileri Tablo 6'da verilmiştir.

Kronik GVHH'nin skorlaması fonksiyonel etkiler de göz önüne alınarak, her tutulan organ ve sistemde meydana gelen hasarın şiddetini tanımlayan, 0'dan 3'e kadar klinik derecelendirme önerilir. Bu skorlama için değerlendirilecek organ ve sistemler; deri, ağız, gözler, gastrointestinal sistem, karaciğer, akciğerler, eklemler, fasya ve genital sistemdir. Buna göre;

Skor 0: Kronik GVHH ile ilgili hiçbir semptom veya bulgunun olmaması.

Skor 1: Günlük yaşamla ilgili fonksiyonlarda ve aktivitede önemli bir gerileme olmaması.

Skor 2: Günlük yaşamla ilgili fonksiyonlarda ve aktivitede ciddi bir gerileme görülmekle birlikte, büyük bir sakatlık durumunun olmaması.

Skor 3: Günlük yaşamla ilgili fonksiyonlarda ve aktivitede ciddi bir gerileme ile birlikte büyük bir sakatlık durumunun var olması.

Deri skorlaması biraz farklılık gösterir.

Tablo 6. Akut ve kronik GVHH kategorileri

Kategori	KHN veya DLİ'den sonra semptomların başlangıç zamanı	Akut GVHH özelliklerinin varlığı	Kronik GVHH özelliklerinin varlığı
Akut GVHH			
Klasik	<=100 gün	Evet	Hayır
Dirençli, tekrarlayıcı veya geç başlangıçlı	>100 gün	Evet	Hayır
Kronik GVHH			
Klasik	Zaman sınırı yok	Hayır	Evet
Overlap sendrom	Zaman sınırı yok	Evet	Evet

KHN: kök hücre nakli, DLİ: donör lenfosit infüzyonu

Skor 1: %18 ve daha düşük vücut yüzey alanı tutulumu, hiç sklerotik bulgu yok.

Skor 2: %19-50 tutulum, yüzeysel sklerotik değişiklikler (deri elastikiyeti büyük ölçüde mevcut)

Skor 3: %50'den fazla deri tutulumu veya derin sklerotik özellikler (derinin hareket ettirilememesi).

Hastalığın şiddetinin global değerlendirmesi (hiç, hafif, orta, ağır şiddette) organ/sistem skorlarının kombinasyonu sonucu olarak ortaya çıkacak ve ileriye dönük geçerliliğinden sonra şimdiki "sınırlı" ve "yaygın" kronik GVHH sınıflamasının yerini alması planlanmaktadır (48, 50).

Kronik GVHH'nin Önlenmesi ve Tedavisi

KHN sonrasında GVHH oluşumunu önlemek amacıyla hastalara nakilden üç gün önce immünsupresif tedavi başlanır. Kalsinörin inhibitörleri olan siklosporin (CsA) ve takrolimus, T lenfositlerin IL-2 tarafından uyarılıp çoğalmasını önlemek suretiyle GVHH oluşumunu önler ve şu anda

GVHH profilaksi rejimlerinin temelini oluştururlar. Allojenik KHN yapılan hastalarda 6 ay süre ile verilen CsA ve kısa dönem metotreksat (MTX) GVHH profilaksisi için hali hazırda altın standart olarak kabul edilmektedir (4).

CsA'nın uzun süreli kullanımının kronik GVHH'yi azalttığına dair bir çalışma mevcuttur (51). Bu çalışmaya zıt olarak Kansu ve arkadaşlarının (52) yaptığı CsA'nın 6 aylık kullanımıyla 24 aylık kullanımının karşılaştırıldığı çalışmada iki grup arasında kronik GVHH gelişim ve KHN'ye bağlı mortalite oranları arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Yeni bir çalışmada nakil öncesi verilen ATG'nin III. ve IV.derece akut GVHH'yi azalttığı ancak sağ kalıma bir etkisi olmadığı bildirilmiştir (53).

Hastaya verilecek kök hücre ürünüde ex vivo veya in vivo yöntemlerle yapılan T hücre depleasyonu işlemi ile akut GVHH insidans ve şiddeti azalmaktadır. Ancak hastanın grafit reddetme ve altta yatan hematolojik malinenin tekrarlama riski daha yüksek olmaktadır (4).

Grafttan T hücre depleasyonu, kordon kanından nakil dışındaki yöntemler kronik GVHH'yi önlemede başarısız olmuştur (4, 31).

Tedavi her şeyden önce multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tedavi prensipleri hastalık stabilize olup gerileyene kadar immüsupresif tedavi, deri bütünlüğünün bozulmasına karşı topikal önlemler ve antibiyotiklerle infeksiyon profilaksisi esasına dayanır.

Primer tedavide altın standart steroid ve siklosporindir. Takrolimus da siklosporin yerine kullanılabilir. Tedaviye önce 1 mg/kg/gün dozunda ağızdan prednizon ve 10 mg/kg/gün siklosporin ile başlanır. İlk 3 aylık sürede yanıt olmayanlarla, hastalığı alevlenenlerde alternatif sekonder (*salvage*) tedaviler gündeme gelir (4, 31). Yakın zamanda yalnızca steroidin de kombinasyon rejimlerine benzer etkinlikte olabileceğine dair çalışmalar bildirilmiştir (54, 55).

Sekonder tedavilerde talidomid, PUVA, UVA1, UVB, ekstrakorporeal fotokemoterapi, mikofenolat mofetil, etretinat, hidroklorokin, intravenöz lidokain, rituksimab ve total lenfoid ışınlama ile başarılı sonuçlar alındığı bildirilmektedir (24, 26, 33, 56-68).

Kronik oral GVHH lezyonlarında topikal siklosporin solüsyonu, topikal azatiopürin solüsyonu, topikal budesonide solüsyonu ve PUVA tedavisi de etkili olabilmektedir (69-72).

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Simonsen M. Graft-versus-host-reactions: the history that never was, and the way things happened to happen. *Immunol Rev* 1985;88:5-23. [CrossRef]
2. Terzi E, Peksarı Y. Graft versus host hastalığı. *T Klin J Dermatol* 2001;11:227-36.
3. Häusermann P, Walter RB, Halter J, et al. Cutaneous graft-versus-host disease: a guide for the dermatologist. *Dermatology* 2008;216:287-304. [CrossRef]
4. Koca E, Akpek G. Graft versus host hastalığı ve tedavi yöntemleri. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006;2:23-32.
5. Yeager AM, Vogelsang GB, Jones RJ, et al. Induction of cutaneous graft-versus-host disease by administration of cyclosporine to patients undergoing autologous bone marrow transplantation for acute myeloid leukemia. *Blood* 1992;79:3031-5.
6. Massumoto C, Benyunes MC, Sale G, et al. Close simulation of acute graft-versus-host disease by interleukin-2 administered after autologous bone marrow transplantation for hematologic malignancy. *Bone Marrow Transplant* 1996;17:351-6.
7. Agbaht K, Altintas ND, Topeli A, et al. Transfusion-associated graft-versus-host disease in immunocompetent patients: case series and review of the literature. *Transfusion* 2007;47:1405-11. [CrossRef]
8. Hull RJ, Bray RA, Hillyer C, et al. Transfusion-associated chronic cutaneous graft-versus-host disease. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:327-32. [CrossRef]
9. Utkan G, Buyukcelik A, Demir O, et al. Post-transfusion acute graft versus host disease in a 17-year-old girl with a malignant mesenchymal tumor--report of a case. *Acta Med Austriaca* 2003;30:138-41.
10. Rubeiz N, Taher A, Salem Z, et al. Posttransfusion graft-versus-host disease in two immunocompetent patients. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:862-5. [CrossRef]
11. Berger RS, Dixon SL. Fulminant transfusion-associated graft-versus-host disease in a premature infant. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:945-50. [CrossRef]
12. Sakakibara T, Ida T, Mannouji E, et al. Post-transfusion graft-versus-host disease following open heart surgery. Report of six cases. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1989;30:687-91.
13. Schaffer JV. The changing face of graft-versus-host disease. *Semin Cutan Med Surg* 2006;25:190-200. [CrossRef]
14. Valks R, Fernández-Herrera J, Bartolomé B, et al. Late appearance of acute graft-vs-host disease after suspending or tapering immunosuppressive drugs. *Arch Dermatol* 2001;137:61-5.
15. Thomas ED. Bone marrow transplantation: a review. *Semin Hematol* 1999;36:95-103.
16. Vogelsang GB, Hess AD. Graft-versus-host disease: new directions for a persistent problem. *Blood* 1994;84:2061-7.
17. Hill GR, Krenger W, Ferrara JL. The role of cytokines in acute graft-versus-host disease. *Cytokines Cell Mol Ther* 1997;3:257-66.
18. Hill GR, Ferrara JL. The primacy of the gastrointestinal tract as a target organ of acute graft-versus-host disease: rationale for the use of cytokine shields in allogeneic bone marrow transplantation. *Blood* 2000;95:2754-9.
19. Marmont AM, Horowitz MM, Gale RP, et al. T-cell depletion of HLA-identical transplants in leukemia. *Blood* 1991;78:2120-30.
20. Champlin RE, Passweg JR, Zhang MJ, et al. T-cell depletion of bone marrow transplants for leukemia from donors other than HLA-identical siblings: advantage of T-cell antibodies with narrow specificities. *Blood* 2000;95:3996-4003.
21. Couriel D, Caldera H, Champlin R, et al. Acute graft-versus-host disease: pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Cancer* 2004;101:1936-46. [CrossRef]

