



16. SPİL DERMATOLOJİ GÜNLERİ

15 - 18 MAYIS 2025

TITANIC LUXURY COLLECTION BODRUM

www.spildermatolojigunleri.com

KONUŞMA ÖZETLERİ VE BİLDİRİ KİTABI



KURULLAR

SEMPOZYUM BAŞKANI

Dr. Serap Öztürkcan

DÜZENLEME KURULU

Dr. Serap Öztürkcan

Dr. Sema Koç Yıldırım

Dr. İlteriş Oğuz Topal

Dr. Abdullah Demirbaş

Dr. Ece Erbağcı

Dr. Ece Gökyayla

Dr. Dilek Bayraktar

Dr. Kubilay Yücel

Dr. Ali Şahan

BİLİMSEL KURUL

Dr. Ali Şahan

Dr. Arzu Kılıç

Dr. Asena Çiğdem Doğramacı

Dr. Ayşenur Botsalı

Dr. Abdullah Özdemir

Dr. Ece Erbağcı

Dr. Ercan Çalışkan

Dr. Filiz Topalaoğlu Demir

Dr. İlteriş Oğuz Topal

Dr. Kenan Aydoğan

Dr. Kubilay Yücel

Dr. Mehmet Ali Gürer

Dr. Meltem Türkmen

Dr. Neslihan Akdoğan

Dr. Nilgün Şentürk

Dr. Recep Dursun

Dr. Savaş Yaylı

Dr. Sema Koç Yıldırım

Dr. Serap Öztürkcan

Dr. Sercan Gücenmez

Dr. Sevgi Akarsu

Dr. Zevcet Yılmaz



**16. SPİL DERMATOLOJİ
GÜNLERİ** 15-18 MAYIS 2025
TITANIC LUXURY COLLECTION BODRUM



KONUŞMA KONUŞMA ÖZETLERİ ÖZETLERİ



Trikoskopi

Ece Erbağcı¹

¹Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Uşak

Trikoskopi, kıl folikülü (saç, kaş, kirpik) ve skalp dermatoskopisi/ videodermatoskopisini ifade eder. Manuel dermatoskop x10 büyütme sağlarken, videodermatoskopisi ile daha büyük büyütmeyle ulaşmak mümkündür. İlk olarak 2004'te Lacarrubba ve ark. alopesi areatada, 2005'te Olszewska ve Rudnicka androgenetik alopeside, 2006'da Ross ve ark. çeşitli saç hastalıklarında dermatoskopik bulgular tanımlamıştır. «Trikoskopi» ismini ise ilk olarak 2008'de Lidia Rudnicka ve Malgorzata Olszewska kullanmıştır. Trikoskopik incelemede kıl shaftı bulguları, foliküler ve perifoliküler bulgular, skalp bulguları ve saç dağılım patern anomalileri incelenir.

Normal skalp trikoskopisinde 2-3 terminal kıl içeren foliküler açıklıklar görülür. Ortalama saç kalınlığı ~0,06 mm'dir. Kılların %10'una kadarı vellus olabilir. Dermal papillardaki kapiller damarları temsil eden ince kırmızı halka damarlar ve subpapiller pleksusu temsil eden arborizan (dallanan) damarlar izlenir. Koyu tenli bireylerde perifoliküler honeycomb (bal peteği) pigment ağı görülebilir. Küçük beyaz noktalar foliküler açıklıklar ve ekrin ter bezi açıklıklarını gösterir.

Trikoskopinin kullanım alanı oldukça geniştir. Skatrisyel ve non-skatrisyel alopesilerin, inflamatuvar ve infeksiyöz skalp hastalıklarının ve kıl shaftı anomalilerinin tanısında kullanılır:

Alopesi areata (AA): AA, otoimmün patogeneze sahiptir. Anagen fazdaki kıl folikülünün immün ayrıcalığını kaybetmesi sonucu, bulbusta inflamatuvar атаğa bağlı prematür telogen faza geçiş izlenir. Trikoskopide izlenen siyah noktalar, ünlem işareti saçlar, Pohl-Pinkus konstriksiyonları (psödomoniletriaks bulgusu), kırık saçlar, coudability (incelen) saçlar, sarı noktalar hastalık aktivitesiyle ilişkilendirilmiştir. Coudability (incelen) saçlar hastalığı erken dönem bulgusudur. Pohl-Pinkus konstriksiyonları (psödomoniletriaks bulgusu) aralıklik immün атаğı gösterir. Sarı noktalar ise boşalan kıl foliküllerinin sebumla dolması sonucu oluşur ve hastalığın kronik dönem bulgusudur. Yeni çıkan folikülleri ifade eden kısa vellus saçlar, dik uzayan saçlar ve domuz kuyruğu (pig tail saçlar) ise iyileşme göstergesidir.

Androgenetik alopesi (AGA): AGA, kıl folikülünde progresif minyatürizasyon sonucu gelişir. Terminal kıllar, intermediate ve vellus kıllara dönüşür. Hastalık frontal bölge ve vertexte etkilendiğinden, oksipital alanla karşılaştırmalı trikoskopi bakılması tanıda yardımcı olabilir. Hastalığın en erken ve en karakteristik trikoskopik bulgusu, kıl shaftında >%20 kalınlık farklılığıdır (anisotrikozis). Kıl folikülü etrafında hafif pigmentasyon (peripilar bulgu) erken dönemdeki perifoliküler inflamasyonu gösterir. Bunun dışında tek kıl içeren foliküler üniteler, vellus kıllar, sarı noktalar ve geç dönemde fokal atirişi görülebilir. Rakowska ve ark., AGA için trikoskopik tanı kriterleri tanımlamıştır.

Trikotilomani: Trikotilomani kompulsif saç çekme/ yolma durumudur. Çocuklarda daha sık görülür. Klinikte irrregüler alopesik yamalarla karakterizedir. Trikoskopik bulguları zengindir; kırık saçlar, sarmal saçlar, alev saçlar, V bulgusu, trikotilozis, lale saçlar, saç tozu (kıl folikülünde şiddetli distrofiye bağlı), farklı uzunluklarda kırık saçlar görülebilir.

Telogen effluvium: Telogen effluviumun spesifik bir trikoskopik bulgusu yoktur. Ayrıcı tanıdaki diğer alopesi nedenlerinin karakteristik bulgularının olmaması ayırt edici olabilir. Dik uzayan saçlar, tek kıl içeren foliküler üniteler görülebilir.

Tinea capitis: Trichophyton spp ve Microsporum spp tinea capitis'e neden olabilir. Endotriks tip (sıklıkla Trichophyton spp ile) tinea capitis'te kıvrımlı saç bulguları (virgül saç, tirbuşon saç) daha sık görülürken, ektotriks tip (sıklıkla Microsporum spp ile) düz saç bulguları (zigzag saç, Mors alfabesi benzeri saç) izlenir. Mikst tip (Trichophyton verrucosum) de bulgular bir arada olabilir. Siyah noktalar ve skuamlar izlenebilir.

Liken planopilaris (LPP): En sık primer skatrisyel alopesidir. Kliniği perifoliküler eritem ve skuamla karakterizedir. Klasik LPP, frontal fibrozan alopesi (FFA) ve Graham Little-Piccardi-Lassueur sendromu alt tipleridir. Trikoskopisinde perifoliküler eritem ve skuam, foliküler açıklıkların kaybı, beyaz noktalar, mavi gri noktalar izlenir.

Diskoid lupus eritematozus (DLE): Primer skatrisyel alopesilerin lenfositik grubunda yer alır. Kadınlarda daha sıktır. Kliniğinde inflamasyon bulguları daha çok alopesik alanın merkezindedir (LPP'de periferinde). Lokalize, generalize ve sistemik lupus eritematozusla birlikte (%5-10) görülebilir. Trikoskopide dallanan telenjektaziler, sarı hiperkeratotik tkaçlar, kırmızı noktalar, beyaz-pembe yapısız alanlar, pigment ağının bozulması görülebilir. Kırmızı noktalar DLE için oldukça spesifik olup iyi prognoz göstergesidir.

Santral sentrifugal skatrisyel alopesi: Sıklıkla Afrika kökenli orta yaşlı kadınlarda görülür. "Hot comb alopecia" olarak da isimlendirilir, etiolojide saç şekillendirme uygulamaları suçlanmıştır. Vertekste başlayıp genişleyen alopesik yamalarla karakterizedir. Trikoskopide perifoliküler beyaz halo karakteristiktir, beyaz noktalar ve beyaz yapısız alanlar görülebilir.

Folikülitis dekalvans: Staphylococcus aureus bağlı kronik süpütarif folikülitir. En sık genç-orta yaşlı erişkinlerde görülür, erkeklerde daha sıktır. Klinikte verteks ve oksipital bölgede foliküler papül püstüller, tufted saçlar, kurutlar ve alopesik yamalarla karakterizedir. Trikoskopide perifoliküler püstüller nötrofilik skatrisyel alopesiler için göstergedir, tufted foliküller hastalık için karakteristiktir, twisted loop damarlar, perifoliküler starburst patern skuamlar görülebilir.

Dissekan selülit/ folikülit (Perifolikülitis kapitis absedens et suffodiens): Foliküler oklüzyon ve derin foliküler inflamasyon ile karakterizedir. En sık genç erkeklerde görülür. Klinikte verteks ve oksipital bölgede çok sayıda sert plaklar ve nodüller, apseler ve sinüs yolları izlenir. Bakteri ve mantar kültürleri genellikle negatiftir. Trikoskopide hastalığa spesifik 3 boyutlu sarı skuamlar tanımlanmıştır, bunun dışında perifoliküler püstüller, foliküler açıklıkların kaybı, pembe-beyaz yapısız alanlar, siyah noktalar görülebilir.

Psöriasis: Psöriasis skalp lezyonlarının trikoskopisinde gümüşü-beyaz skuamlar, düzenli dağılım gösteren nokta damarlar (büyük büyütmede glomerüler damarlar), twisted-loop damarlar, punktat kanamalar (dermoskopik Auspitz) görülebilir.

Seboreik dermatit: Psöriasisle karışabilen başka bir durum olan seboreik dermatitte ise sarı skuamlar, dallanan damarlar izlenir, psöriasis'te olduğu gibi damarlarda düzenli dağılım yoktur.

Kıl şarftı anomalileri: Alopesiler kadar pratikte kullanılmasa da, trikoreksis invajinata, trikoreksis nodosa, moniletrijs, pili torti, pili anulati gibi kıl şaft anomalilerin tanısında da trikoskopi yardımcı olabilir.

Kaynaklar

1. Lacarrubba F, Dall'Oglio F, Rita Nasca M, Micali G. Videodermoscopy enhances diagnostic capability in some forms of hair loss. *Am J Clin Dermatol.* 2004;5(3):205-208. doi:10.2165/00128071-200405030-00009
2. Olszewska M, Rudnicka L. Effective treatment of female androgenic alopecia with dutasteride. *J Drugs Dermatol.* 2005;4(5):637-640.
3. Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55(5):799-806. doi:10.1016/j.jaad.2006.04.058
4. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Kowalska-Oledzka E, Slowinska M. Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. *J Drugs Dermatol.* 2008;7(7):651-654.
5. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Olszewska M, Rudnicka L. Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. *Int J Trichology.* 2009;1(2):123-130. doi:10.4103/0974-7753.58555
6. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M. Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep.* 2011;5(4):82-88. doi:10.3315/jdc.2011.1083
7. Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67(5):1040-1048. doi:10.1016/j.jaad.2012.02.013
8. Kinoshita-Ise M, Sachdeva M. Update on trichoscopy: Integration of the terminology by systematic approach and a proposal of a diagnostic flowchart. *J Dermatol.* 2022;49(1):4-18. doi:10.1111/1346-8138.16233
9. Pirmez R. The dermatoscope in the hair clinic: Trichoscopy of scarring and nonscarring alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2023;89(2S):S9-S15. doi:10.1016/j.jaad.2023.04.033
10. Jain N, Doshi B, Khopkar U. Trichoscopy in alopecias: diagnosis simplified. *Int J Trichology.* 2013;5(4):170-178. doi:10.4103/0974-7753.130385
11. Golińska J, Sar-Pomian M, Rudnicka L. Diagnostic Accuracy of Trichoscopy in Inflammatory Scalp Diseases: A Systematic Review. *Dermatology.* 2022;238(3):412-421. doi:10.1159/000517516
12. Inui S. Trichoscopy for common hair loss diseases: algorithmic method for diagnosis. *J Dermatol.* 2011;38(1):71-75. doi:10.1111/j.1346-8138.2010.01119.x
13. Lacarrubba F, Micali G, Tosti A. Scalp dermoscopy or trichoscopy. *Curr Probl Dermatol.* 2015;47:21-32. doi:10.1159/000369402

Melanositik Lezyonlara Dermoskopik Yaklaşım

Uzm. Dr. Ece Gökyayla

Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar AD

Giriş

Dermoskopi günümüzde dermatolojik muayenenin vazgeçilmez bir parçasıdır. Özellikle melanositik lezyonların değerlendirilmesindeki rolü oldukça kritiktir. Günümüze kadar melanositik lezyonların dermoskopik değerlendirilmesinde çeşitli yaklaşımlar ve algoritmalar oluşturulmuş ve kullanılmıştır. Anlatım kolaylığı ve pratikliği nedeniyle sınıflamada iki basamaklı algoritmayı kullanmak dermoskopinin klinik pratiğe entegrasyonunu kolaylaştıracaktır.

İki basamaklı algoritmada değerlendirilen tüm lezyonlara öncelikle şu soru sorulur: Bu lezyon melanositik mi? Melanositik dermoskopik kriterler olan ağ yapısı, globüller, kahverengi veya mavi homojen alanlar ya da bunların varyasyon/kombinasyonları saptanırsa lezyon melanositik olarak kabul edilir (Seviye 1). Bu lezyonlara ikinci soru olan şu soru sorulur: Bu lezyon melanom mu?. Eğer değerlendirilen lezyonda dermatofibrom, bazal hücreli karsinom (Seviye 2), seboreik keratoz (Seviye 3), vasküler lezyonlar (Seviye 4) ya da non-melanositik tümörlere (Seviye 5) ait dermoskopik bulgular saptanırsa; bu lezyona ikinci soru sorulmaz, sahip olduğu özelliklere göre ayırıcı tanı yapılır. Ancak eğer değerlendirilen lezyonda yalnızca damar yapılarının varyasyonları izleniyorsa (Seviye 6) veya hiçbir özellik izlenmiyorsa (Seviye 7) bu lezyonlara da ikinci soru sorulur ve bu lezyonlar melanom açısından değerlendirilir.

Melanositik lezyonlara ait göreceğimiz dermoskopik yapılar melanositlerin yerleştiği derinlik ve organize olduğu morfoloji ile ilişkilidir. Melanositlerin sahip olduğu pigment olan melanin eğer *stratum korneum*'da ise siyah, dermoepidermal bileşke düzeyindeyse kahverengi, papiller dermiste ise gri, retiküler dermiste ise mavi renkte görülür.

Global Melanositik Dermoskopik Paternler

1. Retiküler Patern

Retiküler patern ya da ağ yapısı epidermal rete-dermal papilla ilişkisinin bulunduğu bölgelerde melanositlerin dermoepidermal bileşke boyunca dizilmesi ile oluşur. Tipik olarak *bileşke (junctional) nevüslerde* görülür. Solar lentigo ve bazı dermatofibromlarda da ince retiküler kahverengi çizgilerden oluşan ve ağ yapısını andıran retiküler pigmentasyonlar olabileceği unutulmamalıdır.

Epidermal rete-dermal papilla ilişkisinin olmadığı, dermoepidermal bileşkenin düz olduğu deri alanlarında (baş-boyun bölgesi) dermoepidermal bileşke düzeyindeki pigmentasyonlar ağ yapısı oluşturmaz, homojen bir pigmentasyonun follikül ve ekrin ter bezi açıklıkları ile kesintiye uğraması sonucu oluşan bir psödoag yapısı izlenir.

Melanom Düşündürden Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Melanomların dermoskopik progresyonu, erken evreden ileri evreye kadar değişen bulgular gösterir. Melanom düşündürden dermoskopik ipuçlarının çoğu öncelikle bir prototip olan yüzeysel yayılan malign melanom için tanımlanmıştır. Erken dönemde global dermoskopik patern olarak genellikle retiküler ve globüler patern izlenirken, hastalık ilerledikçe multikomponent paterne geçiş görülür. Lokal dermoskopik bulgulardan aşık deri çizgileri, poligonlar ve irregüler hiperpigmente alanlar dermoskopik olarak melanoma in situ için güçlü indikatörlerdir. Yine erken melanomlarda görülmesi beklenen dermoskopik bulgular atipik ağ yapısı, irregüler globüller, irregüler siyah noktalar, irregüler ışınal yapılar/psödopodlar ve negatif ağ yapısıdır. Erken melanom hipomelanotik veya amelanotik ise bu dönemde görülmesi beklenen damar yapıları irregüler noktasal ya da kısa lineer damarlardır. İnvazyon derinliği arttıkça parlak beyaz yapılar (ince veya kalın çizgiler şeklinde), mavi-beyaz tül ve atipik/polimorf damarlar görülebilir.

Özellikle baş-boyun bölgesinde deri anatomisinin uygun olmaması ve nevoid involüsyonun hızlı olması nedeniyle *bileşke nevüs* görülmesi beklenmez, o nedenle bu bölgelerde “junctional” melanositik aktivite düşündürden bir dermoskopik bulgu varsa mutlaka melanom (*in situ*) ekarte edilmelidir. Yine baş-boyun bölgesi, kümülatif solar hasar ve buna bağlı olarak alan kanserizasyonunun görüldüğü bir bölge olması nedeniyle, multipl solar hasar bulguları arasından melanomu atlamamamız gereken bir bölgedir. Lentigo maligna veya lentigo malign melanoma atlamamak için hem dermoskopik kriterlerine hakim olmak, hem de ayırıcı tanısına giren solar lentigo, düz seboreik keratoz ve pigmente aktinik keratozdan dermoskopik ayırımına hakim olmak gerekmektedir. Lentigo malignanın progresyon modeline göre öncelikle asimetric folliküler pigmentasyonlar gelişir. Sonra perifolliküler düz veya kıvrımlı lineer projeksiyonlar oluşur, bu projeksiyonlar ilerleyerek romboidal yapıları oluşturur. Progresyon devam ettikçe önce folliküler açıklıkların korunduğu homojen alanlar, en son olarak da folliküllerin de oblitere olduğu homojen alanlar oluşur. Buradaki temel sorun lentigo malignanın progresyonunun yıllara yayılacak şekilde yavaş olması, erken dönemde de bulguların silik ya da fokal olarak görülmesidir. Bu dönemde lentigo maligna tanısının atlanmaması, dermoskopik değerlendirme metodunun spesifite ve sensitivitesinin artırılması için Lallas ve ark. tarafından *invers yaklaşım* metodu tanımlanmıştır. Bu metoda göre 6 benign dermoskopik kriter belirlenmiştir. Bunlar eritem, skuam, beyaz ve geniş folliküler açıklıklar, ince kahverengi paralel ve retiküler çizgiler, dermarkasyon hattı, milia benzeri kistler/komodo benzeri açıklıklardır. İlk 3 kriter aktinik keratoz için, son 3 kriter solar lentigo/ince seboreik keratozlar için belirleyici olarak kabul edilmiştir. Bu yaklaşıma göre, baş-boyun bölgesinde yerleşen bir hiperpigmente makül eğer bu 6 kriterden herhangi birini predominant olarak (lezyonun alanının %50 ve daha fazlasında) barındırmıyorsa lentigo maligna açısından şüpheli kabul edilmelidir. Lentigo malignanın dermoskopik tanısında en yüksek spesifite ve sensitivite değerleri hiperpigmente maküllerin hem klasik algoritmaya hem de *invers yaklaşım*a göre değerlendirilmesi ile elde edilir.

Melanomun her döneminde regresyon olabileceği de unutulmamalıdır. Regresyon dermoskopik olarak başlıca iki şekilde görülür: dermal melanofajlara karşılık gelen mavi-gri noktalar ve dermal fibrozise karşılık gelen skar benzeri depigmente alanlar. Bu yapıların eleve ya da palpabl lezyonlarda görülmesi beklenmez. Özellikle skar benzeri depigmente alanlar eleve ya da palpabl lezyonlarda görülüyorsa desmoplastik melanomu ön planda düşünmek gerekir.

2. Globüler Patern

Globüler patern epidermal ya da dermal yerleşimli olabilen melanosit yuvalarını yansıtır. Tipik olarak *bileşik (compound) nevüslerde* görülür. Yine bir dermoskopik tuzak olarak her globül görülen lezyon kesinlikle melanositiktir diyemeyiz. Nadir görülseler de klonal seboreik keratozlar ve klonal epidermal nevüslerde de globüller görülebilir. Ayırıcı tanıda klinik özellikler önemlidir. Benign melanositik lezyonlarda globüller izleniyorsa simetrik yerleşimli ve regüler olmaları beklenir.

Melanom Düşündüren Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Özellikle globüllerin irregüler şekilli ve dağılımlı olması ve farklı renklerde izlenmesi malignite düşündürmesi gereken bulgulardır. Ek olarak 30 yaşın üzerinde periferik globüllerin izlendiği melanositik lezyonların yüksek dereceli displastik nevüs veya melanom olma riski yükseldiği için bu yaş grubunda periferik globüllerin izlendiği melanositik lezyonlarda da eksizyon kararı verilmelidir.

3. Homojen Patern

Homojen patern melanositlerin yuva oluşturmada, dens ve diffüz dermal organizasyonu ile oluşur. Rengi yerleşim derinliği belirler. Tipik olarak *mavi (blue) nevüslerde* görülür.

Melanom Düşündüren Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Özellikle skalp yerleşimli ve konjenital olan mavi nevüslerde malign transformasyon riski yüksek olduğu için tespit edildiklerinde elektif eksizyon önerilmelidir. Bu durumun dışında indürasyon, üzerinde ekzofitik proliferasyon veya vaskülarizasyon artışı gösteren mavi nevüsler de selüler ya da malign transformasyon gösteren mavi nevüs düşündürmeli ve eksize edilmelidir. Yine melanom öyküsü olan hastalarda mavi nevüs düşündüren ancak ne kadar zamandır olduğu net bilinmeyen lezyonlar melanom metastazı ekartasyonu için eksize edilmelidir.

Dermal nevüsler ise nevoid involüsyonun son aşamasındaki nevüslerdir. Belirgin pigment özellikleri olmasa da globüler ya da homojen global patern gösterebilirler. Dermoskopilerinde virgül ve kısa lineer damarlar gibi vasküler özellikler öne çıkar. Yapı olarak papillomatöz veya kubbe şeklinde olabilirler. Dermoskopik olarak *sallanma (wobble) bulgusunun* izlenmesi tanılarına yardımcıdır.

Melanom Düşündürülen Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Nevroid melanomlar klinik ve dermoskopik olarak irrite dermal nevüs ya da irrite seboreik keratozlara benzeyebilir. Bu nedenle özellikle atipik damarlar, irregüler nokta veya globüller görülen tüm papillomatöz lezyonlarda melanom ekartasyonu için eksizyon yapılmalıdır.

4. Yıldız Patlaması Paterni ve Diğer Spitzoid Paternler

Spitz nevüsler temel olarak üç global dermoskopik patternde görülür: yıldız patlaması paterni (simetrik periferik ışınlar ve psödopodlar), negatif ağ yapısı ve noktasal/glomerüler damarların izlendiği globüler patern ve yalnızca noktasal/glomerül damarlar. Her üç patternde de izlenen global ve lokal dermoskopik özellikler mutlaka simetrik, regüler ve monomorf olmalıdır.

Melanom Düşündürülen Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Asimetrik ışınlar ya da psödopodların izlendiği, globüllerin veya damarların irregüler dağılımda olduğu veya damar yapılarının polimorf olduğu tüm Spitzoid lezyonlar Spitzoid melanom ekartasyonu için eksize edilmelidir. Ek olarak benign dermoskopik özelliklere sahip olsa dahi postpubertal dönemdeki tüm Spitzoid lezyonlar eksize edilmelidir. Yalnızca prepubertal dönemdeki, palpabl olmayan, yıldız patlaması paternindeki Spitzoid lezyonlar takip edilebilir.

5. Akral Paternler

Akral bölge melanositik lezyonlarının değerlendirilmesi özel bir dikkat gerektirir. Dermoskopik incelemede öncelikle subkorneal hemoraji dışlanmalıdır. Temel akral benign melanositik patern paralel oluk paterni ve varyasyonlarıdır (tek çizgi, ikili çizgi, noktalı krista, kafes benzeri, fibriler).

Melanom Düşündürülen Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Akral melanositik lezyonlarda çapın 7 mm'den fazla olması, pigmetasyonun sırtlarda görülmesi, ya da diğer deri alanları gibi asimetrik multikomponent patern izlenmesi melanom açısından uyarıcıdır.

6. Longitudinal Melanonişi

Longitudinal melanonişi değerlendirmesindeki en önemli kriter hastanın yaşıdır. Prepubertal dönemde tüm malign dermoskopik özelliklerin izlenebildiğini, ancak tırnak melanomu görülme olasılığının yok denecek kadar az olduğunu akılda tutmak gerekir. Postpubertal dönemde ise multipl tırnak tutulumu ve gri çizgilenmelerden korkulmalıdır, Bunlar genellikle ilaca bağlı ya da etnik melanositik aktivasyonlarda izlenen bulgulardır.

Yine postpubertal dönemde tırnak plağının 1/3'ünden azını kaplayan, regüler ve ince kahverengi çizgilerden oluşan longitudinal melanonişiler tırnak matriksinden köken alan benign melanositik proliferasyonları düşündürür, takip edilmesi önerilir.

Melanom Düşündüren Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Hutchinson ya da mikro-Hutchinson bulgusunun izlenmesi, pigmente çizgilerin irregüler olması, üçgen bulgusunun izlenmesi ve pigmentasyon regüler olsa dahili kapladığı alanın tırnak plağının 1/3'ünden fazla olması durumunda melanomdan şüphelenilmeli ve tırnak matriksinden biyopsi alınmalıdır.

7. Mukozal Melanositik Lezyolar

Mukozal melanositik lezyonların dermoskopik incelemesinde paralel, hif benzeri ya da parmak izi benzeri kahverengi çizgiler; halka benzeri ya da balık pulu benzeri regüler pigmentasyonlar ön planda mukozal melanozisi düşündürür. Ağ benzeri, globül benzeri veya homojen patern görülmesi ise mukozal melanositik bir proliferasyon olabileceğinden bu paternlerin görülmesi halinde biyopsi alınması önerilir.

Melanom Düşündüren Global Dermoskopik Paternler ve Lokal Dermoskopik İpuçları: Tek başına veya birlikte mavi, gri, beyaz renk varlığı (özellikle homojen alanlarla ilişkiliyse) melanom için kuvvetli indikatördür. Bunun dışında son 3 ay içinde değişime uğramış sınıflandırılmayan mukozal lezyonlar ve 45 yaşın üzerindeki hastalarda süresi bilinmeyen ve/veya sınıflandırılmayan mukozal lezyonlar mutlaka mukozal melanom açısından histopatolojik açıdan değerlendirilmelidir.

Sonuç

Sonuç olarak, dermoskopi melanositik lezyonların tanı ve ayırıcı tanısında kritik öneme sahiptir. İki basamaklı algoritmik yaklaşım sayesinde klinik pratiğe entegrasyonu kolaylaşan dermoskopinin etkin kullanımı, malign melanomun erken evrede yakalanmasına ve gereksiz cerrahi girişimlerin önlenmesine olanak sağlar. Dermoskopik paternler ve melanom düşündüren ipuçlarının ayrıntılı bilinmesi, lentigo maligna, Spitzoid melanom, akrall melanom, mukozal melanom ve nevoid melanom gibi zorlayıcı olguların doğru değerlendirilmesini kolaylaştırır. Tanısal belirsizlik bulunan melanositik lezyonlarda ise ileri immünohistokimyasal yöntemler ve genetik analizlerin kullanımı tanı doğruluğunu artırmak için önem taşımaktadır.

Kaynakça

1. Marghoob AA, Braun R. Proposal for a revised 2-step algorithm for the classification of lesions of the skin using dermoscopy. Arch Dermatol. 2010 Apr;146(4):426-8. doi:10.1001/archdermatol.2010.42. PMID:20404232.
2. Lallas A, Paschou E, Manoli SM, Papageorgiou C, Spyridis I, Liopyris K, et al. Dermatoscopy of melanoma according to type, anatomic site and stage. Ital J Dermatol Venerol. 2021 Jun;156(3):274-288. doi:10.23736/S2784-8671.20.06784-X. Epub 2020 Dec 14. PMID:33314891.
3. Schiffner R, Schiffner-Rohe J, Vogt T, Landthaler M, Wlotzke U, Cagnetta AB, et al. Improvement of early recognition of lentigo maligna using dermatoscopy. J Am Acad Dermatol. 2000 Jan;42(1 Pt 1):25-32. doi:10.1016/s0190-9622(00)90005-6. PMID:10607315.
4. Lallas A, Longo C, Manfredini M, Benati E, Babino G, Chinazzo C, et al. The dermoscopic inverse approach significantly improves the accuracy of human readers for lentigo maligna diagnosis. J Am Acad Dermatol. 2021 Feb;84(2):381-389. doi:10.1016/j.jaad.2020.04.148. Epub 2020 Apr 27. PMID:32353413.
5. Lallas A, Apalla Z, Ioannides D, Lazaridou E, Kyrgidis A, Broganelli P, et al.; International Dermoscopy Society. Update on dermoscopy of Spitz/Reed naevi and management guidelines by the International Dermoscopy Society. Br J Dermatol. 2017 Sep;177(3):645-655. doi:10.1111/bjd.15339. Epub 2017 Jul 19. PMID:28118479.
6. Saida T, Koga H, Uhara H. Dermoscopy for acral melanocytic lesions: Revision of the 3-step algorithm and refined definition of the regular and irregular fibrillar pattern. Dermatol Pract Concept. 2022;12(3):e2022108. doi:10.5826/dpc.1203a108. PMID:35746935; PMCID:PMC9196769.
7. Conway J, Bellet JS, Rubin AI, Lipner SR. Adult and Pediatric Nail Unit Melanoma: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. Cells. 2023 Mar 22;12(6):964. doi:10.3390/cells12060964. PMID:36980308; PMCID:PMC10047828.
8. Blum A, Simionescu O, Argenziano G, Braun R, Cabo H, Eichhorn A, et al. Dermoscopy of pigmented lesions of the mucosa and mucocutaneous junction: results of a multicenter study by the International Dermoscopy Society (IDS). Arch Dermatol. 2011 Oct;147(10):1181-7. doi:10.1001/archdermatol.2011.155. PMID:21690543.

