

Türk Dermatoloji Dergisi

Cilt 4 Sayı 2 Haziran 2010
Vol. Issue June

Turkish Journal of Dermatology

Derleme / Review

Vitiligo Tedavisi

Treatment of Vitiligo

Beril Gülüş Demirel ve ark.; Kayseri, Türkiye

Olgu Sunumları / Case Reports

Eozinofilik Sellülit

Eosinophilic Cellulitis

Aycan Özden Sezgin ve ark.; İzmir, Türkiye

İyatrojenik Kaposi Sarkomu

Iatrogenic Kaposi's Sarcoma

Hatice Erdem ve ark.; Bursa, Türkiye

Papüler Benekli Lentiginöz Nevüs

Papular Speckled Lentiginous Nevus

Berna Aksoy ve ark.; Ankara, Türkiye

Melanoma İlişkili Lökoderma

Melanoma Associated Leukoderma

Özer Arıcan ve ark.; Edirne, Türkiye

Spitz Nevüs

Spitz Nevus

İbrahim Özmen ve ark.; Ankara, Türkiye





XXIII. Ulusal Dermatoloji Kongresi

19-23 Ekim 2010

www.ulusaldermatoloji2010.org

Susesi Otel / Belek ANTALYA

Türk Dermatoloji Derneği

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği

Bilimsel Sekreteryä

Prof. Dr. Osman KÖSE
Gülhane Askeri Tıp Fakültesi
Deri ve Zührevi Hastalıklar
Anabilim Dalı / Ankara
Tel: 0312 304 44 53
E-posta: okose@gata.edu.tr

Organizasyon Sekreteryä

Valor
KONGRE organizasyonları

Turan Güneş Bulvarı 571. Cadde
576. Sokak No.28 06550 Oran / ANKARA
Tel: 0312 491 88 88
Faks: 0312 491 99 89
E-posta: valor@valor.com.tr

Zostex®

125 mg Brivudin

1 günde
1 tablet^{1,2}

Herpes Zoster'de... Hızlı ve Etkin Tedavi^{1,2}

1 günde
1 tablet^{1,2}



UYARI:

Zostex® ve 5-Fluorourasil (veya tegafur ve floksuridin gibi diğer 5-fluoroprimidinler ve kapesitabin) birlikte uygulanmamalıdır ve 5-fluoroprimidin içeren ilaçlarla tedaviye başlamadan önce minimum 4 haftalık bir ara verilmelidir. Daha ileri bir önlem olarak, yakın bir geçmişte Zostex® almış hastalarda 5-fluoroprimidin ilaçlarla tedaviye başlamadan önce dihidropirimidin dehidrogenaz enzim aktivitesi ölçülmelidir.

Zostex®

Formülü: Her bir tablet, etkin madde olarak 125 mg brivudin içerir. **Farmakodinamik Özellikler:** Zostex'in etkin maddesi olan brivudin (pro-mo vinil deoksiridin), varisella zoster virüs (VZV)'ün replikasyonunu inhibe eden en güçlü nükleosid analogdur. Brivudin in vitro VZV replikasyonunu inhibe etme bakımından asiklovir ve pensiklovirden yaklaşık 200-1000 kez daha potentir. Brivudin herpes simplex virüs tip 1'e etkili iken herpes simplex virüs tip 2'ye karşı anlamlı bir antiviral aktivitesi yoktur. Virüs enfekte edilmiş hücrelerde, brivudin viral replikasyonun inhibisyonunun sorumlusu brivudin-trifosfat olulur. Fosforilasyon sadece enfekte hücrelerde olulur; bu durum brivudinün viral hedeflere olan yüksek seçiciliğini de açıklar. **Endikasyonu:** Zostex, akut semptomları iyileştirmek ve postherpetik nöralji (PHN) süresini azaltmak için immünokompetan erişkinlerde herpes zosterin erken tedavisi için endikedir. **Kontrendikasyonlar:** Zostex, brivudin veya ilacın bileşimindeki herhangi bir yardımcı maddeye karşı alerjik duyarlılık olgularında kullanılmamalıdır. Kütanöz belirtileri tam olarak ortaya çıkmışsa kullanılmamalıdır. 5-fluorourasil (5-FU) ve diğer 5-fluoroprimidinlerle (örn. floksuridin ve tegafur) ile birlikte kullanılmamalıdır. Zostex'in, kanser kemoterapisi veya immünosupresif tedavi gören immün sistemi bozuk hastalarda açığıkılan doz rejiminde kullanımı önerilmez. Zostex'in güvenli ve etkinliği çocuklarda yeterli kadar belirlenmemiştir ve dolayısıyla kullanımı endike değildir. Zostex hamilelikte ve emziren annelerde kullanılmamalıdır (bakınız Özel Uyarılar ve Özel Kullanım Tedbirleri). **Özel Uyarılar ve Özel Kullanım Tedbirleri:** Brivudin, hem doğal nükleosidler hem de 5-fluorourasil (5-FU) gibi primidin tabanlı ilaçların metabolizmasını düzenleyen bir enzim olan dihidropirimidin dehidrogenaz (DPD)'i irreversibil olarak inhibe eder. Enzim inhibisyonunun bir sonucu olarak, 5-FU'a alerjik maruziyet ve toksisite artırılabilir. Zostex ve 5-FU (veya tegafur ve floksuridin gibi diğer 5-fluoroprimidinler) birlikte uygulanmamalıdır ve 5-fluoroprimidin içeren ilaçlarla tedaviye başlamadan önce minimum 4 haftalık bir ara gözlenmelidir. Daha ileri bir önlem olarak, yakın bir geçmişte Zostex almış hastalarda 5-fluoroprimidin ilaçlarla tedaviye başlamadan önce DPD enzim aktivitesi ölçülmelidir. Kaza ile 5-FU veya benzeri ilaçlar Zostex ile tedavi edilen hastalara uygulandıktan sonra 5-FU toksisitesini azaltmak için agresif önlemler alınmalıdır. Hemen hospitalizasyon önerilir ve sistemik enfeksiyonlar ile dehidratasyonu önlemek için her türlü önlem alınmalıdır. 5-FU toksisite belirtileri arasında bulantı, kusma, diyare ve flidetti olgularda stomati, nöropeni ve kemik iliği depresyonu vardır. Hamilelikte kullanımı (Kategori C): Zostex hamilelik süresince kullanılmamalıdır. Fototoksik etkiler sadece yüksek dozlarda görülmektedir. Ancak, Zostex'in insan gebeliğindeki güvenliği belirlenmemiştir. Emziren annelerde kullanımı: Hayvan deneyleri brivudin ve ana metaboliti bromovinilurasil (BVU)'in süte geçişini göstermiştir. Emziren annelerde kullanılmamalıdır. Araç ve Makina Kullanmaya Etkisi: Araba kullanırken veya makinalarla çalışırken, ender olgularda baş dönmesi ve uyuklama yapma gözönünde tutulmalıdır. **Yan Etkiler/Advers Etkiler:** Bulantı, baş ağrısı, mide bozukluğu ve kusma bazı durumlarda (hastaların % 1-5) bildirilmiştir. Diğer ender olaylar (hastaların % 1'den daha az) diyare, konstipasyon, pruritus, kanı ağrısı, iftitah kaybı, uyuklama ve astenidir. Bazı izole olgularda tedavinin kesilmesine yol açan deri döküntüleri gözlenmiştir; bunlar Zostex'in kesilmesiyle kendiliğinden kaybolmuştur. Beklenmeyen bir etki görüldüğünde doktorunuza başvurunuz. **İlaç Etkileşimleri ve Diğer Etkileşimler:** Zostex ile yapılan klinik araştırmalar sırasında önemli etkileşimler tanımlanmamıştır. İlaç olarak, karaciğer P450 enzim sisteminin potansiyel induksiyonu veya inhibisyonu da gösterilememiştir. Birlikte yiyecek alınması brivudin absorpsiyonunu anlamlı olarak etkilememektedir. 5-FU ve diğer 5-fluoroprimidinlerle etkileşimler için bakınız Kontrendikasyonlar ve Özel Uyarılar ve Özel Kullanım Tedbirleri. **Kullanım fiikeli ve Dozu:** Bir 125 mg Tablet, yedi gün boyunca günde bir kez alınmalıdır. Tedaviye mümkün olan en kısa sürede, tercihen kütanöz belirtilerin ortaya çıkması 72 saat içinde başlanmalıdır. Tabletler her gün yaklaşık aynı zamanda alınmalıdır. Postherpetik nöraljinin önlenmesi veya süresinin azaltılmasında dozaj deaifiliğine gerek yoktur. Yaflılar, Renal veya Karaciğer yetmezlikli hastalarda dozaj deaifiliğine gerek yoktur. **Doz Aflımı:** Zostex ile akut aflı doz vakası bildirilmemiştir. Doz aflımı halinde uygun fiikilde semptomatik ve destekleyici tedavi uygulanmalıdır. **Saklama Kofulları:** 30°C'nin altında oda sıcaklığında saklayınız. Blisterleri kutu içinde saklayınız; ıfıktan koruyunuz. Çocukların ulaşamayacakları yerlerde ve ambalajında saklayınız. **Ticari Takdim fiikli ve Ambalaj erisi:** Kutuda 7 tablet içeren blister ambalaj ve prospektüsü ile birlikte. **Ruhsat Sahibinin isim ve Adresi:** Ufsa İlaç San. ve Tic. A.Ş. Davutpafla cad. No:12 34473 Topkapı-STANBUL. **Ruhsat Tarihi ve Numarası:** 01.08.2003 - 114/44. **Prospektüs Onay Tarihi:** 09.04.04 - 02 Nisan 2009 itibarıyla KDV dahil perakende sabfl fiyat: 163,34 TL'dir. Ayrıntılı bilgi için prospektüse bakınız. **Üretim Yeri ve Adresi:** Berlin-Chemie AG Glienecker Weg 125-D 12489- Berlin, Almanya. Reçete ile satılır. Daha genişli bilgi için firmamıza başvurunuz.

REF: 1) Wassilow S.W. et al. Oral brivudin in comparison with acyclovir for improved therapy of herpes zoster in immunocompetent patients: results of a randomized, double-blind, multicentered study. Antiviral Research 59 (2003): 49-56. 2) Zostex® ürün bilgisi

İ. E. ULAGAY
İLAÇ SANAYİ TÜRK A.Ş. 1903



Ayrıntılı bilgi için,
Adres: Davutpafla Caddesi, No: 12, 34473 Topkapı - STANBUL
Telefon: 0 212 467 11 11 Faks: 0 212 467 12 12
Web sitesi: www.ieulagay.com.tr E-posta: ieulagay@ieulagay.com.tr

Editör/Editor

Serap Utaş, Kayseri, Türkiye

İngilizce Danışmanı/English Consultant

Alison Kademoğlu, Kayseri, Türkiye

Editör Yardımcısı/Associate Editor

Ayten Ferahbaşı, Kayseri, Türkiye

Biyoistatistik Danışmanı/Biostatistical Consultant

Mehmet Orman, İzmir, Türkiye

Danışma Kurulu/Editorial Board

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

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

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

Türk Dermatoloji Derneği Adına Sahibi:

The Owner / On behalf of the Turkish Society of Dermatology:

Can Baykal, İstanbul, Türkiye

ISSN 1307-7635

İletişim/Contact

Prof.Dr. Serap Utaş, Editör

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

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

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

www.turkdermatolojidergisi.com

Yayınevi / Publisher

AVES Yayıncılık

Adres: Kızılcıbaşı cad. 5 / 3 34096 Fındıklı-İstanbul

Tel.: 0212 589 00 53 Faks: 0212 589 00 94

e-posta: info@avesyayincilik.com

Baskı: Görsel Dizayn Ofset Matbaacılık Tic. Ltd. Şti. - 0212 671 91 00

Baskı Tarihi: Haziran 2010

Yayın Türü: Yerel Süreli Yayın

ISSN 1307-7635

AMAÇ VE KAPSAM

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

Türk Dermatoloji Dergisi EMBASE, CINAHL, Gale/Cengage Learning, EBSCO, DOAJ, ProQuest, Tübitak/ULAKBİM Türk Tıp Dizini ve Index Copernicus tarafından dizinlenmektedir.

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

Baskı İzinleri

Baskı izinleri için başvurular Editör ofisine yapılmalıdır.

Editör: Prof.Dr. Serap Utaş

Adres: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji Anabilim Dalı, Kayseri

Telefon: 0352 437 76 15 - 0352 222 02 00

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

e-posta: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utass@yahoo.com

Reklam

Reklam ile ilgili başvurular yayınevine yapılmalıdır.

Yayınevi: AVES Yayıncılık

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

Telefon: 0212 589 00 53

Faks: 0212 589 00 94

e-posta: info@avesyayincilik.com

Web sayfası: www.avesyayincilik.com

Yazarlara Bilgi

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

Materyal Sorumluluk Reddi

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

Dergimizde acid-free kağıt kullanılmaktadır.

AIMS AND SCOPE

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

Turkish Journal of Dermatology is indexed in EMBASE, CINAHL, Gale/Cengage Learning, EBSCO, DOAJ, ProQuest, Tübitak/ULAKBİM Türk Tıp Dizini and Index Copernicus databases.

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

Reprinting Permissions

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

Editor: Prof.Dr. Serap Utaş

Address: Erciyes University Faculty of Medicine

Department of Dermatology, Kayseri, Turkey

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

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

e-mail: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utass@yahoo.com

Advertising

All applications for advertising should be made to the publisher.

Publisher: AVES Yayıncılık

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

Phone: +90 212 589 00 53

Fax: +90 212 589 00 94

e-mail: info@avesyayincilik.com

Web Page: www.avesyayincilik.com

Information for authors

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

Rejection of material liability

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

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

Itraspor®

İtrakonazol 100 mg

Mantar tedavisinde geniş etki spektrumu¹



Referans:
1.Pfärad GE, et al. Itraconazole. Exp. Opin Pharmacother. 2000; 1(2):287-304

ITRASPOR® 100 mg Mikropellet Kapsül

FÖRMÜLÜ: Her kapsül pellet formülasyonunda 100 mg itraconazol içerir. **ENDİKASYONLARI:** Dermatofit ve/veya mayaların neden oldukları onikomikoz, dermatomikozlar, pitiriazis versikolor, fungal keratit, oral ve vulvovaginal kandidoz. Sistemik aspergilloz ve kandidoz, kriptokokoz (kriptokoksis menenjit dahil), histoplazmoz, sporotrikoz, parakoksidioidomikoz, blastomikoz ve daha ender görülen sistemik ya da tropikal mikozlar. **KONTRENDİKASYONLARI:** İtraconazol ya da bileşiminde bulunan maddelere aşırı duyarlı olan hastalarda kontrendikedir. Sistemik mikozlar hariç gebe kadınlarda kontrendikedir. Bu durumda da, tedaviden sağlanacak yarar ile fetusa görülebilecek olumsuz etkiler değerlendirilmelidir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda, tedavi bitiminden itibaren bir sonraki menstrual döngüye kadar, uygun kontraseptif yöntemler kullanılmalıdır. Terfenadin, astemizol, cisaprid, kinidin, CYP3A4 metabolize HMG-CoA redüktaz inhibitörleri örneğin simvastatin ve lovastatin, triazolam ve oral midazolam ile kontrendikedir. **UYARILAR/ÖNLEMLER:** Klinik olarak önemli ilaç etkileşim potansiyeli vardır. Mide asidinin azalması: İtraconazolün emilimi azalır. Mide asidini azaltan ilaçlar (örneğin, alüminyum hidroksit), ITRASPOR®'un alınmasından en az 2 saat sonra kullanılmalıdır. Bazı AIDS hastaları gibi aklorhidrik hastaların ve asid salgılamasını azaltan ilaç (öneğin, H₂-reseptör antagonistler, proton pompası inhibitörleri) kullananların ITRASPOR®'u kolay bir şekilde ile almaları önerilir. Çocuklarda kullanımı: Çocuklarda kullanımı ile ilgili klinik çalışmalar sınırlı olduğundan, sağlanabilecek yarar potansiyel riskin üzerinde olmadıkça çocuklarda kullanılması önerilmez. Bir aydan daha uzun süre düzenli tedavi görenlerde ve istahsızlık, bulantı, kusma, halsizlik, karın ağrısı veya idrar renginde koyulaşma görülen hastalarda, karaciğer fonksiyonlarının kontrol edilmesi önerilir. Karaciğer fonksiyonlarının normal olmaması durumunda tedavi sonlandırılmalıdır. Karaciğer enzim düzeyi yükselen, aktif karaciğer hastalığı olan, ya da diğer ilaçlarla karaciğer toksisitesi olmuş hastalarda, beklenen yarar karaciğer hasarı riskinden yüksek olmadıkça tedaviye başlanmamalıdır. Bu tip vakalarda karaciğer enzim düzeyi takip edilmesi gereklidir. Karaciğer bozukluğu: İtraconazol öncelikle karaciğerde metabolize olur. Sirozlu hastalarda İtraconazolün terminal yarılanma ömrü bir miktar uzar. Oral biyoyararlanımı, biraz azalır. Bu nedenle doz ayarlaması önerilir. Böbrek yetersizliği: Böbrek yetersizliği olan hastalarda oral yoldan kullanılan İtraconazolün biyoyararlanımı düşük olabilir. Bir doz ayarlaması önerilir. ITRASPOR® tedavisi ile ilişkili olabilecek bir nöropati görüldüğü takdirde, İtraconazol tedavisi kesilmelidir. Gebelik ve Emzirme Döneminde Kullanımı: Gebe kadınlarda kullanımı yapılmış bir çalışma yoktur. Bu nedenle, gebe kadınlarda sadece hayatı tehdit eden sistemik mikozlarda, elde edilebilecek yararın risklerin üzerinde olduğu durumlarda kullanılmalıdır. Çok az miktarda anne sütüne geçer. Bu nedenle, tedaviden beklenen yarar ile emzirme sonucu doğabilecek riskler çok iyi değerlendirilmelidir. Herhangi bir şüphe de hasta emzirmemelidir. **YAN ETKİLER/ADVERS ETKİLER:** En sık bildirilen yan etkiler: dispepsi, bulantı, karın ağrısı ve konstipasyon gibi gastro-intestinal sisteme ait yan etkilerdir. Daha seyrek olarak bildirilen yan etkiler: baş ağrısı, karaciğer enzimlerinde geçici yükselme, menstrual düzensizlikler ile kasıntı, deri doküntüsü, ürter ve anjiyo-ödem gibi alerjik reaksiyonlardır. **İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ VE DİĞER ETKİLEŞİMLER:** Metabolizmasını etkileyen ilaçlar: Rifampisin, rifabutin ve fenitoinler, İtraconazol ve hidroksi-itraconazolün biyoyararlanımı düşüşü için, etkinliği de genti düşüde azalabilir. Bu nedenle, bu etkin enzim indikleyicileri ile birlikte kullanılması önerilmez. Karbamazepin, fenobarbital ve izoniazid gibi diğer enzim indikleyicileri ile yeterli veri olmamakla birlikte, benzer etki beklenmektedir. Esas olarak CYP3A4 yolu ile metabolize olduğundan, bu enzimün etkin inhibitörleri İtraconazolün biyoyararlanımı artırabilir. Örnekler: Ritonavir, İdinavir ve klaritromisindir. Diğer ilaçların metabolizmasına etkisi: Sitokrom 3A sınıfı ile metabolize edilen ilaçların metabolizmasını engelleyebilir. Bu duruma bağlı olarak bu ilaçların yan etkileri ve etkilerinde artma ve/veya uzama görülebilir. İtraconazol ile tedavi sırasında kullanılmaması gereken ilaçlar: Terfenadin, astemizol, sisaprid, triazolam ve oral midazolam, kinidin, pimozid, lovastatin ve simvastatin. Birlikte kullanımda yan etkileri zlenmesi gereken ilaçlar: Sakitinavir, vinca alkaloidler, busulfan, doketaksi ve trimetoprim-siklosporin, talrolimus, rapamisin, digoksin, karbamazepin, busipron, alfentanil, alprazolam, midazolam IV, rifabutin, metilprednisolon. Tedavi durdurulduktan sonra, İtraconazol plazma seviyeleri doza ve tedavi sürecine bağlı olarak kademele azalır. **KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU:** En iyi şekilde emilimesi için, yemekten hemen sonra tok karına alınması gereklidir. Mikropellet kapsüller açılmadan, bütün olarak alınmalıdır. Kür tedavisi: Bir hafta süreyle günde iki kez, iki mikropellet kapsül ile yapılır. El tırnak enfeksiyonları için üç gün tedavisi önerilir. Kür tedavilerine, daima 3 haftalık ilaç kullanılmayan dönemlerle ara verilmelidir. Sürekli tedavide, 3 ay boyunca, günde iki mikropellet kapsül alınır. Klinik yanıt, tedavinin kesilmesinden sonra, tırnak tekrar uzadıkça görüldür. Vulvovaginal kandididoziste: 1 gün süreyle günde iki kez 200 mg veya 3 gün süreyle günde bir kez 200 mg, pityriasis versikolor'da: 7 gün süreyle günde 1 kez 200 mg, dermatomikozda: 7 gün süreyle günde 1 kez 200 mg veya 15 gün süreyle günde 1 kez 100 mg, oral kandidozda, 15 gün süreyle günde 1 kez 100 mg kullanılması önerilir. Keratinizasyonun fazla olduğu bölgelerin tinea pedis ve tinea manus gibi enfeksiyonlarında; 7 gün süreyle günde 2 kez 200 mg'lık veya 30 gün süreyle günlük 100 mg gereklidir. Bağışıklık sistemi yetersiz hastalarda (ör. Nötropenili, AIDS'li veya organ nakli uygulanan hastalar) oral biyoyararlanımı azalabilir. Bu nedenle dozun iki katına çıkarılması gerekebilir. Fungal keratit tedavisinde 21 gün süreyle, günde 1 kez 200 mg önerilir. Sistemik mikozlardaki kullanımı verileri prospektüste bulunmaktadır. **DOZ AŞIMI:** Herhangi bir bilgi mevcut değildir. Yanlışlık sonucu meydana gelen doz aşımalarında destekleyici önlemler uygulanmalıdır. İlk birkaç saat içinde mide lavajı uygulanabilir. Aktif kömür verilebilir. İtraconazol, hemodiyaliz ile uzaklaştırılmaz. Bilinen spesifik bir antidotu yoktur. **SAKLAMA KOŞULLARI:** 15-30 °C arasında, kuru bir yerde saklanmalıdır. **TICARI TAKDİM ŞEKLİ VE AMBALAJ MUHTEVASI:** ITRASPOR® mikropellet kapsül, her mikropellet kapsüde 100 mg İtraconazol içeren 4, 15 ve 28 mikropellet kapsüllük ambalajlarda, **RUHSAT SAHİBİ VE ÜRETİM YERİ:** Johnson and Johnson Sthli Malzeme San. ve Tic. Ltd. Şti., Ertürk Sokak, Keçeli Plaza No:13 Kavacık, 34810 Beykoz, İstanbul, Tel: 0216 538 20 00 Fax: 0216 538 24 99 **RUHSAT TARİHİ** ve No: 04.02.2002 199/7. Perakende Satış Fiyatı (PSF) KDV'li ITRASPOR® 100 mg 4 mikropellet kapsül 63,53 TL. (Aralık 2009), ITRASPOR® 100 mg 15 mikropellet kapsül 22,52 TL. (Aralık 2009), ITRASPOR® 100 mg 28 mikropellet kapsül 41,95 TL. (Aralık 2009) /dir. Reçete ile satılır. *Tescil edilmiş marka

Daha geniş bilgi için firmamıza başvurunuz.

Janssen Cilag, Ertürk Sokak, Keçeli Plaza No:13 Kavacık, 34810 Beykoz, İstanbul. Tel: 0216 538 20 00 Fax: 0216 538 24 99

 **JANSSEN-CILAG** a division of 

YAZARLARA BİLGİ

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

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

Derginin yayın dili Türkçe'dir. Yazıların Türk Dil Kurumu Türkçe Sözlüğü'ne ve Yeni Yazım Kılavuzu'na uygun olması gerekir.

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

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

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

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

Yazım Kuralları

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

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

Orijinal Araştırmalar

Şu şekilde düzenlenmelidir:

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

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

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

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

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

Kaynaklar: Aynı sayfada çift aralıklı düzenlenir. Kaynaklar metin içinde geçiş sırasına göre numaralandırılır. Metinde parantez içinde ve cümle sonunda belirtilmelidir. Dergi isimleri Index Medicus'a uygun kısaltılmalı, eğer Index Medicus'ta yer almıyorsa dergi adı tam olarak yazılmalıdır. Ardışık ikiden fazla kaynak kullanımında sadece ilk ve son kaynak numaraları belirtilmelidir (4-8 gibi). Kaynak gösterilen makalenin künyesinde 4 veya daha fazla yazar olduğunda ilk 3 yazarın ismi yazılmalı, sonrasında Türkçe kaynaklarda ve ark., yabancı dildeki kaynaklarda et al. ifadesi kullanılmalıdır. Dört veya daha az yazarlı makalelerde tüm yazarların isimleri yazılmalıdır. Kaynak sayısının araştırmalarda 50 ve derlemelerde 100, olgu sunumlarında da 15 ile sınırlandırılmasına özen gösterilmelidir. Kişisel bilgi, yayınlanmamış veriler, baskıda gibi ulaşılamayan kaynaklar burada değil, metin içinde parantez ile sunulur. İki yıldan eski "abstract"lar kaynakçaya alınmamalıdır. Kaynakların gerçekliğinden yazarların sorumludur. Kaynaklar Index Medicus'a uygun şekilde aşağıda örneklendiği gibi yazılmalıdır:

Dergi Makaleleri

Standart makale

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

Etki

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

Mektup, Abstract ve Editorial

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

Kitaplar

Tek Yazarlı

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

Yazar olarak editörler

Verma SB. Subcutaneous emphysema: a rarity in dermatology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2001.