22. Sanli H, Ekmekçi P, Arat M, et al. Clinical manifestations of cutaneous graft-versus-host disease after allogeneic haematopoietic cell transplantation: long-term follow-up results in a single Turkish centre. *Acta Derm Venereol* 2004;84:296-301. [\[CrossRef\]](#)
23. Akay BN, Sanli H, Topcuoglu P, et al. Black hairy tongue after allogeneic stem cell transplantation: an unrecognized cutaneous presentation of graft-versus-host disease. *Transplant Proc* 2010;42:4603-7. [\[CrossRef\]](#)
24. Sharp MT, Horn TD. Graft-versus-host disease. *Dermatology in general medicine*. Ed. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. 7th ed. New York, Mc Graw Hill Inc, 2008;258-67.
25. Zhan Q, Signoretti S, Whitaker-Menezes D, et al. Cytokeratin15-positive basal epithelial cells targeted in graft-versus-host disease express a constitutive antiapoptotic phenotype. *J Invest Dermatol* 2007;127:106-15. [\[CrossRef\]](#)
26. Aractingi S, Chosidow O. Cutaneous graft-versus-host disease. *Arch Dermatol* 1998;134:602-12. [\[CrossRef\]](#)
27. Bacigalupo A, Lamparelli T, Bruzzi P, et al. Antithymocyte globulin for graft-versus-host disease prophylaxis in transplants from unrelated donors: 2 randomized studies from Gruppo Italiano Trapianti Midollo Osseo (GITMO). *Blood* 2001;98:2942-7. [\[CrossRef\]](#)
28. Prezpiorka D, Cleary K. Therapy of acute graft-versus-host disease. *Hematopoietic stem cell therapy*. Ed. Ball ED, Lister J, Law P. Philadelphia PA, Churchill Livingstone, 2000;531-40.
29. Wiesmann A, Weller A, Lischka G, et al. Treatment of acute graft-versus-host disease with PUVA (psoralen and ultraviolet irradiation): results of a pilot study. *Bone Marrow Transplant* 1999;23:151-5. [\[CrossRef\]](#)
30. Furlong T, Leisenring W, Storb R, et al. Psoralen and ultraviolet A irradiation (PUVA) as therapy for steroid-resistant cutaneous acute graft-versus-host disease. *Biol Blood Marrow Transplant* 2002;8:206-12. [\[CrossRef\]](#)
31. Akpek G. Kronik graft versus host hastalığı: Yeni tanımlama ve sınıflama kriterleri. *Türk Hematoloji Derneği 9. Meziyet Sonrası Eğitim Kurs Kitabı* 2006;54-61.
32. Fimiani M, De Aloe G, Cuccia A. Chronic graft versus host disease and skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:512-7. [\[CrossRef\]](#)
33. Higman MA, Vogelsang GB. Chronic graft versus host disease. *Br J Haematol* 2004;125:435-54. [\[CrossRef\]](#)
34. Goiriz R, Peñas PF, Delgado-Jiménez Y, et al. Cutaneous lichenoid graft-versus-host disease mimicking lupus erythematosus. *Lupus* 2008;17:591-5. [\[CrossRef\]](#)
35. Şanlı H, Akay BN, Soydan E, et al. Clinical aspects of sclerodermatous type graft-versus-host disease after allogeneic hematopoietic cell transplantation. *Turk J Hematol* 2010;27:91-8. [\[CrossRef\]](#)
36. Tokura Y, Yagi H, Iwasaki K, et al. Facial erythema and pigmentation as an initial manifestation of chronic graft-versus-host disease. *J Dermatol* 1994;21:185-8.
37. Baselga E, Drolet BA, Segura AD, et al. Dermatomal lichenoid chronic graft-vs-host disease following varicella-zoster infection despite absence of viral genome. *J Cutan Pathol* 1996;23:576-81. [\[CrossRef\]](#)
38. Sanli H, Anadolu R, Arat M, et al. Dermatomal lichenoid graft-versus-host disease within herpes zoster scars. *Int J Dermatol* 2003;42:562-4. [\[CrossRef\]](#)
39. Au WY, Yeung CK, Cheung MC, et al. Penile lichen sclerosus after allogeneic stem cell transplantation. *Br J Dermatol* 2008;159:470-2. [\[CrossRef\]](#)
40. Schaffer JV, McNiff JM, Seropian S, et al. Lichen sclerosus and eosinophilic fasciitis as manifestations of chronic graft-versus-host disease: expanding the sclerodermoid spectrum. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:591-601. [\[CrossRef\]](#)
41. Akay BN, Sanli H, Topcuoglu P, et al. Nailfold capillary abnormalities are prevalent in sclerodermoid graft-versus-host disease and readily detected with dermatoscopy. *Br J Dermatol* 2010;162:1076-82. [\[CrossRef\]](#)
42. Sanli H, Akay BN, Arat M, et al. Vitiligo after hematopoietic cell transplantation: six cases and review of the literature. *Dermatology* 2008;216:349-54. [\[CrossRef\]](#)
43. Dilek I, Demirel T, Ustün C, et al. Acquired ichthyosis associated with chronic graft-versus-host disease following allogeneic peripheral blood stem cell transplantation in a patient with chronic myelogenous leukemia. *Bone Marrow Transplant* 1998;21:1159-61. [\[CrossRef\]](#)
44. Sanli H, Ekmekci P, Kusak F, et al. Hyperkeratosis of the nipple associated with chronic graft versus host disease after allogeneic haematopoietic cell transplantation. *Acta Derm Venereol* 2003;83:385-6. [\[CrossRef\]](#)
45. Sanli H, Arat M, Oskay T, et al. Evaluation of nail involvement in patients with chronic cutaneous graft versus host disease: a single-center study from Turkey. *Int J Dermatol* 2004;43:176-80. [\[CrossRef\]](#)
46. Sanli H, Kusak F, Arat M, et al. Simultaneous onset of chronic graft versus host disease and alopecia areata following allogeneic haematopoietic cell transplantation. *Acta Derm Venereol* 2004;84:86-7.
47. Şanlı H, Özdemir E, Arat M, et al. Kronik graft versus host hastalığında gelişen oral likenoid lezyonların klinik özellikleri. *Türkderm* 2004;38:120-3.
48. Filipovich AH, Weisdorf D, Pavletic S, et al. National Institutes of Health consensus development project on criteria for clinical trials in chronic graft-versus-host disease: I. Diagnosis and staging working group report. *Biol Blood Marrow Transplant* 2005;11:945-56. [\[CrossRef\]](#)
49. Shulman HM, Kleiner D, Lee SJ, et al. Histopathologic diagnosis of chronic graft-versus-host disease: National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-Versus-Host Disease: II. Pathology Working Group Report. *Biol Blood Marrow Transplant* 2006;12:31-47. [\[CrossRef\]](#)
50. Shulman HM, Sullivan KM, Weiden PL, et al. Chronic graft-versus-host syndrome in man. A long-term clinicopathologic study of 20 Seattle patients. *Am J Med* 1980;69:204-17. [\[CrossRef\]](#)
51. Lönnqvist B, Aschan J, Ljungman P, et al. Long-term cyclosporin therapy may decrease the risk of chronic graft-versus-host disease. *Br J Haematol* 1990;74:547-8. [\[CrossRef\]](#)
52. Kansu E, Gooley T, Flowers ME, et al. Administration of cyclosporine for 24 months compared with 6 months for prevention of chronic graft-versus-host disease: a prospective randomized clinical trial. *Blood* 2001;98:3868-70. [\[CrossRef\]](#)

53. Johnson ML, Farmer ER. Graft-versus-host reactions in dermatology. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:369-92. [\[CrossRef\]](#)
54. Flowers ME, Parker PM, Johnston LJ, et al. Comparison of chronic graft-versus-host disease after transplantation of peripheral blood stem cells versus bone marrow in allogeneic recipients: long-term follow-up of a randomized trial. *Blood* 2002;100:415-9. [\[CrossRef\]](#)
55. Koc S, Leisenring W, Flowers ME, et al. Therapy for chronic graft-versus-host disease: a randomized trial comparing cyclosporine plus prednisone versus prednisone alone. *Blood* 2002;100:48-51. [\[CrossRef\]](#)
56. Browne PV, Weisdorf DJ, DeFor T, et al. Response to thalidomide therapy in refractory chronic graft-versus-host disease. *Bone Marrow Transplant* 2000;26:865-9. [\[CrossRef\]](#)
57. Kapoor N, Pelligrini AE, Copelan EA, et al. Psoralen plus ultraviolet A (PUVA) in the treatment of chronic graft versus host disease: preliminary experience in standard treatment resistant patients. *Semin Hematol* 1992;29:108-12.
58. Ständer H, Schiller M, Schwarz T. UVA1 therapy for sclerodermic graft-versus-host disease of the skin. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:799-800. [\[CrossRef\]](#)
59. Grundmann-Kollmann M, Behrens S, Gruss C, et al. Chronic sclerodermic graft-versus-host disease refractory to immunosuppressive treatment responds to UVA1 phototherapy. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:134-6. [\[CrossRef\]](#)
60. Enk CD, Elad S, Vexler A, et al. Chronic graft-versus-host disease treated with UVB phototherapy. *Bone Marrow Transplant* 1998;22:1179-83. [\[CrossRef\]](#)
61. İlhan O, Arat M, Arslan O, et al. Extracorporeal photoimmunotherapy for the treatment of steroid refractory progressive chronic graft-versus-host disease. *Transfus Apher Sci* 2004;30:185-7. [\[CrossRef\]](#)
62. Carcagni MR, De Aloe G, D'Ascenzo G, et al. Extracorporeal photopheresis in graft-versus-host disease. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008;6:451-7. [\[CrossRef\]](#)
63. Basara N, Blau WL, Römer E, et al. Mycophenolate mofetil for the treatment of acute and chronic GVHD in bone marrow transplant patients. *Bone Marrow Transplant* 1998;22:61-5. [\[CrossRef\]](#)
64. Marcellus DC, Altomonte VL, Farmer ER, et al. Etretnate therapy for refractory sclerodermatous chronic graft-versus-host disease. *Blood* 1999;93:66-70.
65. Gilman AL, Chan KW, Mogul A, et al. Hydroxychloroquine for the treatment of chronic graft-versus-host disease. *Biol Blood Marrow Transplant* 2000;6:327-34. [\[CrossRef\]](#)
66. Voltarelli JC, Ahmed H, Paton EJ, et al. Beneficial effect of intravenous lidocaine in cutaneous chronic graft-versus-host disease secondary to donor lymphocyte infusion. *Bone Marrow Transplant* 2001;28:97-9. [\[CrossRef\]](#)
67. Cutler C, Miklos D, Kim HT, et al. Rituximab for steroid-refractory chronic graft-versus-host disease. *Blood* 2006;108:756-62. [\[CrossRef\]](#)
68. Bullorsky EO, Shanley CM, Stemmelin GR, et al. Total lymphoid irradiation for treatment of drug resistant chronic GVHD. *Bone Marrow Transplant* 1993;11:75-6.
69. Epstein JB, Reece DE. Topical cyclosporin A for treatment of oral chronic graft-versus-host disease. *Bone Marrow Transplant* 1994;13:81-6.
70. Epstein JB, Nantel S, Sheoltch SM. Topical azathioprine in the combined treatment of chronic oral graft-versus-host disease. *Bone Marrow Transplant* 2000;25:683-7. [\[CrossRef\]](#)
71. Sari I, Altuntas F, Kocyigit I, et al. The effect of budesonide mouthwash on oral chronic graft versus host disease. *Am J Hematol* 2007;82:349-56. [\[CrossRef\]](#)
72. Redding SW, Callander NS, Haveman CW, et al. Treatment of oral chronic graft-versus-host disease with PUVA therapy: case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:183-7. [\[CrossRef\]](#)