Olgularla Taklitçi Hastalıklar

Kutanöz Leishmaniasis

Mustafa Esen¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Kutanöz leishmaniasis (KL) vektör kaynaklı bir protozoan parazit hastalığıdır. Urfa çıbanı, Antep çıbanı, Şark Çıbanı, Yıl çıbanı olarak adlandırılmaktadır. Vektör Phlebotomus/Lutzomyia dişi kum sinekleridir. Ülkemizde en sık etken L.tropica olup daha az sıklıkta L.infantum ve Suriye'den gelen mültecilerle sıklığı artan L. majördür¹. Hastalığın kutanöz, mukokutanöz ve visseral olmak üzere üç ana formu bulunmaktadır. Kutanöz leishmaniasis, hastalığın en yaygın formudur. 98 ülkede endemik olarak önemli bir halk sağlığı sorunudur. Enfekte insanlar, köpekler ve kemirgenler doğal kaynak konaklardır. KL'nin çeşitli klinik spektrumu, klinik lezyonların türü ve süresi, organizma türü, coğrafi konum, parazit yükü, hastalık gibi bir dizi faktörün karmaşık etkileşiminden kaynaklanır^{2,3}. Bağışıklık yanıtının spektrumu, interferon (IFN) γ üretimiyle sonuçlanan güçlü bir T hücresi yanıtından yüksek antikor seviyeleri üreten humoral bir yanıt kadar uzanır⁴. KL, tipik olarak yüz veya ekstremiteler gibi vücudun açıkta kalan bölgelerinde bulunan inokülasyon bölgesinde papül oluşumuyla başlar. Papül tipik olarak ülserleşme eğilimi gösteren bir plak veya nodüle dönüşür. Çok sayıda ısırma durumunda çok sayıda lezyon olabilmektedir. Paraziti alan birçok kişide parazit elimine edilir ve klinik enfeksiyon gelişmez.^{1,3}.

KL'nin akut formu kuru ve yaş tip olarak sınıflandırılmaktadır. Kuru yani antroponotik KL etken L. tropica olup kırsal olmayan alanlarda görülür. İnkübasyon periyodu 2-8 aydır ve kuru, ülser nodül ve plaklarla karakterizedir. Yaş tip, zoonotik KL kırsal alanlarda görülür ve hızlı seyir gösterir. Lezyonlar şiddetli inflamme ve ülseredir. Genellikle 6-8 ayda iyileşirler. Sıklıkla çok sayıda olan lezyonlar oldukça yaygın büyük boyutta skar bırakabilir. Kronik KL 2 yıldan daha uzun süren lezyonlarla karakterizedir. Rezidivan ve lupoid tip olarak sınıflandırılmakta olup bu lezyonlarda paraziti tespit etmek oldukça zordur^{1,4}. KL büyük taklitçi hastalıklardan olup klinik olarak, blastomikoz, sporotrikoz gibi çeşitli fungal cilt enfeksiyonları, kutanöz şarbon, egzama, lepromatöz lepra, tüberküloz, Mycobacterium marinum enfeksiyonları, bazal ve skuamöz hücreli karsinomlar (SCC) ve enfekte böcek ısırıkları gibi diğer birçok cilt hastalığıyla karışabilmektedir^{4,5}. Lupoid, rezidivan, erizipeloid, sporotrikoid, egzematöz, psöriasiform, verrüköz, sankroid, çeşitli tümör benzeri, volkan benzeri ülser, likenoid, piyoderma gangrenozum benzeri, impetiginize gibi atipik KL varyantları bildirilmiştir^{6,7}. KL'deki atipik klinik tabloların leishmania suşunun makrofajlara karşı direnci, immün yanıtın TH1 ve TH2 hücreleri arasındaki dengesizliği, kemotaksisin azalması ve interferon üretiminin azalması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. İmmün yanıtı ek olarak, parazit sayısı, hormonal değişiklikler, insan immün yetmezlik virüsü (HIV) ile birlikte enfeksiyon, yaşlılık ve immünosupresif ajanların kullanımı da KL'nin klinik görünümünü etkilemektedir^{8,9}. Lupoid tipi lezyonlar kadınlarda ve burun bölgesinde daha yaygındır. Lupoid ve rezidivan lezyonlar klinik ve histopatolojik olarak lupus vulgaris ve sarkoidoz ile karıştırılabilir¹⁰.

Erizipeloid tip KL' de etken sıklıkla *L. tropica* olup genellikle orta yaşlı veya yaşlı kadınlarda görülür. Orta yüz tutulumu ön plandadır ve lenfadenopati veya mukozal tutulum görülmez¹¹. Egzamatoid Tip KL patogenezi net olarak açıklanamamıştır. Akut dermatit, ekstremitelerde nummuler egzama benzeri veya palmoplantar egzama olarak prezente olabilir. Psoriasiform lezyonlar HIV+ hastalarda daha sık görülmekte olup immünsüprese hastalarda lokalize veya generalize tutulum ile karakterize olabilmektedir.^{9,12} Sporotrikoid KL primer lezyondan lenfatikler boyunca subkutan nodüller ile karakterizedir. Yaşlı kadınlarda ve sıklıkla üst ekstremitelerde izlenir^{13,14}. Verrüköz KL, genellikle ellerin ve ayakların sırtında, ancak nadiren burunda görülmektedir^{9,15}. Özellikle güneşe maruz kalan bölgelerde uzun süreli iyileşmeyen lezyonları olan yaşlı hastalarda keratoakantom, BCC ve SCC benzeri KL ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Uzun süreli sert infiltrate plakların varlığında psödolenfoma ve lenfoma benzeri KL de düşünülmelidir. Tanıda klinik ve histopatolojik zorluklar olabileceğinden, bu tür lezyonların tanısında PCR kullanılabilmektedir^{14,16}. SCC benzeri lezyonların burun ve ekstremitelerde, özellikle hamile kadınlarda ve yaşlılarda daha yaygın olduğu bildirilmiştir¹⁷. Ekstremitelerde ortaya çıktıklarında, ekrin poroma, panikülit, lenfoma, aktinomikoz veya ayağın miçetoması ve amelanotik melanomdan ayırt edilmelidir^{6,14}. Mastositoma benzeri ve juvenil ksantogranüloma benzeri KL olguları sadece çocuklarda ve sıklıkla yüz yerleşimli olarak bildirilmiştir⁶. İmpetiginöz lezyonlar çocuklarda ve yüz bölgesinde daha yaygındır ve ektima, fronkül veya karbonkülü taklit edebilir¹⁸. Piyoderma gangrenöz benzeri lezyonlar alt ekstremitelerde sık görülür, ancak üst ekstremitelerde ve nadiren yüzde de bulunabilirler¹⁹. Zosteriform lezyonların insidansı %0,17 olup klasik anti-leishmanial tedaviye iyi yanıt verdiği bildirilmiştir²⁰. Herpes labialis benzeri, granülomatöz keilit benzeri, DLE benzeri ve paronişial lezyonları olan hastaların sistemik antimon tedavisine iyi yanıt verdiği bildirilmiştir^{6,7,14}. Genital organların tutulumu KL'de nadirdir. Lezyonlar nodüller, papüller, krut ya da halkasal olarak da görülebilir. Halkasal tip lezyonlar yüzde de yer alabilir^{6,21}. KL tanısında direk mikroskopik inceleme (smear), histopatolojik inceleme, kültür, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ve serolojik testler kullanılmaktadır. Sitolojik örneklemede amastigotlar; bir kenarında koyu mor renkli nükleusu ve hemen yanında kinetoplastı görülen, sitoplazması soluk mavi renkli oval ya da yuvarlak yapılar şeklinde görünür. Histopatolojik incelemede dermiste histiyositler, lenfositler ve plazma hücrelerinden oluşmuş inflamatuvar infiltrat görülür. Makrofajlar içinde ve dışında amastigotlar bulunur. Zamanla epiteloid hücreler ve dev hücrelerin sayısı artar, amastigot sayısı azalır. Kronik lezyonlarda granülomatöz dermatit tablosu vardır^{1,9,13}. PCR leishmanianın tespiti için en hassas yöntemdir. Parazitin tür bazında tanımlanmasını sağlar. PCR lezyonun yaşından bağımsız olarak yüksek bir duyarlılığa sahiptir (%97 ila %100). KL tedavisinde beş değerli antimon bileşikler, lipozomal amfoterisin B, pentamidin, miltefosin, paramomisin, flukonazol, itrakonazol, ketokonazol, azitromisin, allopurinol gibi antienfektif tedaviler ile kriyoterapi, termoterapi ve fotodinamik tedavi gibi fiziksel tedaviler kullanılmaktadır^{1,13}.

Sonuç: Uzun süre iyileşmeyen atipik klinik görünümlü lezyonlarda KL tanısı mutlaka akılda tutulmalıdır. KL düşünülen olgularda uygun tanı yöntemleri kullanılarak parazitin varlığı gösterilmeli ve skatris oluşumu ve lezyonların yayılımını engellemek için tedavi edilmelidir.

Kaynakçalar

1. Harman M. Leishmaniasis. Turk J Dermatol 2015;9:168-76.
2. Gupta M, Bhargava S. Cutaneous leishmaniasis – A clinico-epidemiological study. Our Dermatol Online. 2020;11(e):e126.1-e126.3.
3. ul Bari A. Epidemiology of cutaneous leishmaniasis. J Pak Assoc Dermatol 2006;16:156-62.
4. Bongiorno MR, Pistone G, Aricò M. Unusual clinical variants of cutaneous leishmaniasis in Sicily. Int J Dermatol. 2009;48(3):286-289. doi:10.1111/j.1365-4632.2009.03940.x.
5. O.E. Akilov, A. Khachemoune, T. Hasan Clinical manifestations and classification of Old World cutaneous leishmaniasis Int. J. Dermatol., 46 (2007), pp. 132-142.
6. An İ, Doni NY. Many faces of cutaneous leishmaniasis. Postgrad Med J. 2024;100(1188):760-768. doi:10.1093/postmj/qgae075.
7. Bari AU, Rahman SB. Many faces of cutaneous leishmaniasis. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2008;74(1):23-27. doi:10.4103/0378-6323.38402.
8. YadavP,AzamM,RameshV. et al. Unusual observations in leishmaniasis-an overview. Pathogens 2023;12:297.
9. An I, Aksoy M, Ozturk M. et al. Atypical and unusual morphological variants of cutaneous leishmaniasis. Int J Clin Pract 2021;75:e13730.
10. Ul Bari A, Raza N. Lupoid cutaneous leishmaniasis: a report of 16 cases. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2010;76:85.
11. Kouki C, Masmoudi A, Kammoun N. et al. Erysipeloid cutaneous leishmaniasis: a study of 40 cases of an unusual variant. Int J Dermatol 2022;61:1380-4.
12. Veraldi S, Galloni C, Cremonesi R. et al. Psoriasiform cutaneous leishmaniasis. Int J Dermatol 2006;45:129-30.
13. Uzun S, Gürel MS, Durdu M. et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of cutaneous leishmaniasis in Turkey. Int J Dermatol 2018;57:973-82.
14. Gurel MS, Tekin B, Uzun S. Cutaneous leishmaniasis: a great imitator. Clin Dermatol 2020;38:140-51.
15. Khan NH, Bari AU, Hashim R. et al. Cutaneous leishmaniasis in Khyber Pakhtunkhwa Province of Pakistan: clinical diversity and species-level diagnosis. Am J Trop Med Hyg 2016;95: 1106-14.
16. Saab J, Fedda F, Khatlab R. et al. Cutaneous leishmaniasis mimicking inflammatory and neoplastic processes: a clinical, histopathological and molecular study of 57 cases. J Cutan Pathol 2012;39:251-62.
17. Douba MD, Abbas O, Wali A. et al. Chronic cutaneous leishmaniasis, a great mimicker with various clinical presentations: 12 years experience from Aleppo. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012;26:1224-9.
18. FiroozA, MortazaviH, KhamesipourA. et al. Old world cutaneous leishmaniasis in Iran: clinical variants and treatments. J Dermatolog Treat 2021;32:673-83.
19. Al-Dwibe H, Amro A, Gashout A. et al. A pyoderma gangrenous like cutaneous leishmaniasis in a Libyan woman with rheumatoid arthritis: a case report. BMC Res Notes 2018;11:158.
20. Raja KM, Khan AA, Hameed A. et al. Unusual clinical variants of cutaneous leishmaniasis in Pakistan. Br J Dermatol 1998;139: 111-3.
21. MosayebiM, MohebbiM, FaraziA. et al. Leishmaniasis caused by Leishmania major on the glans penis: a case report. Iran J Parasitol 2019;14:472-6.

Biyolojik ajanlara bağlı paradoksal reaksiyonlar

Doç. Dr. Neslihan Demirel Ögüt

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı

Paradoksal reaksiyon, bir biyolojik tedavi sırasında ortaya çıkan ve genellikle tedavinin hedeflediği inflamatuvar hastalığın benzeri veya ilişkili bir immün hastalığın beklenmedik şekilde başlaması veya kötüleşmesidir. Biyolojik ajan tedavisinin başlanması takiben gelişen de novo immün aracılı hastalıklar, daha önceden var olan bir immün hastalığın alevlenmesi ya da biyolojik ajan ile tedavi edilen hastalığın kötüleşmesi paradoksal reaksiyon tanımı içindedir (1). İnflamatuvar bağırsak hastalığı (İBH), artrit veya psoriasis sebebiyle biyolojik tedavi alan bir Fransız kohortunda yapılan çalışmada paradoksal reaksiyon oranı %3,1 olarak bulunmuş ve global insidans 1.000 hasta-yılı başına 7,6 olarak tahmin edilmiştir (95% güven aralığı: 6,8–8,5). Bu çalışmada paradoksal reaksiyona sebep olan başlıca biyolojik ajan sınıfı TNF- α inhibitörleri (n=8.489, %91,2) ve en sık görülen paradoksal reaksiyon paradoksal psoriasis (%77,9) olarak rapor edilmiştir (2). Bir meta-analizde, anti-TNF tedavisi alan 24.547 İBH hastasını içeren 30 makale çalışmaya dahil edilmiş, Anti-TNF tedavisi sonrasında gelişen psoriasis ve/veya psoriaziform lezyonların birleşik genel insidansı %6,0 (95% GA: %5,0–%7,0; $I^2 = 93,9$) olarak hesaplanmıştır (3).

Paradoksal reaksiyonların altında yatan mekanizmalar hâlâ tam olarak tanımlanamamıştır ve kullanılan ilaca ya da ilaç sınıfına göre değişiklik gösterebilir. TNF-alfa inhibitörlerine bağlı psoriaziform reaksiyonlar en iyi çalışılmış olanlardır. Bu durumda, TNF- α sinyal yolağı inhibisyonunun, plazmasitoid dendritik hücreler (pDC) üzerindeki TNF- α 'ya bağımlı negatif geri bildirimi ortadan kaldırdığı ve bunun sonucunda Tip I interferonların (IFN) aşırı üretimine yol açtığı düşünülmektedir. Tip I IFN'lerin sarkoidoz ve lupus gibi hastalıklarda önemli rol oynadığı düşünülmektedir; özellikle lupus'ta pDC'ler kilit rol oynamaktadır. Ayrıca, T hücre polarizasyonundaki kaymaların da bu süreçte rol oynayabileceği düşünülmektedir. Örneğin, psoriasis esas olarak Th17 hücreleriyle, atopik dermatit ise Th2 hücreleriyle ilişkilidir. Bir yol baskılandığında, diğerinin aktif hale gelmesi olasıdır; örneğin IL-17A inhibisyonu (Th17 yanıtı) sonrası Th2 yönünde yeniden polarizasyon gerçekleşebilir ve bu durum atopik dermatit gibi tablolarla sonuçlanabilir. Diğer immünolojik faktörler de rol oynayabilir. Monoklonal antikorlar değişen düzeylerde immünojeniktir ve bazı hastalarda anti-ilaç antikorları gelişebilir. Bu antikorlar özellikle lupus benzeri paradoksal reaksiyonlarla ilişkilendirilmiştir. Anti-ilaç antikorlara ek olarak, monoklonal antikorların Fc kısmı konak bağışıklık hücrelerindeki Fc reseptörleriyle etkileşime girerek doğal bağışıklık sisteminin aktivasyonunu, ardından T hücrelerinin aktivasyonunu ve sonuçta otoimmünitenin ortaya çıkmasını tetikleyebilir. İnflamatuvar hastalıkların ortak genetik mekanizmaları da paradoksal reaksiyon gelişiminde rol oynayabilir. Bir çalışmada Crohn hastalığı olan bireylerde IL23R geninde polimorfizmi bulunanların psoriaziform paradoksal reaksiyon geliştirme olasılığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (1).

Paradoksal reaksiyon riski İBH, en az iki inflamatuvar hastalık kombinasyonu, kadın cinsiyet ve infliksimab kullananlarda daha fazla iken, eş zamanlı kullanılan konvansiyonel sentetik hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlar tedavilerle azalmıştır (2).

Paradoksal reaksiyonlar arasında en sık paradoksal psoriasis bildirilmiştir (4). Psoriaziform paradoksal reaksiyonların ortaya çıkış süresi değişkendir; bir aydan kısa sürede başlayan vakalardan 10 yılı aşan sürede gelişen olgulara kadar geniş bir yelpazede bildirilmiştir. Ortalama başlangıç süresi ise 16,4 aydır (1). Vakaların çoğu de novo psoriasis (önceden mevcut olmayan yeni gelişen psoriasis) şeklindedir; ancak, TNF- α inhibitörleri psoriasis tedavisinde kullanıldığında paradoksal alevlenmeler veya lezyon morfolojisinde değişiklikler de meydana gelebilir. Püstüler psoriasis görülme oranı artmıştır; plak psoriasis, jeneralize püstüler psoriasis, izole palmoplantar püstüler psoriasis, skalp tutulumu olan psoriasis ve psoriatik alopesi şeklinde görülebilir (4,5).

IL-17 inhibitörleriyle ilişkili en yaygın bildirilen paradoksal reaksiyonlar egzama benzeri paradoksal reaksiyonlardır. Ixekizumab ve secukinumab ile egzama benzeri paradoksal reaksiyonlar bildirilmiştir. Genellikle tedavi başlangıcından sonraki ilk altı ay içinde ortaya çıkar. Klinik spektrum oldukça geniştir ve yaygın atopik dermatit benzeri döküntüler, yüz dermatiti, dishidrotik egzama gibi çeşitli tabloyu kapsar (1). Paradoksal hidradenitis süpürativa, piyoderma gangrenozum, alopesi areata, granümatöz reaksiyonlar, vaskülit benzeri ve lupus benzeri reaksiyonlar daha nadir görülen paradoksal reaksiyonlardır (6,7).

Paradoksal kutanöz reaksiyon gelişen hastalarda tedavi yaklaşımı, hem altta yatan hastalığın kontrolünü sürdürmeyi hem de paradoksal reaksiyonu yönetmeyi hedeflemelidir. Paradoksal reaksiyonun şiddeti, hastanın yaşam kalitesi ve alternatif tedavi seçenekleri dikkate alınmalıdır. Hafif reaksiyonlarda ve altta yatan hastalık kontrol altındaysa, tedaviye devam edilip topikal tedaviler (kortikosteroidler, kalsinörin inhibitörleri, kalsipotriol vb.) eklenebilir. Yeni topikal ajanlar (tapinarof, roflumilast) da bu hastalarda faydalı olabilir. Orta şiddetli reaksiyonlarda fototerapi veya metotreksat, asitretin, mikofenolat gibi sistemik ajanlar düşünülebilir. Tedaviye rağmen paradoksal reaksiyon ilerliyorsa ya da altta yatan hastalık kontrolsüzse, tetikleyici biyolojik ajan kesilmeli ve farklı mekanizmaya sahip başka bir biyolojik ajan tercih edilmelidir. Aynı sınıf içinde ilaç değişimi genellikle etkisizdir. Paradoksal reaksiyonların ajan değişimi sonrası yarısından çoğunda iyileşme bildirilmiştir; yaklaşık üçte biri tedaviye devam edilse bile kendiliğinden düzelebilir. Şiddetli reaksiyonlarda multidisipliner yaklaşım ve ilgili uzmanlık alanlarıyla iş birliği büyük önem taşır (4, 7, 8).

Kaynaklar

1. Murphy MJ, Cohen JM, Vesely MD, Damsky W. Paradoxical eruptions to targeted therapies in dermatology: A systematic review and analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2022 May;86(5):1080-1091. doi: 10.1016/j.jaad.2020.12.010. Epub 2020 Dec 8. PMID: 33307146.
2. Bataille P, Layese R, Claudepierre P, Paris N, Dubiel J, Amiot A, Sbidian E; AP-HP/Universities/Inserm COVID-19 research collaboration and on behalf of the 'Entrepôt de Données de Santé' AP-HP consortium. Paradoxical reactions and biologic agents: a French cohort study of 9303 patients. *Br J Dermatol.* 2022 Nov;187(5):676-683. doi: 10.1111/bjd.21716. Epub 2022 Jul 12. PMID: 35770735.
3. Xie W, Xiao S, Huang H, Zhang Z. Incidence of and Risk Factors for Paradoxical Psoriasis or Psoriasiform Lesions in Inflammatory Bowel Disease Patients Receiving Anti-TNF Therapy: Systematic Review With Meta-Analysis. *Front Immunol.* 2022 Mar 1;13:847160. doi: 10.3389/fimmu.2022.847160. PMID: 35300336; PMCID: PMC8921985.
4. Yagiz B, Lermi N, Coskun BN, Dalkilic E, Kiraz S, Erden A, Ertenli I, Duran E, Bilgin E, Yılmaz R, Ateş A, Tufan A, Küçük H, Mercan R, Cinaklı H, Akar S, Yaşar Bilge NŞ, Kaşifoğlu T, Türk SM, Gonullu EO, Bes C, Alpay Kanitez N, Emmungil H, Kalyoncu U, Pehlivan Y. The predictors of paradoxical reactions, especially psoriasis, to biologic therapy-findings from the TReasure database: a 5-year follow-up study. *Rheumatology (Oxford).* 2023 Dec 1;62(12):3962-3967. doi: 10.1093/rheumatology/kead318. PMID: 37354493.
5. Sato E, Imayoshi H, Tsutsui Y, Shimizu H, Imafuku S. Erratum to 'Mature IL-36 γ Induces Stratum Corneum Exfoliation in Generalized Pustular Psoriasis by Suppressing Corneodesmosin, *Journal of Investigative Dermatology*, Volume 144, Issue 4, April 2024, Pages 764-773.E4. *J Invest Dermatol.* 2025 Feb;145(2):456. doi: 10.1016/j.jid.2024.04.002. Epub 2024 Jul 31. Erratum for: *J Invest Dermatol.* 2024 Apr;144(4):764-773.e4. doi: 10.1016/j.jid.2023.09.267. PMID: 39078356.
6. Ögüt ND. Two paradoxical reactions in a patient with psoriasis and psoriatic arthritis: Adalimumab-induced hidradenitis suppurativa and secukinumab-induced alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023 Apr;37(4):e468-e469. doi: 10.1111/jdv.18601. Epub 2022 Oct 1. PMID: 36151938.
7. Topaloğlu Demir F. Biyolojik tedavilere bağlı paradoksal reaksiyonlar. Karadağ AS, editör. *Dermatolojide Biyolojik Tedaviler.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.167-72.
8. Abdelghaffar M, Kottiril S, Murphy MJ, Cohen JM, Damsky W. Paradoxical Psoriasis. *Dermatol Clin.* 2024 Jul;42(3):471-480. doi: 10.1016/j.det.2024.02.011. Epub 2024 Apr 10. PMID: 38796276.

Kılavuzlar Eşliğinde Güncel Tedaviler: Atopik Dermatit

Doç. Dr. Sema Koç Yıldırım

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

Atopik dermatit (AD) tedavisinde amaç; semptomların olmadığı, günlük aktivitelerin etkilenmediği veya ilaç gerektirmeyen hafif şiddette semptomların olduğu ve alevlenme ataklarının olmadığı iyilik halini sağlamaktır. Tedavi seçimlerinde mutlaka hasta perspektifinden de değerlendirme yapılmalıdır. Hastalığın yaşam üzerindeki yükünü göz önünde bulundurarak, her hasta bir bütün olarak ele alınmalı, tedavi planlanırken hastanın tercihleri göz önünde bulundurulmalı, ko-morbiditeler multidisipliner yaklaşımla tedavi edilmeli, hasta ve yakınlarına hastalık ve tedavi hakkında anlaşılır bir dille eğitim verilmeli ve mevcut tedaviler uygun fiyatlı, pratik ve erişilebilir olmalıdır.

Tedavi seçiminde en önemli kriterlerden biri hastalık şiddetidir. Hastalık şiddetini değerlendirmede çok sayıda farklı skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu skorlamaların güvenilirliği ve klinik pratikte kullanılabilirliği ile ilgili bir fikir birliği oluşmamış olmakla beraber en çok bilinenleri SCORAD, EASI, POEM, IGA'dır. SCORAD ve EASI en güvenilir ve kullanılabilir yöntemler olarak rapor edilmiş olup POEM de hastanın perspektifinden hastalık şiddetini ölçmeyi sağlayan bir skorlamadır. Kendi kendini değerlendirme araçları içerisinde POEM uygun validasyonu yapılmış tek yöntem olarak kabul edilmektedir.

Medikal tedaviden önce tüm hastalar için geçerli önemli öneriler; bireysel olarak tetikleyici faktörlerin tanımlanması ve uzak durulması, düşük nem, aşırı sıcak, terleme, yünlü kıyafetlerden kaçınılması, sensitize olanlarda alevlenmeleri tetikleme hikayesi net ise polen, ev tozu, hayvan tüyünden kaçınılması, aktif ve pasif sigara içiciliğinden uzak durulması, çevre kirliliğinden kaçınılması olarak özetlenebilir. Ayrıca stres yönetimi konusunda destek (psikoterapi) önerilmelidir.

Banyoda syndet formunda, pH'sı 5-6 olan, kokusuz ve renksiz ürünler kullanılmalıdır. Günlük banyo ile 2/kez hafta banyo arasında fark olmamakla birlikte banyonun kısa süreli (10-15 dk) olmasına ve banyo suyunun 38-40 °C olmasına dikkat edilmelidir. Banyodan hemen sonra ilk 5 dakika içerisinde nemlendirici uygulanmalıdır. Nemlendirici kullanımı AD tedavisinde temel taş olup oklüzivler, emolyentler ve humektanlar gibi klasik nemlendiriciler kullanılabileceği gibi emolyent plus olarak bilinen seramid, yulaf ezmesi, lichochoalcona A, saponin, riboflavin, Aquaphilus dolomia, Vitreoscilla filiformis, glycyrrhizinic asit gibi içerikler bulunduran yeni jenerasyonlar da tercih edilebilir. Uygulama miktarı finger tip unit (FTU) kuralına göre yapılmalıdır. Yazın hidrofilik, kışın lipofilik formlar tercih edilebilir. Günde 2-3 kez uygulanabilir.

AD hastalarının lezyonlu ve lezyonsuz derilerinde sağlıklı kontrollere göre *S.aureus* kolonizasyonu fazla olmakla birlikte rutin topikal antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Rekürren enfeksiyon hikayesi olan orta-şiddetli hastalarda 150 litreye %6'lık çamaşır suyundan 120 ml (%0,005 konsantrasyonda) olacak şekilde 2 kez/hafta 10 dk süre ile banyo şeklinde uygulanabilir.

AD medikal tedavisi topikal tedaviler, fototerapi ve sistemik tedaviler olarak gruplandırılabilir.

Genel olarak topikal tedaviler nemlendirilmiş deriye, nemlendirmeden 1 saat sonra olacak şekilde ve FTU kuralına göre uygulanmalıdır.