Kitapta bölüm

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

İnternet Makalesi

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

Derleme

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

Olgu sunumları

Olgu sunularında toplam sayfa sayısı 5'i geçmemelidir. Türkçe ve İngilizce başlık, Türkçe ve İngilizce özet, anahtar sözcükler, giriş, olgu ve tartışma bölümlerini içermelidir. Çok nadir görülen, yeni bir bulgunun ya da yeni bir birlikteliğin tanımlandığı, tanı ve tedavide güçlük gösteren veya yeni bir tedavi yönteminin uygulandığı ilgi çekici ve öğretici sunular yayınlanabilir.

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

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

Editöre mektup

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

Editöryel Yorum

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

İletişim

Editör: Prof.Dr. Serap Utas
Adres: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Kayseri, Türkiye
Telefon: 0352 437 76 15 - 0352 222 02 00
Faks: 0352 437 76 15/15 - 0352 222 08 77
E-posta: sutas@erciyes.edu.tr
seraputas@gmail.com
utass@yahoo.com



YENİ

[illegible]

Advantan®

NTD-UTR 0181/0310 INTD 0262/1003

INFORMATION FOR AUTHORS

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

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

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

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

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

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

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

Preparation of Manuscripts

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

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

Original Research

It should be organized as follows:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

For Journal Articles

Standard article

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

Supplement

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

Letter, Abstract and Editorial

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

For Books

Single author

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

Editors

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

For chapters in books

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

For electronic media

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

Review

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

Case reports

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

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

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

Letter to the editor

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

Editorial Comment

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

Correspondence

Editor: Prof.Dr. Serap Utas

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

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

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

E-mail: sutas@erciyes.edu.tr

seraputas@gmail.com

utass@yahoo.com

Ekonomik fiyatla sağlıklı nemlendirmek te bizim işimizdir!

ÜRE
İÇERMEZLER



DERİNİN HİÇ BİR SORUNU OLMASA BİLE, VAR OLAN DENGESİNİ KORUMAK
ve DIŞ ETKİLERİN NEDEN OLACAĞI HASARI ÖNLEMEK İÇİN;
SERAMİD, HİYALURONİK ASİT ve SHEA YAĞI
İÇEREN NEMLENDİRİCİLER KULLANILMALIDIR.

Dermadolin

dermadolin@gmail.com / www.dermadolin.com.tr ☎ 212 - 220 00 59 • 221 76 65

Dermatolojide
çeyrek yüzyılı
aşık

İçindekiler

Derleme

- 33 Vitiligo Tedavisi ve Yeni Tedavi Yaklaşımları
Beril Gülüş Demirel, Murat Borlu, Kayseri, Türkiye

Olgu Sunumları

- 40 Eozinofilik Sellülit: On Bir Yaşında Erkek Olgu
Aycan Özden Sezgin, Hanife Ezgi Erçal, Işıl Kılınç Karaarslan, İlgen Ertam, Tuğrul Dereli, Gülşen Kandiloğlu, Fatma Sibel Alper, İzmir, Türkiye
- 44 Kaposi Sarkomunun Eşlik Ettiği Bir Behçet Hastalığı Olgusu
Hatice Erdem, Şenay Yıldız Hacıoğlu, Hayriye Sarıcaoğlu, Kamil Dilek, Şaduman Balaban Adım, Bursa, Türkiye
- 48 Papüler Benekli Lentiginöz Nevüs: Olgu Sunumu
Berna Aksoy, Hasan Mete Aksoy, Mahi Balcı, Hüseyin Üstün, Ankara, Türkiye
- 52 Melanoma ile ilişkili bir Lökoderma Olgusu
Özer Arıcan, İrem Ertürk, Edirne, Türkiye
- 55 Kulakta Kutanöz Layşmanyazisi Taklit Eden Spitz Nevüs
İbrahim Özmen, Osman Köse, Murat Demiriz, Ankara, Türkiye

Çeşitli

- 58 Tanınız Nedir?
Havva Kaya Akış, Fatma Fulya Köybaşıoğlu, Fatma Eskioğlu, Ankara, Türkiye

Contents

Review

- 33 Treatment of Vitiligo and New Treatment Approaches
Beril Gülüş Demirel, Murat Borlu, Kayseri, Turkey

Case Reports

- 40 Eosinophilic Cellulitis: An 11-Year-Old Male Patient
Aycan Özden Sezgin, Hanife Ezgi Erçal, Işıl Kılınç Karaarslan, İlgen Ertam, Tuğrul Dereli, Gülşen Kandiloğlu, Fatma Sibel Alper, İzmir, Turkey
- 44 A Case of Behçet's Disease Concomitant with Kaposi's Sarcoma
Hatice Erdem, Şenay Yıldız Hacıoğlu, Hayriye Sarıcaoğlu, Kamil Dilek, Şaduman Balaban Adım, Bursa, Turkey
- 48 Papular Speckled Lentiginous Nevus: Case Report
Berna Aksoy, Hasan Mete Aksoy, Mahi Balcı, Hüseyin Üstün, Ankara, Turkey
- 52 A Case of Melanoma Associated Leukoderma
Özer Arıcan, İrem Ertürk, Edirne, Turkey
- 55 Spitz Nevus on the Earlobe Mimicking Cutaneous Leishmaniasis
İbrahim Özmen, Osman Köse, Murat Demiriz, Ankara, Turkey

Miscellaneous

- 58 What is Your Diagnosis?
Havva Kaya Akış, Fatma Fulya Köybaşıoğlu, Fatma Eskioğlu, Ankara, Turkey

Şampuanlarımızın formülleri gelişti!

Saçlar artık daha yumuşak!

Guar Hydroxypropyltrimonium Chloride
Coco Glucoside
Hydrolized Wheat Protein
Hydrolized Soy Protein

**Saçlar, saç dipleri
daha güçlü ve bakımlı!**

Vitamin E Acetate
Provitamin B 5



125 ve 300 ml.'lik ambalajlarda.

**YENİ FORMÜLLÜ ŞAMPUANLARIMIZ,
ARTIK DAHA DERMATOLOJİK ve KOZMETİK OLDULAR**

Dermadolin

dermadolin@gmail.com / www.dermadolin.com.tr ☎ 212 - 220 00 59 • 221 76 65

**Dermatolojide
çeyrek yüzyılı
aştık**

HİDROKORTİZON-17-BÜTİRAT



astellas

Staf'lara son...

Steroid Yapıdaki Tek Antibiyotik

Stafine®

KREM
%2 Fusidik Asit

POMAD
%2 Sodyum Fusidat

TABLET
500 mg Sodyum Fusidat

Gram (+) koklar ve Anaerob bakterilerin sebep olduğu

Tüm Deri ve Yumuşak Doku İnfeksiyonlarında

- ⇒ Akne vulgaris tedavisi
- ⇒ İnfekte yara ve yanık tedavisi
- ⇒ Paronişi
- ⇒ Furonkül, Karbunkül, Follikülit
- ⇒ Atopik dermatit, İmpetigo vb.



3x1



6'ünde
2-3 Krem

STAFINE KISA ÜRÜN BİLGİSİ: Stafine Film Tablet: 500 mg Sodyum fusidat, Stafine Pomad 20 mg/g Sodyum fusidat; Stafine Krem 20 mg/g Fusidik asit, Stafine Visköz Göz Damlası %1 Fusidik Asit. **FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ:** Sodyum fusidat, Fusidum coccineum kültüründen elde edilen bir antibiyotiktir. Bakterinin ribozomal protein sentezini inhibe ederek etki gösterir. Sodyum fusidat, özellikle Gram (+) bakteriler üzerinde etkilidir. Gram (+) ve (-) anaeroblara, Mycobacteria ve Neisseria türleri ile bazı protozoa türlerine de etkilidir. Sodyum fusidat ve diğer antibiyotikler arasında çapraz rezistans yoktur. Staphylococcus aureus ve Staphylococcus epidermidis enfeksiyonlarında MIC değeri 0.03-0.1 mcg/mL'dir. 4 gün süreyle günde 3 kez 500 mg'lık doz uygulamasıyla 100 mcg/mL veya daha üzerinde plazma konsantrasyonlarının elde edildiği bildirilmiştir. Aseptik ve enfekte olmuş kemige, sinovyal sıvıya, hepatobilier salgıya, mukozaya, gözde aköz hümore (göz sıvısı), serebral dokulara, abselere ve tüm yumuşak dokuya kolayca penetre olur. Sodyum fusidatın büyük bir kısmı metabolitleri şeklinde safra ile atılır. Metabolitlerin bir kısmı antibiyotik etkinliğe sahiptir. Yaklaşık %2'si değişmeden feçesle, çok az bir kısmı da idrarla atılır. **ENDİKASYONLARI:** Stafine Tablet, genel olarak staflokok enfeksiyonlarında (Metisiline dirençli olanlar dahil) tek başına veya diğer ajanlarla birlikte kullanılır. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, enfekte yaralar, Staflokoksis septisemi, pnömoni, beyin absesi, kemik ve eklemler iltihapları (akut ve kronik osteomyelit, septik artrit), kistik fibrozis, endokardit gibi enfeksiyonlarda endikedir. Ayrıca antibiyotiklerin neden olduğu ve Clostridium difficile tarafından oluşturulan pseudomembranöz kolitte, vankomisin ve metronidazol kadar etkilidir. Stafine Krem ve Pomad, özellikle staflokok ve streptokok gibi gram (+) bakterilerin ve fusidik aside hassas mikroorganizmaların neden olduğu deri enfeksiyonlarında kullanılır (enfekte yaralar, impetigo, enfekte ekzema, folikülit, enfekte akne ve cilt abseleri, erisipel, hidrozadenit gibi). **KONTRENDİKASYONLARI:** Fusidatlara karşı hassasiyeti olan kişilerde kullanılmamalıdır. **YAN ETKİLERİ:** Nadiren hafif gastrointestinal şikayetler (Epigastrik ağrı, kusma, ishal), uzun ve yüksek doz tedavisinde reversibl sanlık görülebilir, ilaç bırakınca düzelir. Nadiren hafif allerjik reaksiyonlar, lökopeni, trombositopeni görülebilir. **KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU:** Tablet: Yetişkinlerde: Günde 3 kez, 500 mg (toplam 1.5 g/gün) 8 saatte bir uygulanır. Doz enfeksiyonun şiddetine göre 2 katına kadar yükseltilebilir. **Çocuklarda:** Günlük toplam doz 30-50 mg/kg/gün olup, günlük doz üçe bölünerek verilmelidir. **Krem ve Pomad:** Günde 2-3 kez, 7 gün süre ile uygulanır. **RUHSAT SAHİBİ: KOÇAK FARMA İLAÇ VE KİMYA SAN. A.Ş. RUHSAT TARİHİ ve NO:** Tablet:19.03.1998-186/83, Krem: 07.11.2005-206/74; Pomad:19.03.1998-186/97. **PIYASADA BULUNAN TİCARİ ŞEKİLLERİ ve PER. SAT. FİY.:** Stafine Tablet 15 film tabletlik Alü Blister ambalajda 53,70TL Stafine Pomad ve Krem, 15 g Alüminyum tüplerde 6,84 TL. Stafine Visköz Göz Damlası, 5 g'lık ambalajda plastik tüplerde 7.88 TL (Şubat 2010) Reçete ile satılır.





Stilex[®] Jel



SAF
GÜMÜŞLE
GELEN
ETKİN ÇÖZÜM

Nano Gümüş Katkılı Etkin Antibakteriyel Özellik

ZinAG Antibakteriyel Cilt Kremi, Nano Gümüş'ün etkin antibakteriyel özelliğinden faydalanılarak hazırlanmıştır. İçerdiği özel Nano Gümüş formülü sayesinde ciltteki bakteri ve mantar oluşumuna hızla nüfuz eder. Bakterilerin hücresel metabolizmalarını bozar ve süratle yok olmalarına yardımcı olur. Kokuyu, kaşıntıyı, kızarıklığı azaltarak cildinizi rahatlatır.

Bakteri ve mantara karşı %99,9 etkinliği bilimsel olarak kanıtlanmıştır. Dermatolojik olarak test edilmiştir.

- Bakteri oluşumunu engeller.
- Ciltte ferahlık sağlar.
- Kokuyu giderir.



www.zinag.com.tr

ZinAG®
ANTİBAKTERİYEL CİLT KREMI

"Dünyanın yüzünü güldürdü"



Roaccutane®

Izotretinoin

"Akne'nin tedavisi"

References: * W. J. Cunliffe et. al. Roaccutane Treatment Guidelines: Results of an International Survey. *Dermatology* 1997;194:351-357

References

[illegible]

Vitiligo Tedavisi ve Yeni Tedavi Yaklaşımları

Treatment of Vitiligo and New Treatment Approaches

Beril Gülüş Demirel, Murat Borlu

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

Özet

Vitiligo, melanositlerin sayı ve işlev kaybı ile karakterize bir pigment hastalığıdır. Etiyolojisi bilinmemektedir ancak otoimmün, genetik, biyokimyasal faktörler ve nöral mekanizmalar etyolojide suçlanmaktadır. Melanosit antijenlerini hedef alan sitotoksik T hücrelerinin varlığı ve sitokin seviyelerindeki dengesizliğin melanosit hasarına ve ölümüne neden olduğu düşünülmektedir. Vitiligo tedavisi lezyonların yaygınlığına, lokalizasyonuna, yaşa ve önceki tedavilere verilen yanıtı göre değişmektedir. Bu derlemede vitiligo tedavisi geleneksel tedaviler, yeni tedavi seçenekleri, cerrahi tedaviler, deneysel ve diğer tedavi seçenekleri başlıkları altında ele alınmış ve güncel literatür bilgileri ışığında değerlendirilmiştir. (*Türk J Dermatol* 2010; 4: 33-9)

Anahtar kelimeler: Vitiligo, geleneksel tedaviler, yeni tedaviler, deneysel tedaviler

Geliş Tarihi: 14. 12. 2009

Kabul Tarihi: 16. 06. 2010

Abstract

Vitiligo is an pigmentary disorder characterized by loss of functional melanocytes. Although the aetiology is unknown, autoimmunity, genetic factors, biochemical factors and neural mechanisms were suspected. Cytotoxic T cells targeting melanocyte antigens are present and also an imbalance of the cytokine levels leading to melanocyte damage and death. It is believed that the treatment of vitiligo differs according to the severity of disease, localisation, age and response to previous medications. In this article we reviewed the current literature about vitiligo and classified the treatment options of vitiligo as traditional and current treatment options, surgical treatments, experimental therapies and other treatment options. (*Türk J Dermatol* 2010; 4: 33-9)

Key words: Vitiligo, traditional treatments, new treatments, experimental therapies

Received: 14. 12. 2009

Accepted: 16.06. 2010

Giriş

Vitiligo, etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, kazanılmış, idiyopatik, melanosit yıkımı ile seyreden, klinik olarak depigmente maküllerle karakterize bir hastalıktır. Tüm dünyada görülme sıklığı yaklaşık %0.5-2 olan vitiligo genellikle çocukluk veya genç erişkin çağlarda başlar (1). Otoimmün ve nöral mekanizmalar, genetik ve biyokimyasal faktörler etiyolojide en çok suçlanan mekanizmalardır. Görülme sıklığı açısından ırklar ve cinsiyetler arasında fark yoktur (2-5).

Vitiligo segmental olmayan tip (tip A) ve segmental tip (tip B) olarak ikiye ayrılabilir. Tip A daha sık görülür

ve Köbner fenomeni ile ilişkili olarak yayılma eğilimindedir, otoimmün hastalıklarla beraberlik gösterebilir. Tip B ise daha nadirdir, dermatomal yerleşim gösterir ve sabit kalmaya eğilimlidir. Vitiligonun diğer bir sınıflaması Norlund tarafından lezyonların yayılım ve yaygınlığına göre lokalize, jeneralize ve universalis olarak yapılmıştır (Tablo 1) (6).

Vitiligo tedavisi, lezyonların yaygınlığına, lokalizasyonuna, yaşa ve önceki tedavilere verilen yanıtı göre değişmektedir. Tedavide amaç repigmentasyonu sağlamak ve depigmentasyon sürecini yavaşlatmaktır. Repigmentasyon olguların %15-25 kadarında kendiliğinden görülebilmektedir. Halen vitiligo lezyonlarını tam anlamıyla tedavi edecek tek bir yöntem olmamasına

karşın birçok hastada memnuniyet verici tedavi yaklaşımları bulunmaktadır. Vitiligo tedavisinde kullanılan yöntemler Tablo 2'de özetlenmiştir.

A. Geleneksel tedavi yöntemleri

1. Fototerapi

Fototerapide, dar bant ultraviyole B (UVB) (311-313nm) ve geniş bant UVB (290-320nm) tedavileri uygulanmaktadır. Dar bant UVB, sitokinlerin sekresyonunu ve indüksiyonunu inhibe ederek inaktif durumdaki melanositlerin proliferasyonunu ve vitiligo lezyonlarına göçünü sağlar. Başlangıç dozu 0.075 J/cm² -0.25 J/ cm² arasında değişiklik gösterir (7).

Tablo 1. Norlund' un klasik vitiligo sınıflaması

Lokelize	
	Fokal
	Unilateral
	Mukozal
Jeneralize	
	Vulgaris
	Akrofasyalis
	Miks
Universalis	

Tablo 2. Vitiligo tedavisinde kullanılan yöntemler

1. Geleneksel tedaviler	a. Fototerapi
	b. Fotokemoterapi
	c. Kortikosteroidler
	d. Depigmentasyon
2. Yeni tedavi yöntemleri	a. Topikal immunomodülatörler
	b. Vitamin D3 analogları
	c. Excimer lazer
	d. Dar bant UVB mikrofototerapi
3. Cerrahi tedaviler	
	a. Doku greftleri
	-Punch greftler
	-Emme bülü epidermal grefti
	-Split-thickness greftler
	b. Hücresel greftler
	-Epidermal, otolog epidermal hücre süspansiyonu transplantasyonu (Kültüre edilmemiş melanosit grefti)
	-Kültüre otolog melanosit transplantasyonu
	-Otolog kültüre epitelyal greft
4. Deneysel tedaviler	a. Fenilalanin ve UVA
	b. Khellin ve UVA
	c. Alfa lipoik asit
5. Ek tedaviler	a. Kozmetik kamuflaj
	b. Güneşten korunma
	c. Yardımcı tedaviler

Yapılan birçok çalışmada dar-bant UVB' nin vitiligoda tek başına etkili bir tedavi seçeneği olabileceği gösterilmiştir (8,9). Sitek ve ark.'nın (8) yaptığı çalışmada, vitiligolu hastalarda dar bant UVB tedavisi sonrası, 2 yıllık izlemde 31 jeneralize vitiligo hastasının %16'sında %75 ve üzeri repigmentasyon sağlanmıştır.

Dar bant UVB ve psoralen+UVA (PUVA) tedavisinin karşılaştırıldığı çalışmalarda dar bant UVB ile daha yüksek repigmentasyon oranları saptanmış ve dar bant UVB ile elde edilen repigmentasyonun daha uzun süre kalıcı olduğu görülmüştür (10). Dar bant UVB tedavisinin PUVA'ya üstünlükleri arasında tedavi süresinin kısa olması, ilaç maliyetinin olmaması ve ilaca bağlı yan etkilerin izlenmemesi sayılabilir. Ayrıca tedavi sonrası ışıktan korunma gereksiniminin olmaması, gebelik, emzirme dönemi ve çocukluk çağına kullanılabilmesi diğer avantajlarıdır. Ancak dar bant UVB'nin karsinogenez riski nedeniyle sınırlı seansta verilebilmesi, bazen tam repigmentasyon sağlanamadan tedavinin kesilmesini gerektirmektedir. Bazen de tedavi bitimini takiben hastalıkta tekrarlama izlenebilmektedir.

Tek başına dar bant UVB ve dar bant UVB+topikal katalaz ve süperoksit dismutaz enziminin birlikte kullanımı Yüksel ve ark.'nın (11) yaptığı çalışmada karşılaştırılmış ancak etkinlik açısından anlamlı bir fark görülmemiştir. Hırvatistan'da yapılan benzer bir çalışmada 6 ay boyunca hastalara topikal katalaz ve süperoksit dismutaz enzimi günde iki kez uygulanmış ve haftada üç seans dar bant UVB tedavisi verilmiş, 19 hastanın 11'inde %50 ve üzeri repigmentasyon izlenmiştir. Ancak karşılaştırmalı bir sonuç verilmemiştir (12).

Halen UVB tedavisine ait güvenlik aralıkları, tedavi etkinliğinin ne zaman değerlendirilmesi gerektiği ve tedavinin ne zaman kesilmesi veya tedaviye ne kadar devam edilmesi gerektiğine ait bilgiler netlik kazanmamıştır.

2. Fotokemoterapi

Fotoduyarandırıcılar ile UVA' nın kombine kullanımınıdır. Bu amaçla sıklıkla kullanılan psoralenler, oral veya deriye topikal olarak uygulandıktan sonra yapay UV ışığı veya güneş ışığı verilir. En sık kullanılan oral psoralen 8-metoksi psoralen (8-MOP)' dir. Bu tedavi kıl foliküllerindeki melanositleri aktive ederek sayılarını ve migrasyonunu artırır (13).

Vitiligolu olgularda PUVA tedavisiyle başarılı sonuçlara ulaşılabilmesi için 100-300 seans tedavi gerekmektedir. Olgularda ilk 30 seansta repigmentasyon başlamamışsa farklı tedavi metotlarına geçilmesi önerilmektedir. Tam repigmentasyon gelişmiş lezyonlarda nüks sık görülmemekte, ancak kısmi repigmentasyon gelişmiş lezyonlarda birkaç ay içerisinde pigment kaybı sıklıkla görülmektedir (14).

Vücudun yüzey alanının %20'sinden azının tutulduğu olgularda, fokal ve segmental vitiligoda, izole küçük vitiligo lezyonu olanlarda ve vitiligolu çocuklarda topikal %0,1-%0,01 8-MOP ile birlikte UVA (topikal PUVA) uygulaması, yan etkisi az bir tedavi seçeneği olarak kullanılabilir. İlaç UVA' dan 15-30 dakika önce sürülür, 0.12-0.25 J/cm² UVA dozu ile başlanır ve haftada 1-3 gün hafif eritem gelişene kadar doz artırılır. PUVA sol (psoralen ve 290-400 nm UVA solar spektrumu) tedavisinde, trimetil-psoralen güneş

temasından 2-4 saat önce uygulanır. Her seansta uygulama süresi 5 dakika hafif eritem gelişene kadar arttırılır. Ancak güneş ışığına fazlaca maruz kalma riski nedeniyle çok güvenilir bir tedavi değildir (14).

PUVA tedavisinin deri kanseri de dahil olmak üzere bir takım yan etkileri bulunmaktadır. Sıklıkla karşılaşılan ve önemli yan etkileri arasında eritem ve deride yanık gelişimi, bulantı, kusma, kaşıntı, deride kuruluk, halsizlik, melanoma dışı deri kanseri ve melanoma riskinde artış, hiperpigmente lezyon ve katarakt gelişimi yer almaktadır. Psoralen alımına bağlı çeşitli gastrointestinal yan etkiler görülebilenken bunun önüne geçmek için psoralenin bölünmüş dozlarda ve yemekten sonra alımı önerilmektedir. Deri kanseri oluşumunda DNA hasarı ve immun cevapta azalma temel rol oynar (13). Park ve ark.'nın (15) bildirdiği bir vitiligo olgusunda, PUVA tedavisinden 8 yıl sonra yassı hücreli karsinom gelişmiştir. Topikal fotokemoterapide yan etki olarak bül oluşumu ve fototoksik reaksiyon oluşabilir.

3. Kortikosteroidler

Vitiligo tedavisinde topikal kortikosteroidler özellikle lokalize ve yüz yerleşimli lezyonlarda, çocuk hastalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Evde uygulanabilen bir tedavi olması ve düşük maliyetli olması en büyük avantajlarıdır. Kortikosteroidler melanositlere karşı kompleman aracılı sitotoksikite ile oluşan otoantikörleri ve melanosit yüzey antijenine karşı oluşan antikörleri azaltırlar (7).

Genellikle düşük potensli topikal steroidler tercih edilir ancak orta ve yüksek potensli steroidlerin daha etkili olduğu bilinmektedir. Fakat bunların 2-4 aydan daha uzun süre kullanılması atrofi, telenjektazi ve stria oluşumu gibi yan etkilere neden olabilir. Ayrıca deri absorpsiyonunun fazla olduğu yüz, boyun gibi bölgelere uygulanması sonucunda sistemik yan etkilerde görülebilir (16).

Koyu deri rengine sahip hastalarda tedavi daha başarılı bulunmuştur. Ek olarak UV veya güneş ışığı ile tedavi başarı oranlarını artırmaktadır. Steroidlere cevap vermeyen olgularda tedaviye topikal vitamin E eklendiğinde yanıt alınabildiği belirtilmiştir (17). Bu çalışmalar topikal steroidlerin vitiligolu olguların çoğunda ilk basamak tedavi olarak seçilebileceğini göstermektedir. Özellikle lokalize lezyonlarda potent steroidlerin uzun süreli kullanımı başarıyı artırmaktadır. Vitiligo tedavisinde sistemik steroidlerin kullanımına dair yayınlar da bulunmaktadır. Kim ve ark.'nın (18), 81 vitiligo hastasında yaptıkları çalışmada, hastalara düşük doz (0.3mg/kg) kortikosteroid tedavisi uygulanmış ve dört ay sonunda hastaların %70,4'ünde repigmentasyon izlenmiş, %87,7'sinde vitiligo ilerlemesi durmuştur (18). Pasricha ve ark. (19) da oral düşük doz steroid tedavisinin vitiligo ilerlemesini durdurduğunu ve spontan repigmentasyonu indüklediğini bildirmişlerdir.