Leiyomyomatozis Kutis Leiomymomatosis Cutis

Aslı Ürkmez, İlgen Ertam, Işıl Kılınç Karaarslan, Alican Kazandı, Can Ceylan
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Özet

Leiyomyomatozis kutis, düz kas hücrelerinden kaynaklanan, genellikle alt ekstremitelerde yerleşen, oval şekilli, kırmızı-kahverenkli, papülonodüler lezyonlarla karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Elli üç yaşındaki kadın hasta vücutta çok sayıda ağrılı kabarıklık yakınmasıyla polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde iskemik atak, uterin leiomyom nedeni ile total histerektomi, sağ ooferektomi operasyonu, nefrolitiazis ve renal kist hikayesi mevcuttu. Dermatolojik bakısında sırtta sol skapular alanda, bilateral gluteal ve alt ekstremitelerde ağrılı, kırmızı-kahverenkli, gruplar halinde dağılım gösteren çok sayıda papülonodüler lezyonlar izlendi. Lezyondan alınan biyopsinin histopatolojik incelemesi ile leiomyom tanısı kondu. Ağrıya yönelik olarak başlanan gabapentin, parasetamol, tramadol hidroklorür ve amitriptilin tedavisi ile üç hafta sonunda semptomlarda kısmi düzelme sağlandı. Hastamız ülkemizden bildirilen ilk leiomyomatozis kutis olgu bildirisi olma özelliğindedir. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 101-3*)

Anahtar kelimeler: Deri, gabapentin, leiomyomatozis, ağrı, tedavi, tramadol

Geliş Tarihi: 04.07.2008

Kabul Tarihi: 04.03.2009

Abstract

Leiomymomatosis cutis is a rare disease characterized by oval shaped, red-brown follicular groups of papulonodular lesions especially located on the lower limbs, in which the lesions originate from smooth muscle cells. A fifty-three-year-old female patient was admitted to our clinic with multiple painful nodules on the body. An ischemic stroke, total hysterectomy for leiomyoma, oophorectomy, nephrolitiasis and renal cysts were present in her past medical history. Dermatologic examination revealed multiple, painful, red-brown nodules forming clusters on the left scapular area, bilateral gluteal area and lower limbs. Histopathological examination of the lesional biopsy diagnosed as leiomyoma. Treatment started with gabapentin, paracetamol, tramadol hydrochloride and, amitriptyline, which produced relief of the pain at the end of three weeks. To the best of our knowledge, this is the first case report in our country. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 101-3*)

Key words: Gabapentin, leiomyomatosis, pain, skin, treatment, tramadol

Received: 04.07.2008

Accepted: 04.03.2009

Giriş

Leiyomyomlar, düz kas hücrelerinden kaynaklanan, nadir görülen iyi huylu tümörlerdir. Kutanöz leiomyomlar, arrektor pili kası kökenli ise piloleiyomyom, damar düz kası kökenli ise anjioleiyomyom ve genital bölge düz kası kökenli ise dartotik leiomyom olarak tanımlanır (1-3).

Piloleiyomyomlar en sık görülen kutanöz leiomyomlardır. Genellikle 20-40 yaş arasında ve alt ekstremitelerde yerleşen,

şimli, oval, kırmızı-kahverenkli, foliküler gruplar halinde dağılım gösteren papülonodüler lezyonlar şeklinde görülürler. Lezyonların palpasyonla ağrılı olmaları karakteristik özellikleridir (2-4).

Olgu

Elli üç yaşındaki kadın hasta vücutta çok sayıda ağrılı kabarıklık yakınmasıyla başvurdu. Özgeçmişinde iskemik

IV. Ege Dermatoloji Günleri'nde poster sunumu yapılmıştır.

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Dr. İlgen Ertam, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye
Tel: +90 232 390 38 31 e-posta: ilgen.ertam@ege.edu.tr

doi:10.5152/td.2011.22

atak, uterin leiomyom nedeni ile total histerektomi, sağ ooferektomi operasyonu, nefrolitiazis ve renal kistler mevcuttu. Soy geçmişinde ise özellik yoktu.

Dermatolojik bakışında sırtta sol skapular alanda, iki taraflı gluteal bölge ve alt ekstremitelerde kırmızı-kahverenkli, gruplar halinde dağılım gösteren, çapları 0.5-1 cm arasında değişen çok sayıda papülonodüler lezyonlar mevcuttu (Şekil 1, 2). Lezyonlar palpasyonla ağrılı idi. Lezyonların histopatolojik incelemesinde lobüler biçimli, iç biçiminde, aynı nüve özelliklerine sahip, geniş asidofilik sitoplazmalı düz kas hücre demetleri ile perinükleer alanda halo oluşumu gözlenirken atipi veya mitozla rastlanmadı (Şekil 3, 4). Hasta bu bulgularla leiomyom olarak değerlendirildi.

Hastanın sistemik muayenesi olağandı. Biyokimyasal testler ve hemogram normal sınırlardaydı. Sistemik tutulumu araştırmak amacıyla yapılan tetkiklerinde (abdominopelvik ultrasonografi, akciğer grafisi) diğer organlara ait leiomyom saptanmadı.

Hastanın belirgin ağrı ve hassasiyet yakınmasına yönelik olarak gabapentin, parasetamol, tramadol hidroklorür ve amitriptilin tedavisi başlandı. Üç haftanın sonunda hastanın yakınmalarında önemli derecede azalma gözlemlendi. Hasta halen kontrollere gelmekte olup, ağrı şikayetinde azalma devam etmektedir.



Şekil 1. Sırt sol lateral bölgede kırmızı-kahverengi renkte multipl nodüller

Tartışma

Leiyomyomatozis kutiste lezyonların ağırlı oluşu karakteristik olup, hastamızdaki gibi çok sayıda olduğunda yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Ağrı patogenezi, tümöre baskı sonucu sinir lifleri üzerinde basınç oluşumu ve arrektör pili kası üzerinde bulunan alfa-adrenerjik reseptörlerin uyarılması olmak üzere iki farklı görüş ile açıklanmaktadır (1).

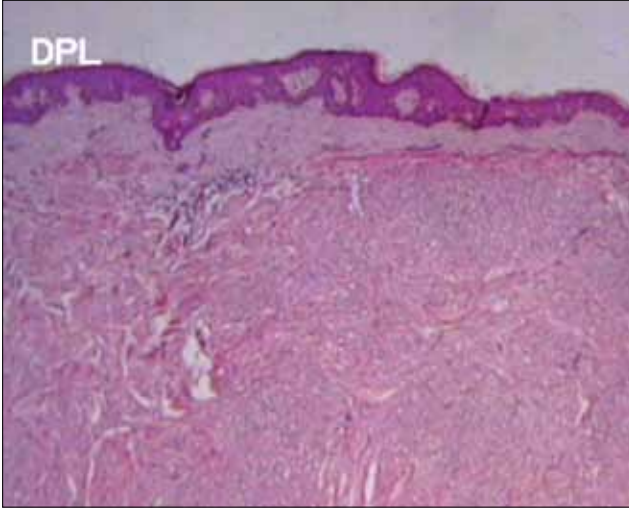
Kutanöz leiomyomlar uterin leiomyomlarla birlikte görülüyorsa herediter leiomyomatozis olarak adlandırılır ve bu hastalarda renal hücreli kanser sıklığının yüksek olduğu bildirilmektedir (2, 3, 5-7). Hastamızın da daha önce geçirilmiş bir uterin leiomyom öyküsü olması nedeniyle, renal patoloji açısından tetkik edildi. Yapılan batin ultrasonografik incelemesinde renal karsinoma ait bulgu saptanmadı.

Herediter leiomyomatozis otozomal dominant olarak kalıtılır. Bu olgularda fumarat hidrataz geninde mutasyon saptanmıştır (2, 4-8). Hastamızda buna yönelik olarak genetik araştırma yapılması planlanmasına karşın ekonomik nedenlerle fumarat hidrataz gen mutasyonu araştırılmadı.

Leiyomyomlar tek olduğu zaman cerrahi eksizyon uygun bir tedavi seçeneğidir. Ancak, çok lezyonu olan hastalarda eksizyon sonrası nüks riskinin yüksek olması da dikkate alındığında genel yaklaşım, hastayı semptomatik olarak



Şekil 2. Sol bacak arkasında kırmızı-kahverengi nodüller



Şekil 3. Tüm retiküler dermisi dolduran nodüler tümöral alan izlenmektedir

rahatlatmak olmalıdır. Bu amaçla parasetamol grubu analjezikler, amitriptilin, alfa adrenerjik reseptör blokerleri, kalsiyum kanal blokeri nifedipin, gabapentin, sempatikolizis ya da iyontoferezis kullanılabilir (3, 9-12). Hastamızın şiddetli ağrılarına yönelik olarak, amitriptilin, parasetamol, gabapentin, tramadol hidroklorür kombinasyonu başlandı. Gabapentin, santral sinir sistemindeki GABA reseptörüne bağlanarak reseptörün GABA'ya olan ilgisini artırır. Tramadol hidroklorür ise santral sinir sisteminde mü reseptörlerine bağlanır ve norepinefrin/serotonin geri alınımını engelleyerek analjezik etki gösterir. Başlanan tedavi ile hastanın yakınmalarında belirgin düzelme sağlandığı görüldü.