Topikal kortikosteroidler (TKS) Niedner sınıflamasına göre Class I: düşük, Class II: orta, Class III: yüksek ve Class IV: çok yüksek potent olarak sınıflandırılmaktadır. Çocuklarda ve yüz, periorbital bölge, intertrijinöz bölge gibi sensitif alanlarda Class I-II TKS önerilirken adölesanlarda/erişkinlerde Class III-IV TKS önerilir. TKS'ler hafif-orta şiddetli akut ve kronik dermatitin kısa süreli tedavisinde ve uzun süreli pro-aktif tedavide (Class II-III) kullanılır. Günde 1 defa kullanılması yeterlidir, akut alevlenmede günde 2 kez önerilebilir. Kaşıntı belirgin azalmadan bırakılmamalı, lezyonlar tam/tama yakın temizlendikten sonra reaktif tedavi azaltılmalı/kesilmeli ve azaltılma da potens azaltılması veya uygulama sıklığı azaltılması şeklinde yapılmalıdır. Akut, eroziv, akıntılı lezyonları olan ve standart tedaviyi tolere edemeyen hastalarda ıslak sarma tekniğine başvurulabilir.

Topikal kalsinörin inhibitörleri (TKI) grubunda yer alan takrolimus merhem % 0,03 (2-16 yaş) ve % 0,1 (>16 yaş), orta-şiddetli AD için önerilirken pimekrolimus krem % 1 (≥ 3 ay), hafif-orta şiddetli AD için önerilmektedir. TCI sensitif alanlarda birinci basamakta, akut atakta tek başına veya TCS ile birlikte kullanılabilir. Takrolimus uzun süreli pro-aktif tedavide TCS Class III kadar etkindir.

Diğer topikal tedavi seçenekleri arasında hafif-orta şiddetli AD için **fosfodiesteraz inhibitörlerinden** crisaborole %2 (≥ 3 ay, FDA ; ≥ 2 yaş UK, EU, Norveç) ve roflumilast %0,15 (≥ 6 yaş, FDA); **JAK inhibitörlerinden** delgocitinib % 0,25 (≥ 2 yaş, Japonya) ve ruxolitinib %1,5 (≥ 12 yaş, FDA) ve **AhR agonisti** Benvitimod/Tapinarof %1 (≥ 2 yaş, FDA) yer almaktadır.

Fototerapi orta-şiddetli, topikal tedaviye yanıtsız hastalarda ve sistemik tedavi öncesi dbUVB veya UVA1 öncelikle olmak üzere tercih edilebilecek bir tedavi modalitesidir. PUVA, dbUVB veya UVA1 ile yetersiz yanıt alan olgularda veya diğer ilaçların kullanılamaması durumunda önerilebilir. Uzun süreli ve tekrarlayan tedavi önerilmemektedir. Azatiyoprin (AZA) ve sikloporin kullananlarda kontrendikedir.

Sistemik tedaviler uygun topikal tedaviye veya fototerapiye yanıt vermeyen, sık relaps olan, uygun topikal tedavi altındayken normal günlük aktivitelerini yapamayan, ölçeklere göre şiddetli hastalığı olan hastalarda önerilmektedir. Ancak sistemik tedavi endikasyonu her hasta için bireysel olarak belirlenmelidir. Öncesinde ayırıcı tanımlar gözden geçirilmeli ve diğer tedavilerin doğru uygulandığından emin olunmalıdır. Potansiyel tetikleyicilerin tespiti ve yanıtsızlığın nedenleri (davranışsal, yetersiz bilgilendirme) araştırılmalıdır. Sistemik tedaviler konvansiyonel sistemik ajanlar, biyolojik ajanlar ve JAK inhibitörleri olarak 3 grupta incelenebilir.

Konvansiyonel sistemik tedavi seçenekleri arasında siklosporin, AZA, metotreksat (MTX), mikofenolat mofetil ve sistemik steroid yer almaktadır. **Sikloporin** ≥ 16 yaş EMA tarafından AD tedavisinde onaylı olan tek konvansiyonel ajandır. Akut atak ve kısa dönemde 5 mg/kg/gün; uzun dönemde ise 2,5-3 mg/kg/gün dozunda kullanılabilir. 2 kez/hafta 3-5 mg/kg/gün aralıklı tedaviye uygundur. **AZA** siklosporinin kullanılmadığı ya da inefektif olduğu hastalarda adjuvan bir tedavi seçeneği olarak kullanılabilir. Yavaş etkili olup 1-3 mg/kg/gün dozundan kullanılmalıdır. Metotreksat kadar etkilidir.

MTX benzer şekilde yavaş etkili bir ajan olup siklosporinin kullanılmadığı ya da inefektif olduğu hastalarda uzun dönem kontrol için de kullanılabilecek bir tedavi ajanıdır. Erişkinlerde 5-15 mg/hafta (max 25 mg) ve çocuklarda 0,3-0,4 mg/kg/hafta dozundan başlanması önerilir. Yavaş doz artışı töropatik potansiyeli baskılayabilir. Subkütan formlar oral formlara tercih edilir. **Mikofenolat mofetil** erişkinlerde 1-3 g/gün; çocuklarda 30-50 mg/kg/gün dozundan kullanılabilecek AZA'ya göre daha iyi tolere edilebilen, siklosporine göre geç ama uzun etkili olan bir immünsüpresif ajandır. **Sistemik steroidler** kurtarma tedavisi veya geçiş tedavisi olarak akut atakta 0,5 mg/kg/gün dozundan en kısa sürede azaltılmak ve kesmek koşulu ile önerilebilir. Bunların dışında TKS yanıtı kronik el egzeması olan erişkin atopik dermatit hastalarında 10-30 mg/gün dozundan **alitretinoin** alternatif olabilecek bir tedavi ajanıdır.

Biyolojik ajan tedavileri arasında dupilumab, tralokinumab, lebrikizumab ve nemolizumab yer almaktadır. **Dupilumab** IL-4 reseptörü α alt ünitesini bloke eden IgG4 yapısında insan monoklonal antikorudur. FDA, EMA, Türkiye'de ≥ 6 ay; Japonya'da ≥ 15 yaş onaylıdır. EASI, SCORAD, IGA, kaşıntı, uyku skorlarında plaseboya üstün anlamlı iyileşme sağlamanın yanı sıra hem intrinsik hem de ekstrinsik AD'ye etkilidir. Astım, eozinofili, özefajit, nazal polipozis+kronik rinosinüzit, KOAH, prurigo nodularis, kronik spontan ürtikerde de onaylıdır. Konjonktivit ve enjeksiyon yeri reaksiyonu sık bildirilen yan etkileridir. Herhangi bir laboratuvar parametresi takibi önerilmemektedir. **Tralokinumab** IL-13'ü bloke eden IgG4 tipi insan monoklonal antikorudur. EMA ve FDA ≥ 12 yaş, Japonya ise erişkinler için onaylamıştır. Oküler yan etkileri dupilumabdan düşük bulunmuştur. **Lebrikizumab** çözünebilir IL-13 humanize monoklonal IgG4 antikorudur. FDA, EMA ve Japonya'da ≥ 12 yaş onaylıdır. **Nemolizumab** ise IL-31R alfa'yı bloke eden humanize, monoklonal IgG2 tipi monoklonal antikor olup Japonya, FDA, EMA tarafından ≥ 12 yaş onaylıdır. Kaşıntı üzerine etkisi hastalık aktivitesine olan etkisinden daha üstündür. Yan etkileri arasında periferik ödem bildirilmiştir.

JAK inhibitörleri hızlı etki istenen, sürekli tedaviye devam edemeyen, dönemsel alevlenmeleri olan, iğne fobisi olan, eritrodermik hastalarda ve kısa aralıklı tedavide uygun olabilecek tedavi seçenekleridir. Ayrıca dupilumab kullanırken yaygın ve persisten konjonktivit olan, alopesi areata, artrit/entez, psoriasis gelişen olgularda da kullanılabilir. Genel olarak JAK inhibitörleri ile kaşıntı ve hastalık aktivite skorlarında erken dönemde dupilumaba göre daha hızlı etki sağlanırken ilerleyen haftalarda benzer yanıtla ulaşıldığı söylenebilir. **Abrocitinib** oral selektif JAK-1 inhibitörü olup ≥ 12 yaş EMA, FDA, Türkiye'de onaylıdır. Bulantı, nazofarenjit, akne, herpes zoster enfeksiyonu sık bildirilen yan etkileridir. **Upadacitinib** yine oral selektif JAK-1 inhibitörü olan ≥ 12 yaş, EMA, FDA, Türkiye tarafından onaylı olan bir JAK inhibitörü olmasının yanı sıra romatoid artrit (RA), ankilozan spondilit (AS), psoriatik artrit (PsA), non-radyografik aksiyel spondioartrit, poliartriküler juvenil idiyopatik artrit, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı için de endikedir. Akne, üst solunum yolu enfeksiyonu, nazofarenjit, baş ağrısı, herpes zoster enfeksiyonu ve kreatinin fosfokinaz yüksekliği gibi yan etkiler bildirilmiştir. **Baricitinib** ise AD için sadece EMA tarafından ≥ 2 yaş onay almış olan oral selektif JAK-1 ve JAK-2 inhibitörü olup RA, AS, PsA ve alopesi areata için de endikedir.

Gebelik döneminde Class II-III TKS; yüz, intertrijinoz bölge, abdomen, meme, kalça gibi stria riskinin yüksek olduğu alanlarda TKI; topikal tedavi yetersiz ise dbUVB kullanılabilir. Sistemik steroid akut atakta kısa süreli verilebilir. Sistemik tedavi için aday olanlarda ilk seçenek sistemik tedavi siklosporindir (emzirmede önerilmez).

Gebelik öncesi AZA alan ve sistemik tedavi ihtiyacı devam edenlerde, AZA devam edilebilir (emzirmede önerilmez). Dupilumab ve diğer biyolojik ajanların kullanımı henüz tartışmalıdır. MTX, mikofenolat mofetil ve JAK inhibitörleri ise gebelik ve emzirmede önerilmez.

Euroguiderm Guideline On Atopic Eczema Version 2.2, October 2023' e göre sistemik tedaviye aday olan hastalarda siklosporin, biyolojik ajanlar (dupilumab, lebrikizumab, tralokinumab) ve JAK inhibitörleri (abrocitinib, upadacitinib, baricitinib) güçlü kanıt düzeyi ile önerilen tedavilerken, diğer sistemik konvansiyoneller (mikofenolat mofetil hariç) alternatif tedavi seçenekleridirler. Mikofenolat mofetil ile ilgili ise öneri yapmak için yeterli kanıt olmadığı belirtilmektedir. Güçlü kanıt düzeyi ile önerilen tedaviler arasında öncelik sıralaması belirtilmemiştir. Türkiye Atopik Dermatit Tanı ve Tedavisi Uzlaş Raporu 2022'de de öneriler buradakine benzer şekilde olup mikofenolat mofetil de alternatif tedaviler arasında geçmektedir. Amerikan Dermatoloji Akademisi 2024 rehberinde güçlü öneri düzeyi ile önerilen ajanlar arasında dupilumab, tralokinumab, upadacitinib, abrocitinib ve baricitinib yer almaktadır. MTX, AZA, siklosporin ve mikofenolat mofetil ise duruma göre önerilebilecek tedavilerdir. Bu rehberde JAK inhibitörlerinin sistemik immünsüpresifler, sistemik kortikosteroidler, antimetabolitler ve biyolojikleri içeren diğer sistemik tedavilerin başarısız olduğu ya da kullanılmadığı orta şiddetli atopik dermatit için kullanılması önerilmektedir. Son olarak 2023 Amerikan Allerji, Astım ve İmmünoloji Akademisi/Amerikan Allerji, Astım ve İmmünoloji Koleji önerilerine göre güçlü öneri düzeyi olan ajanlar dupilumab ve tralokinumab olup JAK inhibitörleri ve siklosporin ise duruma göre önerilebilecek tedaviler olarak belirtilmiştir. Diğer konvansiyonel immünsüpresif ajanlar ise önerilmeyen tedaviler arasında yer almaktadır.

Kaynaklar

1. EUROGUIDERM GUIDELINE ON ATOPIC ECZEMA Version 2.2, October 2023.
2. Atopic dermatitis diagnosis and treatment consensus report. Turkderm-Turk Arch Dermatol Venereol 2022;56(Suppl 2):86-121.
3. The Turkish guideline for the diagnosis and management of atopic dermatitis-2018. Turkderm-Turk Arch Dermatol Venereology 2018;52:6-23.
4. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with phototherapy and systemic therapies. J Am Acad Dermatol. 2024 Feb;90(2):e43-e56.
5. Atopic dermatitis (eczema) guidelines: 2023 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/American College of Allergy, Asthma and Immunology Joint Task Force on Practice Parameters GRADE- and Institute of Medicine-based recommendations. Ann Allergy Asthma Immunol. 2024 Mar;132(3):274-312.



**16. SPİL DERMATOLOJİ
GÜNLERİ** 15-18 MAYIS 2025
TITANIC LUXURY COLLECTION BODRUM



SÖZLÜ SÖZLÜ BİLDİRİLER BİLDİRİLER



SB01**Üçüncü Basamak Bir Üniversite Hastanesinde Bimekizumab Tedavisinin Kısa
Dönemdeki Gerçek Yaşam Verileri*****Esra Kılıç Manavlı¹, Gülhan Gürel¹****¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi**Esra Kılıç Manavlı / Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi*

Özet: Psoriasis; toplumda yaygın olarak görülen, gümüş renkli skuamlarla kaplı eritemli plaklarla karakterize kronik, immün aracılı inflamatuvar bir hastalıktır. Orta ve şiddetli psoriasis tedavisinde, Tümör Nekroz Faktörü (TNF), interlökin (IL)-23 ve IL-17 yolağını hedefleyen monoklonal antikörlerin etkin ve güvenli olduğu kanıtlanmıştır. Bimekizumab, IL-17A ve IL-17F sitokinlerini selektif olarak inhibe eden ilk monoklonal IgG1 antikörüdür. FDA ve EMA tarafından orta ve şiddetli plak psoriasis, psoriatik artrit, aksiyel spondiloartrit ve hidradenitis suppurativa tedavisinde onay almış olup, Aralık 2024 itibarıyla Türkiye’de orta ve şiddetli plak psoriasis tedavisi için endikasyon onayı alınmıştır. Bu çalışmanın amacı, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi psoriasis polikliniğinde bimekizumab ile tedavi edilen orta ve şiddetli psoriasis hastaların kısa dönem etkinlik ve güvenlik profillerini değerlendirmektir. Bu vaka serisinde, orta ve şiddetli plak psoriasis tanısı olan 10 hasta incelenmiştir. Ana klinik ve demografik veriler Tablo 1’de özetlenmiştir. Ortalama yaş 46,1 (±12,43) olup hastaların %80’i erkek, %20’si kadındır. Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 28.71 kg/m² (±5.91) olup, hastaların %40’ı obez olarak sınıflandırılmıştır. Tüm hastalar daha önceden sistemik tedavi almış olup, hastaların %70’i bio-naivdi. Ek olarak, %30 hastada psoriatik artrit eşlik etmektedir. Bimekizumab tedavisi sürecinde ortalama PASI skoru, başlangıçta 12,7 (±8,9) iken, 4-12 haftalık izlem boyunca hastalarda PASI 75/90/100 yanıtlarına ulaşılmıştır. Bimekizumab genel olarak iyi tolere edilmiş olup, bu süreçte tedaviyi bırakan hasta olmamıştır. Vaka serimizdeki ilk hasta; dirençli psoriasis vulgaris, psoriatik artrit ve ankilozan spondilit tanıları ile takip edilmekteydi. Hasta iksekizumab, metotreksat ve siklosporin kombinasyonu da dahil olmak üzere uzun süredir çeşitli konvansiyonel ve biyolojik ajanlarla tedavi edilmesine rağmen, tedavilere dirençli yaygın plak lezyonları (PASI: 25) ve belirgin eklem semptomları devam etmekteydi. Şikayetleri nedeniyle yaşam kalitesi ciddi düzeyde etkilenmiş olan hastaya bimekizumab tedavisi başlandı. Tedavinin birinci ayından itibaren deri lezyonlarında ve eklem semptomlarında belirgin gerileme gözlemlendi. 12. haftada PASI90 yanıtına ulaşıldı ve hastanın yaşam kalitesinde anlamlı iyileşme kaydedildi. Ayrıca literatürde, bimekizumabın hızlı etki başlangıcı ve uzun vadeli etkinliği dikkat çekmektedir. Çalışmamızda da hastalar, bimekizumabın ilk dozundan itibaren erken yanıt gösterdi, hastaların çoğunun 4. haftada PASI75 yanıtına ulaştığı ve bu yanıtın 12. haftaya kadar devam ettiği izlendi. 4 hastada PASI100 yanıtı elde edildi. Vaka serimizde üç hastada psoriatik artrit eşlik etmekteydi. Bu hastalardan ikisinde eklem semptomları, deri lezyonlarına kıyasla daha baskındı. Bu iki hastadan biri, yaklaşık üç yıl boyunca sekukinumab tedavisi almış olup, şiddetli eklem semptomları ve kontraktür gelişimi nedeniyle bimekizumab tedavisine geçiş yapıldı. Bimekizumab tedavisinin başlamasından itibaren bir ay içinde hastanın eklem semptomlarında belirgin düzelme gözlemlendi. Faz 3 klinik çalışmalarında bimekizumabın güvenliği olumlu olarak değerlendirilmiştir. Vaka serimizdeki hastalarda da bimekizumab genel olarak iyi tolere edilmiş ve sadece 2 hastada hafif ve geçici advers etkiler izlenmiştir. Literatürde en sık bildirilen yan etkiler arasında yer alan oral, genital ve özofageal kandidiyazis ise hiçbir hastada saptanmamıştır. Bu bulgular, bimekizumabın orta ve şiddetli plak psoriasis hastaları için umut verici bir tedavi seçeneği sunduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, geniş hasta popülasyonlarında uzun vadeli etkinlik ve güvenliğinin değerlendirilmesi amacıyla daha fazla çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca, gerçek yaşam verilerinin sınırlı olması nedeniyle, ilacın klinik pratiğe yansıyan etkilerini daha iyi anlayabilmek için daha geniş kapsamda araştırmalar gerekmektedir.

Tablo 1: Kliniğimizde bimekizumab tedavisi verilen hastaların demografik ve klinik verileri

	Vaka 1	Vaka 2	Vaka 3	Vaka 4	Vaka 5	Vaka 6	Vaka 7	Vaka 8	Vaka 9	Vaka 10
Yaş	49	43	70	41	35	45	51	34	62	31
Cinsiyet	E	E	E	E	E	K	E	E	E	K
VKI (kg/m ²)	35,2	23	28,7	34,6	33,2	27,3	25	19	36,4	24,7
Aile öyküsü	Var	Var	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Yok	Yok	Var
Hastalık süresi	30 yıl	3 yıl	5 yıl	15 yıl	5 yıl	7 yıl	27 yıl	12 yıl	7 yıl	18 yıl
PsA varlığı	Var	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Var	Yok	Var
Tırnak tutulumu	Var	Var	Var	Var	Yok	Var	Var	Var	Yok	Yok
Eşlik eden hastalıklar	AS, Depresyon	Yok	AF	Vitiligo, Opere VSD	Yok	Yok	Yok	Yok	KOAH	Yok
Geçmiş tedaviler	MTX, Anti-TNF, Siklosporin, Sekukinumab, Guselkumab, İksekizumab, Apremilast	Topikal KS, Fototerapi, MTX	Topikal KS, Asitretin	Topikal KS, Asitretin	Topikal KS, MTX	Topikal KS, MTX	Topikal KS, MTX	Asitretin, MTX, Sekukinumab	Siklosporin, MTX, Sekukinumab, İksekizumab, Risankizumab	Topikal KS, MTX
Tedavi öncesi ve sonrası PASI	0.hf PASI:25 / 12.hf PASI:3	0.hf PASI:8 / 12.hf PASI:1.8	0.hf PASI:20 / 8.hf PASI:2	0.hf PASI:10 / 12.hf PASI:2.3	0.hf PASI:13 / 8.hf PASI:2.8	0.hf PASI:8 / 8.hf PASI:0	0.hf PASI:27 / 8.hf PASI:0	0.hf PASI:1 / 8.hf PASI:0	0.hf PASI:13 / 8.hf PASI:2.3	0.hf PASI:2 / 4.hf PASI:0
Yan etkiler	Yok	Yok	Yok	Yok	Enjeksiyon bölgesinde ağrı ve eritem	Yok	Yok	Yok	Yok	Kserosis, sırt bölgesinde akne, halsizlik

SB-02**Psoriasis Vulgaris Hastalığında Hematolojik Biyokimyasal ve İnflamatuvar Parametrelerin Değerlendirilmesi**

Selve Arslan Utku¹, Nazlı Dizen Namdar¹, Senanur Pala Altunhan¹, Alperen Özçelik¹

¹Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji ABD

Senanur Pala Altunhan / Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji ABD

Özet: Amaç; Psoriasis yalnızca ciltle sınırlı kalmayan, sistemik inflamatuvar ve metabolik değişikliklerle seyreden kronik bir hastalıktır. Literatürde hastalığın şiddeti ve prognozuyla ilişkili bazı inflamatuvar parametreler tanımlanmış olsa da mevcut veriler sınırlı ve tutarsızdır. Bu çalışmada psoriasis hastalarında klasik inflamasyon göstergeleri [C-reaktif protein (CRP), sedimentasyon] ile birlikte; kolay erişilebilir, düşük maliyetli ve hemogramdan hesaplanabilen ortalama trombosit hacmi (MPV), nötrofil-lenfosit oranı (NLR), monosit-lenfosit oranı (MLR), trombosit-lenfosit oranı (PLR) değerlendirilmiştir. Bu parametrelerle psoriasisin kliniği ve hastalığın şiddeti ile ilişkisinin araştırılması hedeflenmiştir. Yöntem; Retrospektif olarak planlanan bu vaka-kontrol çalışmasına etik kurul izni alındıktan sonra başlandı. Çalışmamıza kliniğimizde psoriasis vulgaris tanısı almış 75 hasta ile genel muayene için polikliniğimize başvuran 75 sağlıklı kontrol dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri, sistemik hastalık varlığı, hematolojik/biyokimyasal/enflamatuvar parametreleri [MPV, MLR, NLR, PLR, trigliserid(TG) yüksek yoğunluklu lipoprotein(HDL), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), kreatinin, CRP, sedimentasyon] incelenerek iki grup arasında karşılaştırıldı. Ayrıca bu parametrelerle psoriasisli hastaların klinik tipi(Tip 1 / Tip2), cinsiyet, tırnak ve eklem tutulumu açısından karşılaştırılması yapıldı. Psoriasisli hastalarda hastalık şiddetinin değerlendirilmesi amacıyla Psoriasis Area and Severity Index(PASI) skoru hesaplandı. Bulgular: Psoriasis hastalarında Vücut kitle indeksi(VKİ) ($p=0.008$) ve sistemik hastalık sıklığı ($p=0.002$) kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksekti. Psoriasis hastalarında MPV düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu ($p=0.035$). Trigliserid ($p<0.001$) ve sedimentasyon($p=0.008$) düzeyleri Psoriasis grubunda anlamlı derecede yüksekken, kreatinin düzeyleri ise anlamlı derecede düşük ($p=0.003$) bulundu. Tip 2 psoriasis hastalarında CRP($p=0.045$) ve sedimentasyon($p=0.021$) düzeyleri Tip 1'e kıyasla daha yüksekti. Tırnak tutulumu olan bireylerde MLR anlamlı düzeyde yüksek saptandı($p=0.014$). Cinsiyet açısından baktığımızda erkek hastalarda PASİ skoru ve hastalık süresi kadınlara göre daha yüksekti (sırasıyla; $p=0.001$ $p=0.022$). Sonuç; Psoriasisli hastalarda VKİ ve sistemik hastalık sıklığının kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunması; ayrıca TG ve sedimentasyon düzeylerindeki artış hastalığın sistemik ve metabolik yükünü desteklemektedir. NLR, MLR ve PLR oranları normal sınırlarda bulunmasına rağmen MPV değerinin anlamlı düzeyde düşük bulunması, inflamatuvar süreçlerin hastalık patogeneğinde homojen etki göstermediğini düşündürmektedir. Bu çalışmada literatürdeki bulguların aksine psoriasisli bireylerde MPV'nin düşük bulunması; söz konusu yeni inflamatuvar belirteçlerin her zaman aynı yönde değişmeyebileceğini ve psoriasisin kompleks patofizyolojisindeki farklı mekanizmalarla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Tip 2 psoriasisli bireylerde CRP ve sedimentasyon değerlerinin daha yüksek bulunması bu alt grubun literatüre uygun olarak daha belirgin sistemik inflamasyonla seyrettiğine işaret etmektedir. Bu nedenle Tip 2 psoriasisli hastalarda inflamasyon belirteçlerinin yakından izlenmesi ve kardiyometabolik riskler açısından daha dikkatli değerlendirme yapılması gerektiği düşünülmektedir. Tırnak tutulumu olan bireylerde MLR'nin yüksek bulunması, tırnak tutulumu sahip psoriasisli hastalarda sistemik inflamasyonun daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca erkek bireylerde PASİ skorunun ve hastalık süresinin kadınlara göre anlamlı düzeyde yüksek olması, psoriasisin klinik seyrinin cinsiyete göre farklılık gösterebileceğini düşündürmektedir. Kreatinin düzeyinin psoriasisli grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha düşük bulunması psoriasisde renal perfüzyon, kas kitlesi veya metabolik değişikliklerin etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Ancak bu bulgu ileri araştırmalarla desteklenmelidir. Sonuç olarak psoriasis yönetiminde yalnızca dermatolojik değil hastalığın sistemik yönü de göz önünde bulundurulmalıdır. Hematolojik ve biyokimyasal parametreler klinik değerlendirmeye entegre edilerek multidisipliner bir yaklaşım benimsenmelidir. Ayrıca hematolojik parametrelerin inflamasyon belirteci olarak kullanımında daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Demografik Veriler ve Psöriazis Hastalık Şiddetine Göre Enflamatuvar Özellikler

Tablo 1. Psöriazis Hastalığına Göre Demografik Veriler ve Enflamatuvar Özellikler							
		Kadın			Erkek		
Parametreler		n	Ortalama (SD)	Ortalama (Minimum-Maximum)	n	Ortalama (SD)	Ortalama (Minimum-Maximum)
Cinsiyet	Kadın	38	(50.70)		45	(60.00)	
	Erkek	37	(49.30)		30	(40.00)	
Yaş		75	46.32 ± 17.21	43.00 / 90.46	75	34.79 ± 15.42	29.00 / 60.54
VKI		75	26.75 ± 4.89	27.12 / 84.72	75	24.67 ± 4.67	24.22 / 66.28
Sigara	Kullanıyor	31	(41.30)		27	(36.00)	
	Kullanmıyor	44	(58.70)		49	(60.00)	
Alkol	Kullanmıyor	71	(94.7)		68	(90.70)	
	Sosyal İçici	3	(4.00)		7	(9.30)	
	Düzenli Kullanıyor	1	(1.30)		0	(0.00)	
Sistemik Hastalık	Var	35	(46.70)		16	(34.00)	
	Yok	40	(53.30)		59	(66.00)	
Medeni Durum	Bekar	21	(28.00)		38	(50.70)	
	Evli	52	(69.30)		36	(48.00)	
	Dul	2	(2.70)		1	(1.30)	
Çalışma Durumu	Öğrenci	3	(4.00)		12	(16.00)	
	Çalışmıyor	35	(46.70)		30	(40.00)	
	İşçi	13	(17.30)		11	(14.70)	
	Memur	12	(16.00)		15	(20.00)	
	Serbest	12	(16.00)		7	(9.30)	
Dermatolojik Hast	Var	1	(1.30)		36	(48.00)	
	Yok	74	(98.70)		39	(52.00)	

^pPearson Ki-Kare ^tFisher's Ki-Kare ^yYates Ki-Kare ^mMann Whitney U ^tStudent's T

Tablo 2. Psöriazis Hastalığına Göre Enflamatuvar Özellikler							
		Kadın		Erkek			
Parametreler		n	Ortalama (SD)	n	Ortalama (SD)		
Sedimentasyon		39	11.49 ± 13.60	36	12.08 ± 10.59		
CRP		39	4.55 ± 8.19	36	5.53 ± 5.02		
NLR		39	2.28 ± 0.95	36	2.64 ± 2.73		
MLR		39	0.21 ± 0.06	36	0.24 ± 0.11		
PLR		39	137.41 ± 58.28	36	135.94 ± 70.34		

^mMann Whitney U

Vaka ve Kontrol Grubu Hematolojik Biyokimyasal ve Enflamatuvar Parametreler

Tablo.. Çalışma Grubunun Enflamatuvar Özellikleri							
Değişkenler	Vaka (Psoriasis)			Kontrol (Sağlam)			p
	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
CRP	75	5.02 ± 6.81	2.50 / 81.78	75	3.85 ± 4.94	1.90 / 69.22	0.077 ^a
Sedimantasyon	75	11.77 ± 12.17	9.00 / 85.11	75	7.56 ± 7.64	4.00 / 65.89	0.008 ^a

^aMann Whitney U ^bStudent's T

Tablo.. Çalışma Grubunun Biyokimyasal Özellikleri							
Değişkenler	Vaka (Psoriasis)			Kontrol (Sağlam)			p
	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
HDL	75	47.75 ± 9.97	45.00 / 71.29	75	49.57 ± 10.13	49.00 / 79.71	0.235 ^a
LDL	75	115.03 ± 36.55	110.00 / 76.44	75	115.31 ± 39.55	107.00 / 74.56	0.791 ^a
TG	75	155.05 ± 72.42	137.00 / 88.30	75	118.36 ± 70.46	106.00 / 62.70	<0.001 ^a
T.kolesterol	75	192.91 ± 46.04	184.00 / 78.15	75	188.76 ± 49.38	177.00 / 72.85	0.454 ^a
AST	75	22.38 ± 9.21	21.00 / 77.81	75	20.71 ± 5.10	21.00 / 73.19	0.513 ^a
ALT	75	20.98 ± 11.11	18.00 / 81.21	75	19.68 ± 13.29	15.00 / 69.79	0.107 ^a
Kreatinin	75	0.78 ± 0.17	0.78 / 65.05	75	0.86 ± 0.14	0.86 / 85.95	0.003 ^a