Yapılan çalışmalara göre yüksek doz kısa süreli intravenöz metilprednizolon tedavisi ve düşük doz, uzun süreli prednizolon tedavileri en başarılı uygulamalar olarak görülmektedir. Sistemik steroid tedavisi alan olgularda UV'nin tedavi etkinliğini artırdığı dikkati çekmektedir. Bu tedavinin aktif, yeni başlamış vitiligoda, diğer tedavilere yanıt alın-

mamış yaygın vitiligolu olgularda tercih edilmesi, sabit vitiligoda uygulanmaması önerilmektedir.

4. Depigmentasyon

Repigmentasyon tedavilerine cevap alınamayan ve çok yaygın lezyonu olan vitiligo olgularında, özellikle yüz gibi tutulumun olduğu bölgelerde bazen depigmentasyon tedavisi seçeneği olarak görülebilir. Yaygın vitiligo lezyonu olan hastalarda %20 monobenzen eter içeren hidrokinonlu merhem (MBEH) ile depigmentasyon sağlanabilir (20). Bu bileşik Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylıdır ve oksijen radikallerini artırarak melanositlerin sayısını azalttığı düşünülmektedir. Oluşan depigmentasyon kalıcıdır. Eritem ve yanık gelişimi, kaşıntı, dermatit, uygulama alanına uzak alanlarda da depigmentasyon gelişimi, erken deri yaşlanması ve deri kanseri riskinde artış kullanımını sınırlandıran yan etkileridir. Dört-metoksifenol de MBEH gibi melanotoksiktir. Her iki tedavi de *Q-switched ruby* lazer ve kriyoterapi ile kombine kullanılabilir (21,22).

B. Yeni tedavi yöntemleri

1. Topikal immunomodülatörler

Topikal pimekrolimus ve takrolimus son yıllarda vitiligo tedavisinde kullanılmaktadır. Uzun süreli topikal kortikosteroid kullanımının getirdiği yan etkilerden kaçınmak için alternatif oluşturmaktadırlar. Takrolimus ve pimekrolimus gen ekspresyonu düzeyinde etki ederler ve proinflatuar sitokinleri (interlökinler, tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), interferonlar) baskılayarak melanosit büyümesini ve matriks metalloproteinaz-9 aracılığı ile melanosit göçünü indüklerler (14).

Topikal kortikosteroidlerle karşılaştırıldıkları çalışmalarda takrolimus ve pimekrolimus etkinlik açısından klobetazole yakın bulunmuş üstelik yan etkileri daha düşük düzeyde izlenmiştir. Göz kapağı gibi alanlarda daha kullanışlı oldukları belirtilmiştir (23,24).

İmmunomodülatörlerin topikal kullanımı sistemik immünsupresyona yol açmamaktadır ancak uzun süre kullanılmaları durumunda oluşabilecek yan etkiler bilinmemektedir. Uygulandıkları alanda TNF- α düzeyini baskıladıklarından karsinogenik hücrelerin inhibisyonunu azaltabilirler. Bu nedenle olası kanser riski uzun süreli kullanımlarda göz ardı edilmemelidir (25). Şendur ve ark.'nın (26), 23 hastada yaptıkları çalışmada, 4 hastada orta düzeyde, 6 hastada hafif düzeyde repigmentasyon izlenmiş olup, hastalarda belirgin bir yan etki görülmemiştir.

Hui-Lan ve ark. (27), 49 vitiligolu hastada yaptıkları çalışmada, pimekrolimus krem ve 308nm *excimer* lazer kombinasyonunu, tek başına haftada iki kez uygulanan *excimer* lazer tedavisinden daha etkili bulmuşlardır. Pimekrolimus %1 krem ile kombine mikroderrabrazyon da segmental olmayan çocukluk çağı vitiligosunda etkili bulunmuştur (28). Xu ve ark. (29), 30 vitiligo hastasında 4 ay boyunca topikal takrolimus tedavisi kullanmışlar ve hastaların %83,3'ünde repigmentasyon izlemişlerdir.

Topikal takrolimus ile dar bant UVB veya *excimer* lazer kombine kullanımının sinerjistik etkisi olduğuna dair yayınlar da bulunmaktadır (30,31).

Hartmann ve ark. (32), 31 vitiligo hastasında takrolimus tedavisi kullanmışlar, lezyonların poliüretan folyo veya hidrokolloid örtülerle oklüzyonunun repigmentasyon süresini kısalttığını ve tedavi başarısını arttırdığını gözlemlemişlerdir.

Pimekrolimus ve takrolimusun etkinliğini, yan etkilerini ve uzun dönemde güvenilirliklerini anlamak için halen geniş, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

2. Vitamin D3 analogları

Kalsipotriol gibi vitamin D3 analogları T hücre aktivasyonunu inhibe ederek, keratinosit ve melanositlerin diferansiyasyonunu uyarak etki gösterirler. Melanositlere bozulmuş kalsiyum (Ca^{++}) girişini düzelterek Ca^{++} homeostazını sağlarlar (33). Tek başına topikal kalsipotriol kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarda etkinliği konusunda çelişkili sonuçlar vardır (34). Gargoom ve ark.(35), 18 vitiligolu çocuk hastada yaptıkları çalışmada hastaların %21.4'ünde tam düzelme izlenmiş olup çocuklarda etkili bir tedavi seçeneği olabileceği vurgulanmıştır.

Ada ve ark. (36), 20 jeneralize vitiligo hastası ile yaptıkları çalışmada dar bant UVB ile birlikte topikal kalsipotriol kullanımının tek başına dar bant UVB tedavisine göre etkinlik açısından üstünlüğü bulunmadığı gösterilmişlerdir. Buna karşın yine ülkemizde Göktaş ve ark.'nın (37) yürüttüğü çalışmada, bu kombinasyonun daha düşük UVB dozlarında pigmentasyon sağladığını ve dar bant UVB' nin yan etkilerini azalttığı vurgulanmıştır.

Topikal kalsipotriol ile PUVA kombinasyonunda ise tek başına PUVA'ya göre daha hızlı ve daha yüksek oranda repigmentasyon izlendiği bildirilmiştir. Ermiş ve ark.'nın (38) çalışmasında, PUVA tedavisinden bir saat önce simetrik yerleşimli lezyonlara topikal kalsipotriol ve plasebo uygulanmış ve etkinlikleri karşılaştırılmıştır. Kalsipotriol+PUVA kombinasyonunda diğer gruba göre anlamlı derece yüksek oranda pigmentasyon izlenmiştir. Lokalize vitiligoda betametazon dipropionat ile kombinasyonun etkili olduğunu gösteren bir çalışma da bulunmaktadır (39).

3. Excimer lazer

Özellikle lokalize ve segmental vitiligoda tercih edilebilecek yöntemlerden olan UVB *excimer* lazer ve monokromatik *excimer* lazer (MEL) dar bant UVB' ye benzer şekilde 308 nm dalga boyunda UV ışığı kullanılır. Bunların ürettikleri yüksek enerjili monokromatik lazer ışığı doğrudan depigmente alana ulaşır (2). Bu da dar bant UVB' ye göre daha az yan etki izlenmesini ve daha etkili olmasını açıklayabilir. Fotobiyolojik olarak 308 nm MEL ve dar bant UVB' nin birbirine yakın dalga boyları bulunmaktadır ve her ikisi de T hücre apoptozunu indüklemektedir. Ancak 308 nm MEL'in daha etkin T hücre apoptozu yapması daha başarılı olmasının nedeni olabilir (40). Casacci ve ark. (41), vitiligo tedavisinde dar bant UVB ve MEL tedavisinin etkinlikleri karşılaştırmak amacıyla, simetrik vitiligo lezyonu olan 21 olgunun bir tarafına haftada iki kez MEL, karşı taraf lezyonlarına da dar bant UVB uygulamışlar ve MEL ile daha etkili ve hızlı repigmentasyon elde ettiklerini bildirmişlerdir.

Xenon klorid excimer lazer (308nm) ile yapılan çalışmalarda da tedavide oldukça başarılı sonuçlar izlenmiştir. Yüzdeki lezyonlar diğer alanlara göre, küçük ve orta boy lezyonlar büyük olanlara göre ve cilt tipi III-IV olanlar diğer cilt tiplerine göre daha iyi cevap vermişlerdir (42). Haftada bir seans uygulanması, direkt hedefe yönelik bir tedavi yöntemi olduğu için yan etkinin daha az izlenmesi ve dar bant UVB tedavisine dirençli olgularda kullanılabilmesi diğer avantajlardır. Maliyetinin yüksek olması ise dezavantajdır. MEL'in daha geniş alanları tedavi edebilmesi, daha kısa tedavi süresi ve hasta uyumunun daha iyi olması *excimer* lazere göre önemli üstünlükleridir. Repigmentasyonun erken başlaması nedeniyle maruz kalınan toplam UV dozunun daha düşük olması diğer bir önemli avantajdır (43). MEL topikal takrolimus ile de kombine kullanılabilir (44).

4. Dar bant UVB mikrofototerapi

Mikrofototerapi uzun süreli UV maruziyetinin getirdiği yan etkilerden kaçınmak amacıyla geliştirilmiştir. Normal pigmentte deri etkilenmeksizin 311 nm dalga boyundaki UV ışığı direkt depigmente alana ulaşmaktadır. Pigmente deri etkilenmediği için maruz kalınan toplam UV dozu daha düşüktür ve karsinogenik risk daha azdır. Diğer bir avantajı farklı vücut alanlarında farklı dozların uygulanabilmesidir. Örneğin el, parmak uçları, dudaklar gibi dirençli bölgelerde yüksek dozlar kullanılabilir. Başlangıç UVB dozu genellikle minimal eritem dozundan %20 daha düşüktür. Her seansta doz %20 arttırılır ve eritem gelişmesi halinde %20 azaltılır (2). Menchini ve ark. (45), bu yöntemle 734 hasta ile yaptıkları çalışmada, hastaların %21.1'inde %75 ve üzeri, %9.4'ünde %50-75 oranında repigmentasyon sağlanmışlardır.

C. Cerrahi tedaviler

Cerrahi tedavide sağlıklı deriden alınan melanosit içeren örnekler kullanılır. Medikal tedaviye cevapsız, sabit vitiligo lezyonu olan hastalar dışında piebaldizm vakaları, travma, termal yanık, inflamasyon sonucu hipopigmentasyon gelişen hastalar cerrahi tedavi için uygundur. Cerrahi tedavi segmental veya fokal vitiligosu olan genç hastalarda daha başarılıdır (46). Cerrahi tedavi için hipopigmente yamalar en az 2 yıldır mevcut olmalıdır ve nakil öncesi mutlaka küçük bir alanda greft denenmelidir. Donör alanda Köbner fenomeni gelişip gelişmeyeceği 2-3 ay boyunca takip edilmelidir. Eklem yerleri, göz kapakları, dudaklar, genital bölge, el ve ayak parmakları gibi bölgelerde immobilizasyonu sağlamak zor olduğundan cerrahi tedavi için pek elverişli alanlar değildir. Anestezide lokal olarak %2 ksilokain uygulanabilir. Geniş yüzeylerde ise sinir blokları veya genel anestezi gerekir (47). Cerrahi yöntemler doku greftleri ve hücre greftleri olarak sınıflandırılabilir (Tablo 2).

Punch grefti: Bu işlemde kulak arkasından, kalçadan veya üst kol iç yüzünden punch ile alınan 1,2-2 mm çapındaki doku, stabil vitiligo lezyonundan 1-2 mm punch ile alınan alana yerleştirilir. Greftin immobilizasyonunu sağlamak için yara örtüleri kullanılır. Bu metodun avantajı basit

ve ucuz bir yöntem olmasından dolayı herhangi bir dermatolog tarafından uygulanabilmesidir (47).

Emme bülü epidermal grefti: Sadece epidermisi içeren çok ince greftler kullanılır. Negatif basınçlı cam huniler veya emme kabı kullanılarak bül oluşturulur. Babu ve ark. (48) bu işlem için 50 ml'lik şırınga kullanmışlardır. Alıcı alan dermabrazyonla kaldırılarak bu alana ince greftler uygulanır. Avantajı daha ince greftler kullanıldığından daha iyi kozmetik sonuçlarının olmasıdır.

Epidermal, otolog epidermal hücre süspansiyonu transplantasyonu: Bu işlemde alınan shave biyopsi örneği tripsin solusyonunda bekletilerek dermis ve epidermisen birbirinden ayrılması sağlanır. Takip eden basamaklarda keratinosit ve melanosit süspansiyonları elde edilir. Sıvı nitrojen, yüzeysel dermabrazyon, karbondioksit lazer, Er-YAG lazer ile soyulan alıcı sahaya bu örnekler nakledilir (49). Diğer metotlarla karşılaştırıldığında avantajı daha geniş alanların tedavi edilebilmesidir.

Kültüre otolog melanosit transplantasyonu: Normal deriden emme veya sıvı nitrojen ile oluşan bülde elde edilen melanositler, büyüme faktörlerinin eklendiği ortamda *in vitro* 15-30 gün kültüre edilir. Yeterli sayıya ulaştıklarında, epidermisi ayrılmış depigmente alana 1000-2000 melanosit/mm² olacak şekilde nakledilir. Küçük bir donör alandan alınan hücrelerin çoğaltılarak geniş yüzeylerde uygulanabilmesi avantajıdır. Pahalı olması ve alt yapı gerektirmesi dezavantajıdır (49,50).

Cerrahi tedavi yan etkileri arasında Köbner fenomeni, keloid-hipertrofik skar gelişimi ve hiperpigmentasyon sayılabilir.

D. Deneysel tedaviler

Fenilalanin, sitotoksik antikorları inhibe eder, aynı zamanda melanin sentezini uyarır ve güneş ışığı altında sağlıklı deriden hipopigmente deriye melanositlerin göçünü sağlar (51). Oral veya topikal fenilalaninin, %0,025 klobetazol propiyonat kombinasyonu ve yaz aylarında güneş ışığı, kış aylarında UVA ışığı ile birlikte kullanımında yan etki izlenmeksizin başarılı sonuçlar elde edilmiştir (52).

Khellin, kimyasal yapısı psoraleni andıran ve UVA ile aktive olan bir furanokromondur. Khellin fototoksik deri eritemine neden olmaz ve psoralenin aksine DNA mutasyonlarını arttırmaz (53). Valkova ve ark.(54), yaptıkları çalışmada, topikal khellin+UVA (KUVA) tedavisi ile sistemik PUVA tedavilerine benzer repigmentasyon oranları izlemişlerdir.

Oral alfa lipoik asit içeren antioksidanlar dar bant UVB ile birlikte kullanıldığında dar bant UVB'nin etkinliğini artırarak vitiligoda etki göstermektedir (55).

Bir grup araştırmacı seks steroidleri ve tiroid hormon karışımını (Metharmon F tablet®) günde iki kez vitiligolu olgulara vermişlerdir. Tedaviyi alan 4 olguda başarılı olunmuş ve histopatolojik olarak lezyon alanında melanosit sayısında artış saptanmıştır (56). Literatürde başarılı sonuç bildiren bir olgu da bulunmaktadır (57).

Yapılan çalışmalarda, olguların hepsinde olmasa da bir kısmında B12 ve folik asit eksikliğinin gösterilmesi nedeniyle vitaminler ile kombine veya tek başına tedaviler de vitiligoda denenmiştir (58).

Vitiligolu olgularda dermabrazyon sonrası 5-florourasil krem oklüzyon altında kullanılmış ve başarılı sonuçlara ulaşılmıştır. Halen kontrollü bir çalışmanın bulunmaması nedeniyle 5-florourasilin vitiligo tedavisinde kullanımı tartışmalıdır (59).

E. Diğer tedaviler

Kozmetik yöntemler

Vitiligo hayatı tehdit eden bir hastalık olmamasına karşın kişinin psikolojik ve sosyal durumu üzerinde olumsuz etkiler yapabilir. Özellikle yüz, boyun ve el gibi görünen alanlardaki lezyonları kapatmak için kozmetikler kullanılabilir. Bunların yan etkileri bulunmamaktadır ve sosyal yaşamda hastalara rahatlık sağlar. Çalışmalar kozmetik kapatıcıların yaşam kalitesini arttırdığını göstermiştir (60). Çeşitli ticari kapatıcı ürünler bulunmaktadır. Bunların bir kısmı suya dayanıklı ürünlerdir. Deri rengi, deri tipi ve hastanın tercihinine göre yararlılıkları farklılıklar gösterir (61). Bazen yaygın vitiligolu hastalarda kapatıcı ürün vitiligolu bölge ve normal deri arasındaki sınıra uygulandığında iki bölge arasındaki kontrastı azaltarak görsel yanılsama yaratarak vitiligo lezyonu yokmuş izlenimi verebilirler (62).

Mikropigmentasyon (kalıcı makyaj), bir çeşit kalıcı dövme olarak nitelendirilebilir. Demir oksit pigmenti ile kalıcı dermal mikro pigmentasyon oluşturma temeline dayanmaktadır. Pigment, özel bir alet ve iğneler yardımıyla dermise uygulanmaktadır. Lokal anestezi gerekmektedir. Uygulanacak pigmentlere karşı olguların alerjik olup olmadığı test edilmelidir. Dirençli vitiligo lezyonlarında (özellikle dudak, parmak uçları) tedavi amaçlı uygulanan bu teknik stabil olgularda tercih edilmelidir. Yan etki olarak uygulama bölgesinde seröz akıntı olması, ödem gelişimi, herpes simpleks aktivasyonu, bakteriyel enfeksiyonlar, Köbnerizasyon, kullanılan pigmentlere karşı alerji, sarkoid benzeri granülom gelişimi bildirilmiştir (63).

Güneşten korunma

Vitiligolu deri, melanositlerin DNA üzerindeki koruyucu etkilerinden yoksun olduğu için erken dönemde güneş yanıklarına, geç dönemde ise karsinogeneze daha yatkındır. Bundan dolayı hastaların güneş gören bölgedeki lezyonlarına yüksek faktörlü güneş koruyucu kullanmaları zorunludur. Ayrıca güneş koruyucular bronzlaşmayı azaltarak normal deri ve depigmente deri arasındaki kontrast farkının artmasına engel olarak kozmetik yarar sağlarlar.

Yardımcı tedaviler

Olguların hastalıklarını anlayarak hayatlarında rahat olabilmelerini, sosyal ilişkilerinde vitiligo nedeni ile sıkıntı yaşamamaları, özgüvenlerinin geliştirilmesi ve tedavilere yardımcı olarak psikoterapi yapılması, tedavilerin etkinliklerini arttıran önemli faktörlerdir. Kozmetik kapayıcı preparatların kullanımı konusunda zorluk yaşayan erkek olguların ikna

edilmesi gerekebilir. Hastaların çoğu hastalığı, sonuçlarını ve gelecekteki durumunu bilmemekten şikâyetçidirler. Vitiligolu olgulara hastalığın nedenleri, seyri, genel sağlıkla ilişkisi ve tedaviler hakkında ayrıntılı bilgi verilmelidir. Özellikle ergenlik döneminde ve hastalığı kabullenemeyen olgularda psikiyatrik tedavi veya psikoterapi desteği gerekli olabilir

Sonuç olarak, vitiligoda lezyonların yaygınlığı, genişliği, ilerleme durumu, hastanın fiziksel ve sosyoekonomik durumuna göre hasta için en uygun tedavi belirlenmelidir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

- Jean-Paul Ortonne. Vitiligo and other disorders of hypopigmentation. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. 1st edition. St. Louis: Mosby;2003:947-55.
- Lotti T, Gori A, Zanieri F, et al. Vitiligo: new and emerging treatments. Dermatol Ther 2008;21:110-7.
- Forschner T, Buchholtz S, Stockfleth E. Current state of vitiligo therapy--evidence-based analysis of the literature. J Dtsch Dermatol Ges 2007;5:467-75.
- Halder RM, Chappell JL. Vitiligo update. Semin Cutan Med Surg 2009;28:86-92.
- Schallreuter KU, Bahadoran P, et al. Vitiligo pathogenesis: autoimmune disease, genetic defect, excessive reactive oxygen species, calcium imbalance, or what else? Exp Dermatol 2008;17:139-40.
- Koga M, Tango T. Clinical features and course of type A and type B vitiligo. Br J Dermatol 1988;118:223-8.
- Mahmoud BH, Hexsel CL, Hamzavi IH. An update on new and emerging options for the treatment of vitiligo. Skin Therapy Lett 2008;13:1-6.
- Sitek JC, Loeb M, Ronnevig JR. Narrowband UVB therapy for vitiligo: does the repigmentation last? J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:891.
- Arca E, Taştan HB, Erbil AH et al. Narrow-band ultraviolet B as monotherapy and in combination with topical calcipotriol in the treatment of vitiligo. J Dermatology 2006;33:338-43.
- Yones SS, Palmer RA, Garibaldinos TM, et al. Randomized double-blind trial of treatment of vitiligo: efficacy of psoralen-UV-A therapy vs narrowband-UV-B therapy. Arch Dermatol 2007;143:578-84.
- Yüksel EP, Aydın F, Sentürk N. Comparison of the efficacy of narrow band ultraviolet B and narrow band ultraviolet B plus topical catalase-superoxide dismutase treatment in vitiligo patients. Eur J Dermatol 2009;19:341-4.
- Kostović K, Pastar Z, Pasić A. Treatment of vitiligo with narrow-band UVB and topical gel containing catalase and superoxide dismutase. Acta Dermatovenerol Croat 2007;15:10-4.
- Mosher DB, Fitzpatrick TB, Ortonne JP, Hori Y. Hypomelanoses and hypermelanoses. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedber IM, Austen AF, eds. Dermatology in General Medicine. 5th ed. New York: McGraw-Hill 1999: 945-1017.
- Falabella R, Barona MI. Update on skin repigmentation therapies in vitiligo. Pigment Cell Melanoma Res 2009;22:42-65.
- Park HS, Lee YS, Chun DK. Squamous cell carcinoma in vitiligo lesion after long-term PUVA therapy. J Eur Acad Dermatol Venereol 2003;17:578-80.
- Kwinter J, Pelletier J, Khambalia A, Pope E. High-potency steroid use in children with vitiligo: a retrospective study. J Am Acad Dermatol 2007;56:236-41.
- Mandel AS, Haberman HF, Pawlowski D, Goldstein E. Non PUVA nonsurgical therapies for vitiligo. Clin Dermatol 1997;15:907-19.
- Kim SM, Lee HS, Hann SK. The efficacy of low-dose oral corticosteroids in the treatment of vitiligo patients. Int J Dermatol 1999;38:546-50.
- Pasricha JS, Khaitan BK. Oral mini-pulse therapy with beta-methasone in vitiligo patients having extensive or fast-spreading disease. Int J Dermatol 1993;32:753-7.
- Mosher DB, Parrish JA, Fitzpatrick TB. Monobenzyloether of hydroquinone. A retrospective study of treatment of 18 vitiligo patients and a review of the literature. Br J Dermatol 1977;97:669-79.
- Radmanesh M. Depigmentation of the normally pigmented patches in universal vitiligo patients by cryotherapy. J Eur Acad Dermatol Venereol 2000;14:149-52.
- Njoo MD, Vodegel RM, Westerhof W. Depigmentation therapy in vitiligo universalis with topical 4-methoxyphenol and the Q-switched ruby laser. J Am Acad Dermatol 2000;42:760-9.
- Lepe V, Moncada B, Castaneda-Cazares JP, Torres-Alvarez MB, et al. A double-blind randomized trial of 0.1% tacrolimus vs 0.05% clobetasol for the treatment of childhood vitiligo. Arch Dermatol 2003;139:581-5.
- Coskun B, Saral Y, Turgut D. Topical 0.05% clobetasol propionate versus 1% pimecrolimus ointment in vitiligo. Eur J Dermatol 2005;15:88-91.
- Lan CC, Chen GS, Chiou MH. FK506 promotes melanocyte and melanoblast growth and creates a favourable milieu for cell migration via keratinocytes: possible mechanisms of how tacrolimus ointment induces repigmentation in patients with vitiligo. Br J Dermatol 2005;153:498-505.
- Sendur N, Karaman G, Saniç N. Topical pimecrolimus: a new horizon for vitiligo treatment? J Dermatolog Treat 2006;17:338-42.
- Hui-Lan Y, Xiao-Yan H, Jian-Yong F, Zong-Rong L, et al. Combination of 308-nm excimer laser with topical pimecrolimus for the treatment of childhood vitiligo. Pediatr Dermatol 2009;26:354-6.
- Farajzadeh S, Daraei Z, Esfandiarpour I, et al. The efficacy of pimecrolimus 1% cream combined with microdermabrasion in the treatment of nonsegmental childhood vitiligo: a randomized placebo-controlled study. Pediatr Dermatol 2009;26: 286-91.
- Xu AE, Zhang DM, Wei XD, et al. Efficacy and safety of tacrolimus cream 0.1% in the treatment of vitiligo. Int J Dermatol 2009;48:86-90.
- Passeron T, Ostovari N, Zakaria W, Fontas E, et al. Topical tacrolimus and the 308-nm excimer laser: a synergistic combination for the treatment of vitiligo. Arch Dermatol 2004;140:1065-9.
- Fai D, Cassano N, Vena GA. Narrow-band UVB phototherapy combined with tacrolimus ointment in vitiligo: a review of 110 patients. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:916-20.