Ulaşılabilen literatürde ülkemizden bildirilen leiyomyomatozis kutis olgusuna rastlanmamıştır. Sonuç olarak hastamız yerli literatürde ilk kez sunulan leiyomyomatozis kutis olgusudur.

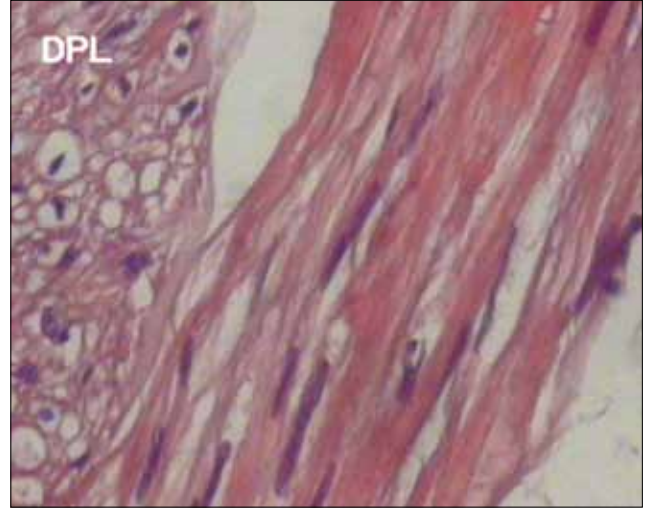
Leiyomyomatozis kutis, şiddetli ağrılara neden olabildiğinden hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Hastamızda olduğu gibi ağrının kontrolünde santral sistem yoluyla etki eden analjezik kullanımı gerekli ve etkili olabilmektedir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

- Holst VA, Junkins-Hopkins JM, Elenitsas R. Cutaneous smooth muscle neoplasms: Clinical features, histologic findings and treatment options. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:477-90. [CrossRef]
- Badeloe S, van Geel M, van Steensel MA, et al. Diffuse and segmental variants of cutaneous leiomyomatosis: novel



Şekil 4. Düz kas hücrelerinde "sigara" şeklinde nüve görüntüsü ve perinükleer halo formasyonu

- mutations in the fumarate hydratase gene and review of the literature. *Exp Dermatol* 2006;15:735-41. [CrossRef]
- Chaves AJ, Fernández-Recio JM, de Argila D, et al. Zosteriform cutaneous leiomyoma. Satisfactory treatment with oral doxazosin. *Actas Dermosifiliogr* 2007;98:494-6.
- Chan I, Wong T, Martinez-Mir A, Christiano M.A, Mc Grath A.J. Familial multiple cutaneous and uterin leiomyomas associated with papillary renal cell cancer. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:75-78. [CrossRef]
- Chuang GS, Martinez-Mir A, Engler DE, et al. Multiple cutaneous and uterine leiomyomata resulting from missense mutations in the fumarate hydratase gene. *Clin Exp Dermatol* 2005;31:118-21. [CrossRef]
- Usmani N, Merchant W, Yung A. A case of cutaneous symplastic leiomyoma-a rare variant of cutaneous pilar leiomyoma. *J Cutan Pathol* 2008;35:329-31. [CrossRef]
- Alam NA, Olpin S, Rowan A, et al. Missense mutations in fumarate hydratase in multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis and renal cell cancer. *J Mol Diagn* 2005;7:437-43. [CrossRef]
- Makino T, Nagasaki A, Furuichi M, et al. Novel mutation in a fumarate hydratase gene of a Japanese patient with multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis. *J Dermatol Science* 2007;48:151-3. [CrossRef]
- Batchelor RJ, Lyon CC, Highet AS. Successful treatment of pain in two patients with cutaneous leiomyomata with the oral alpha-1 adrenoceptor antagonist, doxazosin. *Br J Dermatol* 2004;150:775-6. [CrossRef]
- Sahoo B, Radotra BD, Kaur I, et al. Zosteriform pilar leiomyoma. *J Dermatol* 2001;28:759-61.
- Alam M, Rabinowitz AD, Engler DE. Gabapentin treatment of the multiple piloleiomyoma-related pain. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:27-9. [CrossRef]
- Lindscheid KR, Zabel M. Zosteriform leiomyomatosis-successful treatment by iontophoresis with tap water. *Z Hautkr* 1990;65:923-6.

Generalize Erüptif Siringom Generalized Eruptive Syringoma

Aysun Şikar Aktürk¹, Burcu Öztürk¹, Tuba Öztürk², Dilek Bayramgürler¹

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

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

Özet

Siringom ektrin ter bezi kanallarından kaynaklanan ve kadınlarda daha sık görülen iyi huylu bir deri eki tümördür. Genellikle periorbital bölgeye yerleşen deri renginde veya sarımsı renkte küçük papüllerle karakterizedir. Generalize erüptif siringom ise lezyonların vücutta yaygın olarak bulunduğu siringomun nadir görülen bir klinik şeklidir. Peripubertal dönemde ortaya çıkmaya başlayan lezyonlar kendiliğinden gerileyebilir. Gerilemeyen olgularda topikal tretinoin veya adapalene, eksizyon, elektrokoagülasyon, kriyoterapi, karbondioksit (CO₂) lazer gibi tedavi yöntemleri denenebilir. Burada, periorbital bölge, gövde ve kolların üst kısımlarında simetrik dağılan, çok sayıda deri renginde-sarımsı papülleri bulunan, peripubertal dönemde başlayan ve generalize erüptif siringom olarak tanı konulan yirmi dört yaşında bir bayan hasta sunulmaktadır. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 104-6*)

Anahtar kelimeler: Generalize, siringom, puberte, kadın, ektrin ter bezi, periorbital bölge

Geliş Tarihi: 16.06.2011

Kabul Tarihi: 13.10.2011

Abstract

Syringoma is a benign adnexal tumor arising from eccrine sweat gland ducts and is more commonly seen in women. It is characterized by skin-coloured or yellowish small papules localized generally in the periorbital region. Generalized eruptive syringoma is also a rare clinical variant of syringoma in which lesions are localized and widespread in the body. Lesions, which usually start to occur in the peripubertal period, can show spontaneous resolution. In unresolved cases, treatment methods such as topical tretinoin or adapalene, excision, electrocoagulation, cryotherapy, and carbon dioxide (CO₂) laser may be tried. In this report, a 24 year-old female patient with symmetrically distributed multiple skin-coloured or yellowish small papules on the periorbital region, upper anterior chest and upper arm appearing during the peripubertal period and diagnosed as generalized eruptive syringoma has been reported. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 104-6*)

Key words: Generalized, syringom, puberty, women, eccrine sweat gland, periorbital region

Received: 16.06.2011

Accepted: 13.10.2011

Giriş

Siringom kadınlarda daha sık görülen ektrin ter bezi kanallarından kaynaklanan iyi huylu bir tümördür (1-5). Lezyonlar en sık yüzde, özellikle periorbital bölgede yerleşmiş olup, deri renginde veya sarımsı olabilen, birkaç milimetre çaplarında papüller ile karakterizedir (2, 3). Oldukça nadir bir klinik varyant olan generalize erüptif formun tipik

lezyonları gövde ön yüz, boyun, üst ekstremité fleksörleri, aksillalar, omuzlar ve karında yaygın olarak bulunan, deri renginde, sarımsı veya hafif hiperpigmente olabilen, 3-5 mm çapında papüllerdir (2-5).

Burada, periorbital bölge, gövde ve kolların üst kısımlarında simetrik dağılım gösteren çok sayıda deri renginde-sarımsı papülleri bulunan, klinik ve histopatolojik inceleme sonucunda generalize erüptif siringom tanısı konulan yirmi dört yaşında bir bayan hasta sunulmaktadır.

Olgu

Yirmi dört yaşında bayan hasta, çocukluk döneminden itibaren ortaya çıkmaya başlayan, puberte döneminde gittikçe sayıları artarak tüm vücuda yayılan deriden kabarık döküntüler nedeniyle kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde, soy geçmişinde ve sistemik muayenesinde bir özellik olmayan hastanın dermatolojik muayenesinde yüzde, göz kapaklarında (Şekil 1), boyun çevresinde, kollarda, gövde ön ve arka yüzde (Şekil 2), her iki uyluk bölgesinde çok sayıda, simetrik olarak yerleşim gösteren, 1- 3 mm çapında, deri renginde sarımsı papüller tespit edildi. Rutin laboratuvar tetkikleri normal olan hastanın lezyonlarından alınan deri biyopsisinin histopatolojik incelemesinde dermiste kollajenöz stromaya gömülmüş çok sayıda duktal yapılar ve bu duktusların içini döşeyen çift katlı yassı epitel ile bu epitelin dış katının çevredeki stromaya doğru oluşturduğu virgül benzeri uzantılar izlendi (Şekil 3). Bu bulgular siringom ile uyumlu olarak değerlendirildi. Öykü, dermatolojik muayene ve histopatolojik inceleme sonucuna göre generalize erüptif siringom tanısı konuldu. Yaklaşık 15 yıllık öyküsü olan ve kendiliğinden gerileme izlenmeyen olgumuza tedavi olarak kriyoterapi önerildi. Ancak tedaviden çok iyi yanıt alınamadı.