^aMann Whitney U ^bStudent's T

Tablo.. Çalışma Grubunun Hematolojik Özellikleri							
Değişkenler	Vaka (Psoriasis)			Kontrol (Sağlam)			p
	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
WBC	75	7200.71 ± 2630.12	7200.00 / 76.22	75	7567.07 ± 72.78	7220.00 / 76.22	0.443 ^a
Hgb	75	14.09 ± 1.99	14.20 / 74.21	75	14.09 ± 2.15	14.50 / 76.79	0.717 ^a
Ht	75	27796.67 ± 79250.97	27500.00 / 77.62	75	269200.00 ± 59994.14	262000.00 / 73.38	0.445 ^a
MPV	75	9.39 ± 1.13	9.10 / 68.03	75	9.46 ± 1.03	9.60 / 82.97	0.035 ^a
PCT	75	0.26 ± 0.07	0.25 / 75.25	75	0.26 ± 0.03	0.25 / 75.75	0.943 ^a
PDW	75	16.03 ± 0.31	16.00 / 75.30	75	16.02 ± 0.43	16.00 / 75.70	0.914 ^a
Nötrofil	75	4906.27 ± 2372.85	4330.00 / 77.99	75	4512.35 ± 1626.64	4220.00 / 73.01	0.483 ^a
Lenfosit	75	2225.33 ± 663.06	2160.00 / 73.62	75	2276.53 ± 777.14	2340.00 / 77.38	0.665 ^a
Monosit	75	481.45 ± 171.06	460.00 / 74.77	75	477.47 ± 136.49	470.00 / 76.23	0.836 ^a
Neut	75	2.45 ± 2.00	2.08 / 79.21	75	2.28 ± 1.52	1.85 / 71.79	0.295 ^a
MLR	75	0.28 ± 0.09	0.21 / 77.44	75	0.24 ± 0.13	0.19 / 73.56	0.584 ^a
PLR	75	136.70 ± 63.91	120.00 / 77.75	75	133.82 ± 67.21	113.30 / 73.25	0.527 ^a

Tablo Psoriasis Grubunun Hastalık Özellikleri

Değişkenler		Kadın			Erkek			p
		n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
Hastalığın Tipi	Tip.1	23	(60.50)		27	(73.00)		0.389 ^a
	Tip.2	15	(39.50)		10	(27.00)		
Başlangıç Yaşı		38	30.26 ± 19.65	24.00 / 36.24	37	31.86 ± 17.16	26.00 / 39.81	0.478 ^a
Hastalık Süresi		38	142.66 ± 113.26	120.00 / 32.30	37	224.51 ± 164.71	192.00 / 43.85	0.022 ^a
PAŞİ		38	8.18 ± 6.61	5.00 / 29.67	37	15.06 ± 12.03	11.40 / 46.55	0.001 ^a
Aile Hikayesi	Var	14	(36.80)		13	(35.10)		1.000 ^a
	Yok	24	(63.20)		24	(64.90)		
Tırnak Tutulumu	Var	12	(31.60)		17	(45.90)		0.298 ^a
	Yok	26	(68.40)		20	(54.10)		
Eklem Tutulumu	Var	16	(42.10)		14	(37.80)		0.888 ^a
	Yok	22	(57.90)		23	(62.20)		
Kajent	Var	33	(86.80)		31	(83.80)		0.962 ^a
	Yok	5	(13.20)		6	(16.20)		
Tetikleyici Faktör	Var	31	(81.60)		22	(59.50)		0.064 ^a
	Yok	7	(18.40)		15	(40.50)		

Psöriazisli Hastaların Tırnak Eklem Tutulum ve Hastalık Tipine Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	Var			Yok			p
	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
Sedimentasyon	29	13.21 ± 15.00	10.00 / 38.72	46	10.87 ± 10.08	8.50 / 37.54	0.818 ^m
CRP	29	6.05 ± 9.54	2.30 / 36.16	46	4.37 ± 4.34	2.70 / 39.16	0.560 ^m
NLR	29	2.46 ± 1.37	2.08 / 39.00	46	2.45 ± 2.13	1.99 / 37.37	0.752 ^m
MLR	29	0.25 ± 0.08	0.24 / 45.76	46	0.21 ± 0.09	.19 / 33.11	0.014 ^m
PLR	29	128.49 ± 60.90	110.00 / 33.66	46	141.88 ± 65.87	127.32 / 40.74	0.170 ^m

^mMann Whitney U

Değişkenler	Var			Yok			p
	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
Sedimentasyon	30	16.07 ± 15.31	13.00 / 45.87	45	8.91 ± 8.59	4.00 / 32.76	0.010 ^m
CRP	30	6.94 ± 9.33	3.70 / 44.05	45	3.74 ± 4.11	2.10 / 33.97	0.050 ^m
NLR	30	2.96 ± 2.98	2.11 / 41.05	45	2.11 ± 0.77	1.91 / 35.97	0.322 ^m
MLR	30	0.24 ± 0.10	0.23 / 41.95	45	0.21 ± 0.08	0.19 / 35.37	0.200 ^m
PLR	30	157.77 ± 81.86	128.98 / 43.58	45	122.65 ± 44.14	114.08 / 34.28	0.070 ^m

^mMann Whitney U

Değişkenler	Tip.1			Tip.2			p
	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
Hastalığın Süresi	50	218.52 ± 156.471	192.00 / 43.19	25	112.08 ± 88.59	72.00 / 27.62	0.003 ¹
Tırnak T.	Var	19	(38.00)	10	(40.00)		1.000 ¹
	Yok	31	(62.00)	15	(60.00)		
Eklem T.	Var	20	(40.00)	10	(40.00)		1.000 ¹
	Yok	30	(60.00)	15	(60.00)		
PAŞİ	Hafif	24	(48.00)	15	(60.00)		0.462 ¹
	Orta	26	(52.00)	10	(40.00)		
CRP	50	4.87 ± 7.82	2.10 / 34.43	25	5.32 ± 4.35	3.40 / 45.14	0.045 ¹
NLR	50	2.60 ± 2.37	2.09 / 39.32	25	2.15 ± 0.89	1.77 / 35.36	0.458 ¹
MLR	50	0.22 ± 0.094	0.19 / 36.75	25	0.23 ± 0.08	0.22 / 40.52	0.479 ¹
PLR	50	138.23 ± 64.18	123.29 / 39.22	25	133.64 ± 64.58	105.24 / 35.56	0.493 ¹

^mMann Whitney U ¹Student's T/Yates

Değişkenler	Tip.1			Tip.2			p
	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	n	Ort±SS, (%)	Medyan /Mean.Rank	
Sedimentasyon	50	10.60 ± 12.85	4.50 / 33.90	25	14.12 ± 10.55	11.00 / 46.20	0.021 ¹
CRP	50	4.87 ± 7.82	2.10 / 34.43	25	5.32 ± 4.35	3.40 / 45.14	0.045 ¹
NLR	50	2.60 ± 2.37	2.09 / 39.32	25	2.15 ± 0.89	1.77 / 35.36	0.458 ¹
MLR	50	0.22 ± 0.094	0.19 / 36.75	25	0.23 ± 0.08	0.22 / 40.52	0.479 ¹
PLR	50	138.23 ± 64.18	123.29 / 39.22	25	133.64 ± 64.58	105.24 / 35.56	0.493 ¹

^mMann Whitney U

SB03**Dermatoloji Polikliniğine Başvuran Sifiliz Tanılı Olguların Retrospektif Değerlendirilmesi**

Özge Zorlu¹, Hülya Albayrak¹, Sema Aytekin¹

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Tekirdağ

Özge Zorlu / Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Tekirdağ

Özet: GİRİŞ-AMAÇ: Son yıllarda sıklığı artış gösteren sifiliz, *Treponema pallidum*'un neden olduğu cinsel yolla ya da gebelik sırasında vertikal yolla bulaşan enfeksiyöz bir hastalıktır. Çok çeşitli klinik prezentasyona sahip olması ve latent fazının olması tanıda ve hastalığın kontrolünde sorun oluşturabilmektedir. Bu çalışmada, polikliniğimize başvuran sifilizli olguların demografik ve klinik özelliklerinin, serolojik bulgularının ve tedavi yöntemlerinin incelenmesi ve epidemiyolojik verilere katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Hastanesi Dermatoloji polikliniğine Ocak 2015-Mart 2025 tarihleri arasında başvuran ve sifiliz tanısı alan hastaların demografik ve klinik özellikleri, sifiliz serolojileri ve tedavileri elektronik arşiv sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi. Verilerinde eksiklik bulunan hastalar değerlendirmeye dahil edilmedi.

BULGULAR: Çalışmaya, 32'si (%76) erkek ve 10'u (24%) kadın olmak üzere toplam 42 hasta dahil edildi. Yıllara göre sifiliz tanısının en fazla 2024 yılında konulduğu saptandı (Şekil 1). Ortanca tanı anında yaş (minimum-maksimum) 38,5 (20-67) idi. Olguların 38'i sifiliz ilişkili deri bulguları nedeniyle başvururken, 4 olgu serolojik testlerin pozitif saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmişti. Tüm olgular edinsel sifilizdi. Olguların 13'ü (%31) primer, 23'ü (%55) sekonder, 6'sı (%14) latent evrede tanı almıştı (Tablo 1). Primer sifilizli olguların tamamı erkek olup 9'unda (%69) peniste, 3'ünde (%23) oral mukozada ve 1'inde (%8) skrotumda şankr mevcuttu. Sekonder sifilizli olguların 12'sinde palmoplantar lezyonlar, 8'inde rozeola sifilitika, 8'inde nonspesifik papül/plaklar, 4'ünde plak muköz, 4'ünde oral aft, 2'sinde anüler skuamlı plak ve birer hastada alopesi sifilitika, kondiloma lata mevcuttu. Sekiz olguda önceden bilinen HIV pozitifliği mevcutken, bir olguda tarafımızca yapılan tetkikler sonucu HIV pozitifliği saptanmıştı. Tedavi öncesinde yapılan Rapid plasma reagin (RPR) testi titrasyon değerleri 9 (%21,4) hastada $\leq 1/8$, 11 (%26,2) hastada $1/8-1/64$ arasında, 20 (%47,6) hastada $\geq 1/64$ olarak saptandı. Tedavi olarak hastaların tamamında 2.4 milyon ünite benzatin penisilin tedavisi uygulanmıştı. Olguların 5'inde (4'ünde eşlik eden HIV pozitif mevcut) yeterli tedavi uygulanmasına rağmen tekrar eden sekonder sifiliz lezyonları saptandı. Tedavi sonrası 11 (26,2%) olgunun RPR titresi negatif idi.

SONUÇ: Son yıllarda sıklığında artış yaşanan sifiliz, ülkemizde halen önemli bir halk sağlığı problemidir. Tanı alan olguların, başta HIV enfeksiyonu olmak üzere, eşlik edebilecek diğer cinsel yolla bulaşan hastalıklar açısından da taranması önemlidir. Özellikle HIV enfeksiyonu olan olgularda sifiliz reenfeksiyonları gözlenebilmektedir.

ANAHTAR KELİMELER: sifiliz, *Treponema Pallidum*, cinsel yolla bulaşan hastalık, penisilin

Yıllara göre sifiliz tanısı konulan hasta sayısı



Şekil 1. Yıllara göre sifiliz tanısı konulan hasta sayısı

Tablo 1. Olguların demografik ve klinik özellikleri

Cinsiyet (n, %)	
Kadın	10, %24
Erkek	32, %76
Tanı anında yaş	
Ortalama $\pm$ SD	40,9 $\pm$ 14,1
Ortanca (min-maks)	38,5 (20-67)
Sifiliz evre (n, %)	
Primer	13, %31
Sekonder	23, %55
Latent	6, %14
Tersiyer	0
Klinik bulgular (n, %)	
Şankr	13, %31
Palmoplantar lezyonlar	12, %29
Rozeola sifilitika	8, %19
Nonspesifik papül/plaklar	8, %19
Oral aftöz lezyonlar	4, %10
Plak muköz	4, %10
Anuler plaklar	2, %5
Alopesi sifilitika	1, %2
Kondiloma lata	1, %2
Eşlik eden diğer cinsel yolla bulaşan hastalıklar (n, %)	
HIV enfeksiyonu	9, %21
Anogenital verrü	2, %5
HbsAg pozitifliği	1, %2

Tablo 1. Olguların demografik ve klinik özellikleri

SB04

Türk Dermatoloji Derneği Hasta Bilgilendirme Broşürleri ve Kitaplarının Okunabilirlik Düzeylerinin İncelenmesi

Ahmet Kağan Özdemir¹, Bengü Reyhan Botsalı Özdemir², Akın Aktaş¹

¹Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği, Erzincan, Türkiye

Ahmet Kağan Özdemir / Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet: Giriş: Sağlık okuryazarlığı, hastaların tanı aldıkları hastalıklarla ilgili bilgi edinme süreçlerinde giderek daha önemli hale gelmektedir. Hastalar, bu amaçla çeşitli kaynaklara başvurmakta; bu süreçte, sağlık profesyonellerinin sunduğu bilgilerin anlaşılabilir ve erişilebilir olması kritik bir rol oynamaktadır. Okunabilirlik, bir metnin hedef kitle tarafından kolayca anlaşılma düzeyini ölçen bir kriterdir ve tıbbi bilgilendirme materyallerinin etkinliğini değerlendirmede temel bir ölçüttür. Dermatoloji pratiğinde, sınırlı muayene süreleri hasta bilgilendirmesini zorlaştırmakta; bu bağlamda, Türk Dermatoloji Derneği (TDD) tarafından hazırlanan hasta bilgilendirme broşürleri ve kitapları önemli bir kaynak olarak öne çıkmaktadır. Bu çalışma, TDD materyallerinin okunabilirlik düzeyini analiz ederek, hasta eğitimine katkısını değerlendirmeyi ve geliştirme önerileri sunmayı amaçlamaktadır. Yöntem: Bu tanımlayıcı araştırma, TDD'nin hasta bilgilendirme broşürleri ve kitaplarının okunabilirlik düzeylerini incelemek üzere tasarlanmıştır. Veri seti, TDD'nin resmi internet sitesinden (<https://turkdermatoloji.org.tr/icerik/detay/210>) elde edilen 60 broşür ve kitaptan oluşmaktadır. Bu materyaller, akne, psoriasis gibi hastalıkları ve fototerapi, güneşten korunma gibi tedavi yöntemlerini kapsamakta olup, hasta eğitimi odaklı metinler olarak analiz edilmiştir. Çalışmada görseller analiz dışı bırakılmıştır. Okunabilirlik değerlendirmesi için Ateşman Okunabilirlik İndeksi kullanılmıştır. Bu indeks ile, metnin dilbilgisel özelliklerini (cümle uzunluğu, kelime karmaşıklığı) esas alarak 1-100 arasında bir puan üretilmektedir. Yüksek skorlar, metnin daha kolay anlaşılabilir olduğunu gösterir. Veriler, istatistiksel analiz için bir veri tabanına aktarılmış; tanımlayıcı istatistikler (ortalama, medyan, standart sapma) ve yüzdelik analizler Microsoft Excel ile hesaplanmıştır. Çalışma, kamuya açık metinleri içerdiğinden etik onay gerektirmemiş; sınırlamalar arasında yalnızca TDD materyallerine odaklanması ve indeksin kültürel farklılıkları yansıtmaya kapasitesi yer almıştır. Bulgular: Ateşman Okunabilirlik İndeksi skorları 54.5-85.8 arasında dağılmıştır; aritmetik ortalama 74.3, medyan 73.6, standart sapma 6.5, minimum 54.5 ve maksimum 85.8 olarak hesaplanmıştır. Skorlar, Ateşman'ın sınıflandırmasına göre kategorize edilmiştir: 90-100 (Çok Kolay), 70-89 (Kolay), 50-69 (Orta Güçlükte), 30-49 (Zor), 1-29 (Çok Zor). Analizler, 50 kaynağın (%83.33) 70-89 aralığında (Kolay) ve 10 kaynağın (%16.67) 50-69 aralığında (Orta Güçlükte) olduğunu göstermiştir. Diğer kategoriler (90-100, 30-49, 1-29) kaynak içermemiştir. Tartışma: Bulgular, TDD materyallerinin %83.33'ünün kolay okunabilirlikte olduğunu ve geniş bir hasta kitlesine hitap ettiğini ortaya koymuştur. Ancak, %16.67'lik kısmın orta güçlükte olması, bazı materyallerin sadeleştirilmeye ihtiyaç duyabileceğini göstermektedir. Dermatolojideki zaman kısıtlamaları, bu materyallerin önemini artırmaktadır; ancak, orta güçlükteki materyaller sağlık okuryazarlığı düşük hastalar için zorluk yaratabilmektedir. Literatür, okunabilirliğin hasta uyumunu desteklediğini ve sade dilin gerekliliğini vurgulamaktadır. Bu çalışma, TDD materyallerinin etkin olduğunu, ancak geliştirmeye açık yönler sunduğunu göstermektedir. Sonuç: TDD materyalleri, çoğunlukla kolay okunabilirlik seviyesindedir, ancak az sayıda materyalin geliştirilmesi gerekmektedir. Bu, hasta eğitimi ve sağlık okuryazarlığını güçlendirecektir.

Tablo 1.

Okunabilirlik Aralığı	Okunabilirlik Düzeyi	Kaynak Sayısı	Yüzde (%)
90 - 100	Çok Kolay	0	0.00
70 - 89	Kolay	50	83.33
50 - 69	Orta Güçlükte	10	16.67
30 - 49	Zor	0	0.00
1 - 29	Çok Zor	0	0.00

Ateşman Okunabilirlik İndeksi Skorlarının Dağılımı

Yazar Notu: Sayın Bilimsel Kurul, "Türk Dermatoloji Derneği Tarafından Hazırlanan Hasta Bilgilendirme Broşürleri ve Kitaplarının Okunabilirlik Düzeylerinin Değerlendirilmesi" başlıklı çalışmamın, 16. Spil Dermatoloji Günleri kongresinde sözlü sunum olarak kabul edilmesi için değerlendirmenizi rica ediyorum. Bu araştırma, Türk Dermatoloji Derneği'ne ait 60 hasta eğitim materyalinin okunabilirliğini Ateşman Okunabilirlik İndeksi ile analiz ederek, bunların erişilebilirliği ve hasta eğitimi açısından etkinliğini incelemektedir. Çalışma, kamuya açık veriler kullanılarak gerçekleştirildiğinden etik kurul onayı gerektirmemiştir. Değerlendirmeniz için teşekkür ederim. Saygılarımla, Ahmet Kağan Özdemir



16. SPİL DERMATOLOJİ
GÜNLERİ 15-18 MAYIS 2025
TITANIC LUXURY COLLECTION BODRUM



E-POSTER E-POSTER BİLDİRİLER BİLDİRİLER



PB01

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZ TIRNAK TUTULUMU VAKA SUNUMU

Gözde ULUTAŞ DEMİRBAŞ¹, Abdullah DEMİRBAŞ²

¹ Kocaeli Şehir Hastanesi Dermatoloji, ² Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Dermatoloji Kliniği

GİRİŞ

Langerhans hücreli histiositoz (LHH), atipik langerhans hücrelerinin histolojik olarak varlığı ile seyreden çeşitli kutanöz ve sistemik özellikleri olan bir dizi hastalıktır. Kutanoz tutulumu seboreik dermatit, intertrigo, hidraadenitis suppurativa gibi hastalıklarla benzer görünümde ortaya çıkabilir. LHH' de tırnak tutulumu nadir olarak görülür.

OLGU

Bizim olgumuzda 40 yaşında kadın hasta tarafımıza tırnak bozukluğu ve göğüs ön yüzünde olan döküntüler nedeniyle başvurdu. Hastanın sorgulamasında şikayetleri yaklaşık 2-3 yıldır ortaya çıkmıştı eşlik eden kemik ağrısı, siyanozun eşlik ettiği nefes darlığı mevcuttu. Tüm el tırnaklarında subungual püstül ve purpuralar, onikolizis, distrofi izlendi. Deri lezyonlarından yapılan histopatolojik inceleme ile langerhans hücreli histiositoz tanısı aldı. Ayrıca hastanın yapılan ileri görüntüleme yöntemleri ile akciğer, kemik ve beyin tutulumu da saptandı.

SONUÇ

Atipik tırnak bulguları ile prezente olan vakalarda diğer sistem sorgulamaları ile birlikte LHH akılda tutulmalı ve histopatolojik olarak doğrulanmalıdır. LHH' in nadir prezente olan tırnak tutulumu sunulmaktadır.

KAYNAKLAR;

1. Ashena Z, Alavi S, Arzanian MT, Eshghi P. Nail involvement in langerhans cell histiocytosis. *Pediatr Hematol Oncol.* 2007 Jan-Feb;24(1):45-51. doi: 10.1080/08880010601001362. PMID: 17130113. Sharon, Victoria, et al. "Erythema induratum of Bazin." *Dermatology Online Journal* 16.4 (2010).
2. de Berker D, Lever LR, Windebank K. Nail features in Langerhans cell histiocytosis. *Br J Dermatol.* 1994;130:523-527.
3. Jain S, Sehgal VN, Bajaj P. Nail changes in Langerhans cell histiocytosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2000;14:212-215.



PB03

GENERALİZE LEZYONLARLA PREZENTE OLAN BİR LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT OLGUSU

Elif Hatır Tok¹, Serdar Ergenç¹, Elif Çakır¹, Nazlı Ecem Kore², İlteriş Oğuz Topal¹

1) S.B.U. Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği

2) S.B.U. Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği

AMAÇ: Lökositoklastik vaskülit, histopatolojik olarak dermal kılcal damarlar ve özellikle postkapiller venülleri etkileyen immün kompleks aracılı küçük damar vaskülitidir(1). Vakaların %50'si idiyopatiktir, diğer yarısı ise çoğunlukla ilaçlar, kimyasallar, enfeksiyonlar, alerjik reaksiyonlar, eşlik eden sistemik otoimmün hastalıklar, ve maligniteler ile ilişkilidir(2). Genellikle erken dönemde maküller, sonra eritemli papüller, palpable purpura, veziküller ve bazen ürtikeryal lezyonlarla seyredir. Nadiren hemorajik ve nekrotik lezyonlar da görülebilir(3). Lezyonlar genellikle alt ekstremitelerde ve basınç altında kalan, staza yatkın bölgelerde yerleşir. Bazı hastalarda deri lezyonları daha yaygın olabilir. Renal, kas iskelet sistemi ve gastrointestinal sistem tutulumu görülebilmektedir(4). Bu olguyu sunmaktaki amacımız; bazı lökositoklastik vaskülit vakalarında lezyonların sadece alt ekstremiteler ve basınç bölgelerinde sınırlı kalmayıp, generalize bir tutulum yapabileceğini, bizim vakamızda olduğu gibi bazen atipik lezyonların (hemorajik bül) da görülebileceğini hatırlatmak ve hastalıkla ilgili güncel bilgileri paylaşmaktır.

YÖNTEM: 60 yaşında kadın hasta, yaklaşık 1 aydır var olan, asemptomatik, alt ekstremiteden başlayıp gövdeye doğru yayılan canlı eritemli, basmakla solmayan peteşiyal lezyonlar ile polikliniğimize başvurdu (Resim 1-2). Hastanın ilk muayenesinde göğüs bölgesinde 1 adet hemorajik bül de görüldü. Hasta lezyonların ara ara solup sonra tekrarladığını ifade etti. Hastadan alabildiğimiz anamnez suboptimal olup, ilaç anamnezi net alınamadı. Bilinen diyabet ve hiperkolesterolemi tanılı hastamızın yakınlarından, diyabet ve hiperkolesterolemi ilaçlarını düzgün kullanmadığı öğrenildi. Hastanın muayenesinde sistemik bulgu saptanmadı. Hastanın genel kan tetkikleri, koagülasyon parametreleri ve vaskülit paneli istenip, ön planda "Lökositoklastik Vaskülit" düşünülerek oral prednol ve kolşisin tedavisi başlandı, romatolojiye olası vaskülit etyolojisi açısından danışıldı. Tetkik sonuçlarında vaskülit parametreleri ve PT-INR normal geldi. Hastadan yapılan tıbbi görüntülemeler ve laboratuvar tetkikleri ile malignite şüphesi de dışlandı. Hastanın prednol ve kolşisin tedavisi altında lezyonlarında gerileme olmaması üzerine, alt ekstremitedeki en yeni lezyonlarından "lökositoklastik vaskülit, IgA vaskülit, orta damar vaskülit, ilaç ilişkili vaskülit, Waldenström makroglobulinemisi" ön tanılarıyla bir adet punch biyopsi örneği alındı. Biyopsi örneğinin histopatolojik incelemesinde; yüzeyde fokal parakeratoz, epidermiste akantoz, dermiste vasküler yapılarda vaskülit bulguları, perivasküler interstisyel alanda nötrofilden zengin infiltrasyon, eritrosit ve fibrin ekstrasvazasyonu görüldü (Resim-3). Direkt immün florasan incelemede birikim saptanmadı. Bunun üzerine hastaya lökositoklastik vaskülit tanısı konuldu. Hastalığı tetikleyici faktör bulunamadığı için hasta idiyopatik lökositoklastik vaskülit olarak kabul edildi. Hastanın tedavisinde romatoloji ile iletişimde kalınarak kolşisin ve metotreksat tedavisi başlandı. Lezyonlarda tama yakın gerileme sağlandı. Hasta halen metotreksat 15mg/hafta dozu ile aylık takiplerine devam etmektedir.

TARTIŞMA: Lökositoklastik vaskülit(LCV), cildin küçük damar vaskülitleri olarak da adlandırılır ve küçük kan damarlarının iltihabını ifade eder(7). Vakaların %50'sine yakını, bizim vakamızdaki gibi idiyopatiktir. Ancak enfeksiyonlara, ilaçlara, altta yatan sistemik otoimmün hastalıklara, kronik enfeksiyonlara ve malignitelere bağlı olarak da ortaya çıkabilir(2). LCV her yaşta ve her iki cinsiyette görülebilir; ancak tipik olarak yetişkinlerde görülmektedir(1). LCV'nin tipik prezentasyonu alt ekstremitelerde yerleşen palpable purpura olsa da, tüm vücutta yaygın bir tutulum görülebilir ve farklı klinik bulgular (ülserler, püstüller, veziküller, büller vs) izlenebilir. Yayınlanan bir olguda, 61 yaşında erkek hastanın bilateral ayak dorsallerinden uyluklara doğru uzanan ve ellerin dorsal yüzünü tutan çok sayıda dağınık ağrılı vezikül

ve hemorajik karakterde bülün izlendiği bir LCV vakası bildirilmiş(5). Hastaya günlük 1 mg/kg oral prednizon ve klobetazol propionat %0,05 krem tedavisi başlanmış ve iki haftalık takipte cilt bulgularında gözle görülür iyileşme kaydedilmiş(5). Bir başka olguda ise 67 yaş erkek hastada bilateral alt ekstremiteler, üst ekstremiteler, gövde ve yüzde yaygın tutulumun görüldüğü, veziküller ve büllerden oluşan bir LCV vakası sunulmuş(6). Bu hastaya 50 mg/gün dapson ve 150 mg/gün intravenöz metilprednizolon tedavisi başlanmış ve metilprednizolon tedavisi giderek azaltılmış. Klinik bulguların giderek düzelmesi ve yeni lezyon gelişmemesi üzerine 22. gününden itibaren tüm sistemik tedaviler kesilmiş ve vaskülit tablosu tekrarlamamış(5). Bizim vakamızda da yukarıdaki olgulara benzer şekilde lezyonlar sadece alt ekstremitelerde sınırlı kalmayıp, generalize bir tutulum izlenmiş ve göğüs bölgesinde bir adet hemorajik bül görülmüştür. İdiyopatik kutanöz lökositoklastik vaskülit vakalarında tedavi genellikle semptomları hafifletmeye yöneliktir ve hastalığın remisyonunu sağlamayı amaçlamaktadır(3). Kortikosteroidler 60-80mg/gün şeklinde başlanarak 3-6 hafta süreyle kullanılırlar, rebound gelişimini önlemek için dozun kademeli olarak azaltılması önerilmektedir(5). Ciltle sınırlı LCV'nin uzun vadeli yönetimi için alternatif seçenekleri arasında kolşisin (0,5-1 mg/gün) de bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda kolşisinin cilt ve eklem semptomlarını iyileştirerek kutanöz vaskülitin hızla çözülmesini sağladığı görülmüş(7). LCV'de Dapson (50-200 mg/gün), pentoksifilin (400 mgx3/gün), azatiyoprin, (50-200 mg/gün), siklofosfamid (2 mg/kg/gün), metotreksat (10-25 mg/hafta), siklosporin (3-5 mg/kg/gün) diğer tedavi seçenekleridir(1). Bizim hastamızın lezyonlarında kolşisin ve metotreksat tedavisiyle nispeten hızlı bir gerileme ve remisyon sağlanmıştır.