32. Hartmann A, Bröcker EB, Hamm H. Occlusive treatment enhances efficacy of tacrolimus 0,1% ointment in adult patients with vitiligo. *Acta Derm Venereol* 2008;88:474-9.
33. Birlea SA, Costin GE, Norris DA. Cellular and molecular mechanisms involved in the action of vitamin D analogs targeting vitiligo depigmentation. *Curr Drug Targets* 2008;9:345-59.
34. Chiavérini C, Passeron T, Ortonne JP. Treatment of vitiligo by topical calcipotriol. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:137-8.
35. Gargoom AM, Duweb GA, Elzorhany AH, et al. Calcipotriol in the treatment of childhood vitiligo. *Int J Clin Pharmacol Res* 2004;24:11-4.
36. Ada S, Sahin S, Boztepe G, et al. No additional effect of topical calcipotriol on narrow-band UVB phototherapy in patients with generalized vitiligo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2005;21:79-83.
37. Goktas EO, Aydin F, Senturk N, et al. Combination of narrow band UVB and topical calcipotriol for the treatment of vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:553-7.
38. Ermis O, Alpsoy E, Cetin L, et al. Is the efficacy of psoralen plus ultraviolet A therapy for vitiligo enhanced by concurrent topical calcipotriol? A placebo-controlled double-blind study. *Br J Dermatol* 2001;145:472-5.
39. Kumaran MS, Kaur I, Kumar B. Effect of topical calcipotriol, betamethasone dipropionate and their combination in the treatment of localized vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:269-7.
40. Taneja A, Trehan M, Taylor CR. 308-nm excimer laser for the treatment of localized vitiligo. *Int J Dermatol* 2003;42:658-62.
41. Casacci M, Thomas P, Pacifico A, Bonneville A, et al. Comparison between 308-nm monochromatic excimer light and narrowband UVB phototherapy (311-313 nm) in the treatment of vitiligo--a multicentre controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:956-63.
42. Hadi S, Tinio P, Al-Ghaithi K, et al. Treatment of vitiligo using the 308-nm excimer laser. *Photomed Laser Surg* 2006;24:354-7.
43. Leone G, Lacovelli P, Paro Vidolin A, et al. Monochromatic excimer light 308 nm in the treatment of vitiligo: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:531-7.
44. Passeron T, Ostovari N, Zakaria W, et al. Topical tacrolimus and the 308-nm excimer laser: a synergistic combination for the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 2004;140:1065-9.
45. Menchini G, Tsourelis-Nikita E, Hercogova J. Narrow-band UV-B micro-phototherapy: a new treatment for vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:171-7.
46. Chen YF, Yang PY, Hu DN, Kuo FS, et al. Treatment of vitiligo by transplantation of cultured pure melanocyte suspension: analysis of 120 cases. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:68-74.
47. Falabella R. Surgical approaches for stable vitiligo. *Dermatol Surg* 2005;31:1277-84.
48. Babu A, Thappa DM, Jaisankar TJ. Punch grafting versus suction blister epidermal grefting in the treatment of stable lip vitiligo. *Dermatol Surg* 2008;34:166-78.
49. Parsad D, Gupta S; Standard guidelines of care for vitiligo surgery. IADVL Dermatosurgery Task Force. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74:37-45.
50. Löntz W, Olsson MJ, Moellmann G, Lerner AB. Pigment cell transplantation for treatment of vitiligo: a progress report. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:591-7.
51. Schallreuter KU, Chavan B, Rokos H, Hibberts N, et al. Decreased phenylalanine uptake and turnover in patients with vitiligo. *Mol Genet Metab* 2005;86:27-33.
52. Camacho F, Mazuecos J. Oral and topical L-phenylalanine, clobetasol propionate, and UVA/sunlight--a new study for the treatment of vitiligo. *J Drugs Dermatol* 2002;1:127-31.
53. De Leeuw J, van der Beek N, Maierhofer G, et al. A case study to evaluate the treatment of vitiligo with khellin encapsulated in L-phenylalanine stabilized phosphatidylcholine liposomes in combination with ultraviolet light therapy. *Eur J Dermatol* 2003;13:474-7.
54. Valkova S, Trashlieva M, Christova P. Treatment of vitiligo with local khellin and UVA: comparison with systemic PUVA. *Clin Exp Dermatol* 2004;29:180-4.
55. Dell'Anna ML, Mastrofrancesco A, Sala R. Antioxidants and narrow band-UVB in the treatment of vitiligo: a double-blind placebo controlled trial. *Clin Exp Dermatol* 2007;32: 631-6.
56. Muto M, Furumoto H, Ohmura A, et al. Successful treatment of vitiligo with a sex steroid-thyroid hormone mixture. *J Dermatol* 1995;22:770-2.
57. Nagai K, Ichimiya M, Yokoyama K, et al. Successful treatment of non-segmental vitiligo: systemic therapy with sex hormone-thyroid powder mixture. *Horm Res* 2000;54: 316-7.
58. Giovanni E Orecchia. Alternative therapies for vitiligo. In: Hann SK, Nordlund JJ, editors. *Vitiligo*. 1st edition. Oxford: Blackwell Science Ltd 2000;223-4.
59. Sethi S, Mahajan BB, Gupta RR, et al. Comparative evaluation of the therapeutic efficacy of dermabrasion, dermabrasion combined with topical 5% -fluorouracil cream, and dermabrasion combined with topical placentex gel in localized stable vitiligo. *Int J Dermatol* 2007;46:875-9.
60. Tanioka M, Miyachi Y. Waterproof camouflage age for vitiligo of the face using Cavilon 3M as a spray. *Eur J Dermatol* 2008;18:93-4.
61. Ongenae K, Dierckxsens L, Brochez L. Quality of life and stigmatization profile in a cohort of vitiligo patients and effect of the use of camouflage. *Dermatology* 2005;210: 279-85.
62. Tanioka M, Miyachi Y. Camouflage for vitiligo. *Dermatol Ther* 2009;22:90-3.
63. Rebat M Holder. Micropigmentation. In: Hann SK, Nordlund JJ, editors. *Vitiligo*. 1st edition. Oxford: Blackwell Science Ltd 2000;202-6.

Eozinofilik Sellülit: On Bir Yaşında Erkek Olgu

Eosinophilic Cellulitis: An 11-Year-Old Male Patient

Aycan Özden Sezgin¹, Hanife Ezgi Erçal¹, Işıl Kılınç Karaarslan¹, İlgen Ertam¹,
Tuğrul Dereli¹, Gülşen Kandiloğlu², Fatma Şibel Alper¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Özet

On bir yaşında erkek hasta, sağ kruris ön yüzünde, sağ popliteal bölge iç medialinde ve sol kruris ön yüzünde yerleşimli, yaklaşık üç haftadır var olan, açık kahverengi, infiltratif plaklar nedeniyle kliniğimize başvurdu. Lezyonların histopatolojik inceleme-sinde kollajen liflerin üzerine dejenere eozinofil ve nükleus kalıntılarınin çökmesiyle oluşan alev figürleri ve laboratuvar tetkikle-rinde eozinofili saptandı. Klinik ve histopatolojik veriler eşliğinde granülomatöz fazın izlendiği "eozinofilik sellülit" tanısı koyuldu. Olgu, eozinofilik sellülitin çocuklarda çok nadir rastlanan bir tablo olması nedeni ile sunulmuş ve histopatolojinin tanıda önemi vurgulanmıştır. (*Türk J Dermatol* 2010; 4: 40-3)

Anahtar kelimeler: Wells Sendromu, Eozinofilik sellülit, çocukluk çağı

Geliş Tarihi: 13. 06. 2008

Kabul Tarihi: 28. 01. 2010

Abstract

An 11-year-old boy was admitted to our clinic with a three-week of history of infiltrated brownish plaques located on the right cruris anterior, on the medial side of the right popliteal area and on the left cruris anterior. Histopathological examination showed flame figures which were composed of degenerated eosinophils and nuclear debris deposited on collagen fibers and laboratory analysis revealed eosinophilia. According to the clinical and histopathological findings, the case was diagnosed as eosinophilic cellulitis in the granulomatous phase. The case has been reported because of the rare presentation of eosinophilic cellulitis in children and the importance of the histopathology has been emphasized. (*Türk J Dermatol* 2010; 4: 40-3)

Key words: Wells syndrome, Eosinophilic cellulitis, childhood

Received: 13. 06. 2008

Accepted: 28.01. 2010

Giriş

Eozinofilik sellülit (Wells sendromu), nadir görülen, idiyopatik, kronik inflamatuvar bir dermatozudur.

Hastalık akut dönemde daha çok ekstremitelere veya gövdeye yerleşimli, tek veya çok sayıda olabilen, ısı artışı-nın eşlik ettiği eritemli, ödemli lezyonlar ile karakterize-dir. Bu dönemde lezyonlar sellülit ile karışabilmektedir. Bunun yanı sıra daha nadir olarak nodüller, veziküller, büllöz lezyonların da görüldüğü olgular vardır. Hastalığın

geç evresinde ise lezyonlar daha az eritemli infiltrate plak-lar şeklinde görülmektedir. Hastalarda eozinofili, ateş, lenfadenopati, artralji, respiratuvar semptomlar, fasiyal paralizi gibi sistemik bulgular görülebilmektedir (1-3).

Histopatolojik olarak hastalık akut, subakut ve granü-lomatöz evrelerinden oluşmaktadır. Akut evrede eozinofi-lık infiltrasyon ve dermal ödemden bahsedilirken, suba-kut evrede merkezde dermal kollajenler ve çevresinde eozinofilik granüller, makrofaj, dev hücrelerden oluşan alev figürleri mevcuttur. Granülomatöz evrede ise eozino-

filik infiltrasyon geriler, granülom oluşturur şekilde histiyosit ve dev hücreler alev figürlerinin çevresinde görülür (2).

Hastalığın etiopatogenezi tam olarak bilinmemekle beraber ilaç reaksiyonları, enfeksiyonlar, böcek ısırması, maliniteler ve fotosensitivite etiyolojik nedenler arasında gösterilmektedir (1,4-7).

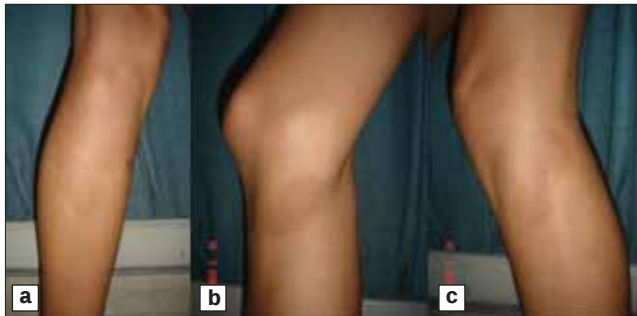
Eozinofilik sellülit genellikle erişkin yaş döneminde görülmektedir. Çocukluk döneminde oldukça nadirdir ve literatürde az sayıda olgu bildirilmiştir. Burada çocuk hasta-da görülen geç dönem bir eozinofilik sellülit olgusu sunulmuştur.

Olgu

On bir yaşında erkek hasta, bacaklarında kaşıntılı, kah-verengi lezyonlar nedeniyle başvurdu. Üç hafta önce sol kruris önyüzünde küçük kızarkı, kaşıntılı bir şişlik meydana gelmiş, daha sonra bu şişlik genişleyerek kahverengi, sert bir lezyon şeklini almış ve diğer bacakta da aynı şekilde lezyonlar oluşmuştu. Olgunun öyküsünde böcek ısırığı, enfeksiyon veya herhangi bir ilaç kullanımı yoktu. Hastaya başvurduğu birinci basamak sağlık merkezinde topikal kortikosteroidli krem ve oral antihistaminik verilmiş, hasta bu tedaviden fayda görmemişti. Hastanın özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu.

Hastanın dermatolojik bakışında sağ kruris önyüzünde bir adet 15x13 cm, sağ popliteal bölge medialinde bir adet 7x5 cm ve sol kruris önyüzünde bir adet 8x4 cm çaplı, toplam üç adet açık kahverengi renkte, homojen, deriyle aynı seviyede, palpasyonla sklerotik, keskin sınırlı plaklar mevcuttu (Şekil 1). Lezyonlardan morfea ön tanısıyla biyopsi alındı. Histopatolojisinde eozinofilik boyanma gösteren kollajen liflerin üzerinde ve çevresinde yerleşmiş dejenere eozinofil, lökosit kümelerinden oluşan alev figürleri ve bunların çevresinde histiyositler ve yabancı cisim tipi dev hücreler izlendi (Şekil 2, 3).

Periferik yaymada %4.8 oranında eozinofili saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, eritrosit sedimentasyon hızı normal sınırlarda saptandı. Gaita bakışında parazit saptanmadı. ANA, IgE, spesifik IgE negatifti, viral ve parazit serolojilerinde patoloji saptanmadı. Eşlik edebilecek hematolojik maliniteler açısından bakılan lenfosit panelinde ise patoloji bulunmadı. Bir aylık topikal klobetazol propiyonat tedavisi ile lezyonlar yerinde postinflamatuar hiperpigmentasyon bırakarak geriledi.



Şekil 1. (a) Sağ kruris önyüzünde 15x13 cm, (b) sağ popliteal bölge medialinde 7x5 cm ve (c) sol kruris önyüzünde 8x4 cm olmak üzere toplam 3 adet deriyle aynı seviyede, açık kahverengi plaklar

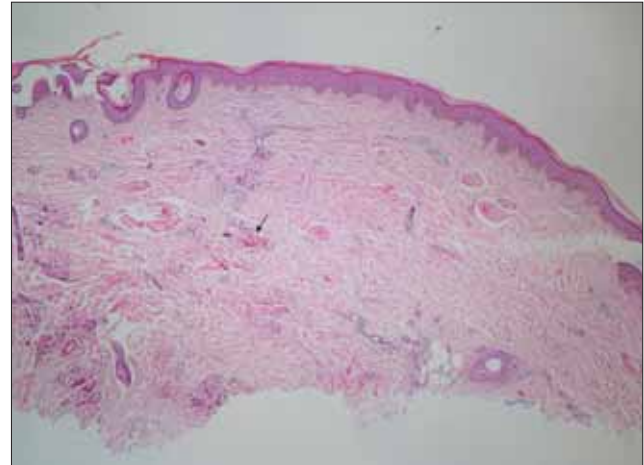
Tartışma

Eozinofilik sellülit, ilk olarak Wells tarafından 1971 yılında “eozinofili ile seyreden rekürren granülomatöz dermatit” adıyla tanımlanmış (8), ilerleyen yıllarda “eozinofilik sellülit” olarak adlandırılmıştır (9).

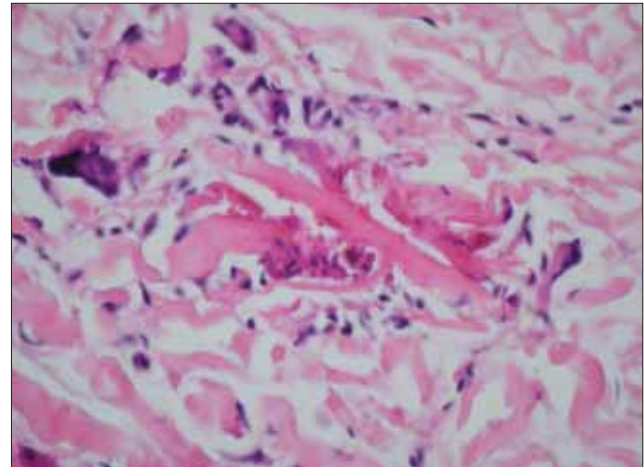
Eozinofilik sellülit genellikle yetişkin hasta grubunda bildirilmektedir. Çocukluk çağında ise daha nadirdir. Bildiğimiz kadarıyla İngilizce literatürde bildirilen 27 pediatrik olgu vardır (2,3,7,9-26).

Ülkemizden, ulaşabildiğimiz kadarıyla Türkçe literatürde 4 olgu (27-30) ve İngilizce literatürde 3 olgu bildirisi (10, 31,32) olmakla beraber bunların hiçbir pediatrik yaş grubunda değildir.

Literatürde bildirilen pediatrik olguların çoğu 10 yaş altında, bunlardan dördü ise yeni doğan döneminde (12, 14, 20) saptanan olgulardır. Cinsiyet dağılımına bakıldığında olguların on yedisinin erkek, onunun ise kız hasta olduğu görülmektedir.



Şekil 2. Dermisde perivasküler ve intersitisyel yangısal hücre infiltrasyonu ve biri okla işaretlenmiş olan alev figürleri (H&E, x4)



Şekil 3. Kollajen demetleri etrafında dejenere eozinofil, lökosit kümelerinden oluşan alev figürleri, eozinofilik granüller ve nükleus kalıntıları ve çevresinde dev hücreler (H&E, x40)

Etiyolojik nedenler açısından değerlendirildiğinde literatürde bildirilen olguların yaklaşık yarısında herhangi bir etiyolojik neden saptanmamıştır. Etiyolojik neden bildirilen 14 olgudan dördünde böcek ısırığı (7,16,17,19), üç olguda kızamık, suçiçeği ve erizipel gibi enfeksiyonlar (9, 22), bir olguda ise hepatit ve difteri-boğmaca-tetanoz aşısı (10), iki olguda annenin gebeliği sırasında kullandığı ilaç kullanımı (danazol ve penisilin) (12,14), bir olguda molluskum contagiosum tedavisi için uygulanan kriyoterapi (26) olası tetikleyici faktörler olarak gösterilmiştir. İki olguda ise ailede de eozinofilik sellülit tanısı olması nedeniyle genetik geçiş olabileceği belirtilmiş ve bu iki olguda eozinofilik sellülite eşlik eden mental retardasyon ve kısa boy, yüksek ayak arkı, kısa ve kalın parmaklar gibi anormal vücut yapısı bildirilmiştir (20).

Laboratuvar değerleri açısından değerlendirildiğinde eozinofili, Ig E düzeylerinde artış, lökositoz, sedimentasyon yüksekliği, ANA pozitifliği, varisella titresinde artış gibi bulgular saptanabilmektedir.

Eozinofilik sellülitin ayrıntı tanısında akut dönemde sellülit, erizipel, böcek ısırığı, ürtiker; geç döneminde ise morfea, granüloma annulare, eritema elevatum diutinum akla gelmelidir.

Tedavide topikal ve sistemik steroidler, H1 antihistaminikler kullanılırken antibiyoterapi genellikle etkisizdir. Ancak minosiklinle yanıt alınan olgular bildirilmiştir (5). Düşük doz siklosporinle olumlu yanıt alınan olgular (33,34) ve spontan gerileyen olgular da vardır (1,2). Genellikle lezyonlar atrofik plak veya hiperpigmentasyona dönüşerek skar bırakmaksızın iyileşmektedir ancak literatürde, sekonder enfekte saçlı deri yerleşimli lezyonlara bağlı gelişen skarlı alopesi bildirilmiştir (7).

Sunulan olguda etiopatolojik açıdan herhangi bir neden saptanmamıştır. Eşlik eden sistemik semptom bulunmazken sadece laboratuvar tetkiklerinde %4, 8 eozinofili saptanmıştır. Tedavide ise uygulanan topikal steroid ile lezyonlar gerilemiştir.

Bu olgunun önemli bir özelliği hasta başvurduğunda izlenen sklerotik plaklar nedeniyle ön tanıda öncelikle morfea düşünülmüş ancak histopatolojik incelemede saptanan alev figürleri yardımıyla eozinofilik sellülit tanısı konulabilmiş olmasıdır. Bu da histopatolojinin tanıda önemini vurgulamaktadır. Ancak alev figürleri eozinofilik sellülit için patognomonik değildir. Eozinofilik sellülit dışında tinea enfeksiyonları, büllöz pemfigoid, pemfigoid gestasyones, mastositoma, insekt bite, allerjik ilaç erüpsiyonları ve idiopatik hipereozinofilik sendrom gibi eozinofilinin eşlik edebileceği çeşitli hastalıklarda da görülebilmektedir (1,2,6).

Olgu, pediatrik dönemde görülen eozinofilik sellülit olgusu olması ve tanıda histopatolojinin önemini vurgulaması nedeni ile sunulmuştur.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff H.H, Burgdorf H.C, editors. *Dermatology*. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag;2000;1404-5.

- Van der Straaten S, Wojciechowski M, Salgado R et al. Eosinophilic cellulitis or Wells' syndrome in a 6-year-old child. *Eur J Pediatr* 2006;165:197-8.
- Gilliam AE, Bruckner AL, Howard RM et al. Bullous "cellulitis" with eosinophilia: case report and review of Wells' syndrome in childhood. *Pediatrics*. 2005;116:149-55.
- Zeeli T, Feinmesser M, Segal R et al. Insect-bite-like Wells' syndrome in association with mantle-zone lymphoma. *Br J Dermatol* 2006;155:614-6.
- Hamamoto Y, Ichimiya M, Yoshikawa Y et al. Eosinophilic cellulitis associated with molluscum contagiosum. *Br J Dermatol* 2004;151:1279-81.
- Kwah YC. Photosensitivity: a possible cause for Wells' syndrome? *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2008;24:52-4.
- Anderson CR, Jenkins D, Tron V et al. Wells' syndrome in childhood: case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:857-64.
- Wells GC. Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc* 1971;57:46-56.
- Wells GC, Smith NP. Eosinophilic cellulitis. *Br J Dermatol* 1979;100:101-9.
- Koh KJ, Warren L, Moore L et al. Wells' syndrome following thiomersal-containing vaccinations. *Australas J Dermatol* 2003;44:199-202.
- Moossavi M, Mehregan DR. Wells' syndrome: a clinical and histopathologic review of seven cases. *Int J Dermatol* 2003;42:62-7.
- Kuwahara RT, Randall MB, Eisner MG. Eosinophilic cellulitis in a newborn. *Pediatr Dermatol* 2001;18:89-90.
- Davis MD, Brown AC, Blackston RD et al. Familial eosinophilic cellulitis, dysmorphic habitus, and mental retardation. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:919-28.
- Garty BZ, Feinmesser M, David M et al. Congenital Wells syndrome. *Pediatr Dermatol* 1997;14:312-5.
- Nielsen T, Schmidt H, Søgaard H, et al. Eosinophilic cellulitis. (Wells' syndrome) in a child. *Arch Dermatol* 1981;117:427-9.
- Saulsbury FT, Cooper PH, Brackowski A et al. Eosinophilic cellulitis in a child. *J Pediatr* 1983;102:266-9.
- Schorr WF, Tauscheck AL, Dickson KB et al. Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome): histologic and clinical features in arthropod bite reactions. *J Am Acad Dermatol* 1984;11:1043-9.
- Brehmer-Andersson E, Kaaman T, Skog E et al. The histopathogenesis of the flame figure in Wells' syndrome based on five cases. *Acta Derm Venereol* 1986;66:213-9.
- Wood C, Miller AC, Jacobs A et al. Eosinophilic infiltration with flame figures. A distinctive tissue reaction seen in Wells' syndrome and other diseases. *Am J Dermatopathol* 1986;8:186-93.
- Kamani N, Lipsitz PJ. Eosinophilic cellulitis in a family. *Pediatr Dermatol* 1987;4:220-4.
- Lindskov R, Illum N, Weismann K et al. Eosinophilic cellulitis: five cases. *Acta Derm Venereol* 1988;68:325-30.
- Reichel M, Isseroff RR, Vogt PJ et al. Wells' syndrome in children: varicella infection as a precipitating event. *Br J Dermatol* 1991;124:187-90.
- Paquet P, Laso-Dosal F, de la Brassinne M. Wells' syndrome: report of 2 cases. *Dermatology* 1992;184:139-41.

24. España A, Sanz ML, Sola J et al. Wells' syndrome (eosinophilic cellulitis): correlation between clinical activity, eosinophil levels, eosinophil cation protein and interleukin-5. *Br J Dermatol* 1999;140:127-30.
25. Aroni K, Aivaliotis M, Liossi A et al. Eosinophilic cellulitis in a child successfully treated with cetirizine. *Acta Derm Venereol* 1999;79:332.
26. Stavropoulos PG, Kostakis PG, Panagiotopoulos AK et al. Molluscum contagiosum and cryosurgery: triggering factors for Wells' syndrome? *Acta Derm Venereol* 2003;83:380-1.
27. Seçkin D, Demirhan B, Güleç T ve ark. Bir Eozinofilik Sellülit (Wells Sendromu) Olgusu *T Klin Dermatoloji* 1999;9:90-4
28. Karaca Ş, Kulaç M, Aktepe F ve ark. Eozinofilik Sellülit (Wells Sendromu); Olgu Sunumu *Kocatepe Tıp Dergisi* 2005;6:59-62.
29. Zindancı İ, Kocatürk E, Can B et al. A Case of Eosinophilic Cellulitis (Wells' Syndrome) *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2005;15:156-9.
30. Apaydın R, Bayramgürler D, Zincirci C ve ark. Granüloma Annülar Benzeri Eozinofilik Sellülit. *Türkderm* 2004;38:67-70.
31. Seçkin D, Demirhan B. Drugs and Wells' syndrome: a possible causal relationship? *Int J Dermatol* 2001;40:138-40.
32. Arca E, Köse O, Karslıoğlu Y et al. Bullous eosinophilic cellulitis succession with eosinophilic pustular folliculitis without eosinophilia. *J Dermatol* 2007;34:80-5.
33. Karabudak O, Dogan B, Taskapan O, et al. Eosinophilic cellulitis presented with semicircular pattern. *J Dermatol* 2006;33:798-801
34. Herr H, Koh JK. Eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome) successfully treated with low-dose cyclosporine. *J Korean Med Sci* 2001;16:664-8.