Tartışma

Friedman ve Butler (1) klinik özelliklerine göre siringomu lokalize form, ailesel form, Down sendromu ile ilişkili form ve



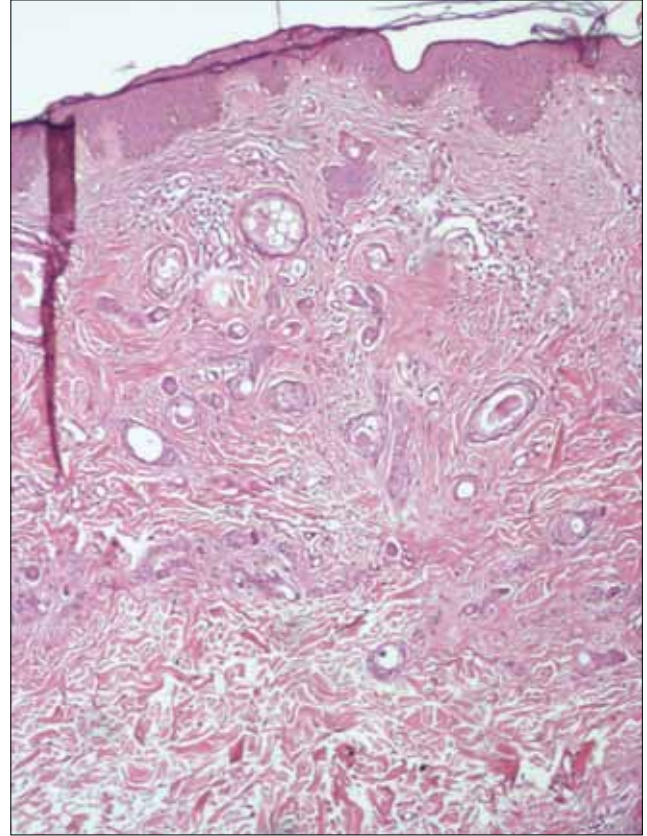
Şekil 1. Her iki göz çevresinde deri renginde çok sayıda papüler lezyonlar



Şekil 2. Boyun bölgesi, gövde ön yüzünde çok sayıda dağınık yerleşim gösteren sarımsı- deri renginde, kahverengimsi papüler lezyonlar

çok sayıda ve erüptif siringomu içeren generalize form olmak üzere 4 alt grupta sınıflandırmışlardır (1, 4). Lokalize form kadınlarda daha sık görülen, özellikle periorbital bölgede yerleşim gösteren ve en sık görülen klinik formdur (4). Generalize erüptif form ise vücudun farklı bölgelerinde kısa sürede ortaya çıkan çok sayıda siringomun bulunduğu oldukça nadir görülen bir klinik tiptir (2). Klinik, histolojik ve histokimyasal özellikleri klasik siringomdan farklı olmayan erüptif siringom (4) ilk olarak Darier ve Jaquet tarafından 1887'de tanımlanmıştır (3, 5). Lezyonlar genellikle puberte öncesinde veya puberte boyunca ortaya çıkar (3, 4). Ancak puberte sonrasında başlangıç gösteren olgular da bildirilmiştir (2). Klinik olarak yüz, boyun, göğüs, sırt, kol ve bacaklarda simetrik dağılım gösteren, sarımsı kahverengimsi renklerde çok sayıda papüler lezyonlarla karakterizedir (2-5).

Siringomun kesin tanısı histopatolojik inceleme ile konulmaktadır (2, 3). Histopatolojik incelemede dermiste çok sayıda duktus ve ektrin kordonların yanı sıra çift katlı yassı epitel ile döşeli olan duktusların etrafındaki stromaya doğru oluşturdukları virgül benzeri uzantılar görülür (2, 3). Ayırıcı tanısında akne vulgaris, liken planus, verrü, sebace hiperplazi, milia, erüptif ksantom, hidrokistoma, trikoepidelyoma ve granuloma anulare yer almaktadır (3).



Şekil 3. Dermiste kollajenöz stromaya gömülmüş çok sayıda duktal yapılar ve bu duktusların içini döşeyen çift katlı yassı epitel ile bu epitelin dış katının çevredeki stromaya doğru oluşturduğu virgül benzeri uzantılar (HEx10)

Eruptif siringom kronik seyirli benin bir hastalıktır. Bazı olgularda kaşıntı görülmele beraber genellikle herhangi bir belirtiyeye yol açmaz. Erüptif siringom olgularında nadir de olsa kendiliğinden gerileme görülebilir (3, 4). Etkili bir tedavisi olmayıp, cerrahi eksizyon, elektrokoter, kriyoterapi, dermabrazyon, CO₂ lazer gibi tedavi seçenekleri esas olarak kozmetik amaçlı uygulanmaktadır (2, 3, 5).

Aile öyküsü ve Down sendromu olmayan olgumuzda lezyonların çocukluk döneminde ortaya çıkmaya başladığı, puberte sonrasında ise kısa sürede hızla çoğalarak tüm vücuda yayıldığı öğrenildi. Hastamızın biyopsi örneklerinde de siringom ile uyumlu histopatolojik bulgular izlendi. Öykü, klinik ve histopatolojik özelliklere dayanarak generalize eruptif siringom tanısı konulan hastamızın dış görünüş bozukluğu dışında herhangi bir şikayeti yoktu. Bu nedenle hastamıza kozmetik amaçlı tedavi olarak kriyoterapi uygulandı. Ancak tedaviden çok iyi yanıt alınamadı.

Sonuç olarak; generalize eruptif siringom, siringomun oldukça nadir görülen bir varyantı olduğu için ve ayrıca puberte ve puberte öncesinde başlayan yaygın dağılım gös-

teren papüllerle seyreden dermatolojik hastalıkların ayırıcı tanısında generalize eruptif siringomun düşünülmesi gerektiğini vurgulamak için hastamızı sunmayı uygun bulduk.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Friedman SJ, Butler DF. Siringomapresenting as milia. J Am AcadDermatol 1987;16:310-4. [\[CrossRef\]](#)
2. Soler-Carrillo J, Estrach T, Mascaró JM. Eruptive syringoma: 27 new cases and review of the literature. J Eur Acad Dermatol Venereol 2001;15:242-6. [\[CrossRef\]](#)
3. Jamalipour M, Heidarpour M, Rajabi P. Generalized eruptive syringomas. Ind J Dermatol 2009;54:65-7. [\[CrossRef\]](#)
4. Tsunemi Y, Ihn H, Saeki H, et al. Generalized eruptive syringoma. Pediatric Dermatol 2005;22:492-3. [\[CrossRef\]](#)
5. Silva CS, Souza MB, Lima KA, et al. Generalized eruptive syringoma: case report. Dermatol Online J 2009;15:7.

Pigmente Trikoblom Pigmented Trichoblastoma

Can Baykal¹, K. Didem Yazganođlu¹, Nesimi Büyükbabani², Esmâ Erbudak¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Trikoblom nadir görülen bir kıl folikülü tümörü olmakla birlikte, nevus sebaceus zemininde gelişen tümörler içinde en sık görülen tümördür. Sağlam deride yerleştğinde genellikle saçlı deri ve boyunda ortaya çıkan, soliter, asemptomatik, deri renginde, ülsere olmayan papül veya nodül şeklinde görülür. Gerek klinik, gerekse histopatolojik açıdan bazal hücreli karsinom ile karışması nedeniyle önem taşır. Birçok histopatolojik alt tipi tanımlanmış olup, bunlar içinde pigmente trikoblom nadir rastlananlar arasındadır. Genç erişkin bir kadın hastada saçlı deride öncesinde başka bir lezyon bulunmaksızın, 4 yıl içinde büyüyerek yaklaşık 2 cm'ye ulaşmış, mavimsi siyah renkli nodüler lezyona histopatolojik inceleme ile pigmente trikoblom tanısı kondu. Trikoblomun öncü bir lezyon olmaksızın da ortaya çıkabileceğine ve bazen pigmente olabileceğine dikkat çekilmektedir. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 107-9*)

Anahtar kelimeler: Trikoblom, pigmente trikoblom, tümör, deri eki tümörü, kıl folikülü tümörü, saçlı deri

Geliş Tarihi: 01.08.2011

Kabul Tarihi: 01.12.2011

Abstract

While trichoblastoma is a rare tumor with hair follicles differentiation, it is the most frequent benign tumor developing on nevus sebaceous. It generally appears as a solitary asymptomatic skin-coloured papule or nodule on the scalp and neck. It should be differentiated clinically and histopathologically from basal cell carcinoma. There are various histopathologic subtypes of this adnexal tumour and pigmented trichoblastoma is one of the rarest forms. A young adult female patient presented with a pigmented smooth-surfaced nodule on the scalp, which had enlarged within four years without a preexisting lesion. The histopathological diagnosis was pigmented trichoblastoma. Trichoblastoma may also present without a preexisting nevus sebaceous and may sometimes be of the pigmented type. (*Turk J Dermatol 2011; 5: 107-9*)

Key words: Trichoblastoma, pigmented trichoblastoma, tumour, cutaneous adnexal tumour, hair follicle tumour, scalp

Received: 01.08.2011

Accepted: 01.12.2011

Giriş

Headington (1) tarafından tanımlanan trikoblom, kıl folikülünden köken alan, nadir görülen bir selim tümördür. Bu tümör çoğunlukla nevus sebaceus zemininde gelişir, fakat nadiren sağlam deriden de kaynaklanabilir (2). En çok saçlı deri ve boyunda ortaya çıkan, soliter, asemptomatik, deri renginde, ülsere olmayan papül veya nodül şeklinde görülür (3). Klinik açıdan birçok selim deri tümörü ile karışabilmesinin yanı sıra histopatolojik açıdan bazal hücreli kar-

sinom ile ayrımının yapılması gerekir (2, 3). Değişik histolojik alt tipleri içinde pigmente trikoblom nadir rastlanan bir tiptir. Burada zemininde nevus sebaceus olmaksızın saçlı deride ortaya çıkmış bir pigmente trikoblom olgusu sunulmaktadır.

Olgu

Otuz üç yaşında kadın hasta saçlı deride koyu renkli şişlik şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Lezyon yaklaşık 4 yıl

Bu makale 23. Ulusal Dermatoloji kongresinde (19-23 Ekim 2010) poster olarak sunulmuş, özeti yayınlanmıştır.