SONUÇ: Klinik olarak özellikle alt ekstremitelerden başlayan palpable purpuralar ile karakterize olan lökositoklastik vaskülitde lezyonlar nadiren yaygın olarak tüm vücutta da görülebilmektedir. Bazı vakalarda bizim hastamızda olduğu gibi hemorajik büller ve diğer atipik lezyonlar görülebilmektedir. Tedavi genellikle semptomları hafifletmeye yöneliktir ve hastalığın ilerleyişini kontrol altına almayı amaçlar. Bacak elevasyonu, yatak istirahati, kompresyon çorapları ve antihistaminikler gibi destekleyici yöntemler ilk basamak tedavi öğeleridir. Daha kronik veya dirençli vakalarda oral kortikosteroidler, metotreksat, azatioprin, mikofenolat mofetil, dapson, siklofosfamid ve intravenöz immünoglobulin gibi immünsüpresif ilaçlar kullanılabilir. Kutanöz lökositoklastik vaskülit genellikle iyi bir prognoza sahiptir ancak rekürrensler olabileceği için hastalar yakın takip edilmeli ve düzenli poliklinik kontrolleri yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Vaskülit, bül, metotreksat, prognoz



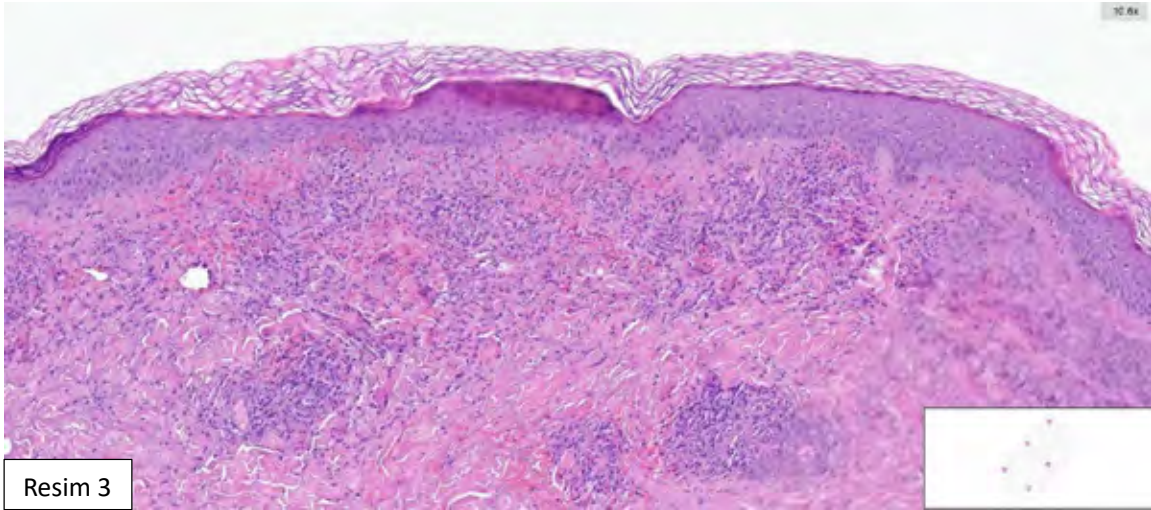
Resim 1



Resim 2

Resim 1: Gövde ve üst ekstremitelerde yerleşen canlı eritemli peteşiyal lezyonlar

Resim 2: Alt ekstremitte posteriorunda yerleşen canlı eritemli peteşiyal lezyonlar



Resim 3

Resim 3: Yüzeyde fokal parakeratoz, epidermiste akantoz, dermiste vasküler yapılarda vaskülit bulguları, perivasküler interstisyel alan nötrofilden zengin infiltrasyon, eritrosit ve fibrin ekstrasvazasyonu (H&E boyama)

KAYNAKLAR:

- 1) Piubelli MLM, Felipe-Silva A, Kanegae MY, Ferraz de Campos FP. Lökositoklastik kutanöz vaskülit ve ankilozan spondilitli bir hastada ölümcül nekrotizan *Candida özofajiti*. Autops Case Rep. 2019 Nisan-Haziran; 9 (2):e2018070.
- 2) Fekete GL, Fekete L. Erlotinib tedavisiyle ilişkili kutanöz lökositoklastik vaskülit: Bir vaka raporu ve literatür taraması. Exp Ther Med. 2019 Şubat; 17 (2):1128-1131.

- 3) Cakiter AU, Kucuk OS, Ozkaya DB, Topukcu B, Onsun NJAiD, Alergologii APDi. Demographic characteristics, aetiology, and assessment of treatment options in leukocytoclastic vasculitis. 2017;34(2):104
- 4) Fiorentino DF: Cutaneous vasculitis. J Am Acad Dermatol 2003;48:311-40.
- 5) Pradhan A, Florica R, Kaur T, Jaglan A. A rare case of bullous leukocytoclastic vasculitis mimicking bullous pemphigoid. Open Journal of Clinical and Medical Case Reports 9(21).2023 June. DOI:10.52768/2379-1039/2064
- 6) Yu Z, Xue Y, Foreman R, Kroshinsky D. A 67-Year-Old Male with Diffuse Purpuric Vesicles and Bullae. Dermatopathology (Basel). 2020 Jan 24;6(4):251-254. doi: 10.1159/000503662. PMID: 32083063; PMCID: PMC7011730.
- 7) Sais G, Vidaller A, Jucglà A, Gallardo F, Peyrí J. Kutanöz lökositoklastik vaskülit tedavisinde kolşisin: prospektif randomize kontrollü bir çalışmanın sonuçları. Arch Dermatol. 1995;131(12):1399–1402.

PB04

Milia En Plak: Bir Olgu Sunumu

Dilara Buse Güçlü Altın¹, İlteriş Oğuz Topal¹, Ezgi Arslan Yavuz¹, Emre Şenkaya²

¹ Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Dermatoloji Kliniği, İstanbul

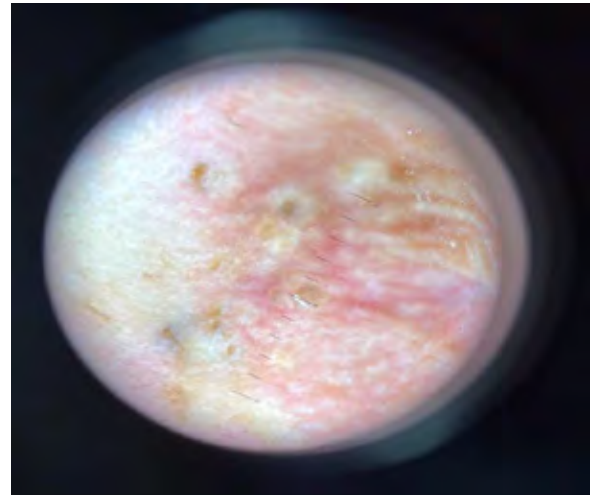
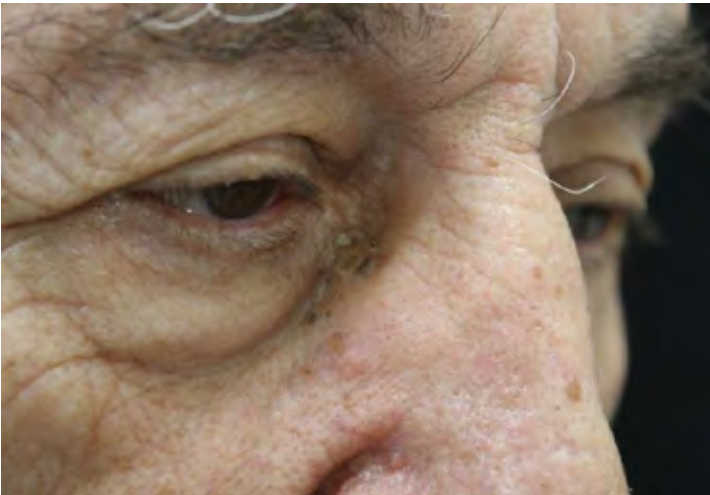
² Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi Patoloji Kliniği, İstanbul

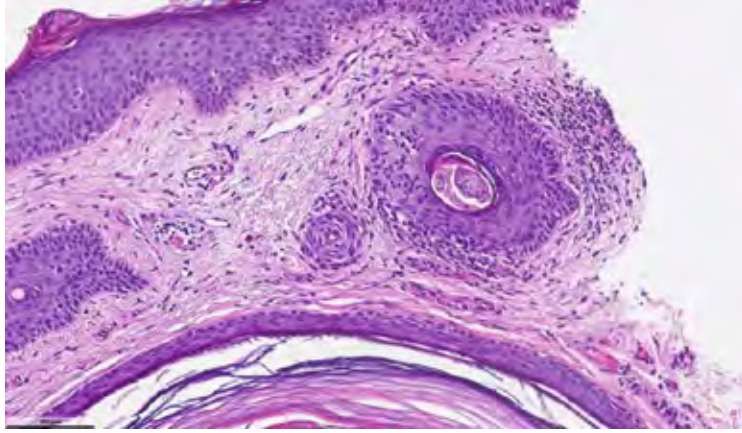
Amaç

Milia en plak (MEP), ilk olarak 1903'te Balzer tarafından tanımlanan, trikoepitelyal özelliklere sahip nadir bir kistik hamartomdur.¹ MEP terimi Hubler tarafından 1978'de türetilmiştir.² Dermatolojik muayenede eritemli inflamatuvar bir plak üzerinde gruplaşmış sarı-beyaz renkte asemptomatik benign kistik oluşumlar olarak görülür. Patogenezi net değildir. MEP, çoğunlukla orta yaşlı kadınlarda periauriküler ve periorbital bölge başta olmak üzere baş boyun bölgesinde unilateral görülür. Histopatolojik olarak MEP; dermiste farklı seviyelerde bulunan, mononükleer bir hücre ile çevrili, keratinöz materyalle dolu multipl kistik oluşumla karakterize edilir. Milialar primer ve sekonder olarak sınıflandırılır. Primer milia kendiliğinden ortaya çıkarken, sekonder milia travma, yanık, kriyoterapi, dermabrazyon, herpes zoster gibi enfeksiyöz nedenler, lupus gibi bağ doku hastalıkları ve immünobüllöz hastalıklar gibi sebeplerden kaynaklanır. Foliküler hamartom, nevüs komedonikus, foliküler müsinöz ve Favre Racouchot hastalığı gibi ayırıcı tanıları dışlamak için histolojik inceleme gerekebilir.³ Bu bildiride milia en plak tanısı konulan bir hasta sunularak, hastalığın klinik özelliklerinin ve ayırıcı tanıların tartışılması amaçlanmıştır.

Yöntem

75 yaş erkek hasta, 2 aydır var olduğunu belirttiği sağ göz medial kantasunda 1 cm çaplı eritemli plak üzerinde milyum benzeri sert sarı-beyaz renkte milimetrik kistik lezyonlar ve komedon benzeri açıklıklar ile başvurdu.(resim-1) Dermoskopide sarı-beyaz milimetrik papüller ve komedon benzeri açıklıklara eşlik eden telenjektaziler gözlemlendi.(resim-2) Bilinen bir cilt hastalığı olmayan hastanın eşlik eden hipertansiyon, vertigo, benign prostat hiperplazi bulunmaktaydı. Hasta etkilenen bölgeye lokal travma, yanık, dermabrazyon veya topikal ilaç ve kozmetik uygulaması öyküsünü reddetti. Hastanın lezyonlarından punch biyopsi alındı. Biyopside keratotik tıkaçlar, kıl shaftı içeren foliküler kistik yapılar ve çevresinde lenfositik infiltrasyon gözlemlendi.(resim-3) Hastaya milia en plak tanısı konuldu.





Sonuç

MEP, nadir görülen ve patogenezi tam olarak tanımlanamayan bir primer milia türüdür. Histopatolojik olarak MEP, mononükleer hücre infiltratıyla çevrili keratin dolu epidermal kistlerle karakterizedir. Literatürde yer alan ayırıcı tanılar; nevus komedonikus, Favre-Racouchot sendromu (FRS), liken planus tumidus follikülaris, trikoepitelyom, folliküler mikozis fungoides, lokalize steatokistoma multipleks şeklindedir.⁴ Hastamızın klinik bulguları nevüs komedonikus ve Favre-Racouchot sendromu ile benzerlik göstermektedir. Nevus komedonikus erken yaşlarda, lineer yerleşimli açık komedonlarla seyrederken, Favre-Racouchot sendromunda geç başlangıç yaşı, solar elastoz gibi aktinik hasar bulguları ile birlikte kist ve komedonlar izlenmektedir. Klinik olarak FRS, temporal ve periorbital bölgelerde simetrik büyük açık komedonlar, aktinik hasar görmüş sarımsı bir renk ve atrofik cilt zemininde derin kırışıklıklar ve oluklar ile karakterizedir.⁵ Genellikle bilateral ve simetrik olarak görülür. MEP'in bu iki hastalıktan ayrımı için biyopsi gerekebilir. Histopatolojik olarak, FRS komedonları, lameller keratinle dolu ve yüzeye doğru uzanan düzleşmiş skuamöz epitel ile kaplı genişlemiş pilosebace infundibulum olarak görünür. Zeminde epidermal atrofi, üst epidermiste bazofilik dejenerasyon ve solar elastozis belirgindir.⁵ Gereken durumlarda histopatolojik incelemeler yapılmalıdır. Benign bir durum olsa da tedavi talebi olan hastalarda topikal retinoidler, oral minoksidil gibi ajanlar kullanılabilir veya elektrodeseikasyon, dermabrazyon, kriyoterapi gibi seçenekler uygulanabilir.

Anahtar Kelimeler: Milia en plak, Favre-Racouchot sendromu, milium, komedon

Kaynakça

1. Balzer FFC. Milium confluent retroauriculaires bilateral. Bull Soc Fr Derm Syphilol. 1903;12:361.
2. Hubler WR Jr, Rudolph AH, Kelleher RM. Milia en plaque. Cutis. 1978;22:67-70.
3. Martins LE, Werner B, Fonseca GP. Milia en plaque. An Bras Dermatol 2010;85:895-8.
4. Pisauri AM, Alvarez-Gracia A, Ferrandiz-Foraster C, Bassas-Vila J. Milia en plaque on the posterior surface of both auricles following radiation therapy. Actas Dermosifiliogr. 2016;107:156-8.
5. Patterson WM, Fox MD, Schwartz RA. Favre-Racouchot hastalığı. Int J Dermatol. 2004;43:167-9.

PB05

Palizatlı Nötrofilik Granümatöz Dermatozun Nadir Bir Nedeni: Mediasten Tüberkülozu

Gülhan Gürel¹, Esra Kılıç Manavlı¹, Nagihan Özdemir¹, Sultan Damla Arık¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Ana Bilim Dalı

GİRİŞ

Palizatlı nötrofilik granümatöz dermatoz (PNGD), etiyolojisi bilinmeyen nadir bir inflamatuvar dermatozdur. En sık romatoid artrit (RA) olmak üzere genellikle otoimmün bağ dokusu hastalığı, lenfoproliferatif bozukluklar ve enfeksiyonlar gibi altta yatan sistemik hastalıklar ile ilişkilidir. Klinik olarak ekzansör yüzeyleri etkileyen hassas, eritematöz ile menekşe rengi papüller, plaklar veya nodüller ile karakterizedir. Akral tutulum karakteristiktir ve kemik çıkıntıları üzerinde bulunan göbekli papüller de tanımlanmıştır. Histopatolojik olarak erken evrede nötrofilik infiltrasyon ve lökositoklastik vaskülit izlenirken, tam gelişmiş lezyonlar kollajen liflerinin çevresinde ve nötrofil içeren palizatlı granülomlarla karakterizedir. PNGD tedavisi ise öncelikle altta yatan hastalığa yönelik yapılmalıdır.

Tüberküloz (TB), *Mycobacterium tuberculosis*'in etken olduğu genellikle akciğerleri olmak üzere diğer organları da etkileyen kronik granülatöz bir enfeksiyöz hastalıktır. Akciğer dışı TB vakalarında ise en sık lenf nodu tutulumu izlenmektedir.

Burada literatürde ilk defa bildirilen aktif mediasten tüberkülozuna sekonder gelişen PNGD olgumuzu sunmaktayız.

OLGU SUNUMU

55 yaş kadın hasta yaklaşık 6-7 aydır olan yaygın döküntü şikayeti ile başvurdu. Hastanın son iki ayda eşlik eden halsizlik, iştahsızlık, ağız kuruluğu, gün içinde en yüksek 39,5 dereceyi bulan ara ara yükselen ateş, bulantı, kusma, 2 ayda 10 kg kilo kaybı ve 7-8 aydır olan eklem ağrısı, son 15 gündür hafif şiddette öksürük ve beyaz renkte balgam şikayetleri mevcuttu. İshal, kabızlık ve gece terlemesi yoktu. Özgeçmişinde kronik gastrit, diyabetes mellitusu mevcuttu ve linagliptin kullanıyordu. Dermatolojik muayenesinde distallerde yoğun olmak üzere ekstremitelerde ve gövdede yaygın eritemli zeminde üzerinde püstüllerin izlendiği papülopüstüler lezyonlar, nodüller, el dorsumunda ve palmar bölgede eritemli morumsu zemin üzerinde deskuamasyonlar izlendi. Histopatolojisinde granülomların, çevresinde nötrofillerin ve ortasında nekrobiyozisin görülmesiyle hastada ön planda palizatlı nötrofilik granümatöz dermatoz düşünüldü. Altta yatabilecek olası etiyolojilerin araştırılması ve tedavi amacıyla hospitalize edildi. Palizatlı nötrofilik granümatöz dermatoz etiyolojisine yönelik olarak kapsamlı laboratuvar, kolonoskopi, endoskopi, ekokardiyografi ve Manyetik Rezonans (MR), Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntüleme dahil ileri tetkikler istendi. Sonuçlar ile olası otoimmün bağ dokusu hastalıkları, hematolojik, jinekolojik ve gastroenterolojik maligniteler dışlandı. Aksillar ve inguinal bölge ultrasonografisinde çok sayıda patolojik lenf nodu izlenmesi üzerine aksillar bölgeden lenf nodu eksizyonel biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu reaktif patern olarak raporlandı.

İnterferon-Gamma Salınım Testi (IGRA) pozitifliği olan hastanın yapılan toraks BT'sinde mediastende çok sayıda patolojik görünümde lenf nodları, ancak akciğer parankiminde minimal buzlu cam görünümü ve enfektif süreçlere işaret eden patolojik bulgular olması üzerine endobronşiyal ultrasonografi (EBUS) yapıldı. Hastaya yapılan EBUS sonrası lenf nodu biyopsisi kazeifikasyon nekrozu içeren granülatöz lenfadenit ile uyumlu olarak sonuçlandı. Hasta mevcut klinik bulgular ve histopatolojik sonuçlar ile beraber aktif mediasten tüberkülozu olarak değerlendirildi. Dörtü anti tüberküloz tedavisi başlandı. Tüberküloz tedavisinin 1. ayında lezyonlar tamamen geriledi; ateş, halsizlik gibi sistemik semptomları dramatik azaldı. Hastanın tedavisi 9 aya tamamlandı. Tüberküloz tedavisi esnasında ve sonrasında nüks izlenmedi.



Resim 1: Tedavi öncesi



Resim 2: Tedavi sonrası

TARTIŞMA VE SONUÇ

PNGD, nadir görülen ve genellikle iyi huylu bir dermatoz olmasına rağmen, sistemik hastalıkların kutanöz bir belirtici olabileceğinden tanısı büyük önem taşımaktadır. PNGD ilişkili olduğu sistemik hastalığın başlangıcından önce veya aynı zamanda ortaya çıkabilir. Bu nedenle, PNGD tanısı konulduktan sonra detaylı anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Ayrıca altta yatan otoimmün hastalıklar, maligniteler veya enfeksiyonların değerlendirilmesi için kapsamlı laboratuvar testleri yapılmalıdır. Değişken klinikopatolojik sunumu ve geniş histopatolojik bulguları nedeniyle, farklı hastalıklarla ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Olgumuzda, yapılan ileri tetkikler sonucunda otoimmün bağ dokusu hastalıkları, malignite gibi olası etiyolojik faktörler dışlanmış olup mevcut klinik bulgular, histopatolojik sonuçlar ve tedavi yanıtı ışığında, literatürde ilk defa bildirilen aktif mediasten tüberkülozuna sekonder gelişen PNGD izlenmiştir.

PB06

BİR LENFOMATOİD PAPÜLOZ OLGUSU: AYIRICI TANILARIN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Serpil Eşrefoğlu¹, Dilara Buse Güçlü Altın¹, Billur Yüksel¹, Merve Doğan², İlteriş Oğuz Topal¹

1) S.B.U. Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği

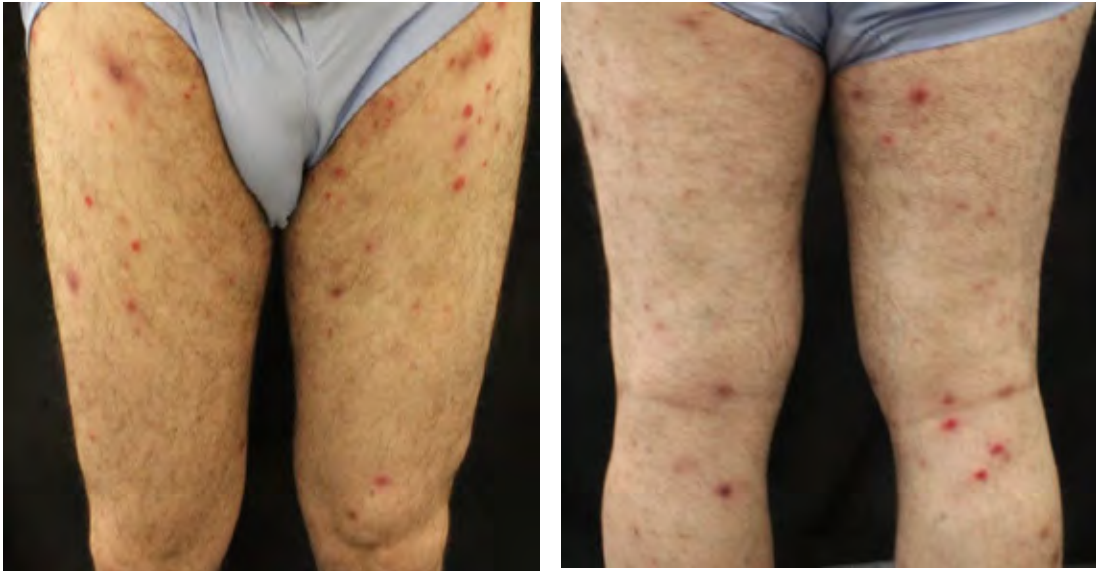
2) S.B.U. Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği

AMAÇ: Lenfomatoid papülozis (LyP), ilk olarak 1968 yılında tanımlanmış olup, büyük atipik CD30⁺ lenfoid hücreler içeren malign histopatolojik özellik göstermesine rağmen, tekrarlayan ve kendiliğinden iyileşen kronik papülonodüler erüpsiyon ile karakterize, nispeten benign seyir izleyen bir hastalıktır. (1) LyP'nin görülme sıklığı, 1,2-1,9/1.000.000 kişide olarak bildirilmiştir ve erkeklerde daha yaygındır. (2) Histolojik olarak bazı tipleri anaplastik büyük hücreli lenfoma (ALCL) ile önemli benzerlikler taşırken, bazı vakalarda ise mikozis fungoides (MF) ile histolojik örtüşmeler görülebilir. LyP hastalarının, başta MF olmak üzere, kutanöz ALCL veya sistemik ALCL ve Hodgkin lenfoma gibi çeşitli hematolojik malignitelere yakalanma riskinin yaşam boyu arttığı bilinmektedir. Bu bildiride, eritemli papülonodüler bir erüpsiyon şeklinde ortaya çıkan bir LyP vakası sunularak, ayırıcı tanılarının ve tanı yöntemlerinin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

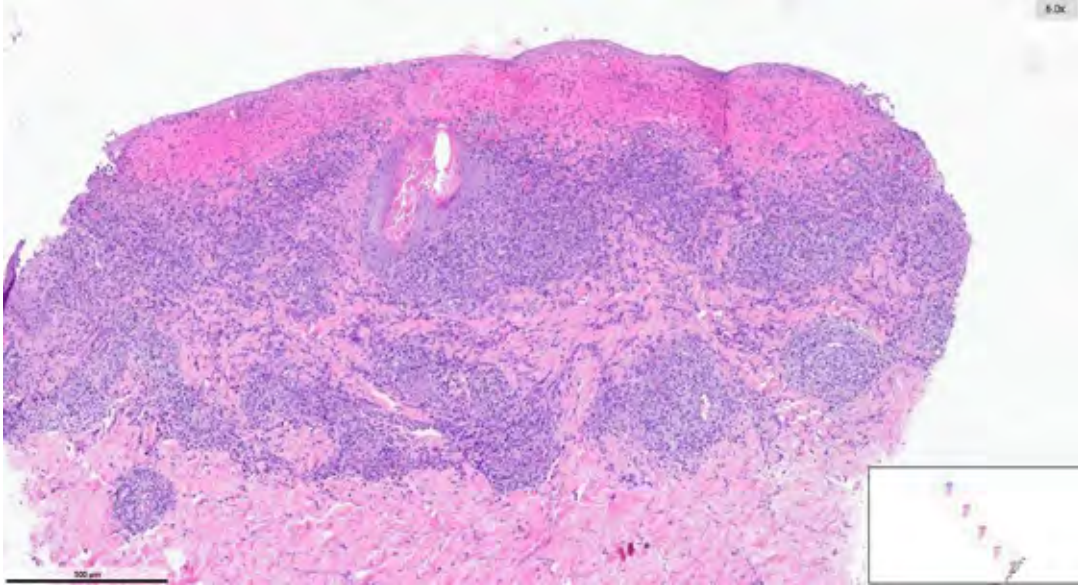
YÖNTEM: 58 yaşında erkek hasta bilateral aksilladan başlayıp tüm vücuda yayılan eritemli üzeri ince skuamlı polimorfik tarzda papülonodüler erüpsiyon ile dermatoloji polikliniğimize başvurdu. Anamnezinde lezyonların yaklaşık dört ay önce başladığı ve lezyonlar ortaya çıkmadan bir ay önce iki kez üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi. Koroner arter hastalığı ve ecopirin kullanımı dışında herhangi bir kronik sistemik hastalığı ve ilaç öyküsü bulunmamaktaydı. Dermatolojik muayenesinde tüm vücutta özellikle bilateral aksilla (Resim 1, A-B) ve uyluk ön yüzde multiple eritemli üzeri ince skuamlı yer yer nekrotik krutlu yer yer püstüler karakterde papül ve nodüller izlendi (Resim 2-A). Aktif lezyonların yanında iyileşen lezyonların ise merkezinde hiperkeratotik tıkaç ile birlikte postinflamatuvar hiperpigmentasyon görüldü (Resim 2-B). İlk aşamada pitriyazis likenoides kronika ya da folikülit düşünülüp monodoks 100 mg 1*1, cleocin -t %1 topikal çözelti 1*1 ve fucicort krem 3*1 tedavisi verilmişti. Yaklaşık 3 haftalık bir tedavi sonrası hastanın lezyonlarında gerileme olmaması üzerine pitriyazis likenoides et varioliformis akuta/pitriyazis likenoides kronika (PLEVA/PLK), lenfomatoid papüloz, atipik pitriyazis rozea, sekonder evre sifiliz, sweet sendromu, reaktif perforan kollajenoz ve kutane lenfoma düşünülerek gövde ve aksilladan iki adet punch biyopsi alındı. Gövdeden alınan biyopsinin histopatolojisinde papiller ve retiküler dermiste CD30 ve EMA pozitif, yer yer büyük nükleuslu hücrelerin görüldüğü yoğun lenfoid infiltrasyon varlığı izlenirken ; aksilladan alınan biyopsinin histopatolojisinde yüzeyde parakeratoz, epidermiste akantoz, fokal spongioz, dermiste ekstrasvaze eritrositler, perivasküler interstisyel derin dermise ilerleyen atipik lenfositik infiltrasyon izlendi (Resim 3). İmmunhistokimyasal çalışmada ise CD30 ve EMA diffüz pozitif, CD2, CD3, CD4, CD5, CD8 infiltrasyon alanında yer yer pozitif saptandı. EBER, CD20, CD38 ise negatif saptandı (Resim 4). Tanı histopatolojik ve immünhistokimyasal bulgular ile birlikte ön planda Tip C lenfomatoid papülozis ile uyumluydu. Hastadan istenen USG, flow sitometri, PET'de herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Hastaya 15 mg /hafta metotreksat tedavisi uygulandı. Yaklaşık 12 doz metotreksat tedavisi sonrası hastanın lezyonlarında belirgin gerileme ve postinflamatuvar hiperpigmentasyon ile iyileşen maküller izlendi.