Kaposi Sarkomunun Eşlik Ettiği Bir Behçet Hastalığı Olgusu

A Case of Behçet's Disease Concomitant with Kaposi's Sarcoma

Hatice Erdem¹, Şenay Yıldız Hacıoğlu¹, Hayriye Sarıcaoğlu¹, Kamil Dilek², Şaduman Balaban Adım³

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

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji-Romatoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

³Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

Özet

İyatrojenik (KS) organ nakli alıcılarında ve başka nedenlerle immunsupresif tedavi alan hastalarda görülen vasküler malin bir tümör olan Kaposi sarkomunun alt tipidir. Sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, polimiyozit, dermatomiyozit, polimiyaljiya romatika ve genellikle oküler tutulumlu Behçet hastalığında kortikosteroid ve/veya immunsupresif ilaç kullanımı sonrası iyatrojenik KS gelişebilmektedir. Olgumuz kırk dört yaşında, Behçet hastalığı tanısı alan erkek hasta idi. Mukokutanöz bulgular ve poliartrit nedeniyle kolşisin ve prednizolon tedavisi başlanan hastada yedinci ayda sol ayak iç yüzde dört adet simetrik, kahverengi-kırmızı renkli, asemptomatik maküller gelişti. Olgunun deri biyopsisinin histopatolojik incelemesinde; CD34 ile boyanan iğsi şekilli, şişkin nükleuslu demetler ve eritrositle dolu kanallar yapmış atipik hücreler görüldü ve histopatolojik olarak KS tanısı konuldu. Klinik olarak da KS düşünülen hastada, PCR yöntemi ile HHV-8 DNA'sı saptandı. Steroid tedavisi sonlandırıldığında lezyonlarda gerileme görüldü. Bu olgu kortikosteroid ve/veya immunsupresif tedaviler alan diğer Behçet hastalarımız gözden geçirildiğinde iyatrojenik Kaposi sarkomu gelişen tek olgu olması nedeniyle sunulmaktadır.

(*Türk J Dermatol* 2010; 4: 44-7)

Anahtar kelimeler: Behçet hastalığı, iyatrojenik Kaposi sarkomu

Geliş Tarihi: 24. 04. 2009

Kabul Tarihi: 28. 01. 2010

Abstract

Iatrogenic Kaposi's sarcoma is a subtype of Kaposi's sarcoma (KS), which is a vascular malignant tumor and is seen in organ transplant recipients and in patients receiving immunosuppressive therapy due to other reasons. Iatrogenic KS can develop after corticosteroid or immunosuppressive drug therapy due to systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, polymyositis, dermatomyositis, polymyalgia rheumatica and Behçet's disease, generally with ocular involvement. Our case was a 44-year old male patient. Colchicine and prednisolone were administered for his mucocutaneous findings and polyarthrit. In the seventh month of the therapy, four symmetric, brown-red coloured, asymptomatic macules developed on the inner surface of his left foot. In histopathologic specimens; CD34 positive, atypical spindle cells with swollen nuclei formed bundles and vascular spaces filled with erythrocytes. The patient was diagnosed as KS histopathologically and clinically. HHV-8 DNA was positive with PCR. Regression was observed in the lesions after the cessation of corticosteroid treatment. This case is presented because he was the only case with iatrogenic Kaposi's sarcoma among our Behçet's disease patients receiving corticosteroids or immunosuppressive therapies. (*Türk J Dermatol* 2010; 4: 44-7)

Key words: Behçet disease, iatrogenic Kaposi sarcoma

Received: 24. 04. 2009

Accepted: 28. 01. 2010

Giriş

Kaposi Sarkomu (KS) histolojik ve klinik özellikleri aynı, ancak farklı popülasyonları etkileyen dört alt tipi olan vasküler malin bir tümördür. İyatrojenik KS organ nakli alıcıları ve başka nedenle immunsupresif tedavi alan hastalarda görülen Kaposi sarkomunun alt tipidir. Sistemik lupus eritematosus, romatoid artrit, polimiyozit, dermatomiyozit, polimiyaljiya romatika ve genellikle oküler tutulumlu Behçet hastalığında kortikosteroid ve/veya immunsupresif ilaç kullanımı sonrası İyatrojenik KS gelişebilmektedir. Bu olgu, dermatoloji alanında sık kullanılan kortikosteroid ve immunsupresif tedaviler sonrası Human Herpes Virus 8 (HHV-8)'in aktivasyonu ile iyatrojenik KS gelişebileceğini ve bu tedaviler sonlandırıldığında klinik tabloda gerileme görülebileceğini vurgulamak amacıyla sunuldu. Literatürde Behçet hastalığı ve KS birlikteliği nadir olarak bildirilmiştir. Burada mukokutanöz ve eklem tutulumu olan Behçet hastalığı olgularında, kortikosteroid tedavisine bağlı Kaposi sarkomunun gelişebileceği literatür bilgileri ışığında gözden geçirildi.

Olgu

Olgumuz kırk dört yaşında erkek hasta olup, ilk olarak Mayıs 2007'de tekrarlayan oral aftları ve eklem ağrısı nedeniyle Behçet Merkezi'ne başvurdu. Hastaya; tekrarlayan oral aft, paterji pozitifliği, poliartrit, ekstremit ve gövde yerleşimli çok sayıda papülopüstül bulguları ve eritema nodozum anamnezi nedeniyle Uluslararası Behçet Hastalığı Çalışma Grubu tanı kriterlerine göre Behçet hastalığı tanısı konuldu. Hastanın rutin takipleri sırasında sol ayak iç yüzde dört adet 2x2 cm boyutlarında, simetrik, kahverengi- kırmızı renkli, asemptomatik maküller gelişti (Şekil 1). Daha önce şiddetli ağrılı artrit atakları nedeniyle iki ay 15 mg/gün, 5 ay 10 mg/gün prednizolon uygulanmış olan hastaya takiplerimiz sırasında kolşisin 3x1 başlandı. Rutin biyokimyasal tetkiklerinde anormal bulgu yoktu. Hepatit belirteçleri ve Anti HIV negatifti.

Deri biyopsisinin histopatolojik incelemesinde, üst dermise nodüler tarzda gelişim gösteren tümöral dokuda, CD34 ile boyanan içi şekilli, şişkin nükleuslu demetler ve

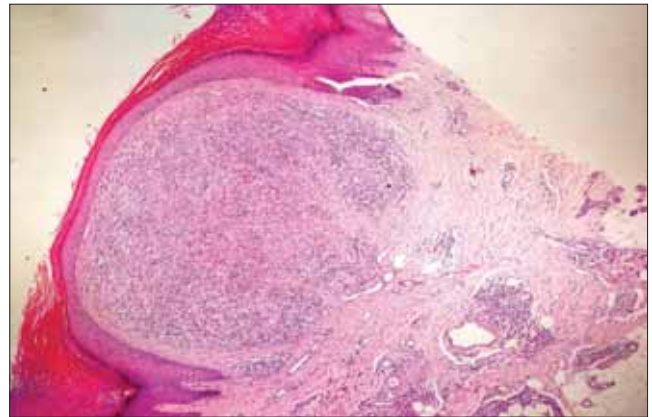


Şekil 1. Sol ayak iç yüzde KS lezyonları

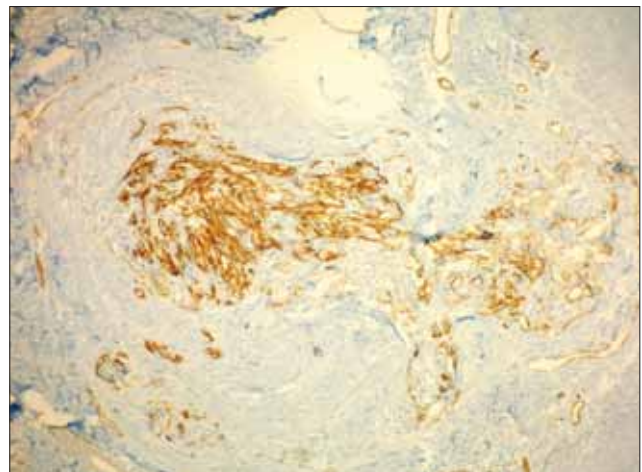
eritrositle dolu kanallar yapmış atipik hücreler görüldü ve histopatolojik olarak KS tanısı konuldu (Şekil 2 ve 3). Klinik olarak da KS düşünülen hastada HHV-8 IgG testi negatif idi. PCR yöntemi ile bakıldığında HHV-8 DNA'sı saptandı. Steroid tedavisi 5mg/gün dozunda kesildikten sonra lezyonlarda gerileme gözlemlendi. Hastaya interferon alfa 2a, 9 milyon ünite/hafta tedavisi başlandı.

Tartışma

Kaposi sarkomunun epidemiyolojik ve klinik özelliklerine göre tanımlanmış dört klinik tipi bulunmaktadır; klasik, endemik (Afrika tipi), epidemik (AIDS ile ilişkili), iyatrojenik (organ nakli ile ilişkili) KS (1,2). İyatrojenik KS organ nakli alıcıları ve başka nedenlerle immunsupresif tedavi alan hastalarda ortaya çıkan, çoğunlukla asemptomatik olan kahverimsi, mor veya siyah renkli yama, plak ve nodüllerle karakterizedir (3). Hastalığın kliniği değişkendir, sadece deriye sınırlı olabileceği gibi endemik ve epidemik KS'de olduğu gibi ilerleyici ve yaygın da seyredebilir. Böbrek nakli yapılan hastalarda KS insidansı %0.52 olarak raporlanmış ve genel popülasyona göre 150-500 kat artmış risk bildiril-



Şekil 2. Üst dermiste nodüler yapıda tümöral dokuda eritrositle dolu kanallar yapmış içi şekilli hücreler (HE X40)



Şekil 3. CD34 immünohistokimyasal boyama ile tümör hücrelerinde pozitif boyanma (x100)

miştir (1,4). İkinci gurup, immünosüpresif tedavi uygulanan romatoid artrit, sistemik lupus eritematozis, polimiyozit / dermatomiyozit, vaskülitler, polimiyaljiya romatika, Behçet hastalığı, lösemi, lenfoma, hemolitik anemi, astım ve ülseratif kolit gibi diğer hastalıklardan oluşmaktadır (5). İyatrojenik KS'de immünosüpresif tedavinin azaltılması ya da kesilmesi ile lezyonlar gerileyebilmektedir.

Bu dört tipten epidemik ve endemik tipte visseral tutulum ve lenf nodlarına yayılım gözlenir. Epidemik tipte lezyonlar özellikle baş, boyun ve gövdenin üst kısımlarında bulunurken klasik ve iyatrojenik KS'de daha çok alt ekstremitelerde yerleşimi görülür. Epidemiyolojik verilerin ışığında yapılan çalışmalarda etiyolojide viral patojenler suçlanmış olup 1994 yılında AIDS'li bir hastanın Kaposi sarkomuna ait lezyonundan herpes virüse ait DNA dizinlerinin izole edilmesi ile günümüzde HHV-8 olarak bilinen virüsün patogenezdaki rolü kesinlik kazanmıştır (6). HHV-8 enfeksiyonu yaygın değildir ve genellikle asemptomatiktir. Enfekte kişilerin ancak %50'sinin kanında HHV-8 DNA'sı saptanabilmektedir, bu da belirgin bir vireminin olmadığına işaret eder. Konağın immün durumu HHV-8 enfeksiyonunun seyrinde önemli rol oynar. Sağlıklı kişilerde bağışıklık sistemi enfeksiyonun kontrol altında tutulmasını sağlarken, AIDS gibi immünyetmezlik durumlarında ve immünosüpresif tedaviler sırasında latent HHV-8'in viral replikasyonu ve reaktivasyonu olur. HHV-8 tümör hücrelerinde, vasküler alanları kaplayan lenfatik endotelial hücrelerde yerleşir. Kanda, özellikle dolaşan B lenfositlerinde bulunur. Dolaşan lenfositlerde virüsün latent dönemden reaktif olması virüsün dermal lenfatikler boyunca yayılması patogenezdaki mekanizmalardan biridir (7). HHV-8'in aktivasyonunu ve KS gelişmesini düzenleyen diğer faktörler seks hormonları, yaş, genetik, HIV enfeksiyonunun varlığı, postinflamatuar anjiyojenik sitokinler ve hipoksemdir (7,8).

Literatürde romatolojik hastalıklarda, farklı doz ve sürelerde kortikosteroid ve immünosüpresif ilaç tedavileri sırasında görülen iyatrojenik KS olguları bildirilmiştir (5). Bu olgular vesilesi ile romatolojik hastalıklarda KS gelişmesinde en önemli faktörün kortikosteroidler olduğu düşünülmektedir. KS'de glukokortikoid reseptörlerinin sayısı hem sitoplazma hem de nükleusta artmaktadır. Dahası, kortikosteroidler HHV-8'in in vitro litik döngüsünün replikasyonu ve aktivasyonunu tetikleme yeteneğine sahiptirler. Bu bulgular kortikosteroidler ile tedavi edilen hastaların HHV-8'i aktive ettiği görüşünü desteklemektedir (9). Pek çok iyatrojenik KS olgusu sadece kortikosteroid alan hasta grubunda görülmüş, birkaç hastada kortikosteroid dozunun düşülmesi veya kesilmesi ile KS lezyonlarında kısmi veya tam remisyona gözlenmiştir. Dahası, bazı KS olgularında düşük doz siklofosfamid devam edilmesine rağmen steroidin kesilmesi veya dozunun azaltılması ile KS lezyonlarının gerilediği görülmüştür (10). Klasik KS olgularını genel popülasyon ile kıyaslayan vaka kontrollü bir çalışmada herhangi bir kortikosteroid tedavinin kullanılması ile KS için küçük fakat anlamlı bir risk artışı tespit edilmiş, başka bir çalışmada kortikosteroid dozu ile iyatroje-

nik KS gelişme riski arasında (düşük doz tedavide KS gelişme riski:1.48, yüksek doz tedavide KS gelişme riski 2.05) anlamlı bir ilişki saptanmıştır (11,12). Yine başka bir çalışmada ekzojen glukokortikoidin HIV+ hastalarda KS tümör hücrelerinin çoğalmasını arttırdığı gösterilmiştir (13).

Behçet hastalığı deri ve mukoza belirtilerinin yanında göz ve eklemler başta olmak çok sayıda organı tutabilme özelliği gösteren sistemik bir hastalıktır. Temel patolojisi vaskülit olan bu hastalık tekrarlayan ataklarla kronik bir seyir izlemektedir. Tedavide belirtilere göre kortikosteroidler, immünosüpresifler (azatiyoprin, siklosporin, siklofosfamid), kolşisin, analjezik, antiinflamatuar, antiagregan ilaçlar kullanılmaktadır. Literatürde KS gelişen ve kortikosteroid tedavisi alan olgularda 5-100 mg/gün ve 6 hafta ile 22 yıl gibi farklı doz ve tedavi süreleri bildirilmiştir (5,9-13). Bizim olgumuz da mukokutanöz bulgular ve poliartrit nedeniyle kolşisin ve kortikosteroid (azaltılarak 15-10-5 mg/gün dozunda toplam 7.5 ay prednizolon) tedavisi kullanılmış, steroid tedavisinin yedinci ayında sol ayak iç yüzde histopatolojik olarak da desteklenen KS lezyonları gelişmişti. Kortikosteroid tedavisi kesildikten sonra literatürde belirtildiği gibi lezyonlarda gerileme gözlemlendi. Bununla birlikte, kortikosteroid veya immünosüpresif tedavi alan hastaların büyük bir kısmında KS gelişmez ve kortikosteroid ve/veya immünosüpresif tedavi alması gereken tüm romatolojik hastalar düşünüldüğünde KS çok nadir bir komplikasyondur. Bu da, bu neoplazmin gelişmesinde genetik veya etnik faktörlerin varlığını düşündürmektedir çünkü iyatrojenik KS'nin çoğu olgusu klasik KS'ye yatkın popülasyon ile çakışmaktadır (5,11).

Behçet polikliniğimizde takip edilen, özellikle göz ve vasküler tutulumu nedeniyle yüksek doz steroid ve immünosüpresif tedaviler alan Behçet olguları içinde bu olgunun tek KS olgusu olması koincidans da olabilir. Bu olgu vesilesi ile etiyopatogenezi halen çok iyi anlayamamış KS'nin, mukokutanöz ve eklem tutulumu olan Behçet hastalığında kortikosteroid tedavisi sonrası gelişebileceği göz önüne alınmalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir

Kaynaklar

1. Martin RW, Hood AF, Farmer ER. Kaposi sarcoma. *Medicine* 1993;72:245-61.
2. Martin JN, Ganem DE, Osmand DH, et al. Sexual transmission and the natural history of human herpes virus 8 infection. *N Engl J Med* 1998;338:948-54.
3. Ersoy Evans S, Şahin S. Kaposi Sarcoma. *Türkiye Klinikleri J Int Med* 2007;3:38-43
4. Farge D. Kaposi's sarcoma in organ transplant recipients. The Collaborative Transplantation Research Group of France. *Eur J Med* 1993;2:339-43.
5. Louthrenoo W, Kasitanon N, Mahanuphab P, et al. Kaposi's sarcoma in rheumatic disease. *Semin Arthritis Rheum* 2003;32:326-33.

6. Chang Y, Caserman E, Pessin MS, et al. Identification of herpesvirus like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 1994;266:1865-9.
7. Henry M, Uthman A, Geusau A, Rieger A, Furci L, et al. Infection of circulating CD34+ cells by HHV-8 in patients with Kaposi's sarcoma. *J Invest Dermatol* 1999;113: 613-6.
8. Blauvelt A. Skin disease associated with human herpes virus 6, 7, 8 infection. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2001;6:197-202.
9. Hudnall SD, Rady PL, Tying SK, et al. Hydrocortisone activation of human herpes virus 8 viral DNA replication and gene expression in vitro. *Transplantation* 1999;67:648-52.
10. Deschênes I, Dion L, Beauchesne C, et al. Kaposi's sarcoma following immune suppressive therapy for Wegener's granulomatosis. *J Rheumatol* 2003;30:622-4.
11. Mezalek TZ, Harmouche H, El Atar N, et al. Kaposi's sarcoma in association with Behcet's disease: Case report in literature review. *J. Semin Arthritis* 2007;36:328-31.
12. Goedert JJ, Vitale F, Lauria C, et al. Risk factors for classical Kaposi's sarcoma. *J Natl Cancer Inst* 2002;94:1712-8.
13. Guo WX, Antakly T, Cadotte M, et al. Expression and cytokine regulation of glucocorticoid receptors in Kaposi's sarcoma. *Am J Pathol* 1996;148:1999-2008.

Papüler Benekli Lentijinöz Nevüs: Olgu Sunumu

Papular Speckled Lentiginous Nevus: Case Report

Berna Aksoy¹, Hasan Mete Aksoy², Mahi Balcı³, Hüseyin Üstün⁴

¹Türkiye Diyanet Vakfı 29 Mayıs Özel Ankara Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

²Türkiye Diyanet Vakfı Özel 29 Mayıs Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği, Ankara, Türkiye

³Türkiye Diyanet Vakfı Özel 29 Mayıs Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

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

Özet

Kutanöz mozaicism çeşitli paternlerde karşımıza çıkabilir. Tip II mozaicism - dama tahtası patern keskin orta hat ayrımıyla birlikte bayrak benzeri alanlarla karakterizedir. Bu paternde görülen klinik örnekler arasında benekli / speckled lentijinöz nevüs (BLN) ve Becker nevüs sayılabilir. Otuz sekiz yaşında bayan hasta polikliniğimize vücut üst sol kısımda yerleşmiş lekeler şikayetiyle başvurdu. Öyküsünden lekelerin yaklaşık sekiz yaşından beri olduğu ve progresif seyir gösterdiği öğrenildi. Olgunun annesinde de benzer lezyon öyküsü mevcuttu. Dermatolojik muayenede gövde sol, ön-üst kısım ve sol üst ekstremitayı kaplayan, yaygın, kahverengi maküller içeren bayrak benzeri yaması mevcuttu. Bu olgu sunumunda daha önce Türk literatüründe bildirilmemiş olan tip II mozaicism - dama tahtası paterninde yerleşmiş BLN'si olan bir olgu sunulmuştur. (*Türk J Dermatol* 2010; 4: 48-51)

Anahtar kelimeler: Benekli lentijinöz nevüs, dermatoskopi, lentigo, lentiginöz nevüs, mozaicism, nevüs spilus

Geliş Tarihi: 22. 09. 2008

Kabul Tarihi: 28. 10. 2010

Abstract

Cutaneous mosaicism may be encountered with different patterns. Type II mosaicism - checkerboard pattern is characterized by flag-like areas with a sharp midline separation. The speckled lentiginous nevus (BLN) and Becker nevus are clinical examples of this pattern. A 38-year-old woman attended the outpatient clinic with a complaint of spots located over the left upper part of her body. These spots had been present from about eight years of age and showed a progressive course. Her mother also had a history of similar lesions. On dermatologic examination a diffuse, flag-like patch including brown macules was present over the left upper anterior trunk and left upper extremity. In this case report a case having BLN localized in type II mozaicism- checkerboard pattern, which has not been reported previously in the Turkish literature, was presented. (*Türk J Dermatol* 2010; 4: 48-51)

Key words: Speckled lentiginous nevus, dermatoscopy, lentigo, lentiginous nevus, mosaicism, nevus spilus

Received: 22. 09. 2008

Accepted: 28. 10. 2010

Giriş

Kutanöz mozaicism çeşitli paternlerde karşımıza çıkabilir. Günümüzde kabul edilen beş kutanöz mozaicism tipi mevcuttur: Tip Ia-dar bantlı Blaschko çizgileri, Tip Ib-geniş bantlı Blaschko çizgileri, Tip II-dama tahtası paterni, Tip III-filloid patern, Tip IV-orta hat ayrımı olmayan yama paterni, Tip V-Lateralizasyon. Tip II mozaicism-dama tahtası patern keskin orta hat ayrımıyla birlikte bayrak benzeri alanlarla karakterizedir (1). Bu paternde görülen klinik örnekler arasında edinsel olduğu kabul edilen benekli / speckled lentijinöz nevüs (BLN) ve Becker nevüs sayılabilir (1,2).

Burada tip II mozaicism-dama tahtası paternde yerleşmiş BLN'si olan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu

Otuz sekiz yaşında bayan hasta polikliniğimize vücutta lekeler şikayetiyle başvurdu. Lekeleri yaklaşık sekiz yaşından beri mevcut olup hasta artmaya devam ettiğini belirtiyordu. Boyundan başlayan lezyonlar daha sonra sırasıyla göğüs, kol, koltuk altı ve ellere doğru yayılmış. Zaman geçtikçe lezyonların renkleri koyulaşır ve küçük lezyonlar büyüyormuş. Olgunun annesinde de benzer lezyonlar varmış ve meme karsinomu nedeniyle vefat etmiş. Olgumuzun deri tipi Fitzpatrick tip II idi. Güneşte şikayetleri arttığı ve lezyonların renkleri koyulaştığı için yüksek faktörlü güneşten koruyucu kullanıyordu. İpsilateral nörolojik semptomlar tariflemiyordu ve bilinen herhangi bir hastalığı yoktu. Hastamızın dermatolojik muayenesinde çene ve boyun sol taraf, sol ön göğüs duvarı, sol üst kol, ön kol ve sol ön omuzda yaygın, kahverengi maküller ve düzensiz yerleşimli papüller içeren, keskin orta hat ayrımı gösteren ve vücut sol ön üst kısmını dama tahtası paternde kaplayan bayrak benzeri yaması mevcuttu (Şekil 1). Wood lambası ile yapılan muayenede zeminde hiperpigmentasyon saptandı.



Şekil 1. Olgunun sağ üst ekstremit ve üst gövde yansını kaplayan bayrak benzeri kahverengi maküller ve düzensiz yerleşimli, az sayıda, koyu renkli görünen, dermatolojik muayenede hafif eleve olan papüller içeren yaması görülmektedir

Dermatoskopik incelemede sol ön koldaki eksentrik koyu kahverengi papül içeren 4 mm çaplı lezyonun (Şekil 2) zemininde yapısız alanlar, düzensiz ağ yapısı ve dallanan çizgiler tespit edildi (Şekil 3). Dermatoskopisinde yapısız alanlar, parmaklı çıkıntılar, pigmente globül ve noktalar gözlenen bu lezyonun dermatoskopi skorunun 4, 8 olması üzerine eksizyonel biyopsi uygulandı. Alınan biyopsinin histopatolojik incelemesinde epidermiste lentigo paterninde yerleşmiş melanositler ve üst dermisten başlayarak retiküler dermise doğru ilerleyen, yuvalanmalar oluşturan düzenli nükleuslu, poligonal şekilli melanositik hücrelerden oluşan intradermal nevüs (Şekil 4-6) saptandı.

Olguya bu klinik ve histopatolojik özellikler ve zemin pigmentasyonu üzerinde düzensiz yerleşmiş maküler ve papüler lezyonların dama tahtası paternde yerleşmiş olması, progresif ve edinsel karakter göstermesi nedenleriyle papüler BLN tanısı konuldu ve takip önerildi.

Tartışma

BLN terimi ilk defa 1978 yılında Stewart ve ark tarafından öne sürülmüş ve literatürde kabul görmüştür (2,3). Günümüzde nevus spilus ve BLN terimleri değişken şekilde kullanılmaktadır. Genellikle nevus spilus küçük lezyonları, BLN ise geniş lezyonları tanımlamak için kullanılmaktadır. BLN okul çağında ve erişkinlerde yaklaşık %1-2 oranında görülür. Ancak genellikle lezyonlar oldukça küçüktür. Ender olarak BLN geniş deri bölümlerini tutar ve dama tahtası paterninde görülür. Eskiden BLN yerleşimi yanlış bir şekilde zosteriform olarak yorumlanmıştır ancak yerleşimi kesinlikle dermatomal değildir (3). Ailesel olduğu zaman BLN paradominant kalıtım gösterir (2,3). Olgumuzda da ailesel kalıtım bulunmaktaydı.