Yazışma Adresi / Corresponding Author: Prof. Dr. Can Baykal, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye Tel: +90 212 635 29 39 e-posta: baykalc@istanbul.edu.tr

doi:10.5152/idd.2011.24

önce ortaya çıkıp, zaman içinde yavaşça büyüme göstermişti. Özgeçmişinde ve soy geçmişinde özellik bulunmayan hastanın dermatolojik muayenesinde saçlı deride mavimsi siyah renkli, üzerinde küçük bir ekskoriyasyon odağı bulunması dışında düzgün yüzeyle, yaklaşık 2 cm boyutunda, asemptomatik nodüler lezyon bulunmaktaydı (Şekil 1). Saçlı deride başka bir özellik yoktu. Lezyon deri eki tümörü ön tanısı ile eksize edildi. Histopatolojik incelemede egzofitik polipoid tarzda gelişme gösteren, birkaç bitişik nodülden oluşan tümöral lezyon saptandı. Çok küçük ekskoriyasyon alanı dışında epidermis ile ilişki yoktu. Üniform, oval bazofilik hücrelerden oluşan tümör lobülleri içi hücreli tümör stromasıyla bir bütün oluşturmaktaydı. Tümör hücre gruplarının çevre stromadan ayrışma (clefing) artefaktı yoktu. Lobüller çevresinde palisadik dizilim mevcuttu. Birkaç alanda kıl germi farklılaşması gözlemlendi. Epitelyal tümör hücreleri arasında çok sayıda dendritik melanosit, stromada ise melanin fagosite etmiş çok sayıda melanofaj mevcuttu (Şekil 2). İmmünohistokimyasal incelemede tümör hücrelerinin beta katenin ile yaygın membranöz pozitif reaksiyon gösterdiği, bcl-2 ile reaksiyon olmadığı, CD10 ile sadece stromal içi hücrelerde zayıf bir reaksiyon olduğu saptandı. Ki-67 ile tümör hücrelerinde proliferatif indeks %7-10 düzeyindeydi. Bu bulgularla lezyon bir pigmente trikoblastom olarak değerlendirildi. Başka bir tedavi veya sistemik inceleme yapılmasına gerek görülmedi.

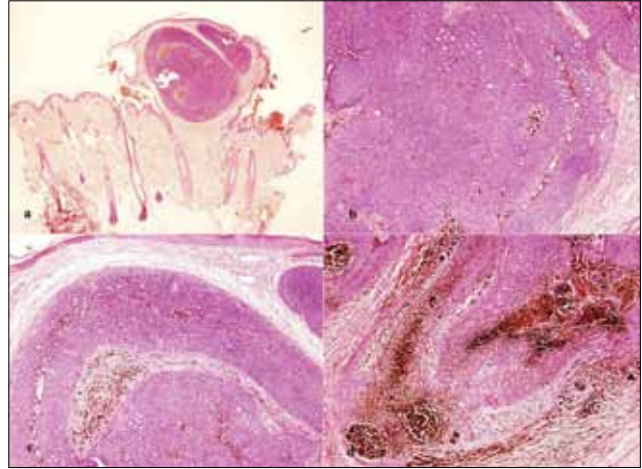
Tartışma

Deri eki tümörleri gerek nadir görülmeleri, gerekse çok değişik klinik görünümle ile ortaya çıkabilmeleri nedeniyle tanıda histopatolojik inceleme öncelikli rol oynar. Headington, trikojenik, yani kıl folikülü germinatif hücrelerinden kaynaklanan tümörleri histolojik olarak içerdikleri baskın epitelyal ve mezenkimal bileşenlerine göre dört alt sınıfa ayırmıştır (1). Bunlar trikoblastom, trikoblastik fibrom, trikojenik trikoblastom, trikojenik miksomdur. Trikoblastom "saf epitelyal neoplazi" olarak tanımlanmıştır (1). Ackerman, trikoblastomun histolojik olarak beş alt tipini tanımlamıştır: büyük nodüler (pigmente tipi içerir), küçük nodüler, kribriform, rasemiform ve retiform tipler (2, 3). Pigmente trikoblastom nadir bildirilen bir alt tiptir (2, 4-6). Bununla beraber, melanotrikoblastom olarak da adlandırılan daha nadir bir pigmente trikoblastom tipi de tanımlanmış (4), hatta subkutan yerleşim gösteren dev bir melanotrikoblastom da bildirilmiştir (6).

Trikoblastom genellikle nevus sebaceus zemininde ortaya çıkmış ikincil tümörler şeklinde görülür. Hamartomatöz konjenital bir lezyon olan nevus sebaceusun üzerinde selim veya habis çok sayıda tümör gelişebilir ve bunlar içinde en sık olan trikoblastomdur (2, 7). Bu zeminde pigmente tipte trikoblastomlara da rastlanmaktadır (3, 8). Kliniğimizde gerçekleştirilen bir çalışmada trikoblastomun nevus sebaceus zemininde gelişen deri tümörleri içinde önemli bir yer tuttuğu saptanmıştır (7).



Şekil 1. Saçlı deride mavimsi siyah renkli, üzerinde küçük bir ekskoriyasyon alanı bulunması dışında düzgün yüzeyle nodüler lezyon



Şekil 2. a) Egzofitik tarzda gelişen, üst dermiste yer kaplayan ve epidermis ile çok küçük bir alanda bağlantısı olan nodüler karakterli tümör (HE x20); b) Tümör hücreleri üniform, bazaloid görünümlü, bazı alanlarda küçük organoid yapılar oluşturan, trikoblastik görünümlü hücreler (HE x100); c) Bir alanda melanin pigmentini fagosite etmiş stromal melanofajlar (HE x100); d) Bir başka alanda fibrotik bir stromada yoğun melanofaj birikimi ve epitelyal hücre kümelerinde kıl folikülünün bulbus kısmını taklit eden görünüm (HE x100)

Normal deriden kaynaklanan trikoblastomlar çoğunlukla soliter, düzgün yüzeyle papül ve nodüllerden oluşur. Sadece klinik özellikler ile tanı koymak zordur. Çoğunlukla insizyonel veya eksizyonel biyopsi ile tanıya ulaşılır. Periferde palisadik dizilim ve fibroselüler stroma içeren, epidermisle bağlantısı olmayan, dermiste yerleşen bazaloid hücre adacıkları trikoblastomun temel histopatolojik bulgularını oluşturur (9). Özellikle ülser olmadığı dönemde nodüler bazal hücreli karsinom pigmente trikoblastomla klinik olarak karışabilmesinin yanı sıra, histopatolojik düzeyde de ayırım güç olabilir. İki tümöre yaklaşım farklı olduğundan ayırım önemlidir (2, 3, 7). Histopatolojik olarak tümör hücreleri ile stroma arasında "ayrışma" artefaktı bulunmaması trikoblastom lehine önemli bir bulgudur (9). Olgumuzda epidermis ile

küçük bir alanda ilişki görülmeyle birlikte, bu bölgenin muhtemel travmatik kökenli ekskoriyasyon bölgesinde olması, bu odak dışında tümüyle dermal bir tümörün söz konusu olması, tümörün epitelyal kısmının stroma ile bir bütün oluşturması ve ayrışma artefaktı bulunmaması nedeniyle ayırıcı tanıya alınan nodüler bazal hücreli karsinom olasılığından uzaklaşmış ve bir pigmente trikblastomun söz konusu olduğu sonucuna varılmıştır.

Trikblastom nevus sebaceus ile birlikte olduğunda her iki tümöre ait histopatolojik özellikler iç içe geçmiş olarak bulunur. Hastamızın histopatolojik incelemesinde sadece trikblastoma ait histopatolojik özellikler belirgindi. Nodüler karakterli lezyonda tümörü oluşturan trikblastik hücrelerin yanı sıra bir alanda tümörün epitelyal bileşenine eşlik eden melanositik hücrelerin ürünü olarak değerlendirilen melanin pigmentini fagosite etmiş stromal melanofajların varlığı ve bir başka alanda fibrotik stromada yoğun melanofaj birikimi pigmente alt tip ile uyumluydu.

Trikblastom genel olarak selim kabul edilen bir tümör olmakla birlikte, az sayıda olguda invaziv büyüme veya habis dönüşüm bildirilmiş olduğundan yakın izlem veya tümörün total eksizyonu önerilmektedir (10, 11). Tümörün sistemik bir hastalık ile ilişkisi bilinmediğinden hastamızda başka bir incelemeye gerek görülmemiştir. Bu hastada trikblastom hem nevus sebaceus zemini olmaksızın primer olarak deriden gelişmesi hem de pigmentli olması nedeniyle nadir rastlanan iki özelliği bir arada göstermesi açısından ilgi çekicidir. Deri eki tümörlerinin hem nadir görülmeleri, hem de klasik kaynak kitaplarda bile az sayıda klinik fotoğraflarının olması nedeniyle klinisyenler tarafından tanınmaları zor olmakta, özellikle nadir alt tipleri ancak deneyimli dermatopatologlarca tam olarak ayırt edilebilmektedirler. Bu nedenle biyopsi alınmasına ya da eksizyonuna karar verilen, alışılmadık dışında klinik görünümü olan tüm tümöral lezyonların fotoğraflanarak arşivlenmesi deri eki tümörleri konusundaki bilgi birikiminin artması açısından çok önemlidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Headington JT. Tumors of the hair follicle. A review. Am J Pathol 1976;85:479-514.
2. Rütten A. Adnexal tumors. In: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, editors. Braun-Falco's Dermatology. 3rd ed. Italy: Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2009.p.1378.
3. Cho HK, Song JS, Kang WH, et al. Pigmented trichoblastoma arising from the nevus sebaceus: a rare case in Korea. Ann Dermatol 2009;21:406-8. [\[CrossRef\]](#)
4. Kanitakis J, Brutzkus A, Butnaru AC, et al. Melanotrichoblastoma: immunohistochemical study of a variant of pigmented trichoblastoma. Am J Dermatopathol 2002;24:498-501. [\[CrossRef\]](#)
5. Kamat G, Yelikar B, Shettar S, et al. Pigmented trichoblastoma with sebaceous hyperplasia. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2009;75:506-8. [\[CrossRef\]](#)
6. Kim DW, Lee JH, Kim I. Giant melanotrichoblastoma. Am J Dermatopathol 2011;33:e37-40. [\[CrossRef\]](#)
7. Baykal C, Buyukbabani N, Yazganoglu KD, et al. Tumors associated with nevus sebaceus. J Dtsch Dermatol Ges 2006;4:28-31. [\[CrossRef\]](#)
8. De Giorgi V, Massi D, Trez E, et al. Multiple pigmented trichoblastomas and syringocystadenoma papilliferum in naevus sebaceus mimicking a malignant melanoma: a clinical dermoscopic-pathological case study. Br J Dermatol 2003;149:1067-70. [\[CrossRef\]](#)
9. Ahmed TSS, Del Priore J, Seykora JT. Tumors of the epidermal appendages. In: Elder DE, Elenitsas R, Johnson BL, Murphy GF, Xu X, editors. Lever's histopathology of the skin. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.p.860-2.
10. Cowen EW, Helm KF, Billingsley EM. An unusually aggressive trichoblastoma. J Am Acad Dermatol 2000;42:374-7. [\[CrossRef\]](#)
11. Datiashvili RO, Izadi K, Centurion SA, et al. Malignant melanocytic trichoblastoma. Ann Plast Surg 2006;56:208-10. [\[CrossRef\]](#)

Tanınız nedir? What is your diagnosis?