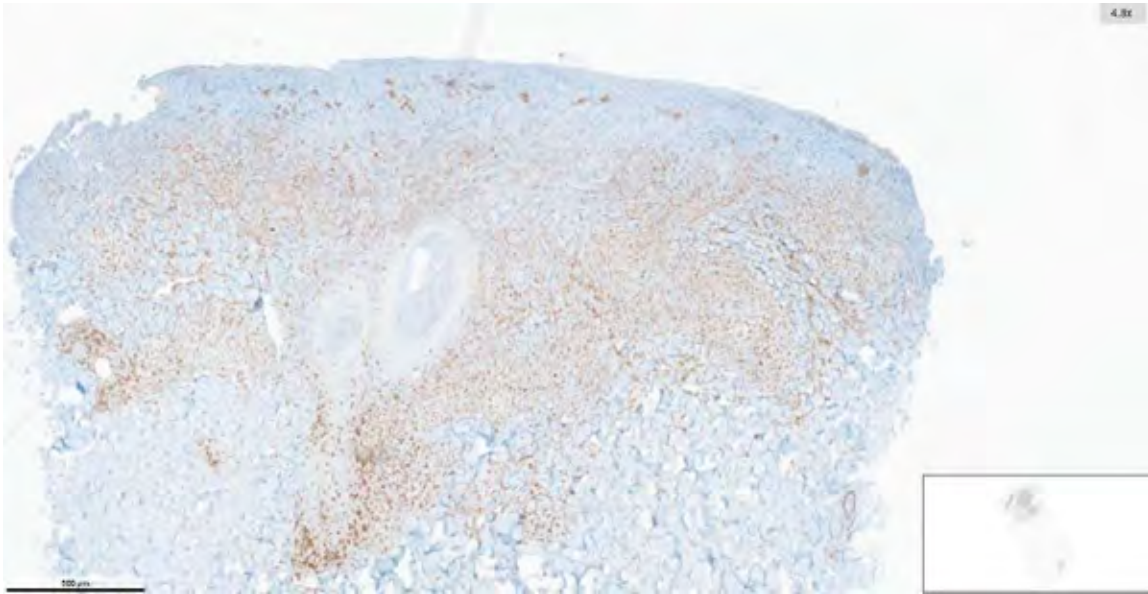
Resim 1: (A) Sağ aksillada eritemli bazıları merkezi ülsere papül ve nodüller. (B) Sol aksillada eritemli bazıları postinflamatuvar hiperpigmentasyon ile iyileşen lezyonlar



Resim 2: (A) Bilateral alt ekstremitelerde eritemli yer yer nekrotik krutlu papüler lezyonlar (B) İyileşen lezyonların yerinde postinflamatuvar hiperpigmentasyon



Resim 3: Histopatolojide yüzeyde parakeratoz, epidermiste akantoz, fokal spongioz, dermiste ekstravaze eritrositler, perivasküler interstisyel derin dermise ilerleyen atipik lenfositik infiltrasyon izlendi.



Resim 4: İmmunhistokimyasal çalışmada CD30 ve EMA diffüz pozitif, CD2, CD3, CD4, CD5, CD8 infiltrasyon alanında yer yer pozitif saptandı. EBER, CD20, CD38 ise negatif saptandı.

SONUÇ: LyP, klinik ve histopatolojik olarak farklı hastalıklarla karışabilen bir durumdur. Histopatolojik olarak, LyP; CD30 pozitif lenfoid hücreler içerebilen atopik dermatit, viral enfeksiyonlar, skabies, mikobakteriyel enfeksiyon, ilaç reaksiyonları, PLEVA gibi benign durumlardan ve MF, ALCL gibi malign hastalıklardan ayırt edilmelidir. PLEVA'nın bazı vakalarında, cilt lezyonlarında büyük miktarda CD30+ hücre gözlemlenir, bu da ayırıcı tanıyı zorlaştırır. Literatürde, tedaviye dirençli PLEVA sonrası LyP gelişen bir vaka ve 11 yıl süren LyP sonrası PLEVA gelişen başka bir vaka bildirilmiştir. (3,4) Bir diğer karışan durum ise papüler mikozis fungoides (PMF) varyantı ile LyP tip B'nin ayrımıdır. Klinik olarak, PMF tekrarlayan bir seyir göstermez ve morfolojisi LyP'ye kıyasla daha uniform ve monomorfiktir. (5) Histopatolojik olarak, LyP tip B MF'yi taklit eder. Pautrier birikiminin varlığı her iki durumda da rapor edilmiştir. (6) PMF'de CD30 negatifken, LyP'de CD30 ekspresyonu değişkenlik gösterebilir. (7) LyP ve MF'nin birlikte görülmesi nadir bir durum değildir. Bir çalışmada, LyP, PLEVA ve MF' in aynı hastada bir arada bulunduğu rapor edilmiştir. (8)

LyP, immunohistokimyasal olarak da bazı hastalıklarla karışabilir. LyP'de çoğalan hücrelerin immünofenotipi tipik olarak CD3+, CD4+, CD25+, CD30+ ifade eder. (9,10) CD30- antiteler, değişken CD30 ekspresyonuna sahip B tipi LyP ve bazı D tipi LyP vakalarıdır. (11,12,13) Primer kutanöz anaplastik büyük hücreli lenfoma (pcALCL), Reed–Steinberg benzeri sitomorfoloji gösteren, büyük CD30+ neoplastik hücrelerinden oluşan, immünofenotipik olarak CD4+ ve CD45RO olup, CD2, CD3 ve CD5'in değişken kaybı görülür. (14) Sistemik ALCL'den farklı olarak, EMA ve anaplastik lenfoma kinaz (ALK) nadiren görülür. (15,16,17) EMA immunoreaktivitesi birkaç LyP ve pcALCL vakasında bildirilmiştir. (18) Bizim vakamız CD30 ve EMA pozitifliği ile ALCL benzerlik göstermektedir. LyP'nin, malign lenfomaya dönüşme potansiyeli olabileceği düşünülmektedir. Bir çalışmada, LyP ile ilişkili malign lenfomalı hastaların %38'inde MF, %24'ünde Hodgkin lenfoma ve %32'sinde ALCL tespit edilmiştir. (19) MF, Hodgkin lenfoma ve kutanöz ALCL'li hastaların genellikle iyi bir prognoza sahip olduğu, ancak ekstrakutanöz ALCL'li hastaların prognozunun kötü olduğu belirtilmiştir. (20)

Tedavide ise hastalığın daha çok benign seyri nedeniyle birinci basamak tedavi takip olarak düşünülebilir. (21,22) Ancak, tek veya birkaç lokalize papül varlığında, güçlü topikal kortikosteroidler, intralezyonel steroidler veya cerrahi eksizyon uygulanabilir tedavi seçenekleridir. (23,24,25) Bizim vakamızda olduğu gibi yaygın hastalığı veya kozmetik olarak hassas alanlarda tekrarlayan skarlaşmış lezyonları olan vakalar için birinci basamak tedavi geleneksel olarak fototerapi veya metotreksat içermektedir. (26,27) Mikofenolat mofetil (MMF), mikofenolik asit sodyum (MPS) ve Brentuksimab LyP tedavisinde kullanılabilen diğer tedavi seçenekleridir. (28)

Sonuç olarak; vücutta tedaviye dirençli hemorajik olabilen papülonodüler lezyonların varlığında LyP veya ALCL gibi maligniteler düşünülmelidir. Ayırıcı tanıya PLK, PLEVA, sekonder sifiliz gibi hastalıklar girer. Lezyonlardan histopatolojik ve immunohistokimyasal incelemeler yapılması kesin tanı açısından önemlidir. Seyri nispeten iyi olan LyP olgularında, Hodgkin lenfoma, MF ve ALCL gelişim riski açısından hastaların dikkatli takibi ve gerekli incelemeler yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Lenfomatoid Papüloz, Anaplastik Büyük Hücreli Lenfoma, Pitriyazis Likenoides Kronika

Kaynaklar:

- 1-Macaulay WL: Lymphomatoid papulosis: a continuing self healing eruption, clinically benign-histologically malignant. *Arch dermatol* 97:23-30, 1968
- 2-Martinez-Cabriaes SA, Walsh S, Sade S, Shear NH. Lymphomatoid papulosis: an update and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Jan;34(1):59-73. doi: 10.1111/jdv.15931. Epub 2019 Oct 14. PMID: 31494989.
- 3-Pomsoong C, Suchonwanit P, Chanprapaph K, Rattanakaemakorn P, Rutnin S. Pityriasis Lichenoides Et Varioliformis Acuta and Lymphomatoid Papulosis Type F: A Case Report of Two Entities in One Patient. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022 Aug 30;15:1759-1765. doi: 10.2147/CCID.S379577. PMID: 36065341; PMCID: PMC9440669.
- 4-Vonderheid EC, Kadin ME, Gocke CD. Lymphomatoid papulosis followed by pityriasis lichenoides: a common pathogenesis? *Am J Dermatopathol*. 2011;33(8):835–840.
- 5-Saggini A, Fink-Puches R, Cota C et al. Papular mycosis fungoides is a distinctive variant of early-stage mycosis fungoides: extended retrospective study with long-term follow-up. *Am J Surg Pathol* 2019; 43: 1129–1134.
- 6-Vonderheid EC, Kadin ME, Telang GH. Commentary about papular mycosis fungoides, lymphomatoid papulosis and lymphomatoid pityriasis lichenoides: more similarities than differences. *J Cutan Pathol* 2016; 43: 303–312.
- 7-Martinez-Cabriaes SA, Walsh S, Sade S, Shear NH. Lymphomatoid papulosis: an update and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Jan;34(1):59-73. doi: 10.1111/jdv.15931. Epub 2019 Oct 14. PMID: 31494989.
- 8-Sidiropoulou P, Nikolaou V, Marinos L, et al. A case of lymphomatoid papulosis, pityriasis lichenoides acuta, and mycosis fungoides coexistence. *Australas J Dermatol*. 2019;60(2):e154–e156.
- 9-Kaudewitz P, Burg G, Stein H, Klepzig K, Mason DY, Braun-Falco O. Monoclonal antibody patterns in lymphomatoid papulosis. *Dermatol Clin* 1985; 3: 749–757.
- 10-Wood GS, Strickler JG, Deneau DG, Egbert B, Warnke RA. Lymphomatoid papulosis expresses immunophenotypes associated with T cell lymphoma but not inflammation. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 444–458.
- 11-Zheng Y, Jia J, Tian Q et al. Lymphomatoid papulosis misdiagnosed as pityriasis lichenoides et varioliformis acuta: two case reports and a literature review. *Exp Ther Med* 2014; 8: 1927–1933.
- 12-Cho-Vega JH, Vega F. CD30-negative lymphomatoid papulosis type D in an elderly man. *Am J Dermatopathol* 2014; 36: 190–192.
- 13-Simo OC, Warren SJ, Mark L, Hoffmann K, Alomari AK. CD8-positive lymphomatoid papulosis (type D): some lesions may lack CD30 expression and overlap histologically with mycosis fungoides. *Int J Dermatol* 2019; 58: 800–805.
- 14-Krishnan J, Tomaszewski MM, Kao GF. Primary cutaneous CD30-positive anaplastic large cell lymphoma. Report of 27 cases. *J Cutan Pathol* 1993; 20: 193–202.

- 15-Krishnan J, Tomaszewski MM, Kao GF. Primary cutaneous CD30-positive anaplastic large cell lymphoma. Report of 27 cases. *J Cutan Pathol* 1993; 20: 193–202.
- 16-Morris SW, Kirstein MN, Valentine MB et al. Fusion of a kinase gene, ALK, to a nucleolar protein gene, NPM, in non-Hodgkin's lymphoma. *Science* 1994; 263: 1281–1284.
- 17-ten Berge RL, Snijdwint FG, von Mensdorff-Pouilly S et al. MUC1 (EMA) is preferentially expressed by ALK positive anaplastic large cell lymphoma, in the normally glycosylated or only partly hypoglycosylated form. *J Clin Pathol* 2001; 54: 933–939.
- 18-Vergier B, Beylot-Barry M, Pulford K et al. Statistical evaluation of diagnostic and prognostic features of CD30+ cutaneous lymphoproliferative disorders: a clinicopathologic study of 65 cases. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 1192–1202.
- 19-Kunishige JH, McDonald H, Alvarez G, Johnson M, Prieto V, Duvic M. Lymphomatoid papulosis and associated lymphomas: a retrospective case series of 84 patients. *Clin Exp Dermatol* 2009;34: 576–581.
- 20-Kunishige JH, McDonald H, Alvarez G, Johnson M, Prieto V, Duvic M. Lymphomatoid papulosis and associated lymphomas: a retrospective case series of 84 patients. *Clin Exp Dermatol* 2009;34: 576–581.
- 21-Kempf W, Pfaltz K, Vermeer MH et al. EORTC, ISCL, and USCLC consensus recommendations for the treatment of primary cutaneous CD30 positive lymphoproliferative disorders: lymphomatoid papulosis and primary cutaneous anaplastic large-cell lymphoma. *Blood* 2011; 118: 4024–4035.
- 22-AbuHilal M, Walsh S, Shear N. Associated hematolymphoid malignancies in patients with lymphomatoid papulosis: a Canadian retrospective study. *J Cutan Med Surg* 2017; 21: 507–512.
- 23-Fernandez-de-Misa R, Hernandez-Machin B, Servitje O et al. First-line treatment in lymphomatoid papulosis: a retrospective multicentre study. *Clin Exp Dermatol* 2018; 43: 137–143.
- 24-Wieser I, Oh CW, Talpur R, Duvic M. Lymphomatoid papulosis: treatment response and associated lymphomas in a study of 180 patients. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74:59–67.
- 25-Paul MA, Krowchuk DP, Hitchcock MG, Jorizzo JL. Lymphomatoid papulosis: successful weekly pulse superpotent topical corticosteroid therapy in three pediatric patients. *Pediatr Dermatol* 1996; 13: 501–506.
- 26-Bruijn MS, Horvath B, van Voorst Vader PC, Willemze R, Vermeer MH. Recommendations for treatment of lymphomatoid papulosis with methotrexate: a report from the Dutch Cutaneous Lymphoma Group. *Br J Dermatol* 2015; 173: 1319–1322.
- 27-Newland KM, McCormack CJ, Twigger R et al. The efficacy of methotrexate for lymphomatoid papulosis. *J Am Acad Dermatol* 2015; 72: 1088–1090.
- 28-Martinez-Cabriaes SA, Walsh S, Sade S, Shear NH. Lymphomatoid papulosis: an update and review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020 Jan;34(1):59-73. doi: 10.1111/jdv.15931. Epub 2019 Oct 14. PMID: 31494989.

PB07

RADYOTERAPİ İLİŞKİLİ ALOPESİ: KLİNİK VE TRİKOSKOPİK BULGULARIYLA AYIRICI TANIDA BİR TAKLİTÇİ

Yasin Özdemir¹, Nağme Özdemir¹, Emre Uysal², İlteriş Oğuz Topal¹

1) S.B.U. Prof Dr Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği

2) S.B.U. Prof Dr Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği

AMAÇ: Onkolojik tedavi süreçlerinde saç dökülmesi, sık karşılaşılan dermatolojik komplikasyonlardan biridir. Kemoterapiye bağlı gelişen anagen effluvium, genellikle akut başlangıçlı ve diffüz karakterde olup, onkoloji konsültasyonlarında en sık izlenen alopesi tipini oluşturmaktadır. Bununla birlikte, radyoterapi cihazlarındaki teknolojik ilerlemeler ve stereotaktik radyoterapi tekniklerinin daha yaygın kullanılmaya başlanması, onkolojik tedaviye bağlı lokalize alopesilerin görülme sıklığını artırmıştır. Klinik seyri lokalize olan bu alopesi olguları; hem klinik muayene bulguları hem de trikoskopik özellikleri açısından alopesi areata ve trikotillomani başta olmak üzere diğer lokalize alopesi tablolarını taklit edebilmektedir¹. Bu olguda, menengioma tanısı nedeniyle radyoterapi uygulanan bir hastada gelişen lokalize alopesinin klinik ve trikoskopik bulguları değerlendirilerek literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmaktadır.

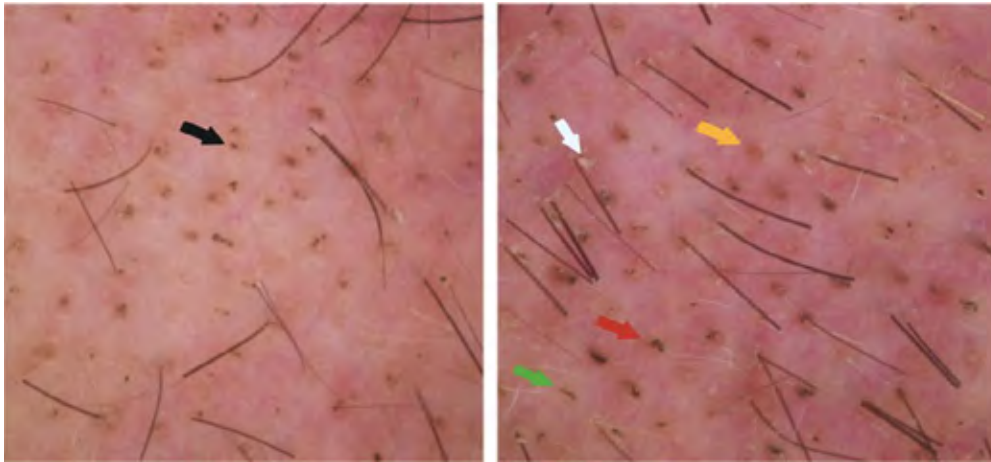
YÖNTEM: 40 yaşında erkek hasta radyasyon onkolojisi kliniğinden tarafımıza saç dökülmesi şikayetiyle yönlendirildi. Özgeçmişinden beş ay önce meningioma nedeniyle kraniotomi uygulanarak opere edildiği ve yaklaşık 20 gündür adjuvan radyoterapi aldığı öğrenildi. Radyoterapinin ikinci haftasından itibaren saç dökülmesi başlayan hastada pull testi pozitif saptandı. Eş zamanlı sistemik tedavi kullanımı olmayan hastanın toplam planlanan radyoterapi dozu 54 Gray(Gy) iken saç dökülmesinin başladığı doz ise 12 Gy olarak tespit edildi. Dermatolojik muayenede sağ frontotemporal bölgeden oksipital bölgeye kadar uzanan keskin ve geometrik sınırlı yaklaşık 20x15 cmlik alanda alopesik yama izlendi. Sol tarafta ve oksipital bölgede ise dökülme mevcut değildi (Resim 1). Trikoskopik muayenesinde ise çok sayıda sarı ve siyah nokta, kırık ve alev saçlar, perifoliküler skuam ve zeminde telenjiektatik ve ince dallanan damarlarda artış izlendi(Resim 2). Radyasyona maruz kalmayan ve saç dökülmesi izlenmeyen alanlarda ise bu bulgular saptanmadı. Hasta, kişisel çekinceleri nedeniyle topikal ve sistemik tedavileri kabul etmedi. Takip amacıyla birinci ve üçüncü aylarda kontrol değerlendirmeleri önerildi. Kontrollerinde birinci ayda belirgin domuz kuyruğu ve kısa uzayan saçlar izlenen hastanın üçüncü ayında ise klinik olarak %90'nın üzerinde saç çıkışı izlendi (Resim 3).

SONUÇ: Radyoterapiye bağlı gelişen alopesiler, klinik olarak genellikle lokalize alopesik yamalar şeklinde izlenir. Radyasyon dozuna bağlı olarak skatrisyel veya non-skatrisyel özellik gösterebilen bu alopesi tabloları, radyasyonun uygulama tekniğine ve saha planlamasına bağlı olarak oval, keskin sınırlı geometrik, üçgen veya dikdörtgen morfolojilerde olabilir². Trikoskopik incelemede; radyasyonun kıl folikülü ve shaftında oluşturduğu hasara bağlı olarak yoğun siyah nokta, kırık saçlar ve alev saçları gibi bulgular gözlenir³. Bu özellikler nedeniyle, alopesi areata ve trikotillomani gibi diğer lokalize alopesilerle benzer trikoskopik görünüm sergileyebilir. Ancak radyoterapi öyküsünün mevcudiyeti, lezyonların alışılmadık geometrik konfigürasyonu ve histopatolojik değerlendirmede belirgin inflamatuvar hücre infiltrasyonunun olmaması, radyasyona bağlı alopesinin ayırıcı tanısında önemli ipuçları sağlamaktadır.

Anahtar kelimeler: Radyoterapi, Geometrik alopesi, Trikoskopi



Resim 1: Radyoterapinin 20. günü, ışınlama alanında keskin sınırlı alopesi (sol) ve ışınlanmamış bölgede sağlam saçlı deri (sağ)



Resim 2: Radyoterapinin 20. günü, alopesik alanda belirgin trikoskopik bulgular (Beyaz ok: Skum, Siyah ok: Siyah nokta, Kırmızı ok: Alev saç, Yeşil ok: Kırık saç, Sarı ok: Sarı nokta)



Resim 3: Birinci ay trikoskopi görüntüsü[Sol](Pembe oklar: Domuz kuyruğu saç, Mavi oklar: Yeniden uzayan saç); Üçüncü ay kontrol muayenesi[Sağ]

Kaynaklar:

- 1) Chequer Cabral GC, Cortez de Almeida RF, Freitas-Martinez A, Piraccini BM, Starace M, Rudnicka L, Waśkiel-Burnat A, Alves LD, Müller Ramos P, Dos Santos RLB, Machado CJ, Tortelly V, Melo DF. Radiotherapy-Induced Alopecia: A Multicenter Retrospective Study of 20 Cases. Int J Dermatol. 2025 Jan 13.
- 2) Guerrero-Putz MD, Flores-Dominguez AC, Castillo-de la Garza RJ, Figueroa-Sanchez JA, Tosti A, Garza-Rodríguez V. Anagen Effluvium after Neurointerventional Radiation: Trichoscopy as a Diagnostic Ally. Skin Appendage Disord. 2022 Mar;8(2):102-107.
- 3) Lima ABS, Rocha FT, Perecin FAMC, Simão JCL, Westin AT, Frade MAC. Flame Hair: Auxiliary Trichoscopic Finding in Radiotherapy-Induced Alopecia. Skin Appendage Disord. 2021 Apr;7(3):224-226.

PB08

APALUTAMİD İLİŞKİLİ PARAPSÖRİASİSİ TAKLİT EDEN LİKENOİD İLAÇ REAKSİYONU

Nağme Özdemir¹, Yasin Özdemir¹, Mert Erciyeştepe², Nazlı Ecem Kore³, İlteriş Oğuz Topal¹

1) S.B.U. Prof Dr Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği

2) S.B.U. Prof Dr Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

3) S.B.U. Prof Dr Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği

AMAÇ: Apalutamid, oral yolla kullanılan, selektif bir androjen reseptör inhibitörüdür. İlk olarak 2018 yılında metastaz yapmamış kastrasyona dirençli prostat kanseri ve 2019 yılında metastatik kastrasyona duyarlı prostat kanseri tanılı hastaların tedavisinde kullanım onayı almıştır. Mevcut literatür incelendiğinde, dermatolojik advers olaylar apalutamid tedavisine bağlı en sık bildirilen yan etkiler arasında yer almaktadır. Bu kutanöz yan etkiler, farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilmektedir. Bu olguda, onkoloji pratiğinde görece yeni bir ilaç olan apalutamid ile ilişkili, parapsöriazis benzeri klinik özellikler gösteren likenoid reaksiyon sunulmakta ve apalutamid tedavisine bağlı gelişen dermatolojik advers etkiler literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 66 yaşında erkek hasta, bilateral gövde yan yüzlerde, göbek çevresinde ve sırtında ortaya çıkan kaşıntılı ve eritemli lezyonlar nedeniyle dermatoloji polikliniğine başvurdu. Anamnezinde, yaklaşık bir yıl önce prostat adenokarsinomu tanısı aldığı ve radyoterapi sürecini sorunsuz tamamladığı öğrenildi. Radyoterapi öncesinde subkutan yolla goserelin tedavisine başlanan hastaya, radyoterapinin tamamlanmasından üç ay sonra ek olarak apalutamid 240 mg/gün oral dozda başlanmıştı. Hasta, kutanöz semptomlarının apalutamid tedavisinin başlamasından yaklaşık iki buçuk ay sonra ortaya çıktığını ve şikayetlerinin beş aydır devam ettiğini ifade etti. Dermatolojik muayenede, bilateral gövde yan yüzlerde dijital dağılımlı, eritemli, en büyüğü yaklaşık 8 cm çapında, yüzeyinde ince skuamlar bulunan kaşıntılı plak lezyonlar gözlemlendi. Benzer nitelikte daha küçük plaklar periumblikal bölge ve sırt orta hattında da izlendi (RESİM1). Mukoza ve tırnak muayenesinde anlamlı patolojiye rastlanmadı. Hastadan apalutamide bağlı ilaç reaksiyonu, parapsöriazis, mikosis fungoides ve ilaç ilişkili subakut kutanöz lupus eritematosus (SCLE) düşünülerek iki adet punch biyopsi alındı. Histopatolojide epidermiste fokal parakeratoz ve akantoz, bazal membranda belirgin likenoid interfaz dermatiti, dermiste perivasküler lenfositik infiltrasyon ve yer yer melanofajlar izlendi (RESİM 2). Atipik hücre izlenmedi. Tanı bu bulgularla apalutamid ilişkili likenoid ilaç reaksiyonu olarak değerlendirildi. Onkoloji konsültasyonu sonrası apalutamid tedavisi alternatif ajan ile değiştirildi. İlacın kesilmesini takiben hastanın lezyonları spontan olarak bir ayda geriledi ve yaklaşık üç aydır yeni lezyon çıkışı izlenmedi.

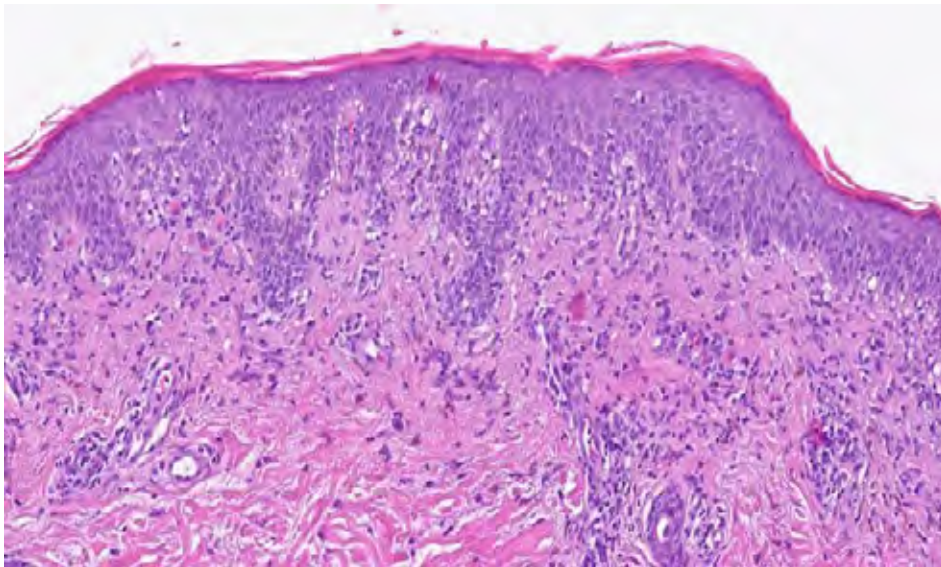
SONUÇ: Onkolojik tedavilere bağlı gelişen kutanöz reaksiyonlar, en sık karşılaşılan advers etkiler arasında yer almakta olup, geniş bir spektrumda farklı klinik prezentasyonlarla karşımıza çıkabilmektedir. Apalutamid tedavisi uygulanan hastalarda, cilt döküntüsü insidansı SPARTAN ve TITAN çalışmaları doğrultusunda sırasıyla %23,8 ve %27,1 oranlarında bildirilmiştir¹. Apalutamidin kimyasal yapısında bulunan 2-siyanopiridin grubu, diğer androjen reseptör inhibitörlerine kıyasla daha yüksek reaktivite göstermekte ve immün sistemi daha kolay aktive edebilme potansiyeline sahiptir. Apalutamid ilişkili kutanöz yan etkiler, hafif dereceli kserozis ve pruritus gibi topikal tedaviyle yönetilebilecek klinik tabloların yanı sıra, yoğun bakım şartlarında multidisipliner yaklaşım gerektirebilen TEN gibi yaşamı tehdit edici ciddi advers olaylara kadar geniş bir yelpazede izlenebilmektedir². Apalutamid kullanımına bağlı likenoid ilaç reaksiyonları ise literatürde sınırlı sayıda olgu ile tanımlanmıştır³. Olgumuzda ise

lezyonların dijital dağılım göstermesi ve klinik olarak parapsöriazis ile mikozis fungoidesi taklit etmesi bildirilen diğer vakalardan farklılık göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Apalutamid, Likenoid döküntü, Dijital yerleşim



Resim 1: Bilateral gövde yan yüzlerde dijital yerleşim gösteren eritemli, ince skuamları plaklar



Resim 2: Epidermiste fokal parakeratoz ve akantoz, bazal membranda belirgin likenoid interfaz dermatiti, dermiste perivasküler lenfositik infiltrasyon

Kaynaklar:

- 1) Shore, N., Hafron, J., Saltzstein, D. *et al.* Impact of a rash management guide in patients receiving apalutamide for high-risk localized prostate cancer in the Apa-RP study. *Prostate Cancer Prostatic Dis* (2024).
- 2) Wang Q, Cao H, Zhang X, Wu H, Tang Z. Case report: Apalutamide-induced severe lethal cutaneous adverse effects in China. *Front Immunol.* 2024 Jan 11;14:1291564.
- 3) Cremante M, Puglisi S, Gandini A, Guadagno A, Catalano F, Damassi A, Murianni V, Llaja Obispo MA, Banna GL, Buti S, Rebuzzi SE, Rescigno P, Fornarini G. Apalutamide-induced lichenoid reaction in a patient with non-metastatic castrate-resistant prostate cancer. *J Oncol Pharm Pract.* 2023 Oct;29(7):1748-1753.