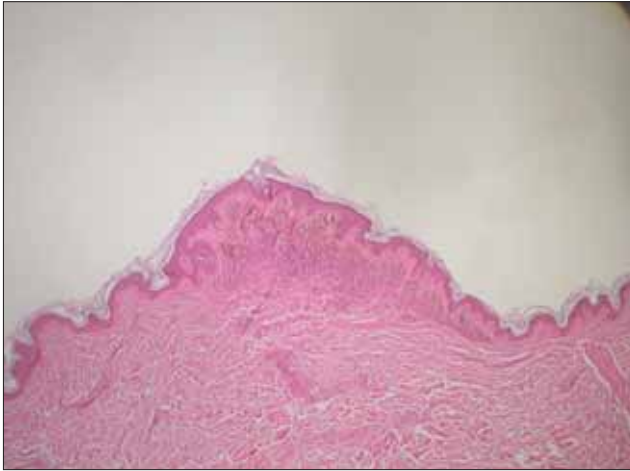
BLN ayırıcı tanısında parsiyel unilateral lentijinozis yer almaktadır (4). Parsiyel unilateral lentijinoziste lentigolar



Şekil 2. Olgunun sol ön kol dorsalini kaplayan papüler benekli lentijinöz nevüsü ve dermatoskopi ve biyopsi uygulanan lezyonu (ok) görülmektedir



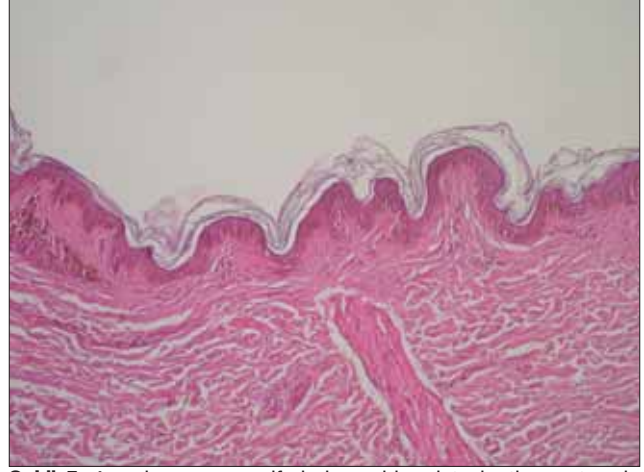
Şekil 3. Olgunun sol ön kolunda yer alan işaretlenen lezyonun dermatoskopik görünümü



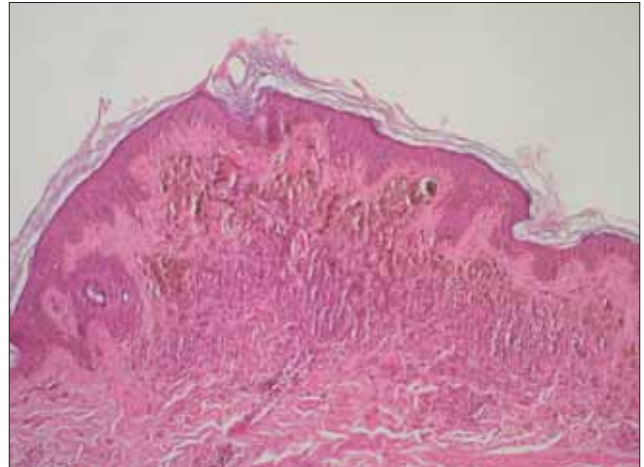
Şekil 4. Olgunun sol ön koldaki lezyonunun küçük büyütmesinde epidermiste lentigo paterninde ve dermiste yuvalanmalar oluşturan melanositik lezyonun görünümü (H&E, X40)

normal deri üzerinde dermatomal yerleşmişken BLN'de ise açık kahverengi zemin üzerinde dama tahtası paterninde yerleşmiştir (4,5). Tartışmalı olmakla birlikte parsiyel unilateral lentijinozisi nörofibromatozisin inkomplet formu olarak kabul eden otörler de mevcuttur (6). Fakat BLN lezyonlarının bazı bölgelerinde zeminde kahverengi renk bulunmayabilir (2). Bizim olgumuzun da ön kolunda zemin pigmentasyonu bulunmamaktaydı. Bu nedenle bazı lentijinozislerle BLN'nin aynı spektrumun parçaları olabileceği de öne sürülmüştür (2). Vücudun sınırlı bir alanında multipl lentijinlerle seyreden diğer klinik tablolar ise sentrofasiyel lentijinozis ve Peutz-Jeghers sendromudur (5). Ancak her ikisi de bilateral yerleşir ve klinik bulguları olgumuzdan tamamen farklıdır.

BLN'lerin içlerinde bulunan maküler ve papüler pigment nevüslerine göre maküler ve papüler formları tanımlanmıştır. Maküler BLN, ten rengi-açık kahverengi zemin üzerinde daha koyu uniform olarak dağılan benekler ile karakterizedir. Maküler BLN her zaman dama tahtası paterninde



Şekil 5. Aynı lezyonun periferinde, epidermiste lentigo paterninde yerleşmiş melanositler görülmektedir (H&E, X200)



Şekil 6. Dermiste yuvalanmalar oluşturan melanositik lezyon daha yakından görülmektedir (H&E, X100)

yerleşir ancak küçük lezyonlarda bu gözlemlenemeyebilir. Benekler genellikle zemin yaması üzerinde çok düzenli olarak yerleşirler ve bu görünüm puanlı desen şeklindedir. Maküler BLN'lerde koyu beneklerin histopatolojisi segmental lentijinozisteki gibi "jentigo" paterni ile karakterizedir. Papilla tepelerinde dermoepidermal bileşkede bazı melanosit kümeleriyle birlikte, uzamış interpapiller çıkıntılarda artmış melanosit miktarı ve epidermis bazal tabakada artmış melanin pigmenti mevcuttur. Zemin pigmentasyonu epidermis bazal tabakada artmış melanosit sayısı ile birlikte keratinositlerde artmış melanin depolanması ile karakterizedir. Maküler BLN'lerin seyrine bakacak olursak çoğu olguda (13/33) stabil seyrederken, melanoma malin dejenerasyon da (8/33) gelişebilir (3). Maküler BLN izole anomali olarak bulunabileceği gibi, fakomatozis spilorosea (fakomatozis pigmentovaskularis tip III)'nin bir parçası olarak da görülebilir. Bu doğum defektinde görülen BLN her zaman maküler tiptedir ve doğumda ya da ilk dört yaş içinde ortaya çıkar (3).

Papüler BLN'de ise benekler papül veya nodül tarzında ve düzensiz dağılmışlardır. Papüler BLN'nin maküler BLN'den en önemli farkı (25/64 olguda) progresif seyir göstermesi ve daha az (6/64) oranda melanom gelişme riskidir (3). Histopatolojide papüllerin dermal veya *compound* melanosit yuvalanmalarından oluştuğu görülür (3). Biz olgumuzun klinik ve histopatolojik özellikleri nedeniyle izole papüler BLN olduğunu düşünüyoruz.

Papüler BLN izole lezyon olarak görülebileceği gibi fakomatozis pigmentokeratotika veya BLN sendromunun bir parçası olabilir ki bu iki durumda görülen BLN her zaman papüler ve palpabl tiptedir. Bu grup hastalarda melanom gelişimi bildirilmemiştir (3). BLN sendromu yeni tanımlanan bir nörokutanöz fenotiptir ve papüler BLN ile birlikte ipsilateral hiperhidroz, kas güçsüzlüğü ve dizestezi gibi nörolojik bulgularla karakterizedir (7).

Türkçe literatürde daha önce bildirilmiş BLN olgusu saptayamadık. Bu olgu sunumunda çok ender görülen bir klinik antite olan ve ailesel özellik gösteren, edinsel, dama tahtası paternde yerleşmiş bir papüler BLN olgusu sunulmuştur.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Happle R. Dohi Memorial Lecture. New aspects of cutaneous mosaicism. J Dermatol 2002;29:681-92.
2. Crosti C, Betti R. Inherited extensive speckled lentiginous nevus with ichthyosis: report of a previously undescribed association. Arch Dermatol 1994;130:393-5.
3. Vidaurre-de la Cruz H, Happle R. Two distinct types of speckled lentiginous nevi characterized by macular versus papular speckles. Dermatology 2006;212:53-8.
4. Happle R. Nevus spilus maculosus vs. partial unilateral lentiginosis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:713.
5. Rezan Ekmekçi T, Köşlü A. Parsiyel unilateral lentiginosis olgusu. Türkderm 2005;39:273-5.
6. Ulaş Y, Utaş S, Ferahbaş A, ve ark. Parsiyel unilateral lentiginosis. Erciyes Tıp Dergisi 2007;29:341-5.
7. Vente C, Neumann C, Bertsch H, et al. Speckled lentiginous nevus syndrome: report of a further case. Dermatology 2004;209:228-9.

Melanoma ile ilişkili bir Lökoderma Olgusu

A Case of Melanoma Associated Leukoderma

Özer Arıcan, İrem Ertürk

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Özet

Melanoma ile ilişkili lökoderma, sıklıkla primer melanom lezyonundan uzak lokalizasyonda yerleşen hipopigmente ya da depigmente maküler lezyonlarla karakterize olup nadir görülen bir hastalıktır. Fiziopatolojisinde anormal melanositlere karşı oluşan immünolojik yanıtlar sorumlu tutulmaktadır. Burada otuz dört yaşında bir erkek hastadaki yüz yerleşimli melanom ile ilişkili lökoderma olgusu sunularak hastalığın kliniği, patogenezi, ayırıcı tanısı, tedavi ve takibi son literatür eşliğinde tartışılmıştır. (Turk J Dermatol 2010; 4: 52-4)

Anahtar kelimeler: Vitiligo, vitiligo benzeri depigmentation, lökoderma

Geliş Tarihi: 02. 07. 2009

Kabul Tarihi: 01. 02. 2010

Abstract

Melanoma associated leukoderma is a rare disease characterized by hypopigmented or depigmented macules, which are usually localized at distant sites from the primary malignant melanoma. Immunologic response to abnormal melanocytes is thought to be responsible for the physiopathology of the disease. A 34-year-old male patient with a facially localized melanoma associated leukoderma is presented and the clinical features, pathogenesis, differential diagnosis, treatment and follow-up of the disease are discussed with the recent literature. (Turk J Dermatol 2010; 4: 52-4)

Key words: Vitiligo, vitiligo-like depigmentation, leukoderma

Received: 02. 07. 2009

Accepted: 01. 02. 2010

Giriş

Vitiligo, sık rastladığımız ve deride iyi sınırlı depigmentasyon maküllerle ortaya çıkan ve patogenezinde daha çok otoimmünite üzerinde durulan bir pigment bozukluğu hastalığıdır (1,2). Melanomlu hastalarda vitiligo benzeri lezyonların görülmesi de iyi bilinen ama az rastlanan bir klinik tablodur. Bu tablo özellikle melanoma için immünoterapi ve/veya kemoterapi görenlerde giderek artan sıklıkla bildirilmektedir ve genellikle iyi prognoz ile ilişkili olduğuna inanılmaktadır (3). Türkçe literatürde yaptığımız araştırmada bu konuya pek değinilmediğini gördük ve genç yaşta melanoma tanı ve tedavi öyküsü olan bir erkek

hastada tespit ettiğimiz bu hastalığı burada sunarak, kliniğini, patogenezinin, ayırıcı tanıları, tedavi seçeneklerini ve takibini son literatür eşliğinde tartışmak istedik.

Olgu

Otuz dört yaşında erkek hasta, son bir kaç haftadır yüzünde oluşan açık renkli lekeler nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Yapılan dermatolojik muayenesinde yüzde sağ yanakta her biri yaklaşık 0.5 cm çapında olan maküler beyaz renkli çok sayıda lezyon tespit edildi (Şekil 1). Wood lambasıyla da incelenen lezyonların depigmente oldukları görüldü. Hastanın kozmetik endi-

şeleri nedeniyle histopatolojiye gerek duyulmadı. Sırtta oldukça geniş postoperatif bir skar izi saptandı. Vücutta belirgin ve dikkat çeken bir pigmente nevüs ya da halo nevüs yoktu. Hastanın öz geçmişinde iki yıl kadar önce sırtında ortaya çıkan pigmente bir kitleden biyopsi alındığı ve patoloji sonucunun melanoma ile uyumlu geldiği öğrenildi. Ayrıca hastada lenf bezi tutulumları da tespit edilerek lezyon eksize edilirken beraberinde lenf bezi disseksiyonu da yapılmıştı. Cerrahi tedaviden sonra hastaya interferon tedavisi başlanmış ve beş ay önce de tedavisi biten hasta takibe alınmıştı. Bunun dışında hastanın başka bir sağlık problemi ve kullandığı ilaç yoktu. Hastada, deride herhangi bir şüpheli metastatik melanoma lezyonu, lenfadenopati ve hepatosplenomegaliye de rastlanmadı. Hastanın yapılan hemogram, sedimentasyon, Laktik dehidrogenazı da içeren rutin biyokimya, tiroid stimüle edici hormon, vitamin B₁₂ ve folik asit düzeyleri normal olarak saptandı. Antinükleer anti-kor negatif iken tiroid antikorları (anti tiroglobülin ve anti tiroid peroksidad) yüksek bulundu.

Tartışma

Melanomlu hastalarda deride primer ya da metastatik melanomun regresyonu, halo nevüs, melanomdan uzak bölgelerde vitiligo benzeri lezyonlar gibi çeşitli hipopigmentasyonlar sıklıkla bildirilmektedir. Bu ilişkiler 40 yılı aşkındır bilinmesine ve sıklığı %3-6 olarak bildirilmesine rağmen hâlâ tartışmalı bir konu olmaya devam etmektedir. Bazı otörler melanoma ile ilişkili löködermayı ileri yaşlarda görülmesi, aile hikâyesinin yokluğu, kısmî renk kaybı ve aşırı yama tarzı dağılım gibi özellikleri nedeniyle vitiligodan ayrı bir klinik tablo olarak kabul etmektedirler. Hatta bazıları hastalığı ifade etmek için "*paraneoplastik vitiligo*" terimini kullanmayı önermektedirler (4). Melanoma ile ilişkili löködermada lezyonlar sıklıkla primer tümörden uzakta ve bunun lokalizasyonundan bağımsız olarak, genellikle de gövde ile ekstremitelerde yerleşen hipopigmente ya da depigmente maküller ile karakterizedir (5). Bu lezyonlar ile vitiligo lezyonlarının hem histopatolojileri hem de immünopatolojileri arasında bir fark gözlenmemektedir. Son zamanlardaki yayınlar bu lezyonların melanom tanısını takip eden ilk birkaç yılda ortaya çıktığını ve yüksek tümör risk faktörleri ile birlikte olduğunu göstermektedir. Öte yandan ilginç olarak, bu hastaların çoğunda lenf bezi tutulumu olsa da prognoz daha iyidir (6).

Melanoma ilişkili löködermanın anormal melanositlere karşı gelişen anti-tümör immünolojik bir yanıtın sonucu olabileceği düşünülmektedir. Bir kaç melanositik antijene karşı oluşan melanomla ilişkili antijen özgün CD8⁺ T hücrelerinin hastalığın patogenezinde rolü olabileceği gösterilmiştir (7). Tümörün immünolojik olarak yok edilmesinde asıl olarak lenfositler rol almaktadır. Aktive T hücreleri endojen proteinlerden köken alan tanımlayıcı peptitler ile bu etkiyi gösterir. Melanomada, tümör spesifik ya da mutasyonlu genler tarafından kodlanan antijenler veya melanositik fark antijenleri olabilen bu proteinler normal melanosit silsilesin-

ce engellenmektedir. Tirozinaz, Melan-A/MART-1, gp 100, TRP-1/gp75 ve TRP-2 gibi bu özgün antijenlere birçok melanomlu hastada rastlanmaktadır. Bu antijenlerin tümör hücreleri kadar normal melanositlere de çapraz etkisi olduğu sanılmaktadır. Dolayısıyla vitiligo benzeri lököderma ile melanoma regresyonu arasındaki ilişkinin kanser hücrelerinin tahribinden kaynaklandığı düşünülmektedir (5). Buna bağlı olarak da melanomada vitiligo benzeri lezyonların genel popülasyona göre 7-10 kat daha fazla görüldüğü bildirilmektedir (3). İmmünoterapi alan bir grup melanoma hastasının takibinde hastaların %61'inde depigmentasyon geliştiği ve bunun da tümörün gerilemesi ile pozitif korelasyon gösterdiği rapor edilmiştir (8). İnterferon tedavisi alan kronik miyeloid lösemi, kronik Hepatit B ve C gibi diğer hastalarda da vitiligo benzeri lezyonlar geliştiği bilinmektedir. Bunun mekanizması da henüz açık değildir (3).

Ayırıcı tanısına giren hastalıklar arasında ilk sırada vitiligo gelmektedir. İleri yaşta görülmesi, aile hikâyesinin yokluğu ve melanoma öyküsü tanıya yardımcı olabilir. Çünkü olguların çoğunda depigmente lezyonların başlaması melanoma tanısını ya da tedavisini takip etmektedir (9). Diğer düşünülmeleri gereken hastalıklar da liken skleroatrofik, morfea, tinea versikolor, pitriyazis alba, indetermine lepra, mikozis fungoides, postinflamatuvar hipomelanososis, lupus eritematozus, piebaldizm, tuberoskleroz ve kimyasal löködermadır (10). Olgumuzda da özgeçmişindeki primer melanoma tanısı ve tedavisi nedeniyle melanoma ilişkili lököderma düşünülmüştür.

Hastalığın etkin bir tedavisi yoktur. Spontan gerileme olabileceği bildirilmektedir (5).

Bizim hastamızda da diğer pek çok hastada olduğu gibi tanıdan iki yıl, tedavi bitiminden de beş ay kadar sonra yüzünde depigmente maküller gelişmiştir. Bunun aslında melanomaya karşı gecikmiş bir immün cevap olup olmadığı ya da immünoterapi ile ilişkili olup olmadığı açık değildir ve günümüzde hâlâ tartışmalıdır. Ancak bunun melanomda iyi prognoz işareti olduğu da literatürde çok sık dile getirilmektedir (3,11).



Şekil 1. Hastanın sağ yanağındaki vitiligo benzeri depigmente maküller

Burada; Türkçe literatürde bildiğimiz kadarı ile hiç bildirilmeyen, otuz dört yaşında bir erkek hastanın sırtında yerleşik primer melanomu takiben sağ yanağında gelişen depigmente maküller nedeniyle melanoma ile ilişkili lökoderma tanısı koyduğumuz bir olguyu sunarak güncel veriler eşliğinde tartıştık.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Arıcan Ö, Koç K, Kutluk R, Ersoy L. Vitiligolu hastalarda serum vitamin B12 ve folik asit düzeyleri. Türkiye Klinikleri J Dermatol 2003;13:4-10.
2. Arıcan Ö. Vitiligo patogeneğinde immünitenin rolü. Dermatose 2006;5:33-7.
3. Daneshpazhooh M, Shokoohi A, Dadban A, et al. The course of melanoma-associated vitiligo: report a case. Melanoma Res 2006;371-3.
4. Arpaia N, Cassano N, Vena GA. Regressing cutaneous malignant melanoma and vitiligo-like depigmentation. Int J Dermatol 2006;45:952-6.
5. Hale EK, Konstadt JW. Melanoma-associated leukoderma. Dermatol Online J 2003;9:20.
6. Hartmann A, Bedenk C, Keikavoussi P, et al. Vitiligo and melanoma-associated hypopigmentation (MAH): shared and discriminative features. J Dtsch Dermatol Ges 2008;6:1053-9.
7. Le Gal FA, Avril MF, Bosq J, et al. Direct evidence to support the role of antigen-specific CD8+ T cells in melanoma-associated vitiligo. J Invest Dermatol 2001;117:1464-70.
8. Richards JM, Mehta N, Ramming K, et al. Sequential chemoimmunotherapy in the treatment of metastatic melanoma. J Clin Oncol 1992;10:1338-43.
9. Wang JR, Yu KJ, Juan WH, et al. Metastatic malignant melanoma associated with vitiligo-like depigmentation. Clin Exp Dermatol 2009;34:209-11.
10. Arıcan Ö. Vitiligoda etyoloji, patogeneze ve klinik. Kartal Eğitim ve Araştırma Hast Tıp Derg 2004;15:55-60.
11. Cunha D, Pacheco FA, Carsodo J. Vitiligo: A good prognostic factor in melanoma. Dermatol Online J 2009;15:15.

Kulakta Kutanöz Layşmanyazisi Taklit Eden Spitz Nevüs

Spitz Nevus on the Earlobe Mimicking Cutaneous Leishmaniasis

İbrahim Özmen¹, Osman Köse¹, Murat Demiriz²

¹Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Özet

Spitz nevüs çoğunlukla çocuk ve adölesanlarda görülen, benin, genellikle edinsel melanositik tümördür. Genellikle pembe veya açık kahverenkli, düzgün yüzeyle, sınırları belirgin ve asemptomatik papülonodüler lezyon şeklinde ortaya çıkar. Ayırıcı tanıda birçok dermatolojik hastalık göz önünde bulundurulmalıdır. Burada, kulağında iki aydır nodüler lezyonu olan ve klinik olarak kutanöz layşmanyazisi taklit eden bir Spitz nevüs olgusu sunulmuştur. (*Turk J Dermatol* 2010; 4: 55-7)

Anahtar kelimeler: Nevüs, layşmanyazis

Geliş Tarihi: 30. 09. 2009

Kabul Tarihi: 29. 01. 2010

Abstract

Spitz nevus is a benign, usually acquired melanocytic tumor which is seen especially in children and adolescents. It usually appears as a pink or light-brown, smooth-surfaced, well-circumscribed and asymptomatic papulonodular lesion. A large group of dermatologic disorders should be considered in the differential diagnosis. Herein we present a case of Spitz nevus with a two month history of a nodular lesion on the earlobe which mimicks cutaneous leishmaniasis clinically.

(*Turk J Dermatol* 2010; 4: 55-7)

Key words: Nevus, leishmaniasis

Received: 30. 09. 2009

Accepted: 29. 01. 2010

Giriş

Spitz nevüs, karakteristik olarak içsi veya epitelioid melanositlerden veya bu iki hücre tiplerinin kombinasyonundan oluşan, benin ve genellikle edinsel melanositik bir tümördür (1). Aynı zamanda benin jüvenil melanoma veya epitelioid ve içsi hücreli nevüs olarak da adlandırılmaktadır. Klinik görünümü soliter nodül, multipl grup yapmış veya multipl dissemine şekilde ortaya çıkabilir. Genellikle soliter, kubbe şeklinde, sert, kırmızı veya kahve renkli nodül şeklinde bulgu verir. Spitz

nevüsler sıklıkla yüz, el, boyun, gövde ve alt ekstremitelerde, nadiren de mukozalarda görülmekle birlikte, vücudun herhangi bir yerinde ortaya çıkabilir (2,3). Burada, kulağında iki aydır nodüler lezyonu olan ve klinik olarak kutanöz layşmanyazisi taklit eden bir Spitz nevüs olgusu sunulmuştur.

Olgu

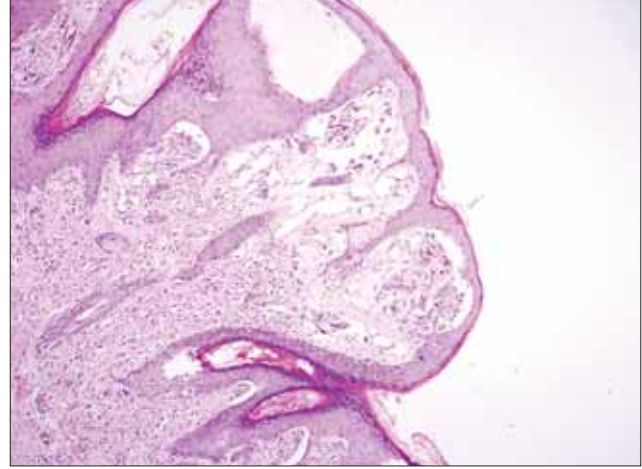
Beş yaşında erkek hasta, sağ kulağındaki nodüler lezyon nedeniyle polikliniğimize müracaat etti. İki ay

önce ortaya çıkan ve zamanla büyüyen bu nodülün asemptomatik olduğu öğrenildi. Dermatolojik muayenede sağ kulak kepçesinde, 1 cm çapında, kubbe şeklinde, beyaz-pembe renkli, skuamli, verrüköz nodül saptandı. Lezyon düzgün sınırlıydı ve komşuluğundaki deriden 3 mm kabarıktı (Şekil 1a/b). Fizik muayenede postauriküler lenfadenopati saptanmadı. Lezyonun skuamli, nodüler görünümü öncelikle kutanöz layşmanyazisi düşündürmekteydi. İki mm'lik *punch* biyopside ve biyopsi materyalinden yapılan yaymada kutanöz layşmanyazise ait hiçbir bulguya rastlanmazken, tüm alanlarda melanositik proliferasyon gözlemlendi. Bunun üzerine kesin tanı için lezyonun tamamı cerrahi olarak çıkarıldı. Hastanın ailesine lezyonla ilgili bilgi verildi ve hasta periyodik takibe alındı. Histopatolojik incelemede epidermal hiperplaziyle birlikte vertikal dizilimli grup yapmış epidermal kümeler gösteren epitelioid ve iğsi melanositler gözlemlendi. Üst dermiste vasküler ektaziler izlenirken, epidermal bazal tabakada ve dermiste pigment değişiklikleri yoktu (Şekil 2). Dermoepidermal ara yüz boyunca yerleşim gösteren amorf, globüler şekilli Kamino cisimcikleri görüldü (Şekil 3).