Tufan Egeli¹, Ahmet Ayhan İnanlı¹, Aydın Aslan²

¹Ardahan Asker Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ardahan, Türkiye

²Ardahan Asker Hastanesi, Radyodiagnostik Bölümü, Ardahan, Türkiye

El parmakları arasında nadir bir deri lezyonu

Olgu

Yirmi bir yaşında erkek, sol el orta ve yüzük parmakları arasındaki perdede bir yıldır süren tekrarlayan enfeksiyon şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın özgeçmişinde başka bir hastalık öyküsü yoktu ve daha önce herhangi bir deri hastalığı olmamıştı. Hasta beş yıldan bu yana berberlik yapmaktaydı. Yaklaşık 1 yıl önce nokta şeklinde bir delik olarak ortaya çıkan ve sık sık iltihaplanan yara giderek büyümüş, içinde zaman zaman küçük kılların görüldüğü, kronik akıntılı bir lezyon haline gelmişti. Hasta tavsiyeler üzerine düzenli olmamakla beraber oral ve topikal antibiyotikler kullanmış ancak şikayeti kısmen gerilese de tamamen ortadan kalkmamıştı.

Lezyonun direkt bakışında, içinde kıl parçacıkları görülen iki küçük sinüs traktı ve kronik inflamasyon bulguları gözlemlendi (Şekil 1). Palpasyonla sinüslerin distalinde, deri altında çapı bir santimetreden küçük, kistik lezyon mevcuttu ve sıkıştırılınca pürülan vasıflı mayii drenajı olmaktadır. Yüzeysel ultrasonografi incelemesinde ise lezyon, yaklaşık



Şekil 1. Sol el orta ve yüzük parmakları arasındaki deri lezyonunun görünümü

0.5x0.7 santimetre boyutlarında, kistik özellikte, yoğun içeriikli ve çevre dokularla bağlantısı olmayan yapı olarak değerlendirildi. Her iki el, özellikle parmak araları dikkatlice gözden geçirildi ancak başka bir patoloji saptanmadı.

Bu olguda tanınız nedir?

Tanı

Muayene bulguları ve mesleki durumu göz önüne alınınca hastaya interdigital pilonidal sinüs ya da diğer adıyla 'berber hastalığı' teşhisi konuldu. Pilonidal sinüs kıl parçalarının deriye saplanması sonucu ortaya çıkan edinsel bir hastalıktır. Kılların deriye saplanması nedeniyle ortaya çıkan kronik iltihap, sinus ve ardından kist oluşumuna yol açar (1). Berberlerde bu hastalığa müşterilere ait kısa kıl parçacıklarının parmak arası deriye nüfuz etmesi neden olmaktadır (2).

Pilonidal sinüs genellikle sakrokoksigeal bölgede ya da kıllarla kaplı olan diğer vücut bölgelerinde görülür (3). İnterdigital pilonidal sinus ise mesleksi bir hastalık olup, anatomik olarak kıl köklerinin bulunmadığı yerlerde meydana gelir ve hastalığa neden olan kıllar hastaya ait değil, dış kaynaklıdır (4). Dış kaynaklı kıllar parmaklar arası bölgede birikir ve deriye penetre olarak hastalığa yol açar (2). Bu meslek hastalığı sıklıkla berberlerde görülmekle birlikte, köpek bakıcıları, koyun yünü kırıcıları ve inek sütü sağıcıları gibi, hayvansal kökenli kıllarla temasın sık olduğu mesleklerle uğraşanlarda da ortaya çıkabilmektedir (4-7). Uluslararası literatürde hastalığın saptandığı çeşitli olgular olsa da, yerli literatürde konuya ilişkin olguya rastlanmamıştır.

Berberlerin sıklıkla kullandıkları nemlendirici ve şampunlar, ince olması nedeniyle zaten kılların penetrasyonuna yatkın olan interdigital bölgedeki deriyi daha da irrite ederek bu süreci kolaylaştırmaktadır. Ayrıca derinin fayans döşemesine benzer yapısı da kılların bu alana tutunmasında rol oynamaktadır. Adeta iğne gibi keskin olan kırılmış kıllar nem, elektrostatik etki ve yapışkanlık gibi diğer etkenlerin de yardımıyla interdigital alanda birikirler (8). Deriye batan kıllar inflamatuvar reaksiyona yol açar ve yabancı cisim granulomu oluştururlar. Sonrasında ise sinüs ve kist gelişimine neden olurlar (9). Bununla birlikte kronik pürülan akıntıda olaya eklenir (10). Lezyonlarda sinus içine kaçmış küçük kıl parçacıkları sıklıkla görülmektedir (2).

Pilonidal sinüsler genellikle belirtisiz seyrederek, hatta mesleksi olmayanların çoğu hastalar tarafından fark edilmez (11, 12). Fakat klinik tablo genellikle selim seyirli olsa da, tekrar eden enfeksiyonlar cerrahi gereksinimi doğurmaktadır (9). Apse gelişimi, selülit, lenfanjit ve osteomyelit interdigital pilonidal sinüste gelişebilecek diğer komplikasyonlardır (7, 13).

Kıl parçacıklarının lezyonun içinden temizlenmesiyle bazı hastalarda fayda sağlanabildiği bildirilmişse de (8), konservatif yöntemlerin semptomatik olgularda etkin tedavi sağlayamadığı anlaşılmıştır. Bu nedenle kesin tedavi için cerrahi müdahale önerilmiş ve başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Cerrahi tedavide eksizyon-primer veya flep ile kapama, ya da eksizyon-sekonder iyileşmeye bırakma gibi teknikler uygulanmakta ve kesin tedavi sağlanabilmektedir. Ancak cerrahi müdahaleye rağmen hastalığın nüks etmeye eğilimli olduğu görülmüştür (13). Literatürde bildirilmiş geç rekürrens vakalarının çoğunda sebep, hastaların tekrar mesleğe

dönmesi ve hastalığa yol açan risk faktörleriyle tekrar karşılaşılması olarak gösterilmiştir (12, 13).

İnterdigital pilonidal sinüs tedavisinde, birçok edinsel hastalıkta olduğu gibi, gerekli önlemleri alarak hastalığın ortaya çıkmasını engellemek büyük önem taşır. Bu nedenle berberler ve hastalığa yatkın diğer mesleklerle mensup kişiler, risk altında olduklarını bilerek dikkatli davranmalıdırlar. İnterdigital bölgenin temiz ve kuru tutulması, koruyucu bariyer oluşturabilen kremler kullanılması, bu bölgenin flasterle kapatılarak korunması ve eldiven kullanılması hastalık oluşumunu engelleyebilecek yöntemlerdir (4, 6, 8). Tabii ki günlük olarak el hijyeninin sağlanması ve parmak aralarında birikmiş kılların dikkatlice temizlenmesi, hastalıktan korunmadaki en önemli şarttır (13).

Sunulan olguda, lezyonun enfekte olması nedeniyle oral ve topikal yolla antibiyotik tedavisi başlandı ve sinüs traktı içinde gözlenen kıl parçacıkları temizlendi. Bir hafta sonraki kontrolde, enfeksiyonun gerilediği ve lezyonun küçüldüğü gözlemlendi. Hastanın şikayetleri azalmıştı ve elini daha rahat kullanabiliyordu. Kesin tedavi sağlamak amacıyla elektif cerrahi müdahale önerilse de, hasta çeşitli nedenlerden dolayı erken dönemde ameliyat olamayacağını ancak uzun vadede ameliyat olabileceğini ifade etti. Bunun üzerine hasta, hastalık ve komplikasyonları hakkında bilgilendirildi ve tavsiyelerde bulunuldu.

Kaynaklar

1. Banerjee D. The aetiology and management of pilonidal sinus. *J Wound Care* 1999;8:309-10.
2. Papa CA, Ramsey ML, Tyler WB. Interdigital pilonidal sinus in a dog groomer. *J Am Acad Dermatol* 2002;47: S281-2. [\[CrossRef\]](#)
3. Ballas K, Psarras K, Rafailidis S, et al. Interdigital pilonidal sinus in a hairdresser. *J Hand Surg Br* 2006;31:290-1. [\[CrossRef\]](#)
4. Grant I, Mahaffey PJ. Pilonidal sinus of the finger pulp. *J Hand Surg Br* 2001;26:490-1. [\[CrossRef\]](#)
5. Richardson HC. Intermammary pilonidal sinus. *Br J Clin Pract* 1994;48:221-2.
6. Matheson AD. Interdigital pilonidal sinus caused by wool. *Aust N Z J Surg* 1951;21:76-7. [\[CrossRef\]](#)
7. Philips PJ. Web space sinus in a shearer. *Med J Aust* 1966;2:1152-3.
8. Patel MR, Bassini L, Nashad R, Anselmo MT. Barber's interdigital sinus of the hand: a foreign body hair granuloma. *J Hand Surg (Am)* 1990;15:652-5. [\[CrossRef\]](#)
9. Patey DH, Scarff RW. Pilonidal sinus in barber's hand with observations on postnatal pilonidal sinus. *Lancet* 1948;2:13-4. [\[CrossRef\]](#)
10. Zerboni R, Moroni P, Cannavo SP, et al. Interdigital pilonidal sinus in barbers. *Med Lav* 1990;81:138-41.
11. Röckl H, Müler E. Hairs causing granuloma and fistula. *Dermatol Wochenschr* 1957;136:912-6.
12. Stern PJ, Goldfarb CA. Images in clinical medicine. Interdigital pilonidal sinus. *N Engl J Med* 2004;350:e10. [\[CrossRef\]](#)
13. Metz J. Osteomyelitis of the little toe as a consequence of an interdigital pilonidal sinus in a repeolsterer. *Z Haut Geschlechtskr* 1970;45:463-70.