PB09

Nadir Görülen Generalize Liken Miksoödematozus Tanılı Olgunun

Klinik ve Histopatolojik Bulgular ile Sunumu

Serap ÖZTÜRKCAN¹, Göksu DALGIÇ DEMİRTAŞ¹, Peyker TEMİZ²

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹Deri ve Zührevi Hastalıklar ve ²Patoloji Anabilim Dalları, Manisa

GİRİŞ VE AMAÇ

Skleromiksödem, generalize diffüz liken miksoödematozus olarak da bilinen, monoklonal gamopati ile ilişkili nadir görülen bir müsinöz dermatozudur ve sıklıkla birçok ekstrakutanöz organ sistemini etkileyebilir [1]. Skleromiksödemin kesin patogenezi henüz tam olarak aydınlatılamamış olsa da, glikozaminoglikan sentezinin uyarılması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [1,2]. Klinik olarak, skleromiksödem; genellikle 2-3 mm çapında, sert, mumsu, kubbemsi ya da düz papül ve nodüllerin yaygın erüpsiyonu ile karakterizedir. Bu lezyonlar baş, boyun, gövde ve ekstremitelerde birleşerek plaklar oluşturabilir. Saçlı deri ve mukozalar genellikle etkilenmez [1]. Hastalık, belirgin bir cinsiyet eğilimi göstermemekle birlikte en sık beşinci ve altıncı dekatlarda görülmektedir [1]. Generalize liken miksoödematozus (LM) ya da skleromiksödem tanısı, şu klinikopatolojik kriterlere dayanılarak konur: i) müsin birikimi, fibrozis ve düzensiz fibroblast proliferasyonundan oluşan histopatolojik triad, ii) monoklonal gamopati varlığı, iii) tiroid fonksiyon bozukluğunun olmaması [2,3]. Skleromiksödemin tedavisi, hastalığın nadir görülmesi ve standart bir tedavi protokolünün olmaması nedeniyle oldukça zorludur. Kortikosteroidler, melphalan, talidomid, intravenöz immünglobulin (IVIG), retinoidler, ekstrakorporeal fotoferez ve olog kök hücre nakli gibi çeşitli tedavi seçenekleri araştırılmıştır. Ancak, bu hastalık için henüz kesinleşmiş bir tedavi algoritması bulunmamaktadır [2,5]. Bu bildiride Skleromiksödem tanılı 59 yaşındaki erkek olgu; klinik ve histopatolojik bulguları sunulmuştur.

OLGU

59 yaş erkek hasta, el sırtlarında, belde, sırtta kabarıklıklar şikayetiyle başvurdu. Hasta lezyonlarının 4 senedir olduğunu çeşitli krem tedavileriyle gerilemediğini ifade etti. Dermatolojik muayenesinde el dorsumlarında, ensede, yüzde yerleşim gösteren 2-3 mm çaplarında multipl deri rengi papüller (Resim 1,2,3), "aslan yüzü" görünümü (Resim 2), proksimal falansların ekstansör yüzeyinde "donut belirtisi" (Resim 3) izlendi. Hastanın başka bir hastalığı ve kullandığı ilaç yoktu. Hastadan Kutanöz müsinöz ön tanısıyla punch biyopsi alındı. Histopatolojik incelemesinde olağan epidermis altında yüzeysel dermiste belirgin müsin birikimi saptandı ve bulgular kutanöz müsinöz ile uyumlu bulundu. Hastaya Asitretin 10 mg tedavisi başlandı. Anti nükleer antikor(ANA) ve anti Ro52 testleri pozitif sonuçlanan hastada romatoloji konsültasyonu istendi. Hastada romatoloji tutulum saptanmadı. Sistemik tarama amaçlı hastada hematoloji konsültasyonu istendi. Hastada serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG lambda monoklonal gammopati, protein elektroforezinde monoklonal gammopati görüldü. Kemik iliği aspirasyon biyopsisi ise olağan saptandı. Hastada hematolojik malignite düşünülmüdü ve takibe alındı. Asitretin tedavisi ile lezyonlarında regresyon görülmeyen hastada haftada 3 gün DbUVB tedavisi planlandı. Asitretin ve dar bant UVB (nbUVB) tedavisiyle lezyonlarda kısmi gerileme sağlandı.



TARTIŞMA

Liken miksoödematozus (LM), birkaç alt tipi olan idiopatik bir kutanöz müsinöz hastalıktır. Bu alt tipler arasında generalize likenoid erüpsiyon (skleromiksödem), sınırlı papüler form, lokalize veya yaygın plak formu ve ürtikeryal plak varyantı yer alır [1,3]. LM, papüler müsinöz hastalık ve skleromiksödem terimleri literatürde çoğunlukla birbirinin yerine kullanılmakla birlikte, alt tipi belirtilmeyen birçok vaka büyük olasılıkla skleromiksödemdir [1]. Skleromiksödem tanısı için dört ana kriter gereklidir:

- (1) Yaygın papüler ve sklerodermoid döküntü,
- (2) Histolojik olarak müsin birikimi, fibroblast proliferasyonu ve fibrozis,
- (3) Monoklonal amopati varlığı,
- (4) Tiroid hastalığının olmaması [2,3].

Patofizyoloji tam olarak aydınlatılamamıştır. En yaygın kabul gören hipotez, dolaşımdaki sitokinlerin – IL-1, TNF- α ve TGF- β – glikozaminoglikan sentezini artırarak fibroblast proliferasyonunu uyardığı yönündedir [5]. Genellikle IgG tipi paraprotein saptanmasına rağmen, paraprotein düzeyinin hastalık şiddetiyle korelasyon göstermediği bildirilmiştir [5]. Dermisteki müsin birikimi, hastalığın karakteristik kutanöz bulgularını oluşturur. Bunlar arasında kulaklar ve glabellada papüler sertleşme, ödem ve eritem ile birlikte sklerodermoid döküntüler, "aslan yüzü (leonine facies)" görünümü, proksimal falansların ekstansör yüzeyinde "donut belirtisi" ve sırtta derin deri olukları yer alır [1,4,5]. Kaşıntı ve parestezi sık karşılaşılan belirtiler arasındadır [1]. Bu olgumuz yaygın deri bulguları ve eşlik eden monoklonal gammopati varlığı nedeniyle generalize liken miksoödematozus (skleromiksödem) olarak değerlendirilmiştir. Hastamızı nadir rastlanan bir olgu olması nedeniyle sunmak istedik.

KAYNAKLAR

- 1-Caroenas-Gonzalez KE, Kueias MEH, Landiani JO. Lichen myxoedematosus: a rare group of cutaneous mucinosis. An Bras Dermatol. 2019;94(4):462-469. doi: 10.1590/abd1806-4841.20198478.
- 2-Fasano G, Valenti G, D'Amico D, Valenti M. Combination of intravenous immunoglobulin, oral prednisone, and methotrexate for managing scleromyxedema: case report and literature discussion. Dermatol Reports. 2023;16(2):9803. doi: 10.4081/dr.2023.9803.
- 3-Rongioletti F, Rebora A. Mucinosis. In: Bologna J, Jorizzo JL, Schaffer JV, et al. (eds.) Dermatology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. p.687.
- 4-Sunderkötter C, Bruns T, Pfeiffer C. Scleromyxedema [Scleromyxedema]. Dermatologie (Heidelb). 2024;75(3):225-231. doi: 10.1007/s00105-024-05303-0.
- 5-Rogowska J, Styrzyńska F, Makowska J, Brzezińska O. Unveiling the enigma: a case-based review of scleromyxedema. Rheumatol Int. 2025;45(1):22. doi: 10.1007/s00296-024-05775-2.

PB10

Geç tanı almış bir nodüler melanom vakası

Fatih Mehmet Topdağ, Mehmet Özgür Çelik, Merve Doğan, İlteriş Oğuz Topal

- 1) S.B.U. Prof Dr Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Kliniği
- 2) S.B.U. Prof Dr Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği

AMAÇ: Melanom, pigment oluşturan hücrelerden (melanositler) kaynaklanan agresif bir cilt tümörü türüdür. Bu tümörler invaziv büyüme ile birlikte erken lenfojenik ve hematojen metastaz ile karakterizedir. Bilinen risk faktörleri arasında UV radyasyonu, açık cilt tipleri, birden fazla atipik nevüse sahip olmak ve pozitif aile öyküsü bulunur. Kılavuza dayalı tanı ve tedavi, bu hastalığın seyri üzerinde belirleyici bir etkiye sahiptir. Klinik teşhis için, konvansiyonel yansıyan ışık mikroskopisine ek olarak, konfokal lazer tarama mikroskopisi, elektrokimyasal empedans spektroskopisi (EIS) veya optik koherens tomografisi (OCT) gibi çeşitli prosedürler günümüzde kullanılmaktadır. Hastanın prognozu, Amerikan Kanser Ortak Komitesi'nin (AJCC, basım sırasında sürüm 8) güncel baskısına göre değerlendirilir. Birincil tümörün konumuna göre melanomlar kutanöz, mukozal veya üveal melanomlar veya bilinmeyen birincil melanomlar (MUP) olarak ayrılabilir. Kutanöz melanomlar yüzeysel olarak yayılan, nodüler, akrolentiginöz, lentigo maligna ve amelanotik melanom olarak sınıflandırılır. Melanomun erken tanısı sürvi açısından önem arz etmektedir. Bu bildiride masere tinea pedis tanısı ile bir yıl takip edildikten sonra ayak parmağında nodül gelişmesi üzerine biyopsi yapılarak melanom tanısı konulmuş bir erkek hasta sunularak, melanom tanısında bize yol gösterebilecek yöntemlerin neler olduğu ve ayırıcı tanıların literatür bilgileri eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 93 yaşında erkek hasta sol ayak beşinci parmak mediali ve altında pembe renkli vejetatif ülser yaklaşık 4.5x3 cm ebadında kitlesel lezyon şüphesiyle başvurdu (Resim 1). Anamnezinde yaklaşık bir yıldır önce dış merkezde bir dermatoloji polikliniğine başvurduğu ayak 4 ve 5. Parmakları arasında masere, erode lezyon nedeniyle tinea pedis denilerek tedavi edilmeye çalışıldığı, ancak lezyonun giderek ilerlediği ve nodül halini aldığı öğrenildi. Hastanın diabetes ve hipertansiyon tanıları mevcuttu. Hastanın genital, oral ve tırnak mukozası ile beraber vücut muayenesinde ek bulgu saptanmadı. Dermoskopik incelemesinde lezyon ortasında pembe-kırmızı alanlar, polimorföz damar yapıları, mavi-beyaz tül yapısı, ülserasyon görüldü. Hastadan granülasyon dokusu, skuamöz hücreli kanser, melanom ön tanıları ile punch biyopsi yapıldı. Histopatolojik incelemede yüzeysel ülserasyonun eşlik ettiği S100, melan-A, sox10 pozitif ve Ki67 değeri %60 olan atipik melanositik hücrelerden oluşan infiltrasyon görüldü (Resim 2,3). Nodüler melanom düşünülen hasta onkolojiye ve plastik cerrahiye yönlendirildi. Tıbbi onkoloji değerlendirilmesi sonucu çekilen PET taraması sonucunda sol ayak 5. parmak medialinde cilt-cilt altı seviyede yoğun artmış FDG tutulumu ile beraber sol submandibuler bölgede orta derecede-yoğun artmış FDG tutulumu izlendi ve plastik cerrahi ile eksizyon yapıp evreleme yapılarak değerlendirilmesine karar verildi. Plastik cerrahi tarafından sol ayak 4.5x3 cm ebadında sınırları bulunan 5.parmak amputasyon ile eksizyon yapıldı. Örneğin yeniden yapılan İmmünohistokimyasal incelemesinde S100, HMB45, Melan-A pozitif hücreler görüldü. Ki67 değeri %40'dı. Breslow

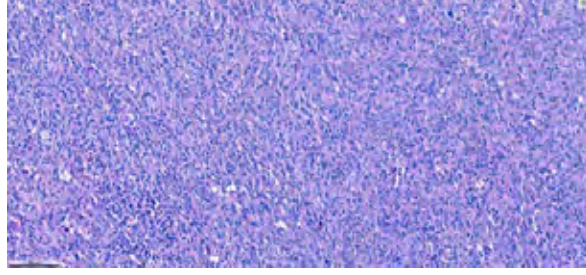
değeri 10 mm, clark seviyesi 4'dü. Perinöral ve lenfovasküler invazyon görüldü. Hasta takibe alındı. Mart 2025'te takip polikliniğine gelen hastanın sol bacak inguinal bölgesinde deri altında yaklaşık 15x8 cm çaplarında sert, fikse, endüre tümöral lezyon, ve lezyon etrafında lividi yaklaşık 0,5 cm çaplı papüller, skalp bölgesinde birkaç adet eritemli, sert papüller görüldü(Resim 4). Metastaz düşünülen hasta palyatif tedavi açısından onkolojiye sevk edildi.

SONUÇ: Malign melanom melanositlerin malign transformasyonu sonucu oluşan, metastaz yapma potansiyeline sahip, deri kanserine bağlı ölümlerin %90'ından tek başına sorumlu olan malign tümördür. Nodüler malign melanom en sık görülen ikinci alt tipi olup sürvisi metastaz riskinden dolayı oldukça kötüdür. Tanı anında çoğunlukla metastazlar saptanır. Melanom tanısında dermoskopik inceleme klinisyenler için çok pratik ve yol gösterici bir tanı aracıdır. Erken tanı sürviyi etkileyeceği için çok önemlidir. Renk değişikliği olan, kanamalı, büyüme gösteren atipik görünümlü nevüslerin varlığında mutlaka ileri tetkik ve incelemeler yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: melanom, sürvi, breslow, clark



Resim 1: Sol ayak 5. Parmak mediali ve altında pembe kitlesel yaklaşık 4.5X3 cm ebadında lezyon



Resim 2 : yaygın dağılımlı izlenen melanom



Resim 3: Hmb45 ile pozitif boyanma



Resim 4: sol bacak inguinal bölgesinde deri altında yaklaşık 15x8 cm çaplarında sert, fiks, endüre tümoral lezyon, ve lezyon etrafında lividi yaklaşık 0,5 cm çaplı papüller

PB12

Genç Erkek Hastada Bier Lekeleri

Dr. Sultan Kurtboğan
SBÜ. VAN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ÖZET

Fizyolojik anemik maküller olarak da adlandırılan bir lekeleri, dağınık eritemli zeminde küçük hipopigmente, düzensiz şekilli maküllerdir. Deride benekli damarlı lekelenme görünümü oluşturur. Bier lekeleri en sık ekstremitelerin distal kısımlarında görülür ancak hastanın gövdesini ve mukozalarını da etkileyen yaygın tutulumu tanımlayan vaka raporları da mevcuttur. Burada, karakteristik klinik bulgulara sahip 15 yaşında bir erkek hastada Bier lekeleri vakasını bildiriyoruz.

GİRİŞ

Bier lekeleri, üzerinde histolojik olarak normal görünen deride birden fazla asemptomatik soluk ve düzensiz şekilli anemik makülleri ifade eder.(1) Küçük damarlardaki vazokonstriksiyon sonucu olduğu düşünülen bir damar anomalisidir. Eritematöz bölgelerde venodilatasyon, soluk bölgelerde ise venokonstriksiyon görülür. Bier lekeleri abartılı fizyolojik, vazokonstriktif bir yanıt olarak kabul edilir (2)

OLGU

15 yaşında erkek hasta, kollarında 1 yıldır görülen beyaz lekeler nedeniyle kliniğimize başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişte bilinen bir patoloji yoktu. Hastada başka sistemik bulgu izlenmedi. Dermatolojik muayene yapıldığında, kolların aşağı sarkmasıyla belirginleşen birkaç milimetre büyüklüğünde birden fazla hipopigmente makül, kolların elevasyonu ile hipopigmente maküllerin sanyeler içerisinde kaybolduğunu gözlemledik. Tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, biyokimya profili, tiroid paneli, pıhtılaşma profili, idrar tahlili, Kreatif protein düzeyleri, ve kriyoglobulin düzeyleri dahil olmak üzere laboratuvar çalışmaları normal sınırlar içindeydi. Anti-nükleer antikorlar, antifosfolipid antikorları, romatoid faktör, protein C ve S negatifti. Bilateral üst ekstremiteler arteriyel ve venöz doppler ultrasonografisinde herhangi bir patoloji izlenmedi. Geçmiş, klinik, laboratuvar ve ultrasonografi bulgularına dayanarak spontan Bier lekeleri tanısı koyduk ve hastayı takibe aldık.

Resim 1: El dorsumunda ve kollarda çok sayıda milimetrik hipopigmente maküller

Resim:2 Kollar kaldırıldığında hipopigmente maküller kayboluyor.

TARTIŞMA

Bier lekeleri ilk olarak 1898 yılında tanımlanmıştır. Bu lekeler genellikle genç yetişkinlerin kol ve bacaklarında bulunan küçük, düzensiz, hipopigmente maküllerdir. Bier lekeleri, aradaki derinin eritemli görünebildiği ancak basınçla beyazlaştığı ve hipopigmente maküllerin kaybolduğu belirgin bir damarsal beneklenme modelini temsil eder. Etkilenen uzvun bağımlı pozisyona getirilmesiyle hipopigmente maküller ortaya çıkarılabilir. Uzun kaldırıldığında, maküller kaybolur. Bu durumun farkında olmak önemlidir çünkü fenomen pigment değişikliklerine benzeyebilir.(3) BS'nin yaygınlığı bilinmemektedir. Muayene sırasında tesadüfen bulunabilirler veya hemen fark edilebilirler. BS, esas olarak 20 ila 40 yaş arasındaki genç yetişkinleri etkiler ancak çocuklar ve yaşlılar da bu hastalığa görülebilir.(1) Bizim olgumuzda lekeler 14 yaşında başlamıştı. Bier lekelerinin altında yatan kesin patofizyolojik mekanizmalar henüz açıklığa kavuşturulmamış olsa da, Bier lekelerinin küçük damarların vazokonstriksiyonundan kaynaklanan bir vasküler anomali olduğu öne sürülmüştür. Bier lekeleri genellikle idiyopatik ve kendiliğinden geriler ancak skleroderma renal kriz, kriyoglobulinemi, Peutz-Jeghers sendromu, alopesi areata ve aort hipoplazisi dahil olmak üzere çeşitli hastalıkların Bier lekeleriyle ilişkili olduğu öne sürülmüştür.(4) Bier lekeleri asemptomatik ve genellikle idiyopatik olduğundan, herhangi bir tedavi gerekmez.

1. Fan YM, Yang YP, Li W, Li SF. Bier spots: six case reports. J Am Acad Dermatol 2009;61:e11-2. Grosshans E. Multiple anemic macules or Bier's spots? Dermatology 2001; 202:272. 3. Gniadecki R. Constitutive speckled vascular mottling of the skin resembling Bier white spots: lack of venoarteriolar reflex in dermal arterioles. Arch Dermatol 2000;136:674. 4. Peyrot I, Boulanguet S, Sparsa A, et al. Bier's White spots associated with scleroderma renal crisis. Clin Exp Dermatol 2007;32:165-7.

PB13

Klippel-Trenaunay sendromu olgusu

Hacer Keleş

Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Ana Bilim Dalı, Samsun

Giriş: Klippel-Trenaunay Sendromu (KTS), genellikle doğumda veya erken bebeklik döneminde ortaya çıkan; kutanöz hemanjiom, konjenital venöz anomaliler, iskelet ve yumuşak dokuda hipertrofi ile karakterize ve genellikle tek ekstremitede tutulumuyla giden hiperplazi sendromlarından biridir. KTS, etyolojisi bilinmeyen nadir bir konjenital vasküler anomalidir (1). KTS ilk kez Klippel ve Trenaunay tarafından 1900 yılında kapiller nevüs, varis ve tutulum gösteren ekstremitenin hipertrofisi olarak tanımlanmış; 1918 yılında ise Weber tarafından bazı olgularda arteriovenöz anomalilerin eşlik ettiği bildirilmiştir (2). Genellikle alt ekstremiteler tutulmakla birlikte, gövdenin veya yüzün bir bölümünü de etkileyebilmektedir. KTS; vasküler malformasyonlar, variköz venler ve asimetrik ekstremitede hipertrofisi triadı ile karakterize nedeni bilinmeyen konjenital bir sendromdur. Ekstremitede hipertrofisi konjenital veya erken çocukluk döneminde gelişmekte ve genellikle tek ekstremitede (bazen birden fazla ekstremitede) ortaya çıkmaktadır. Asıl neden yumuşak doku ve yağ fazlalığıdır. Kemik dokusunun aşırı gelişimi de hipertrofiye katkıda bulunur. Olguların %95'inde alt ekstremiteler, %5'inde üst ekstremiteler etkilenmektedir. Vasküler malformasyonlar (kapiller, venöz veya lenfatik) vücudun herhangi bir bölgesinde gözlenmekle beraber sıklıkla alt ekstremitede, kalça ve abdomende belirgindir. Vasküler malformasyonların dağılımı çoğunlukla unilateraldir. Hastaların %20-50'sinde derin venlerde anomali gözlenmektedir. Sendromda ayrıca ekstremitelerde AV fistüller, konjenital kalça dislokasyonu, makrodaktili, sindaktili, hiperpigmente nevüsler, orantısız parmak büyüklüğü, polidaktili, oligodaktili, deride ülserler ve veziküller, mikrosefali, kutis marmorata, telenjiektazi, asimetrik fasiyal hipertrofi, intrakranial kalsifikasyonlar, glokom, katarakt, heterokromi gibi göz anomalileri; visseromegali, intestinal sistem, üriner sistem, mezenter ve plevrada vasküler malformasyonlar, inferior vena kava yokluğu, intravasküler pıhtılaşma problemleri, renal kist, lipodistrofi, hematokezya, hematüri, özofagus varis kanamaları ile vajinal ve vulvar kanamalar gibi bulgular da bildirilmiştir (3). Genelde yaşamı tehdit etmeyen bu sendromda periferik bulguların yanı sıra visseral tutulum gözlenmesi morbidite ve mortalite artışına neden olabilir. KTS'nde hiperkoagulabilite, tromboz ve pulmoner emboli gibi komplikasyonlar gelişebileceğinden erken tanı ve tedavinin prognoz açısından çok büyük önemi vardır (4). Belirtilen bir seride; tromboflebit %50, pulmoner emboli riski %10 olarak bildirilmiştir. Olgularda görülen hemanjiomlar özellikle ileri dönemlerde derin ven trombozu ve emboli oluşma riskini artırdığından bu açıdan takibin önemli olduğu düşünülmektedir (5). Nadir olarak görülen bu sendromun patofizyolojisi henüz tam olarak açıkça ortaya konamamış olmakla birlikte olguların çoğunda sebebin embriyonik vaskülogenez ve anjiyogenezde önemli rolleri olan somatik gen mutasyonları olduğu düşünülmektedir. KTS sporadik olmakla birlikte OD kalıtım da bildirilmiştir. Çevresel faktör veya teratojenlerin etkisi bildirilmemiştir. Klippel Trenaunay Sendromu, tanı konma aşamasında ve hastalığın takibi sırasında birçok klinik yaklaşımı içine alan multidisipliner bir çalışma gerektirmektedir.

KTS tedavisinde cerrahi düzeltme küçük boyuttaki lezyonlarda başarılı olmaktadır. Ancak çok büyük malformasyon varlığında operasyondan sonra rekanalizasyonun oluşması tekrarlayan agresif tedavileri gerektirmektedir. Bu nedenle bu olgularda skleroterapi denemiş olup sonuçları yüz güldürücüdür (6). Alt ekstremitedeki boy farklılıkları spinal deformitenin önlenmesi için ortopedik gereçlerle desteklenmelidir. Belirgin alt ekstremitede uzunluklarının tedavisinde kemik düzeltme operasyonları uygulanabilir. Destek tedavide varikositeler için kompresyon bandajları kullanılabilir (7). Sonuç olarak, bu sendromun tanısının erken dönemde konulması ve uygun destek tedavisine başlanmasının, venöz yetersizliğin engellenmesinde önemli rolü vardır. Erken dönemde başlanamayan tedavi sonucu, hastaların bir miktar önlenebilecek ekstremitede çap ve çevre farklarının önlenemediğini ve tedavide geç kalmış bu hasta grubunun alt ekstremitede venöz yetersizliklerine daha erken ve daha komplike bir şekilde maruz kaldıkları görülmüştür.

Olgu: Bizim olgumuzda ise 14 yaşında olan kız hastanın sol alt ekstremitesinde hipertrofi, sol alt ekstremitesinde kapiller malformasyon, sol bacağına varisleri saptanmıştı, bunun dışında başka bir bulgu mevcut değildi (Resim 1, Resim 2, Resim 3).



Resim 1: Sol alt extremitede hipertrofi



Resim 2: Sol alt extremitede kapiller malformasyon



Resim 3: Sol bacakta variköz venler

Anahtar Kelimeler: ekstremit hipertrofisi, Klippel-Trenaunay Sendromu, vasküler malformasyon

Kaynaklar

1. Klippel M, Trenaunay P. Du naevus variqueux osteohypertrophique. Arch Gen Med 1900;185:641-72.
2. Chen H. Atlas Of Genetic Diagnosis And Counseling. New Jersey, Humana Press Totowa, 2006;580-4.
3. Jones KL. Smith's recognizable patterns of human malformation. 6. baskı, Pennsylvania, Elsevier Saunders, 2006;598-9.
4. Karalezli A, Sevgili S, Ernam Turgut D, Hasanoglu A, Hasanoglu HC. Pulmonary embolism in a patient with Klippel-Trenaunay-Weber syndrome. Tuberk Toraks 2006;54(3):281-7.
5. Berry SA, Peterson C, Mize W, Bloom K, Zachary C, Blasco P et al. Klippel-Trenaunay syndrome. Am J Med Genet 1998;79:319-26.
6. De Iorimier AA. Sclerotherapy for venous malformations. J Pediatr Surg 1995;30: 188-93.
7. Meine JG., schwartz RA., Janniger CK. Klippel tranaunay weber syndrome. Cutis 1997;60: 127-32.

PB14

Relapsing Polikondrit: Kulakta Kızarıklık ve Ödem İle Başvuran Bir Olgu

Abdullah Kutay Masat¹, Cemal Bilaç¹

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı

Giriş

Relapsing polikondrit (RP), nadir görülen, etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış, otoimmün kökenli, progresif bir inflamatuvar hastalıktır (1). Özellikle kıkırdak dokuyu hedef alarak kulak, burun, trakea, eklemler ve kardiyovasküler yapılar gibi birçok sistemi etkileyebilir (2). Hastalık genellikle rekürren inflamatuvar ataklarla karakterizedir ve erken tanı ile uygun immünsüpresif tedavi, progresif doku hasarını ve ciddi komplikasyonları önleyebilir (3). Bu vaka bildiriminde, enfektif kondrit olarak yanlış tanı alan RP olgusu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu

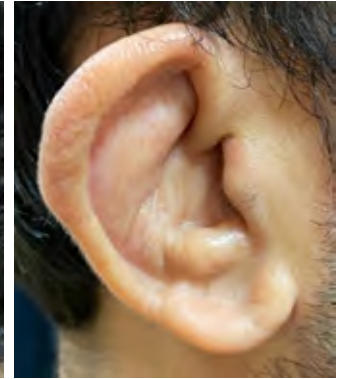
36 yaşında erkek hasta, kulakta kızarıklık ve ödem bulgularıyla kulak burun boğaz tarafından antibiyotik tedavisine yanıtızsızlık üzerine tarafımıza yönlendirildi. 5 aydır devam eden ses değişikliği şikayeti ve semptomların başlangıcından iki hafta sonra sağ kulakta eritem ve ödem gelişmiş olup, kulak burun boğaz tarafından bu dönemde hastada sensorinöral işitme kaybı olduğu tespit edilmiştir. Takip eden dönemde bilateral gözlerde episklerit, progresif disfoni, bilateral klavikula deformitesi eklenmiştir. 2 ay boyunca çeşitli antibiyotik ve non-steroidal anti-inflamatuvar tedaviler kullanılmış yanıt alınamaması üzerine sistemik metilprednisolon kullanmış ve bu tedavi ile sağ kulaktaki eritem ve ödem kulakta kalıcı deformite bırakarak iyileşmiştir. Sistemik tedavinin kesilmesini takiben sol kulakta eritem ve ödem gelişen hasta tarafımıza başvurusunda anamnez, fizik muayene ve laboratuvar sonuçlarının değerlendirilmesi sonucunda RP tanısı konulmuştur (4). Hastanın fizik muayenesinde bilateral auriküler inflamasyon (eritem ve ödem), progresif disfoni, bilateral klavikula deformitesi, göz hastalıkları tarafından doğrulanmış episklerit mevcuttu. Odyometrik değerlendirmede sensörinöral işitme kaybı tespit edildi, laboratuvar tetkiklerinde CRP ve ESR'de yükselme, otoantikör paneli negatifti, radyolojik değerlendirmede klavikulada inflamatuvar tutulumuna dair bulgular izlendi. Hasta, tedavi açısından romatolojiye yönlendirilerek 0.5 mg/kg/gün prednol ve 10 mg/hafta metotreksat ile sistemik immünsüpresif tedaviye alındı. Tedavi sonrası sol kulaktaki inflamasyon da gerilemiş olup, ancak şekil bozukluğu kalıcı hale gelmiştir. Hastanın sistemik inflamatuvar aktivitesi düzenli aralıklarla takip edilmektedir.