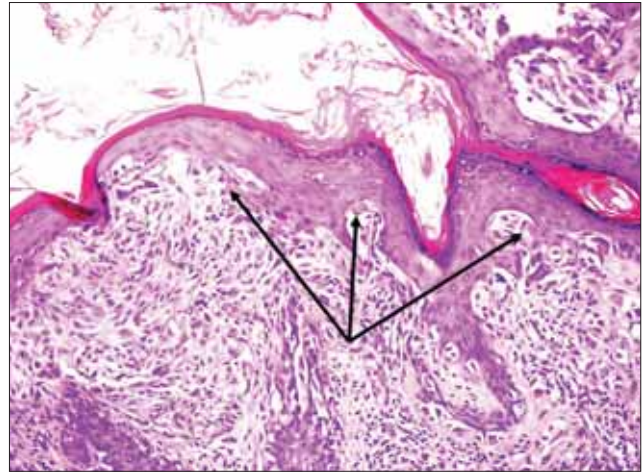
Tartışma

Spitz nevüs çoğunlukla çocuk ve adölesanlarda görülen, 3-10 mm arasında değişen, benin, genellikle edinsel melanositik tümördür. Spitz nevüs ilk kez 1948 yılında Sophie Spitz tarafından tanımlanmıştır (2). Nadir görülen Spitz nevüsler, çocuk ve adölesanlarda daha sık görülür (4). Ortalama insidansı 7/100.000'dir (3). Beyaz ırkta daha ağırlıklı olarak ortaya çıkar ve kadınlarda biraz daha siktir. Genellikle pembe veya açık kahve renkli, düzgün yüzeyle, iyi sınırlı ve asemptomatik papülonodüler lezyon şeklinde ortaya çıkar. Lezyonun yüzeyinde telenjektazi, erozyon ve krutlanmalar olabilir. Genellikle yüz ve boyun bölgesinde görülürler. Bunun yanında intraoral ve genital mukoza yerleşimi de bildirilmiştir (5-7). Vücudun herhangi bir yerinde ortaya çıkabilmesine rağmen, hastamızda olduğu gibi kulak kepçesi yerleşimi henüz bildirilmiş değildir. Spitz nevüsler dört tip olarak sınıflanır: açık renkli ve yumuşak, açık renkli ve sert, koyu renkli ve multipl veya kümelenmiş (2, 4). Buna göre hastamızın lezyonu açık renkli ve sert tip olarak sınıflandırılmıştır. Spitz nevüslü 247

olguya yapılan geriye dönük bir çalışmada, lezyonların %71, 7'sinin pigmente, %28, 3'ünün non-pigmente olduğu ve %55, 8'inin ilk dekatta ortaya çıktığı gösterilmiştir (3). Pigmente olmayan tipler, hastamızda olduğu gibi baş ve boyunda daha sık yerleşim gösterirler. Spitz nevüsler genel-



Şekil 2. Dermiste vasküler ektaziler ve melanositler



Şekil 3. Dermoepidermal arayüz boyunca yerleşim gösteren amorf, globüler şekilli Kamino cisimcikleri



Şekil 1. a/b. Sağ kulak kepçesinde, kubbe şeklinde, beyaz-pembe renkli, skuamli, verrüköz nodül

likle soliterdir ancak multipl satellit lezyonu olan bir Spitz nevüs olgusu da bildirilmiştir (8).

Spitz nevüs tanısı klinik, dermoskopik ve histopatolojik bulgularla konur. Günümüzde pigment lezyonların tanısı için yaygın olarak kullanılan dermoskopi, Spitz nevüs için de tanısal bulgular gösterir. En sık görülen patlayan yıldız görünümü (%50) ve globüler patern, Spitz nevüs için tanısal olarak kabul edilmektedir. Patlayan yıldız görünümünde merkezde, kahverengiden gri-maviye değişen homojen bir pigmentasyon, periferde ise ışınal tarzda uzantılar ve psö-dopodlar izlenir. Globüler paternde ise yine merkezde gri-mavi veya kahverengi-siyah renkte homojen bir pigmentasyon, periferde ışınal tarzda ve simetrik dağılım gösteren globüller gözlenir (9). Tanıda önemli bir yeri olan dermoskopi, melanositik bir lezyon olabileceği akla gelmeyen olgumuzda yapılmamıştır.

Spitz nevüs histopatolojisinde, epidermisin yüzeysel tabakasındaki tek veya grup halindeki melanositleri gösteren epitelioid melanositler ve pajetoid melanositosis görülür (4). Atipik Spitz nevüsler de, klasik Spitz nevüslere benzer histopatolojik bulgular verirler ancak düzensiz şekil ve renk, büyük boyut veya ülserasyon gibi daha atipik bulgular içerirler (10). Vertikal dizimli epidermal kümeler oluşturan büyük içi ve/veya epitelioid melanositlerin görünümü "muz heveni" veya "yağmur paterni" olarak adlandırılmaktadır. Bu epidermal kümeler, oldukça düzenli ve eşit aralıklı olarak yerleşim gösterirler. Pajetoid yayılım paterni çok azdır veya hiç yoktur. Akantoz, hipergranüloz ve hiperkeratoz gibi epidermal değişiklikler eşlik eder. Eozinofilik Kamino cisimcikleri dermoepidermal ara yüzde yerleşim gösterirler ancak olguların yaklaşık üçte birinde görülürler. Kamino cisimcikleri, apoptotik dejeneratif melanositleri gösteren globüler kümelerdir (10). Olgumuzda vertikal yerleşimli epidermal hücre kümeleri görüldü ve dermoepidermal ara yüzde Kamino cisimcikleri saptandı.

Melanoma, Spitz nevüs ayırıcı tanısında en önemli konudur. Klasik Spitz nevüs tipik olarak benin bir seyir gösterirken, atipik Spitz nevüslerin atipinin derecesine bağlı olarak nasıl bir davranış sergileyecekleri tahmin edilemez. Bu yüzden doğru tanı koymak ve melanoma tanısını ekarte etmek önemlidir. Ayırıcı tanıda nevomelanositik nevüs, atipik melanositik nevüs, piyojenik granülom, hemanjiom, juvenil ksantogranülom, dermatofibrom, izole mastositom ve kutanöz layşmanyazis gibi birçok dermatolojik hastalık göz önünde bulundurulmalıdır (2,4). Kulak üzerinde, deri renginde, skuamli papülönodüler lezyonu olan hastalarda, yukarıdaki hastalıklar dışında kutanöz sarkoidoz, lupus vulgaris, verruka vulgaris, pilomatrikoma ve keratoakantoma da akla getirilmelidir. Klinik seyirlerinin tahmin edilememesi nedeniyle, halen günümüzde atipik Spitz nevüslere ne

yapılması gerektiğiyle ilgili, kanıta dayalı bir fikir birliği yoktur (10). Spitz nevüslerin benin doğasına rağmen, çoğu makalede tamamen eksize edilmesi ve periyodik olarak takip edilmesi önerilmektedir. Lezyonun tam eksize edilememesi halinde, nadir de olsa lokal rekürrensler görülebilmektedir (3).

Burada, kulak üzerinde yerleşim gösteren bir Spitz nevüs olgusunu tanımladık. Bildiğimiz kadarıyla bu olgu, açık renkli ve sert tip Spitz nevüsün kulakta lokalize olarak ortaya çıktığı ilk olgudur. İlk muayenede hastanın lezyonu, kutanöz layşmanyazisi düşündürecek klinik bulgular taşımaktaydı. Bu yüzden, özellikle Orta Doğu ve Akdeniz bölgesi ülkeleri gibi endemik bölgelerde kutanöz layşmanyazisi düşündürecek edinsel, pigment olmayan, papülönodüler lezyonların ayırıcı tanısında Spitz nevüs de göz önünde bulundurulmalıdır.

Çıkar Çatışması

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının söz konusu olmadığını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Da Forno PD, Fletcher A, Pringle JH, et al. Understanding spitzoid tumours: new insights from molecular pathology. *Br J Dermatol* 2008;158:4-14.
2. Sulit DJ, Guardiano RA, Krivda S. Classic and atypical Spitz nevi: review of the literature. *Cutis* 2007;79:141-6.
3. Dal Pozzo V, Benelli C, Restano L, et al. Clinical review of 247 case records of Spitz nevus (epithelioid cell and/or spindle cell nevus). *Dermatology* 1997;194:20-5.
4. Ferrara G, Argenziano G, Soyer HP, et al. The spectrum of Spitz nevi: a clinicopathologic study of 83 cases. *Arch Dermatol* 2005;141:1381-7.
5. Xavier RL, Vasconcelos MG, Galvão HC, et al. Intra-oral Spitz naevus: a case report. *Clinics (Sao Paulo)* 2008; 63:140-2.
6. Polat M, Topcuoglu MA, Tahtaci Y, et al. Spitz nevus of the genital mucosa. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75: 167-9.
7. Seehra J, Sen P, Lloyd R, et al. Intraoral Spitz naevus: a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36:661-2.
8. Song JY, Kwon JA, Park CJ. A case of Spitz nevus with multiple satellite lesions. *J Am Acad Dermatol* 2005;52: 48-50.
9. Evans SE, Gündüz Ö, Erkin G ve ark. Spitz Nevüs'ün klinik, dermoskopik ve histopatolojik özellikleri. *Turkish Journal of Dermatology* 2008;2:93-8.
10. Casso EM, Grin-Jorgensen CM, Grant-Kels JM. Spitz nevi. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:901-13.

Tanınız Nedir?

What is Your Diagnosis?

Havva Kaya Akış¹, Fatma Fulya Köybaşıoğlu², Fatma Eskioğlu¹

¹Sağlık Bakanlığı Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dermatoloji, Ankara, Türkiye

²Sağlık Bakanlığı Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji, Ankara, Türkiye

Olgu

Elli dört yaşında erkek hasta, sekiz yıldır var olan, önce yüzde periorbital bölgede daha sonra göğüs ön yüzü ve her iki üst ekstremitte fleksural bölgeler ve aksiller alanlarda ortaya çıkan çok sayıda deri renginde ve hafif pigmente, saydam, asemptomatik papüller ile polikliniğimize başvurdu. Öz ve soygeçmişinde belirgin özellik yoktu. Ailesinde benzer lezyonları olan kimse yoktu. Sistemik fizik muayenesi normaldi. Dermatolojik muayenede periorbital bölgede, göğüs ön yüzü ve her iki üst ekstremitte fleksural alanlar ile aksiller alanlarda çok sayıda deri renginde veya sarı kahverengi, 1-3 mm çapında, düzgün yüzeyli papüller tespit edildi (Şekil 1, 2).

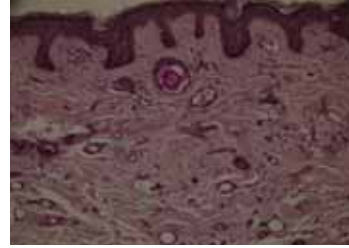
Hastanın laboratuvar tetkiklerinde patoloji saptanmadı. Önkoldaki lezyonlardan birinden alınan deri biyopsisinin histopatolojik incelemesinde hematoxilen-eozin boyama ile dermiste yoğun kollajenöz stromaya gömülmüş çok sayıda tubuler (duktal) yapılar ve bu tubullerin içini döşeyen çift katlı yassı epitelin dış katının etrafındaki stromaya uzantısıyla oluşan virgül benzeri görünüm tespit edildi (Şekil 3, H&EX200) ve PAS (Periyodik asit - Schiff) boyama ile duktal luminaların amorf madde ile dolu olduğu gözlemlendi (Şekil 4, PASX200).



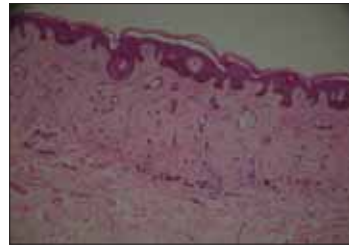
Şekil 1. Hastanın gövde ön yüzünde yerleşmiş çok sayıda, deri renginde, düzgün yüzeyli papüller



Şekil 2. Sol üst ekstremitte fleksural alanda çok sayıda, deri renginde veya hafif hiperpigmente, milimetrik boyutta papüller



Şekil 3. Dermiste fibröz stroma içinde gömülü çok sayıda tubuler yapılar ve bu tubullerin içini döşeyen çift katlı yassı epitel ile epitelin dış tabakasının etrafındaki stromaya uzantısıyla oluşan virgül benzeri görünüm (H&E, X200)



Şekil 4. Tubul lümenlerinin içi amorf materyal ile dolu (PAS, X200)

Tanı

Klinik ve histopatolojik bulgular eşliğinde hastamız erüptif siringom tanısı aldı.

Siringomlar nadir olmayan benin ekrin ter bezi tümörleri olup kadınlarda daha sık görülür, tipik lezyonlar yüzde, özellikle periorbital ve üst maksiller alanlarda lokalize deri renginde veya sarımsı, küçük dermal papüllerdir (1). Friedman ve Butler (2), siringomun dört klinik varyantını tanımlamışlardır: lokalize form, ailesel form, Down sendromu ile ilişkili form ve multipl ve erüptif siringomu içeren generalize form. Erüptif siringom oldukça nadir bir varyanttır tipik lezyonları asemptomatik, deri renginde veya hafif hiperpigmente, 3-5 mm çapında papüllerdir (1,3-6). Pruritusun eşlik ettiği olgular da bildirilmiştir (7,8). Erüptif siringom için tipik lokalizasyonlar gövde ön yüzü, boyun, aksillalar, omuzlar ve abdomendir (4,5,7,9). Lezyonlar genellikle simetrik yerleşim göstermekle beraber nadiren unilateral tutulum gösteren olgular da bildirilmiştir (5,6). Erüptif siringomun sıklıkla prepubertal yaşta, tipik olarak 4-10 yaşlarındaki çocuklarda ortaya çıktığı söylene de (10) postpubertal dönemde de aynı sıklıkta görüldüğü gösterilmiştir (4,5,7).

Erüptif siringom ayırıcı tanısında liken planus, verruca planus, akantozis nigrikans, steatokistoma multipleks, erüptif vellus kılı kisti ve sekonder sifiliz yer alır (5). Siringomun ayırt edici histopatolojik özellikleri tanı koyucudur. Dermiste çok sayıda küçük tubuller ve epitelyal kordlar görülür. Bu tubuller sıklıkla çift sıralı yassı epitel hücreleri ile döşeli olup dış sıra etrafındaki stromaya doğru uzanarak virgül benzeri bir uzantı oluşturur (1,4,7,9,11). Duktal lumina PAS pozitif amorf madde ile doludur (1,11).

Erüptif siringom, benin ancak kronik seyirli bir hastalıktır (9). Tedavi kaşıntı olmadığı sürece primer olarak kozmetik amaçlıdır. Ablatif tedavi yöntemleri eksizyon, dermabrazyon, lazer, trikloroasetik asit, elektrodesikasyon ve küretajı içermektedir. Ancak bu tedavi yöntemleri skar bırakma riski taşımaktadır (4-6,12). Topikal ve sistemik retinoidler ile sonuç alınan sınırlı sayıda olgu bildirimleri mevcuttur (13,14). Pruritik erüptif siringomlu bir olguda ise topikal atropin ile hem kaşıntının gideril-

mesi hem de lezyonlarda silinme sağlanmıştır (8). Bizim hastamızda çok sayıda lezyon olması ve lezyonların asemptomatik olması nedeniyle tedavi önerilmedi.

Nadir görülen erüptif siringomun hem prepubertal hem de postpubertal yaşlarda erüptif papüler dermatozların ayırıcı tanısında akla gelmesi ve histopatolojik inceleme ile kesin tanının kolayca konulabilmesi ile bu hastalar gereksiz ve etkisiz tedavilerden korunacaktır.

Kaynaklar

1. Goyal S, Martins CR. Multiple syringomas on the abdomen, thighs and groin. *Cutis* 2000;66:259-62.
2. Friedman SJ, Butler DF. Syringoma presenting as milia. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:310-4.
3. Tsunemi Y, Ihn H, Saeki H, Tamaki K. Generalized eruptive syringoma. *Pediatric Dermatol* 2005;22:492-3.
4. Soler-Carrillo J, Estrach T, Mascaro JM. Eruptive syringoma: 27 new cases and review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15:242-6.
5. Powell CL, Smith EP, Graham BS. Eruptive syringomas: an unusual presentation on the buttocks. *Cutis* 2005;76: 267-9.
6. Halpern AV, Heymann WR. Unilateral volar annular syringomata. *Cutis* 2007;79:369-70.
7. Patrizi A, Neri I, Marzaduri S, Varotti E, Passarini B. Syringoma: a review of twenty-nine cases. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1998;78:460-2.
8. Sanchez T, Dauden E. Eruptive pruritic syringomas: treatment with topical atropine. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:148-9.
9. Sacoer MF, Medley P. Eruptive syringoma in four black South African children. *Clin Exp Dermatol* 2004;29: 686-7.
10. Pruzan DL, Esterly NB, Prose NS. Eruptive syringoma. *Arch Dermatol* 1989;125:1119-20.
11. Wilkinson TM, Mizelle CB, Morrell DS. Multiple milia-like dermal papules. *Pediatr Dermatol* 2004;21:269-71.
12. Frazier CC, Camacho AP, Cockerell CJ. The treatment of eruptive syringomas in an african american patient with a combination of trichloroacetic acid and CO2 laser destruction. *Dermatol Surg* 2001;27:489-92.
13. Mainitz M, Schmidt JB, Gebhart W. Response of multiple syringomas of isotretinoin. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1986;66: 51-5.
14. Gomez MI, Perez B, Azana JM, et al. Eruptive syringoma: treatment with topical tretinoin. *Dermatology* 1994;189:105-6.

Kongre Takvimi

ULUSLARARASI KONGRELER

6th Congress of the European Association of
Dermatologic Oncology (EADO)
16-19 Haziran, 2010
Atina, Yunanistan

19th EADV Congress
6-10 Ekim, 2010
Göteborg, İsveç

2010 American Society for Dermatologic Surgery
Annual Meeting
21-24 Ekim, 2010
Şikago, Amerika

8th EADV Spring Symposium
14-17 Nisan, 2011
Karlsbad, Çek Cumhuriyeti

20th EADV Congress
20-24 Ekim 2011
Lizbon, Portekiz

69th Annual Meeting of the American Academy of
Dermatology
04-08 Şubat, 2011
New Orleans, Amerika

ULUSAL KONGRELER

3. Dermatoimmünoloji Güz Okulu
23-26 Eylül 2010
Muğla, Türkiye

23. Ulusal Dermatoloji Kongresi
19-23 Ekim 2010
Antalya, Türkiye

3. Dermatolojik Cerrahi Günleri
4-7 Kasım 2010
İstanbul, Türkiye

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

Rogan

20 mg - 50 mg/1 ml Minoksidil

Topikal Losyon



SAÇ DÖKÜLMESİNİN ÖNLENMESİNİ VE SAÇ BÜYÜMESİNİN UYARILMASINI SAĞLAR¹



Ref: 1) Prospektüs Bilgisi

KISA ÜRÜN BİLGİSİ: ROGAN Topikal Losyon 20 mg/ml **FORMÜL:** Topikal kullanıma uygun 1 ml losyon 20 mg minoksidil içerir. Yardımcı madde olarak propilen glikol, etanol ve saf su ihtiva eder. **ENDİKASYONLAR:** Kadınlarda yaygın veya frontoparietal bölgede odaklanmış alopesi, Erkeklerde androjenik alopesi, saç transplantasyonlarında destekleyici tedavi. **KONTRENDİKASYONLAR:** ROGAN Topikal Losyon, minoksidil veya bileşimindeki maddelerden herhangi birine karşı aşırı duyarlılığı olan kişilerde kullanılmamalıdır. **UYARILAR / ÖNEMLER:** Çok düşük bir ihtimal de olsa topikal kullanımı sırasında minoksidilin oral yoldan kullanımı ile oluşan yan etkiler (ödem, hipotansiyon, taşikardi ve anjina sıkılığına artış) görülebilir. Bu tür etkiler ortaya çıktığında ilaç kesilmelidir. Minoksidil topikal olarak enflemasyonlu baş derisine uygulanmamalıdır. Psoriasisden etkilenen alanlarda ve ciddi güneş yanıklarında kullanılmamalıdır. Hipertansiyon tedavisindeki hastalarda topikal olarak ve devamlı minoksidil kullanıldığında hastalar gözlenmelidir. ROGAN Topikal Losyon etanol içerdiğinden gözlerde yanma ve tahrişe neden olabileceğinden gözlerle teması önlenmelidir. **Gebelik ve emzirmede kullanım:** **Gebelik kategorisi C** Minoksidilin teratojenik etkisi olmasa da insanlarda yapılmış yeterli çalışmalar olmadıgından ROGAN Topikal Losyon gebe kadınlarda kullanılmamalıdır. Minoksidilin topikal uygulamada az miktarda da olsa süte geçtiği bilinmektedir. Potansiyel yan etkilerden dolayı laktasyon (emzirme) döneminde kullanılmamalıdır. **YAN ETKİLER / ADVERS ETKİLER:** Minoksidilin topikal kullanımına ait yan etkiler incelenmiş ve en sık karşılaşılan yan etkilerin kaşıntı, lokal yanma hissi ve kızarma, alerjik tabiatlı kontakt dermatit ve iritant dermatit olduğu bildirilmiştir. **BEKLENMEYEN BİR ETKİ GÖRÜLDÜĞÜNDE DOKTORUNUZA BAŞVURUNUZ. İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ VE DİĞER ETKİLEŞİMLER:** Minoksidil topikal olarak absorpsiyonu arttırdığı bilinen diğer topikal kortikosteroidler, retinoidler ve absorbe edici merhem svağları ile birlikte kullanılmamalıdır. **KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU:** ROGAN Topikal Losyon 20 mg/ml kullanılmadan önce baş kuru olmalıdır. 1 ml'lik doz (5 püskürtme) günde iki kez sadece baştaki saçsız bölgeye uygulanır. Toplam doz günde 2 ml'yi geçmemelidir. Losyon kullanıldıktan sonra eller yıkanmalıdır. Losyonun gözle teması engellenmelidir. ROGAN Topikal Losyon ile tedavide en az 6 ay devam edilmesi tavsiye edilir. **KULLANMA TALİMATI:** Sprey başlığı ile başta istenen bölgeye ilacı püskürtün ve parmaklarınızla masaj yoluyla yayın. Bu işlemi 5 kez tekrarlayın, ardından ellerinizi yıkayın. **DOZ AŞIMI VE TEDAVİSİ:** Aşırı dozla görülen semptomlar hipotansiyon, taşikardi, baş ağrısı, bulantı, baş dönmesi, sinkop sıcak ve kızamık cilt ve palpasyonlardır. Çocuklarda letarji ve ataksi oluşabilir. Hipotansiyon genellikle i.v. sıvılara, Trendelenburg pozisyonu veya vazokonstriktörlere cevap verir. Tedavi primer olarak destekleyici ve semptomatiktir. **SAKLAMA KOŞULLARI:** 25°C nin altındaki oda sıcaklığında, kuru, karanlık ve çocukların göremeyeceği, erişemeyeceği yerlerde ve ambalajında saklayınız. **TİCARİ TAKDİM ŞEKLİ VE AMBALAJ MUHTEVASI:** 60 ml losyon içeren 75 ml'lik 1 polietilen şişe ve 0,2 ml püskürtme dozajlı sprey pompası, 60 ml losyon içeren 75 ml'lik 3 polietilen şişe ve 0,2 ml püskürtme dozajlı sprey pompası. **PIYASADA MEVCUT DİĞER FARMASÖTİK ŞEKLİLERİ:** ROGAN Topikal Losyon 50 mg/ml **PER.SAT. FİYATI:** 20 mg/ml topikal losyon: 32,50 TL; 50 mg/ml topikal losyon: 52,28 TL (Şubat 2010) Ruhsat sahibinin adı ve adresi: KOÇAK FARMA İlaç ve Kimya Sanayi A.Ş. Bağlarbaşı, Gazi Cad. 64-66, Üsküdar / İstanbul **Ruhsat tarihi ve no:** 27.03.2008-215/6 İmalat yerinin adı ve adresi: KOÇAK FARMA İlaç ve Kimya Sanayi A.Ş. Organize Sanayi Bölgesi, Çerkezköy / Tekirdağ Reçetesiz satılır. HARİCEN KULLANILIR. Prospektüs onay tarihi: 27.03.2008



KOÇAK FARMA
İLAÇ VE KİMYA SAN. A. Ş.
Gazi Cad. 64-66 Bağlarbaşı, Üsküdar / İSTANBUL
Tel: 0 216-492 57 08 (Pbx) Faks: 0 216-492 57 24
Ayrıntılı bilgi için Medikal Servisimizi arayınız.
e-mail: info@kocakfarma.com

Çok yüksek
foto koruma

UVA ve UVB ışınlarına karşı en etkili koruma

Avène 50+

YENİ

Suya
karşı çok
dayanıklı

Avène güneş ürün gamı güneşe karşı en iyi koruyucuları içermektedir. Benzersiz bileşim MPI (Mineral ekran) ve Tinosorb M ve S'ten meydana gelir. UVA-UVB'ye karşı hassas ciltler için eşsiz ve en iyi güneşten koruyucu birliktelik sizi güneş yanıkları, fotodermatoz ve foto hassasiyete karşı korur. 50+ Emulsion melasma yoğunluğunun güneşle beraber artmasını engeller.

MPI : Mineral Protector Ingredient.
Brevet PFDC

(1) Kuhn A, Sonntag M, Boyer F, Lehmann P, Dupuy P. Poster présenté au 20^e Congrès Mondial de Dermatologie 2002 (Paris).

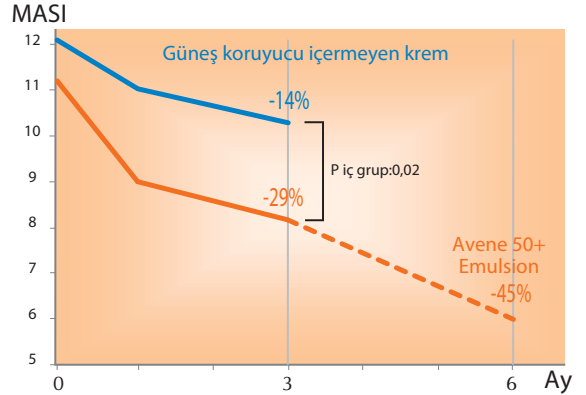
(2) Cesarini JP, Binet O, Demanneville S, Boyer F, Dupuy P, European Academy of Dermatology (EADV), Nice, Oct 98.

(3) Peyron JL, Unité de photobiologie. Hôpital Saint Eloi - CHU Montpellier 2004.

(4) Etude comparative randomisée en double aveugle multicentrique - Produit évalué : Emulsion Avène 50+ versus Crème hydratante sans protection solaire - 99 patients - Durée : 3 mois en double aveugle, 3 mois en ouvert.