2011 Yazar Dizini - 2011 Author Index

- A.Tülin Güleç, 5
Abdullah Kıvrak, 79
Ahmet Ayhan İnanlı, 110
Ahmet Yaşar Turanlı, 48
Ali Murat Ceyhan, 75
Alican Kazandı, 101
Arzu Kılıç, 43
Aslı Hapa, 21, 85
Aslı Ürkmez, 101
Aydın Aslan, 110
Aysun Şikar Aktürk, 104
Ayşe Çefle, 24
Ayşen Karaduman, 85
Ayten Ferahbaş, 92
Beril Gülüş Demirel, 66
Berna Aksoy, 21, 53
Burcu Kemal Okatan, 61
Burcu Öztürk, 104
Bülent Yıldız, 18
Can Baykal, 107
Can Ceylan, 101
Caner Aykol, 71
Cengiz Erçin, 24
Damlanur Sakız, 33
Deniz Aksu Arıca, 61
Deren Özcan, 5
Dilek Bayramgürler, 24, 104
Dursun Türkmen, 39
Ebru Güler, 66
Emel Bülbül Başkan, 56
Emel Dikicioğlu Çetin, 82
Emel Erkek, 82
Emine Arzu Sağlam, 35
Emine Buket Karaca, 35
Emine Buket Şahin, 85
Emine Çölgeçen, 92
Emine Pişkin, 43
Engin Sezer, 82
Erhan Ayhan, 79
Ersoy Kekilli, 39
Esma Erbudak, 107
Evren Fidan, 18
Fatma Aydın, 48
Feyyaz Özdemir, 18
Fulya Kurtoğlu, 48
Gonca Elçin, 35, 85
Gonca Meriç, 75
Gül Erkin, 85
Gülben Sarıcı, 13
Güldehan Atış, 33
Hamdi Özcan, 39
Hayriye Sarıcaoğlu, 56
Hüseyin Üstün, 21
Işıl Kılınç Karaarslan, 101
İlgen Ertam, 101
İlhan Tezcan, 35
İlknur Altunay, 33
İnci Mevlitoğlu, 71
K. Didem Yazganoğlu, 107
Kadriye Yıldız, 61
Levent Yıldız, 48
Mahi Balcı, 21
Mehmet Ünal, 71
Mustafa Özdemir, 71
Müge Güler Özden, 48
Müzeyyen Gönül, 43
Nesimi Büyükbabani, 107
Neşe Önver, 29
Nilay Bayram, 35
Nilgün Atakan, 85
Nilgün Bilen, 24
Nilgün Şentürk, 48
Nilüfer Onak Kandemir, 13
Nurşah Doğan, 24
Olgun Kontaş, 66
Osman Çağlar Çevik, 61
Özer Arıcan, 29
Rafet Koca, 13
Safiye Kutlu, 33
Saniye Çınar, 13
Savaş Yaylı, 61
Seçil Soylu, 43
Sedef Şahin, 82
Selda Işık, 13
Sema Aytekin, 79
Seray Külcü Çakmak, 43
Sevgi Bahadır, 61
Sibel Ersoy Evans, 85
Şaduman Balaban Adım, 56
Tayyar Cantürk, 48
Tuba Öztürk, 104
Tufan Egeli, 110
Tuna Sezer, 13
Tülin Akan, 85
Ülker Gül, 43
Vahide Baysal Akaya, 75
Yavuz Özorun, 18
Zeynep Bıyıklı, 43
Zübeyde Başar, 56

2011 Konu Dizini - 2011 Subject Index

- Acneiform eruption / Akneiform erüpsiyon, 29
Acute graft versus host disease / Akut graft versus host hastalığı, 92
Adult type / Erişkin form, 82
Adverse effect / Yan etki, 29
Alopecia / Alopesi, 79
Alopecia areata / Alopesi areata, 43
Angioma serpiginosum / Anjiyoma serpiginozum, 21
Atopy / Atopi, 43
Autoimmunity / Otoimmünite, 43
Axillary / Aksiller, 5
Biotin / Biotin, 79
Biotinidase deficiency / Biotinidaz eksikliği, 79
Botulinum toxin A / Botulinum toksin A, 5
Bullae / Bül, 61
C14 urea breath test / C14 üre nefes testi, 39
Cetuximab / Setuksimab, 29
Chronic graft versus host disease / Kronik graft versus host hastalığı, 92
Churg Strauss syndrome / Churg Strauss sendromu, 24
Clinical features / Klinik bulgular, 71
Cutaneous / Kutanöz, 66
Cutaneous adnexal tumour / Deri eki tümörü, 107
Cutaneous eruption / Deri döküntüsü, 24
Cutaneous findings / Deri bulguları, 85
Cutaneous manifestations / Deri belirtileri, 92
Cutaneous xanthogranuloma / Kutanöz histiyositozis, 82
Deck-chair sign / Şezlong belirtisi, 13
Eccrine sweat gland / Ektrin ter bezi, 104
Eosinophilia / Eozinofili, 13
Eosinophilia / Eozinofili, 24
Etiology / Etiyoloji, 85
Gabapentin / Gabapentin, 101
Generalized / Generalize, 104
Giant congenital melanocytic nevi / Dev konjenital melanositik nevüs, 56
Hair follicle / Kıl folikülü, 18
Hair follicle tumour / Kıl folikülü tümörü, 107
Helicobacter pylori / Helicobacter pylori, 39
Hematopoietic stem cell transplantation / Hematopoetik kök hücre nakli, 92
Histopathological investigation / Histopatolojik inceleme, 48
Hyperhidrosis / Hiperhidroz, 5
Hyperimmunoglobulin E / Hiperimmünoglobulin E, 13
Iontophoresis / İyontoforez, 5
KOH preparation for 24 hours / 24 saatlik KOH inceleme, 48
Laugier–Hunziker syndrome / Laugier Hunziker sendromu, 75
Leiomyomatosis / Leiomyomatozis, 101
Leukocytoclastic vasculitis / Lökositoklastik vaskülit, 85
Lichen sclerosus et atrophicus / Liken skleroatrofikans, 61
Lymphopenia / Lenfopeni, 13
Morphea / Morfea, 61
Mucocutaneous pigmentation / Mukokutanöz pigmentasyon, 75
Nail / Tırnak, 43
Native preparation / Nativ preparat, 48
Onychomycosis / Onikomikoz, 48
Pain / Ağrı, 101
Palmoplantar / Palmoplantar, 5
Papuloerythroderma of Ofuji / Ofuji'nin papuloeritroderması, 13
Pathology / Patoloji, 92
Periorbital region / Periorbital bölge, 104
Periorificial dermatitis / Periorifisyal dermatit, 79
Pigmented trichoblastoma / Pigmente trikoblastom, 107
Plexiform neurofibromatosis / Pleksiform nörofibromatozis, 56
Prognosis / Prognoz, 85
Psoriasis / Psoriazis, 39, 71
Puberty / Puberte, 104
Sarcoidosis / Sarkoidoz, 66
Scalp / Saçlı deri, 107
Segmental / Segmental, 21
Skin / Deri, 101
Skin neoplasms / Deri neoplazmi, 18
Sociodemography / Sosyodemografi, 71
Standard KOH preparation / Standart KOH inceleme, 48
Syringom / Siringom, 104
Systemic / Sistemik, 66
Systemic findings / Sistemik bulgular, 85
Tacrolimus / Takrolimus, 53
Therapy / Tedavi, 29
Tinea / Tinea, 53
Tinea incognito / Tinea inkognito, 53
Tinea unguinum / Tinea unguinum, 48
Topical calcineurin inhibitors / Topikal kalsinörin inhibitörleri, 53
Tramadol / Tramadol, 101
Treatment / Tedavi, 5, 85, 92, 101
Trichoblastoma / Trikoblastom, 107
Tumour / Tümör, 107
Unilateral Nevoid Telangiectasia: A Case Report / Unilateral Nevoid Telenjiyektazi: Olgu Sunumu, 33
Vasculitis / Vaskülit, 24
What is Your Diagnosis? / Tanınız Nedir?, 35, 110
Women / Kadın, 104
Xanthogranuloma / Ksantogranuloma, 82

2011 Hakem Dizini - 2011 Referee Index

Şebnem Aktan
Akın Aktaş
Nuran Allı
Ertuğrul H. Aydemir
Sema Aytekin
Can Baykal
Ayşe Boyvat
Zülal Erbağcı
Cengizhan Erdem
Tülin Ergun
Gül Erkin
Ayten Ferahbaş

Ayla Gülekon
Emel Güngör
Güliz İkizoğlu
Nilset İlter
Göksun Karaman
Tamer İrfan Kaya
Osman Köse
Nihal Kundakçı
İnci Mevlitoğlu
Fezal Özdemir
Günseli Öztürk
Serap Öztürkcan

Hayriye Sarıcaoğlu
Muammer Seyhan
Sedef Şahin
Turhan Şahin
Hatice Şanlı
Neslihan Şendur
Ahmet Yaşar Turanlı
Ümit Türsen
Ümit Ukşal
İdil Ünal
Ertan Yılmaz
Ayşe Deniz Yücelten

Kongre Takvimi

ULUSLARARASI KONGRELER

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

70th Annual Meeting of American Academy of Dermatology, San Diego
16-20 Mart 2012

Dermatoonkoloji Gündemi, Saraybosna
26-29 Nisan 2012
www.dermatoonkoloji2012.org

World Congress of Dermoscopy, Brisbane, Australia
17 -19 Mayıs 2012
www.dermoscopycongress2012.org

16th European Hair Research Society (EHRS) Meeting, Barselona, İspanya
21-23 Haziran 2012
www.ehrs2012.com

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

7. Ege Dermatoloji Günleri, İzmir
9-13 Mayıs 2012

9. Çukurova Dermatoloji Günleri, Adana
23-27 Mayıs 2012
www.cukurovadermatoloji2012.com

5. İstanbul Kozmetik Dermatoloji Simpozyumu, İstanbul
27-29 Haziran 2012
www.kdad.org.tr

4. Dermatoimmünoloji Güz Okulu, Fethiye
19-22 Eylül 2012
www.dermatoimmunoloji.org.tr

24. Ulusal Dermatoloji Kongresi, Gaziantep
9-13 Ekim 2012

4. Ulusal Dermatolojik Cerrahi Günleri, İstanbul
6-9 Aralık 2012 www.dercer2012.org