Resim 1. Bilateral episklerit



Resim 2. Auriküler inflamasyon (eritem ve ödem)



Resim 3. Aurikülada postinflamatuvar sekonder deformite

Sonuç

RP, vücuttaki kıkırdak yapıların tamamını etkileyebilen potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir otoimmün hastalıktır. Çoklu organ tutulumuna bağlı olarak değişken klinik formlarda prezente olabilmesi nedeniyle yanlış tanı riski yüksektir. Multisistemik bir hastalık olan RP tanı ve tedavisinde multidisipliner yaklaşım gereklidir. Tanıda yaşanan gecikme solunum yolu ve kardiyovasküler tutulumu neden olarak ölümcül olabilmektedir (5). Olgumuz, erken tanı ve immünsüpresif tedavinin hastalığın ilerleyişini önlemede kritik rol oynadığını göstermektedir.

Referanslar

1. Trentham DE, Le CH. Relapsing polychondritis. Ann Intern Med. 1998;129(2):114-122.
2. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, Pearson CM. Relapsing polychondritis: prospective study of 23 patients and a review of the literature. Medicine (Baltimore). 1976;55(3):193-215.
3. Yamashita H, Takahashi H, Kubota K. Relapsing polychondritis: a 10-year single-center experience. Mod Rheumatol. 2014;24(2):305-310.
4. Mathian A, Miyara M, Cohen-Aubart F, et al. Relapsing polychondritis: A 2016 update on clinical features, diagnostic tools, and treatment. Autoimmun Rev. 2016;15(6):539-545.
5. Cantarini L, Vitale A, Brizi MG, Caso F, Frediani B, Punzi L, Galeazzi M, Rigante D. Diagnosis and classification of relapsing polychondritis. J Autoimmun. 2014 Feb-Mar;48:49-53-9. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.026. Epub 2014 Jan 24. PMID: 24461536.

PB16

Konjenital Unilateral Nevroid Telenjektazi Olgu Sunumu

İmran Gümüş, Ceyda Vatansever, Ralfi Singer, İleriş Oğuz Topal

Deri ve Zührevi Hastalıklar, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ & AMAÇ

Unilateral Nevroid Telenjektazi (UNT), yüzeysel dermal telenjektazilerle karakterize, tek taraflı dermatomal yerleşimli nadir görülen bir kutanöz hastalıktır. Konjenital ve edinsel formları mevcuttur. Etyopatolojisi tam olarak bilinmese de edinsel formun hiperöstrojenizm ile birlikteliği hormonal faktörlerin bu hastalık etyolojisinde rolü olduğunu düşündürmektedir. Kronik karaciğer hastalığı, hepatit B ve C enfeksiyonu, hipertiroidi gibi çeşitli hastalıklarla birlikteliği bildirilmiştir. Ancak sağlıklı bireylerde de görülebildiği bilinmektedir. Bu raporda 35 yaşında konjenital UNT tanısı alan sağlıklı bir kadın hasta sunulmakta ve literatür bilgileri tartışılmaktadır.

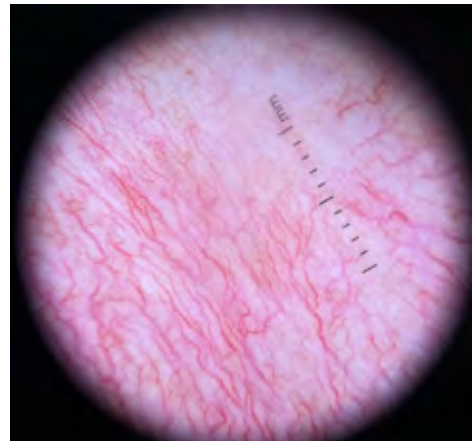
OLGU

35 yaşında kadın hasta, polikliniğimize yaklaşık 25 yıldır boynunda varolan 2 adet kızamık leke nedeniyle başvurdu. Hastanın fizik muayenesi doğal ve ailesinde benzer lezyonu olan kişi yoktu. Ek başka bir hastalığı veya ilaç kullanımı bulunmamaktaydı. Lekeler stabil karakterde olup, menstruasyon döneminde artış göstermemekteydi. Hastanın tam kan sayımı, serum biyokimya analizinde AST, ALT, östrojen, progesteron düzeyleri ve hepatit serolojisi normal sınırlardaydı. Dermatolojik muayenesinde göğüs ön yüzde solda C4-T2 dermatomuna uyan bölgede, yaklaşık 12*6 cm ve 6*3 cm boyutlarında, basmakla solmayan, 2 adet telenjektatik plaklar görüldü (Resim 1). Lezyondan alınan punch biyopsi örneğinde dermis ve dermoepidermal bileşkede çok sayıda dilate vasküler damarlar ve bu damarlar çevresinde inflamatuvar hücre infiltrasyonu görüldü. Bu klinik ve histopatolojik bulgular eşliğinde konjenital UNT tanısı konulan hasta lazer tedavisi uygulanan bir merkeze yönlendirildi.



TARTIŞMA

UNT, edinsel veya konjenital olabilir. Edinsel formu genellikle östrojen fazlalığı (gebelik, oral kontraseptif kullanımı, karaciğer hastalığı) ile ilişkilidir. Bu olguda herhangi bir predispozan faktör bulunamamıştır. 2021 yılında Belçika'da yayınlanan bir vaka raporunda 26 yaşındaki sağlıklı bir erkekte, çocukluktan beri sol göğüs ve kolda telenjektatik maküller gözlemlenmiştir. Lezyonlar dermatomal dağılım göstermekte olup, hormonal veya sistemik bir hastalıkla ilişkilendirilmemiştir. Bu vaka, erkeklerde doğuştan UNT'nin nadir görülen bir örneğidir ve UNT'nin sağlıklı bireylerde de ortaya çıkabileceğini göstermektedir. 2020'de Brezilya'da yayınlanan bir başka vaka raporunda 47 yaşında sağlıklı bir kadında, bilinen hormonal dengesizlik veya karaciğer hastalığı olmaksızın UNT gelişmiş ve bu durum yine hiperöstrojenizm olmadan da UNT'nin ortaya çıkabileceğini göstermiştir.



SONUÇ

UNT nadir görülen, iyi huylu bir vasküler anomali. Bu olguda hasta semptomsuz olup, tanı biyopsi ile doğrulanmıştır. Tedavi genellikle gerekmez, ancak estetik kaygılar nedeniyle lazer tedavisi gibi seçenekler değerlendirilebilir. Tek taraflı telenjektatik lezyonlarda predispozan faktörler olmasa bile UNT ayırıcı tanılar arasında yer almalıdır.

Resim 1. Göğüs ön yüzde solda C4-T2 dermatomuna uyan bölgede, yaklaşık 12*6 cm ve 6*3 cm boyutlarında, basmakla solmayan, 2 adet telenjektatik plaklar

References

- Happle R. Segmental vascular anomalies. Clin Dermatol. 1995;13(6):497-500.
Mac-Mary S, et al. Unilateral nevroid telangiectasia: a comprehensive review. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2010;24(8):909-914.
Sarkar R, et al. Linear and unilateral nevroid telangiectasia: a report of two cases. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2006;72(5):378-380.
James WD, Elston D, Treat JR, Rosenbach M, Neuhaus I. Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 13th ed. Elsevier; 2019.
Case Reports in Dermatology. Unilateral Nevroid Telangiectasia in a Healthy Man. Karger. 2021.

PB17

NADİR BİR PSİKOKUTANÖZ OLGU: KOLLARDA MEKANİK OLARAK İNDÜKLENEN LİNEER PURPURA

Ebsar Nur Velioğlu, Nağme Özdemir, Cemre Berin Güngör, İlateriş Oğuz Topal

Deri ve Zührevi Hastalıkları, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ & AMAÇ

Purpura, kanın damardan dışarı sızarak deri ya da mukozalarda oluşturduğu hemorajik lezyonlardır. Faktisyel purpura ise hastanın bilinçli veya bilinçsiz şekilde kendi kendine oluşturduğu, genellikle dikkat çekme veya sekonder kazanç elde etme amacı taşıyan, psikodermatolojik kökenli lezyonlardır. Çocukluk çağında nadir görülen bu durum, sistemik hastalıkları taklit edebilmesi nedeniyle tanısız güçlük yaratabilir ve gereksiz tetkiklere yol açabilir. Bu olgu sunumunda, pediatrik yaş grubunda gözlenen, sarğı testiyle doğrulanmış faktisyel lineer purpura olgusunu paylaşarak klinik farkındalıkla tanıya ulaşmanın önemini vurgulamayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

8 yaşında Sudanlı kız hasta, kliniğimize 1 aydır var olan, spontan regresyon ve rekürrenslerle seyreden yüz ve bilateral kollarda döküntüler nedeniyle başvurdu. Dermatolojik muayenesinde, bilateral omuzlardan başlayıp ön kollara doğru uzanan, yaklaşık 17 cm uzunluğunda lineer purpuralar görüldü. Ayrıca, yüzde bilateral yanaklarda benzer boyutlarda, yaklaşık 0.5 cm çaplı peteşiyal lezyonlar izlendi (Resim 1). Lezyonlarda kaşıntı, yanma, batma, ağrı gibi şikayetler tariflenmedi. Özgeçmişinde kronik bir hastalık ve düzenli ilaç kullanım öyküsü olmayan hastanın, 1 ay önce akut gastroenterit geçirdiği; buna yönelik oral trimetoprim/sülfametoksazol, metronidazol ve parasetamol tedavileri aldığı, son 3 haftadır ise oral ibuprofen, demir fumarat, çinko sülfat monohidrat ve folik asit kullandığı öğrenildi. Travma öyküsü tariflenmedi. Rutin hematolojik, biyokimyasal ve koagülometrik parametreleri normal sınırlarda saptandı. Kollardaki lezyonların ilk olarak 1 ay önce ortaya çıktığı, birkaç gün içinde kendiliğinden gerilediği ve sonrasında tekrarladığı öğrenildi. Yüzdeki lezyonlar ise son 1 haftadır şiddetli kusma sonrası ortaya çıkmış olup kusmaya sekonder intravasküler basınç artışına bağlı peteşi olarak değerlendirildi. Bilateral kollardaki lezyonlarda faktisyel purpuradan şüphelenilmesi üzerine, fiziksel teması engellemek amacıyla bir kol sarğı beziyle kapatıldı. Beş gün sonraki kontrol muayenesinde, kapatılan taraftaki lezyonların regrese olduğu, diğer koldaki lezyonların ise sebat ettiği görüldü (Resim 2). Bu bulgularla mekanik olarak indüklenen lineer purpura ile uyumlu tanı desteklendi ve hasta, çocuk ve ergen ruh sağlığı ve hastalıkları bölümüne yönlendirildi.



Resim-1: bilateral omuzlardan başlayıp ön kollara doğru uzanan 20 cm uzunluğunda lineer purpuralar



Resim-2: sarğı bezi ile kapatılan sol koldaki lezyonların regrese olduğu, diğer koldaki lezyonların ise sebat ettiği görülmekte

TARTIŞMA

Faktisyel purpura, özellikle çocukluk çağında nadir görülen ancak ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken bir psikodermatolojik durumdur. Lezyonlar genellikle kolay erişilebilen bölgelerde, lineer, geometrik veya keskin sınırlı şekilde yerleşir ve çoğunlukla sistemik bir bulgu eşlik etmez. Hastaların lezyonları kendisinin oluşturduğunu inkâr etmesi, tanı koymayı güçleştiren başlıca unsurlardandır. Literatürde bildirilen olguların büyük kısmında, üst ekstremitelerde simetrik ve çizgisel purpura yerleşimi tarif edilmiştir. Bazı vakalarda tanı, lezyonların örtü altındayken oluşmaması, açıkta kalan bölgelerde ise sebat etmesi gibi gözlemsel yöntemlerle konulmuştur. Farklı bildirilerde, lezyonların örtü uygulanan tarafta tamamen gerilediği ve duygusal stres faktörleriyle ilişkili olduğu belirtilmiştir. Ülkemizden bildirilen az sayıda olguda da, benzer klinik paternler doğrultusunda Bizim olgumuzda da, kollarda tekrarlayan simetrik lineer purpura, normal laboratuvar değerleri, tek taraflı sarğı testiyle lezyonların gerilemesi ve travma öyküsünün olmaması tanıyı kuvvetle desteklemiştir. Yüzdeki peteşiyal döküntülerin, kusmaya bağlı intravasküler basınç artışı ile ilişkili olması, farklı etiyolojilerin birlikte değerlendirilmesi açısından dikkat çekicidir. Faktisyel purpura tanısında klinik dikkat, gözlem, morfolojik analiz ve gerektiğinde basit örtü testleri oldukça değerlidir. Pediatrik hastalarda bu tanının gereksiz tetkiklerin önlenmesi ve uygun psikososyal destek sağlanması açısından mutlaka akılda tutulması gerekmektedir.

SONUÇ

Faktisyel purpura, özellikle çocukluk çağında nadir görülen ve tanısı çoğu zaman geciken bir durumdur. Lezyonların morfolojisi, dağılımı ve basit gözlem yöntemleriyle yapılan değerlendirmeler tanıya ulaşmada önemli rol oynar. Literatürde de bildirildiği gibi, örtü testi gibi basit yöntemlerle tanı desteklenebilir ve gereksiz tetkiklerin önüne geçilebilir. Faktisyel purpura, ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmeli ve tanı konduktan sonra uygun psikiyatrik destek gecikmeden sağlanmalıdır.

REFERANSLAR

- Yehia M, Saleh D, Hegazy R, El-Komy M, Shaker O. Clinical patterns of factitious skin lesions in children. *Int J Dermatol*. 2017 Aug;56(8):e145-e147. doi:10.1111/ijd.13614
- Al Hawaswi K, Alotabi K, Alsharif M, Aboud M. Factitious purpura in a pediatric patient: A case report and review of literature. *J Dermatol Dermatologic Surg*. 2022;26(2):94-96. doi:10.4103/jdds.jdds_63_21
- Doğan D, Özçelik S, Öztürk Durmaz Ş, Altunay İK. Çocuklarda faktisyel purpura: nadir görülen bir vaka sunumu. *Turkderm-Türk Arch Dermatol Venereol*. 2021;55(3):210-212. doi:10.4274/turkderm.galenos.2021.48761

PB18

Sklerodermoid Plak ile Gelen Primeri Bilinmeyen Adenokarsinom: Olgu Sunumu

Mahir DIĞIŞ¹, Sibel KAYA¹, Hatice Reyhan EĞİLMEZ²

¹: Fırat Üniversitesi Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Dermatoloji AD

²: Cumhuriyet Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji AD

Giriş: Kutanöz deri metastazları nadir görülür. Visseral tümörlerin %5'inde deri metastazı ortaya çıkar. Primeri bilinmeyen metastatik adenokarsinomlar ise kutanöz metastazların %1'ini oluşturur. Adenokarsinomlar primeri bilinmeyen metastatik neoplazmların % 60'ını oluşturur. Adenokarsinomlar primeri doğru bir şekilde saptaması en zor metastatik tümörlerdir. Burada sklerodermoid plak ile gelen primeri bilinmeyen bir adenokarsinom olgusu nadir görülmesi nedeni ve dikkat çekilmesi amacıyla sunuldu.

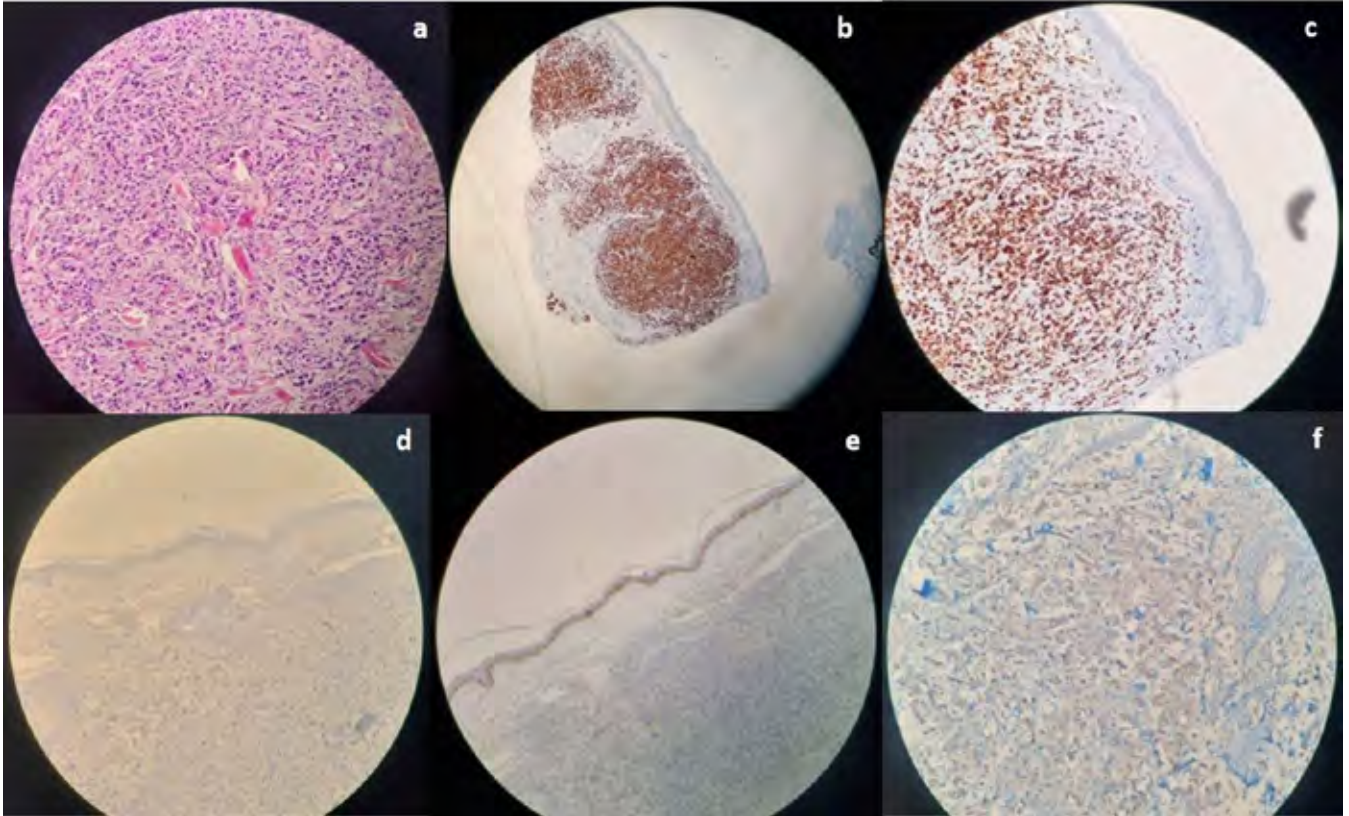
Olgu: 81 yaşındaki erkek hasta, boyun sol tarafında 1 aydır var olan döküntü şikayetiyle Dermatoloji polikliniğine başvurdu. Yapılan dermatolojik muayenesinde sol submandibular bölgeden ön servikal, sol torakal, sol supraklavikuler ve sol skapular bölgeye uzanan livid renkli, kenarları düzensiz, sınırları keskin olmayan, endüre plak, sol üst ekstremitede üzerine basmakla gode bırakmayan diffüz ödem, sol servikal ve sol supraklavikuler bölgede plak üzeri yer yer gruplaşmış nodüler lezyonlar görüldü (Resim 1 a,b). Lezyonlar 1 aylık progresif seyir göstermekte idi. Sol servikal zincirde fizik muayenede multiple lenfadenopati tespit edildi. Tümör belirteçlerinden CA-15-3: 46.7 (0-25), CA-19-9: 93.4 (0-39), CA-125: 90.8 (0-35), CEA: 8.29 (0-5,2) değerlerinde yükseklikler tespit edildi. Boyundaki nodüler lezyonlardan karsinoma en crusiee, primeri bilinmeyen kutanöz metastaz, sklerödem busckhe ön tanıları ile 2 adet 5 mm punch biyopsi alındı. Deri lezyonundan yapılan punch biyopsinin histopatolojik incelemesinde epidermis ve dermis doğal, retiküler dermisten subkutan yağ dokuya yayılan kollejeni hapsedmiş yer yer solid yer yer patern oluşturmayan, iri nükleuslu atipik belirgin nükleollü, sitoplazmalı geniş pleomorfik hücreler (iyi diferansiyasyon göstermeyen) görüldü. (Resim 2a). İmmünohistokimyasal incelemede CK 7: pozitif, CK 20: pozitif, TTF1: negatif, P53: negatif (sadece epitelyal boyanma), MUC5AC: hafif soluk pozitif olarak tespit edildi. (Resim 2b-f). Hastaya mevcut klinik ve histopatolojik bulgularla sklerodermoid plak ile gelen primeri bilinmeyen adenokarsinom tanısı konuldu. Hasta primer malignite araştırılması için ilgili bölümlere yönlendirildi. Hasta takipler sırasında primer malignite bulunamadan ex oldu.

Sonuç: Erişkin yaş grubunda ani ortaya çıkan, hızlı progresyon gösteren, sklerotik deri lezyonlarının varlığında sklerodermoid plak ile gelen kutanöz metastatik adenokarsinom tanısı akılda tutulmalıdır.

Resim 1 a, b: Sol submandibular bölgeden ön servikal, sol torakal, sol supraklavikuler ve sol skapular bölgeye uzanan livid renkli, kenarları düzensiz, sınırları keskin olmayan, sert infiltrate plak, sol servikal ve sol supraklavikuler bölgede plak üzeri yer yer gruplaşmış nodüler lezyonlar



Resim 2: a) Epidermis ve dermis doğal, retiküler dermisten subkutan yağ dokuya yayılan kollejeni hapsedmiş yer yer solid yer yer patern oluşturmayan, iri nükleuslu atipik belirgin nükleollü, sitoplazmalı geniş pleomorfik hücreler (iyi diferansiyasyon göstermeyen) (HEX100)
b-f) CK 7, CK20, TTF1, P53, MUC5AC immünohistokimyasal boyanma paternleri, (sırasıyla)



PB19

PİLİ ANNULATİ: NADİR GÖRÜLEN BİR SAÇ ŞAFT ANOMALİSİ

Berke Köklüce¹, Emre Sarıkaya¹, Goncagül Kurtar Korkmaz¹, Meltem Türkmen¹
1. İzmir Şehir Hastanesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları, İzmir

ÖZET: Pili annulati, nadir görülen bir saç shaft anomalisidir ve saç tellerinde açık ve koyu renkli bantların belirginleşmesi ile karakterizedir. Otozomal dominant geçişli vakalar ve sporadik olgular bildirilmiştir. Selim seyirli bir durumdur. Bu çalışmada, 29 yaşında pili annulati tanısı alan bir olgu sunulmaktadır

OLGU SUNUMU: 29 yaşındaki erkek hasta, yüz ve saçlı deride birkaç yıldır devam eden kızarıklık ve pullanma şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Şikayetlerinin zaman zaman arttığını ve azaldığını belirtti. Fizik muayenede, hastanın nazolabial bölgesinde ve saçlı derisinde yaygın eritemli, skuamlı plaklar tespit edildi. Klinik bulgular doğrultusunda seboreik dermatit tanısı konuldu.

Hastanın saç derisi incelenirken, tüm saç tellerinde açık ve koyu şeritlerin belirgin olduğu fark edildi. Aksillar ve pubik bölgedeki kıllarda morfolojik anomali tespit edilmedi. Hasta, bu durumun çocukluğundan itibaren mevcut olduğunu ve ailesinde de benzer saç bulgularına sahip bireyler bulunduğunu ifade etti. Hastadan edinilen bilgiye göre saç bulgularının hastanın babası ve sekiz kardeşinde olduğu öğrenildi. Edinilen bilginin kısıtlı olması sebebiyle soyağacı oluşturulamadı.

Saç telleri dermoskop ile incelendiğinde, açık ve koyu bantlar daha net olarak gözlemlendi. Trikoqram incelemesi için saç örnekleri alındı ve ışık mikroskopisi ile değerlendirildi. Mikroskopik incelemede, saç shaftında açık ve koyu bantların varlığı doğrulandı. Bulgular pili annulati ile uyumlu olarak değerlendirildi. **Figür 1-3.**

TARTIŞMA: Pili annulati, saç shaftında açık ve koyu bantların birbirini takip eder şekilde dizildiği nadir bir anomali olup, saç kırılma hızında artışa neden olmaz. Saç shaftı içerisinde normal dışı gelişen hava dolu kavite, ışığın yansımalarıyla açık ve koyu şeritlerin oluşmasına neden olur. Bu hava dolu kavite, yetersiz matriks oluşumu veya yapısal proteinlerin yanlış düzenlenmesi sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. [1]

Hastalık otozomal dominant kalımlı olabileceği gibi, sporadik vakalar da bildirilmiştir. Pili annulatiye yol açan lokusun kromozom 12q24.32-24.33 bölgesinde olduğu belirlenmiştir. Ancak, hastalığın oluşumunda rol oynayan spesifik gen henüz tespit edilememiştir. [2,3]

Pili annulatiye ait bulgular doğumdan sonra veya süt çocuğu döneminde gözlenebilir. Hastalık sadece saç kıllarını değil; aksiller, pubik ve sakal bölgesi kıllarını da etkileyebilir. [4] Dermoskopik incelemede, saç tellerinde beyaz ve siyah şeritler gözlenir. **Tablo 1.** Bu şeritler "zebra şeritleri" olarak da adlandırılmaktadır. [5]

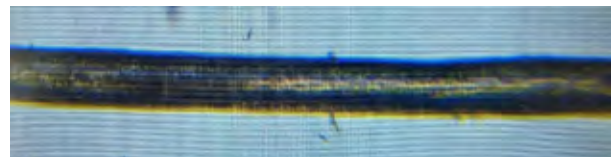
Pili annulati, tedavi gerektirmeyen bir durumdur. Ancak, bazı çalışmalarda pili annulati'nin alopesi areata ve trikoreksis nodoza ile birlikte görülebileceği bildirilmiştir. [6,7]



Figür 1. Çıplak göz ile görülebilen açık şeritler tüm saç tellerinde görülebilmekte.



Figür 2. Dermlite DL5 X10 el dermoskopu ile kayıt edilmiş görüntüde açık ve koyu bantlar.



Figür 3. Işık mikroskopisi altında koyu ve açık bantlar görülmekte.

Kaynaklar

- I. Chabchoub I, Souissi A. Pili Annulati. 2023 Jun 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31082025.
- II. Giehl KA, Rogers MA, Radivojkov M, Tosti A, de Berker DA, Weinlich G, Schmuth M, Ruzicka T, Eckstein GN. Pili annulati: refinement of the locus on chromosome 12q24.33 to a 2.9-Mb interval and candidate gene analysis. Br J Dermatol. 2009 Mar;160(3):527-33. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08948.x. Epub 2008 Nov 25. PMID: 19067701.
- III. Rudnicka L, Olszewska M, Waśkiel A, Rakowska A. Trichoscopy in Hair Shaft Disorders. Dermatol Clin. 2018 Oct;36(4):421-430. doi: 10.1016/j.det.2018.05.009. Epub 2018 Aug 16. PMID: 30201151.
- IV. Theodosiou G, Hamnerius N, Svensson Å. Banded Scalp Hair with an Unusual Glistening Appearance in a Teenager: A Quiz. Acta Derm Venereol. 2018 Apr 16;98(4):473-474. doi: 10.2340/00015555-2891. PMID: 29362812.
- V. Song Y, Rong M, Gao X, Bi T, Lin Y, Li Q. Dermoscopic Features of Pili Annulati: Features of PA. Skin Res Technol. 2024 Oct;30(10):e70059. doi: 10.1111/srt.70059. PMID: 39366907; PMCID: PMC11452261.
- VI. Castelli E, Fiorella S, Caputo V. Pili annulati coincident with alopecia areata, autoimmune thyroid disease, and primary IgA deficiency: case report and considerations on the literature. Case Rep Dermatol. 2012 Sep;4(3):250-5. doi: 10.1159/000345469. Epub 2012 Sep 14. PMID: 23275769; PMCID: PMC3531941
- VII. Roumi Jamal B, Breim F, Zakour J, Marachli B, Abubakir M, Abdul Rahman N, Ishkhanian S. Coexisting trichorrhexis nodosa and pili annulati: a case report of hair shaft abnormalities in a Syrian family. Ann Med Surg (Lond). 2024 Jun 20;86(8):4887-4890. doi: 10.1097/MS9.0000000000002295. PMID: 39118738; PMCID: PMC11305761.

Saç Şaft Anomalileri	Dermoskopik Özellikler
Monilethrix	Düzenli aralıklı darlıklar ve nodüller genişlemeler.
Trichorrhexis Nodosa	Saç gövdesi boyunca nodüller, nodülün bulunduğu bölgede artmış saç kalınlığı, yüksek büyütmede karşılıklı hizalanmış fırça görünümü.
Trichorrhexis Invaginata	Saç gövdesi boyunca yerleşmiş düzensiz nodüller, shaftın distal kısmının proksimal kısım içine invajine olması.
Pili Torti	Saç gövdesinin düzensiz aralıkları bükülmesi.
Pili Annulati	Açık ve koyu bantlar
Yünlü Saç	Kıvrılmış ve kırılabilir saç shaftları.
Trikotodistrofi	Yüksek büyütmede gözlenebilen, kum tanesi benzeri yapılar.

Tablo 1. Seçilmiş Saç Şaftı Anomalilerinin Dermoskopik Özellikleri

İLETİŞİM

ORGANİZASYON SEKRETARYASI



19 Mayıs Mah. Teyyareci Cemal Sokak No:7 Şişli / İstanbul

Tel: 0212 230 78 68 / Fax: 0212 234 78 68

e-posta: spil@invictuscongress.org

www.spildermatolojigunleri.com