MASI skorunun değerlendirilmesi: Melasma yoğunluğu



0.ay

3.ay

6.ay

İnflamatuvar dermatoz tedavisine önde başlayın!

Çift etki artık tek tüpte...

İnfekte olan veya enfeksiyon riski bulunan inflamatuvar dermatozlarda



FORMÜLÜ: Fucicort krem, 20 mg fusidik asit ve 1 mg betametazon valerat içerir. **ENDİKASYONLARI:** Atopik ekzema, numuler (diskoid ekzema), staz ekzeması, seboroik dermatit, kontakt dermatit, kronik liken simpleks, psoriasis ve diskoid lupus eritematozus dahil olmak üzere, bakteriyel enfeksiyonun bulunduğu ve bulunma olasılığı olan inflamatuvar dermatozlar. **KONTRENDİKASYONLARI:** Aşırı duyarlılık, viral enfeksiyonlar, tüberküloz ve fungal deri enfeksiyonları, perioral dermatit, akne rosacea ve ülseratif durumlar. **UYARILAR / ÖNLEMLER:** Yüzde, eklem veya kıvrım yerlerinde, bebeklerde ve çocuklarda uzun süreli tedaviden kaçınılmalıdır. Göze yakın bölgelerde dikkatli olunmalıdır. Gebelik kategorisi C'dir. Gebelikte topikal steroidler fazla miktarda, yaygın ve uzun süre kullanılmamalıdır. Anne sütüne geçişi bilinmemektedir. **YAN ETKİLER / ADVERS ETKİLER:** Nadiren aşırı duyarlılık reaksiyonları, uzun süreli veya yaygın kullanımda deride atrofi ve hiperkortisizm/adrenal supresyon riski, göz ile temas durumunda glokom riski. **KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU:** Lezyonlara günde 2 veya 3 kez uygulanır. **RUHSAT SAHİBİ ve İMAL YERİ:** Ruhsat sahibi: Abdi İbrahim İlaç Pazarlama A.Ş. Maslak/İSTANBUL, İmal yeri: Leo Pharmaceutical Products, Danimarka **RUHSAT TARİHİ ve NO:** 16.04.2007; 122/35 **PERAKENDE SATIŞ FİYATI:** 16,55 TL (Aralık 2009) Reçete ile satılır. Daha ayrıntılı bilgi için lütfen firmamıza başvurunuz. Abdi İbrahim İlaç San. ve Tic. A.Ş. Reşitpaşa Mahallesi, Eski Büyükdere Caddesi No:4 Maslak/Sarıyer 34467 İstanbul



FCC/2010/04



ABDİİBRAHİM

Fucicort®
Fusidik asit
Betametazon Valerat



MANTAR¹ GÜNDE TEK DOZLA^{*} MUTLU SON

tablet | krem | sprey

- Onikomikoz¹
- Tinea Pedis¹



* Tekfin Tablet formları için geçerlidir.

Ref.: 1) Prospektüs bilgisidir.

TEKFIN KISA PROSPEKTÜS BİLGİSİ:

FORMÜLÜ: Her bir tablet: 250 mg Terbinafin'e eşdeğer Terbinafin hidroklorür, 1 gr krem: 10 mg Terbinafin hidroklorür, 1 ml solüsyon: 10 mg Terbinafin hidroklorürü ihtiva eder. **ENDİKASYONLARI:** Tablet: Dermatofit mantarların neden olduğu onikomikozlarda (tırnağın mantar enfeksiyonu), deri enfeksiyonlarında (tinea corporis, tinea cruris, tinea pedis), şiddetli ve genişliği ile bağlantılı olarak oral tedavinin gerekli olduğu durumlarda, Tinea capitis'te etkilidir. **Sprey ve krem:** Tinea pedis, Tinea corporis/kruis, Kutanöz kandidiasis, Pityriasis versicolor. **KONTRENDİKASYONLARI:** Terbinafin'e veya tablet, sprey ya da krem içindeki bileşenlerden herhangi birine karşı aşırı duyarlılığı olan bireylerde kontrendikedir. **UYARILAR/ÖNLEMLER:** Hastada karaciğer fonksiyon bozukluklarına ait belirti veya semptomlar görülürse hasta, hepatik fonksiyonları açısından değerlendirilmeli ve gerekli görülürse TEKFIN tedavisine son verilmelidir. Aktif veya kronik karaciğer hastalığı olan bireylerde kullanımı tavsiye edilmez. Böbrek fonksiyon yetersizliği olan hastalarda (kreatinin klirensi ≤ 50 ml/dak, veya serum kreatinin ≥ 300 mmol/L) doz yarıya indirilmelidir. Tekfin krem sadece harici kullanım içindir. Krem ve spreyin göz ile temasından kaçınılmalıdır. **GEBELİK VE EMZİRME DÖNEMİNDE KULLANIMI:** Gebelik kategorisi "B" dir. Sütte geçer, emzirme döneminde kullanılmamalıdır. **YAN ETKİLER/ADVERS ETKİLER:** Yan etkiler genellikle hafif - orta derecede ve geçici niteliktedir. En sık görülen yan etkiler gastrointestinal semptomlar (hazımsızlık, dolgunluk hissi, iştah kaybı, bulantı, hafif abdominal ağrı, diyare), alerjik deri reaksiyonları (döküntü, ürtiker) ve baş ağrısıdır. Çok ender olarak ciddi deri reaksiyonları, nadiren sarılık, kolestazis ve hepatit eşlik ettiği ciddi karaciğer fonksiyon bozukluğu rapor edilmiştir. **İLAC ETKİLEŞİMLERİ:** Sitokrom P450 sistemi yoluyla metabolize olan ilaçların (Ör: Siklosporin, triazolam, tolbutamid veya oral kontraseptifler) klirensini arttırıcı veya azaltıcı etkisi ihmal edilebilir düzeydedir. Plazma klirensi rifampisin ile artabilir, simetidin ile azalabilir. **KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU:** Endikasyonun tipine ve enfeksiyonun ciddiyetine göre tedavi süresi ayarlanmalıdır. Tablet: Tekfin günde tek doz 250 mg tablet verilir. Tekfin tablet >40 kg çocuklarda: Günde tek doz 1 tablet (250 mg) şeklinde kullanılır. Tekfin krem veya sprey dermal günde bir veya iki kez uygulanabilir. **DOZ AŞIMI VE TEDAVİSİ:** Doz aşımı durumunda midenin boşaltılması ve aktif kömür uygulanarak semptomatik tedavi yapılması gerekir. **TİCARİ TAKDİM ŞEKLİ VE FİYATI:** Tekfin 250 mg; 14 ve 28 tabletlik blister ambalajlarda (Ruhsat Tarihi ve No: 17.02.2005-205/34) 19.32 TL, 38.50 TL, Tekfin Sprey Dermal % 1; 30 ml cam şişede (Ruhsat Tarihi ve No: 21.04.2005 - 205/68) 13.22 TL, Tekfin % 1 Krem; 15 gr ve 30 gr tüpte (Ruhsat Tarihi ve No: 07.12.2005 - 2008/84) 5.22 TL, 9.50 TL. (Fiyat Tarihi: Aralık 2009) Reçete ile satılır. **Ruhsat Sahibi:** Deva Holding A.Ş. **Son Güncelleme Tarihi:** Aralık 2009

EastPharma

Daha geniş bilgi için firmamıza başvurunuz.

DEVA HOLDİNG Halkalı Merkez Mah. Basın Ekspres Cad. No:1 34303 Küçükçekmece / İSTANBUL Tel: (0212) 444 DEVA (3382) • www.deva.com.tr



TKF2-170510



**Yüksek
etkinlik¹**



**Düşük
yan etki¹**

**Geniş
yaş aralığı^{2,*}**



*Geniş yaş aralığı özelliği sadece Elocon için geçerlidir.
Elosalic 12 yaşından büyüklerde kullanılmamaktadır.

Schering-Plough
www.schering-plough.com.tr

GÜNDE BİR DEFA

Elocon[®]
mometazon furoat % 0.1
Pomat • Losyon

Elosalic[®]
Mometazon Furoat % 0.1 - Salisilik Asit % 5
Pomat

1. A. Prakash-Drugs 1998 Jan/55 (1): 145-163 2. Elocon & Elosalic prospektüs bilgisi.

ELOCON KISA ÜRÜN BİLGİSİ: BİLEŞİMİ: Her gram pomat, krem veya losyonda, 1 mg mometazon furoat. FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ: Kortikosteroidler, böbreküstü bezinden salgılanan steroid hormonlar ve bunların sentetik analoglarıdır. Topikal kortikosteroidler, normal ve zedelemiş deriden emilebilirler. Deriden emilim oranı preparatta bulunan steroid maddelerine, epidermisin bütünlüğüne ve kapalı pansuman uygulamasına bağlı olarak değişiklik gösterir. ENDİKASYONLARI: Elocon, psoriasis, ekzematöz dermatitler (atopik dermatit gibi) ve kortikosteroidlere yanıt veren diğer tüm dermatolojik enfeksiyonları tedavi etmede kullanılır. KONTRENDİKASYONLARI: Elocon, mometazon furoat preparatının bileşimindeki maddelere ve diğer topikal kortikosteroidlere aynı duyarlılığı olan hastalarda kullanılmamalıdır. İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ VE DİĞER ETKİLEŞİMLER: Diğer topikal dermatolojik kortikosteroidler, tıbbi tedavilerde kullanıldıkları takdirde, sırasıyla azalan oranda aşağıdaki yan etkiler bildirilmiştir: lokal yanma, kaşıma, kuruluk, tahriş, hipertrikoz, akne benzeri döküntüler, enfeksiyon ve deri atrofisi. KULLANIM ŞEKLİ VE DOZU: Hastalığın deri bölgesine günde bir defa, ince bir tabaka halinde Elocon sürülür ve deriden emilmeye kadar hafifçe ovulur. UYARILAR / ÖNEMLER: Yalnız dermatolojik kullanım içindir, gözle uygulanmaz. Uygulama sırasında deri tahrişinin görüldüğü durumlarda ilaca son verilmelidir. Hamilelik kategorisi C'dir. Tıbbi zaruret dışında hamilelerde kullanılmamalıdır. YAN ETKİLER / ADVERS ETKİLER: Elocon ile yapılan klinik çalışmalar sırasında seyrek olarak lokal yanma ve kaşıma hissi bildirilmiştir. TAKDİM ŞEKLİ: Elocon pomat ve krem 30 gr'lık ve losyon ise 30 mL'lik ambalajlarda, Reçete ile satılır. RUHSAT SAHİBİ: Schering-Plough Tıbbi Ürünler Tic. A.Ş. Maya Plaza, Yıldırım Oğuz Göker Cad. 34335 Akatlar - İSTANBUL. Tel: (0212) 351 63 89 Faks: (0212) 351 63 92 RUHSAT TARİHİ: Elocon Krem 12.12.2000 - 1996/ Elocon Pomat 12.12.2000 - 1996/ PERAKENDE SATIŞ FİYATI: (KDV dahil Nisan 2009) Elocon Krem 30 gr. 9,87 TL, Elocon Pomat 30 gr. 11,75 TL, Elocon Losyon 30 mL 9,02 TL, Elosalic Pomat 18,6 TL Ayrıntılı bilgi için: Schering-Plough Tıbbi Ürünler Tic. A.Ş. Maya Plaza, Yıldırım Oğuz Göker Cad. 34335 Akatlar - İSTANBUL. Tel: (0212) 351 63 89 Faks: (0212) 351 63 92 o www.schering-plough.com.tr

ELOSALIC PROSPEKTÜS BİLGİSİ: BİLEŞİMİ: Her gram pomat 1 mg mometazon furoat (% 0.1) ve 50 mg salisilik asit (% 5) içerir. ENDİKASYONLARI: Elosalic Pomat, kronik, orta dereceli ve ağır psoriasis vulgaris inflamatuvar ve hiperkeratolitik manifestasyonlarının giderilmesinde etkilidir. KONTRENDİKASYONLAR: Elosalic Pomat, mometazon furoat, salisilik asit ya da preparattaki herhangi bir bileşene karşı ağır duyarlılığı olan hastalarda, ağır sonrası reaksiyonlarda, tüberkülozda ve sifiliste kontrendikedir. Diğer topikal glukokortikoidlerde olduğu gibi, Elosalic Pomat da bakteriyel, viral (herpes simplex, varisella, herpes zoster) ya da fungal cilt enfeksiyonları olan hastalarda, diğer birlikte potansiyel tedavi uygulanıyorsa kontrendikedir. Elosalic Pomat perioral dermatit, rozasea'da kullanılmamalıdır. İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ: Bilinen bir ilaç etkileşimi yoktur. UYARILAR / ÖNEMLER: Elosalic Pomat'ın kapalı teknikte uygulanması önerilmektedir. Ağrı cilt kuruluğu dahil iritasyon geliştirdiğinde Elosalic Pomat kullanımı kesilmeli ve uygun tedaviye başlanmalıdır. Glukokortikoidler cilt enfeksiyonlarını maskalayabilir, aktive edebilir veya cilt enfeksiyonlarını alevlendirebilir. Konkomitan cilt enfeksiyonları geliştirdiğinde uygun bir antinfektan ya da antibakteriyel ajan kullanılmamalıdır. Eğer olumlu yanıt alınmazsa Elosalic Pomat'ın kullanımı, enfeksiyon yeterince kontrol altına alınıncaya kadar kesilmelidir. Salisilik asit, güneşten koruyucu ajan gibi aktive gösterebilir. Topikal Elosalic tedavisinin UV tedavisi ile kombine edildiği hastalar, fotoprotektif aktiviteyi azaltarak uzaklaşmalı ve tedavi edilecek bölgeyi temidenlendirirler. UV tedavisinden sonra pomat tekrar sürülebilir. Tıbbi gereklilik dışında gebelerde kullanılmamalıdır. Hamilelik kategorisi C'dir. YAN ETKİLER/ADVERS ETKİLER: En sık görülen istenmeyen etki, hastaların % 4'ünde uygulama alanındaki hafif ile orta derecede yanmadır. Kaşıma hastaların % 2'sinde ortaya çıkmıştır. DOZU VE KULLANIM ŞEKLİ: Elosalic Pomat, etkilenen cilt bölgelerine, ince bir tabaka halinde, günde bir veya iki defa uygulanmalıdır. Maksimum günlük doz 15 gramdır. Uygulama sırasında veya sonrasında iyileşme görüldüğü takdirde, günde iki kez olan uygulama günde bir kez indirilmeli ve daha sonra kademe kademe sonlandırılmalıdır. DOZ ASIMI: Ağrı ve uzun süreli topikal kortikosteroid kullanımı, HPA eksenini baskımlayabilir ve sekonder adrenal yetersizliğe neden olabilir. HPA eksenini baskımlama saptanırktan sonra kesilmesi veya uygulama sıklığının azaltılması önerilmelidir. Bu durumlar olası bir gözlem gerektirir. SAKLAMA KOŞULLARI: Ocağına kapalı, ışıktan koruyulmuş yerde, ambalajında ve 30°C'ni aşmayan, oda sıcaklığında saklanmalıdır. TİCARİ TAKDİM ŞEKLİ VE AMBALAJI: Elosalic Pomat 45 g pomat, tıbbi alüminyum tıbbi RUHSAT SAHİBİ: Schering-Plough Tıbbi Ürünler Tic. A.Ş. Maya Plaza, Yıldırım Oğuz Göker Cad. 34335 Akatlar, İstanbul. RUHSAT TARİHİ: Elosalic Pomat: 13.08.2002 2007/9 PERAKENDE SATIŞ FİYATI: 18,6 TL (KDV dahil, Nisan 2009) Ayrıntılı bilgi için: Schering-Plough Tıbbi Ürünler Tic. A.Ş. Maya Plaza, Yıldırım Oğuz Göker Cad. 34335 Akatlar, İstanbul. Tel: (0 212) 351 63 89 Faks: (0 212) 351 63 92. DAHA GENİŞ BİLGİ İÇİN FİRMAMIZA BAŞVURUNUZ. www.schering-plough.com.tr

3 x 1 000 mg Zona tedavisinde etkili² 7 gün³

Herpes Zoster	3 x 1000 mg	7 gün ³
Genital Herpes Atak	2 x 500 mg	5 gün
Herpes Labialis Günlük	2 x 2000 mg	1 gün
Herpes Labialis Atak	2 x 500 mg	5 gün
HSV-1 ve HSV-2 baskılama	1 x 500 mg	1 yıl ¹



Valtrex™ 500 mg - 1000 mg Film Tablet Kısa Prospektüs Bilgisi

Formülü: Bir film tablet 500mg / 1000mg valasiklovir içerir. **Endikasyonları:** Valtrex, Herpes labialis (uçuk) tedavisinde endikedir. Valtrex baskılama tedavisi olarak alındığında ve daha güvenli seks yaşamı ile bir arada olduğunda genital herpes bulaşmasını azaltır. Valtrex, Herpes zoster (zona) enfeksiyonlarının tedavisinde endikedir. Valtrex, akut ve post herpetik nevralji dahil, zostere bağlı ağrının süresini ve hastalarda görülmeye oranını azaltarak, ağrının giderilmesini hızlandırır. Deri ve muköz membranların herpes simplex enfeksiyonlarının tedavisinde, ilk ve nükseden genital herpes dahil olmak üzere kullanılır. Valtrex, HSV nüksünün ilk belirti ve semptomları görüldüğünde alınır ve lezyon gelişmesini önleyebilir. Organ nakli sonrası görülen Cytomegalovirüs (CMV) enfeksiyonunun ve hastalığının profilaksisinde endikedir. **Kontraindikasyonlar:** Valtrex, valasiklovir, asiklovir veya bunların formülasyonlarındaki herhangi bir maddeye aşırı duyarlılığı olduğu bilinen hastalarda kontrendikedir. **Uyarılar/Önemler:** Özellikle yaşlıların, dehidratasyon riski altında olan hastaların yeterli sıvı almasına özen gösterilmelidir. Böbrek yetmezliği olan hastaların Valtrex dozu ayarlanmalıdır. Karaciğer hastalığı bulunanlarda yüksek dozda Valtrex (4g/gün) kullanımıyla ilgili veri bulunmamaktadır. Valtrex'in karaciğer naklinde kullanımıyla ilgili bir çalışma yapılmamış olmakla birlikte yüksek doz asiklovir profilaksisinin CMV enfeksiyon ve hastalığını azalttığı gösterilmiştir. **Gebelik ve Emzirme Döneminde Kullanımı:** Gebelik kategorisi B. Valtrex, normal önerilen dozlarda, gebelikte ancak elde edilecek yararların bizzat muhtemel risklerinden daha fazla olduğuna inanılan durumlarda kullanılmalıdır. Valtrex, emziren bir anneye uygulanır ise dikkat edilmesi önerilmektedir. **Yan Etkiler/Advers Etkiler:** Bulantı, diyare, kusma ve abdominal rahatsızlık, fotosensitiviteyi içeren kızamık, ürtiker, kaşıntı ve nadir olarak dispne, anjiyödem, anafilaksi, baş ağrısı. Sık olmamakla beraber, reversibl konfüzyon, hallüsinasyon ve baş dönmesi rapor edilmiştir ve çok nadir olarak böbrek yetmezliği olan hastalarda ve başka predispozan faktörleri olan hastalarda bayılmaya rastlanmıştır. CMV profilaksisi için yüksek dozlarda Valtrex alan organ nakli yapılan hastalarda düşük doz alanlara kıyasla nörolojik reaksiyonlar daha sık görülmüştür. Uzun süreli klinik çalışmalarda yüksek dozda (günlük 8g) valasiklovir alan hastalarda ve şiddetli bağırsıklığı baskılanmış, özellikle ileri HIV hastalarında, böbrek yetmezliği, mikroanjyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni bildirilmiştir. **İlaç Etkileşimleri:** Klinik anlamlılığı olan bir etkileşime belirlenmemiştir. Asiklovir, primer olarak renal tubuler sekresyon yolu ile değişmeden idrarla atılır. Bu mekanizma ile yarışan herhangi bir ilacın birlikte verilmesi, Valtrex verilmesini takiben asiklovir plazma konsantrasyonlarını artırır. Yüksek dozda Valtrex alan hastalarda (4g/gün) birlikte kullanıldıklarında eliminasyon için asiklovirle yarışan ilaçlar verilirken, bir ya da iki ilacın veya metabolitlerinin plazma düzeylerindeki artış potansiyeli nedeniyle, dikkat edilmelidir. Organ nakli hastalarında bağırsıklık sistemini baskılayıcı ajan olarak kullanılan mikofenolat mofetilin inaktif molekülü ile asiklovirin birlikte verilmesi sonucunda (AUC) plazma zaman eğrisinin altında kalan alanların arttığı görülmüştür. Böbrek fizyolojisinin başka özelliklerini etkileyen ilaçlarla (siklosporin, tacrolimus) birlikte eğer yüksek doz Valtrex uygulanacaksa, önlem alınması gerekmektedir. **Kullanım Şekli ve Dozu:** Erişkinler: Herpes zoster enfeksiyonlarının tedavisi: 1000mg valasiklovir (2 adet Valtrex 500 mg tablet), günde 3 kez, 7 gün süre ile alınmalıdır. Herpes simplex enfeksiyonlarının tedavisi: 500 mg valasiklovir (Valtrex 500 mg tablet) günde 2 kez alınmalıdır. Nükseden enfeksiyonlarda tedaviye 5 gün devam edilmelidir. Alternatif olarak, herpes labialis (uçuk) için, 1 gün süreyle Valtrex 2 g günde iki kez etkili bir tedavidir. İkinci doz, ilk dozdan 12 saat sonra alınabilir (6 saatten önce alınmamalıdır). Herpes simplex enfeksiyonlarının nükslerinin önlenmesi: Bağırsıklığı yeterli hastalarda, günde bir kez 500 mg Valtrex alınmalıdır. Çok sık nüks olan hastalarda bölünmüş dozlar şeklinde günlük 500 mg (250 mg günde 2 kez) Valtrex tedavisi ilave yarar sağlayabilir. Bağırsıklığı yetersiz hastalarda önerilen doz günde 2 kez 500 mg'dır. CMV enfeksiyon ve hastalığının profilaksisi (12 yaştan itibaren adolesan ve yetişkinler): Organ nakli sonrası mümkün olan en kısa sürede günde dört kere 2 g Valtrex başlanmalıdır. Tedavi süresi genellikle 90 gündür. Böbrek fonksiyonları ciddi şekilde bozulmuş hastalarda Valtrex'in dozu aşağıda belirtilmiş şekilde düzenlenmelidir. Hemodiyalizdeki hastalarda, kreatinin klerensi dakikada 15 ml'nin altında olan hastalara önerilen doz kullanılmamalıdır. Bu doz hemodiyaliz sonrası uygulanmalıdır. Kreatinin klerensi, özellikle renal fonksiyonun çok hızlı değiştiği organ veya doku naklini hemen takip eden dönemlerde sık sık kontrol edilmelidir. Buna bağlı olarak Valtrex dozu ayarlanmalıdır. Hafif veya orta şiddette sirozlu hastalarda doz ayarlaması gerekmemektedir. Valtrex'in çocuklarda kullanımıyla ilgili veri yoktur. Yaşlılarda: Böbrek fonksiyonları belirgin şekilde bozulmuş hastalar dışında doz düzenlemesi gerekmemektedir. **Aşırı Dozaj:** Semptomlar ve Belirtiler: Valasiklovir aşırı dozlarını alan hastalarda akut böbrek yetmezliği ve konfüzyon, halüsinasyonlar, ajitasyon, bilinç azalma ve komayı içeren nörolojik semptomlar bildirilmiştir. Bulantı ve kusma meydana gelebilir. Tedavi: Asiklovir, hemodiyaliz ile kandan büyük oranda uzaklaştırılabileceğinden, semptomatik Valtrex doz aşımı olduğu takdirde bir tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. **Saklama Koşulları:** 30°C'nin altındaki oda sıcaklığında saklayınız. **Ruhsat Sahibinin İsim ve Adresi:** GlaxoSmithKline İlaçları Sanayi ve Ticaret A.Ş., 1.Levent/İstanbul. **Valtrex 500 mg Ruhsat Tarihi ve Numarası:** 10.10.1997-103/9 Recete ile satılır. Temmuz 2010 tarihi itibarıyla KDV dahil PSF: Valtrex 500 mg 42 film tablet: 117,13 TL, Valtrex 500 mg 10 film tablet: 31,93 TL'dir. Prospektüs kodu: 12/04.04.06/GDS 16/PI 01/C Prospektüs onay tarihi: 11.05.2006 **Valtrex 1000 mg Ruhsat Tarihi ve Numarası:** 09.06.2008-124/92 Recete ile satılır. 5 Temmuz 2010 tarihi itibarıyla KDV dahil PSF: Valtrex 1000 mg 21 film tablet: 117,13 TL. Prospektüs kodu: 05/21.05.08/PI01 Prospektüs onay tarihi: 09.06.2008 **TM: Valtrex GlaxoSmithKline şirketler grubunun tescilli markasıdır.** Daha geniş bilgi için firmamıza başvurunuz. Reçete ile satılır. **Ref:** 1. Baker D A et al. Once-Daily Valaciclovir Hydrochloride for Suppression of Recurrent Genital Herpes. Obstet Gynecol 1999;94:103-6 2- Ormrod D. et al. Valaciclovir A Review of its Use in the Management of Herpes Zoster. Drugs 2000; 59(6):1317-1340 3. Valtrex™ Prospektüs Bilgisi.



GlaxoSmithKline

DAHA GENİŞ BİLGİ İÇİN FİRMAMIZA BAŞVURUNUZ.

GlaxoSmithKline İlaçları San. ve Tic. A.Ş. Büyükdere Cad. 1. Levent Plaza B Blok No: 173 34394 1. Levent / İSTANBUL Tel: 0212 339 44 00 www.gsk.com.tr VAL/İL/05/09/01