



**T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI**

ADÖLESAN DÖNEMİNDE GÖRÜLEN DERİ BULGULARI

**Dr.GURBET ACAR
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

DİYARBAKIR-2015



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI

ADÖLESAN DÖNEMİNDE GÖRÜLEN DERİ BULGULARI

Dr.GURBET ACAR
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Danışman
Doç.Dr.DERYA UÇMAK

DIYARBAKIR-2015

TEŞEKKÜR

Adölesan dönemi çocukluk ve yetişkinlik arasında önemli bir geçiş dönemidir. Bu dönem 10-16 yaşları arasında olup yaklaşık 4 yıl sürmektedir. Apokrin ve sebase bezlerdeki sekresyon artışına bağlı olarak özellikle akne vulgaris gibi deri hastalıklarının sıklığında artış olmaktadır. Bunlara bağlı olarak bireyin yapısal ve psikolojik durumunda da önemli değişiklikler olmaktadır. Bu çalışmada adölesan döneminde sık görülen deri hastalıklarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Asistanlık eğitim süresince ve tez çalışmalarında değerli bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen saygıdeğer hocalarım başta Doç. Dr. Derya Uçmak olmak üzere, Prof. Dr. Mustafa Arıca, Prof. Dr. Mehmet Harman, Prof. Dr. Sedat Akdeniz, Yrd. Doç. Dr. Bilal Sula, Doç. Dr. Meltem Akkurt ve Yrd. Doç. Dr. Haydar Uçak'a şükranlarımı sunarım. Bu çalışmada yapılan hasta değerlendirmelerinde yardımlarını esirgemeyen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları öğretim üyesi Doç.Dr.Müsemma Karabel'e teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, bana aile sıcaklığı yaşatan tüm klinik hemşireleri ve personellerine her türlü desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Tüm eğitimim süresince hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan ve her zaman yanımda olan çok değerli aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Haziran 2015

Dr.Gurbet ACAR

ÖZET

Bu çalışmada adölesan dönemindeki deri değişikliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızda Ekim 2014-Ocak 2015 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı polikliniğine başvuran, yaşları 9 ile 17 arasında değişen 200 hastanın deri bulguları değerlendirildi.

Değerlendirmeye alınan hastaların adı ve soyadı, yaşı, cinsiyeti, iletişim bilgileri, başvuru şikayetleri, dermatolojik muayeneleri, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri, alkol ve sigara alışkanlıkları, vücut kitle indeksi, kaşıntı, fotosensitivite, menstrüasyon bozukluğu ve hiperhidroz şikayetleri çalışma formlarına kaydedildi. Hastaların saçlı deri, oral mukoza, gövde, ekstremit ve tırnak muayenesi yapılarak tespit edilen bulgular ve deri hastalıkları kaydedildi.

Hastalıklar papüloskuamöz ve egzematöz hastalıklar, ürtiker, eritemli ve purpurik hastalıklar, vezikülobüllöz hastalıklar, adneksiyel hastalıklar, kollajen doku hastalıkları, genodermatozlar, pigmentasyon bozuklukları, saç hastalıkları, tırnak hastalıkları, oral mukoza hastalıkları, derinin enfeksiyon ve enfestasyonları, derinin vasküler bozuklukları, atrofi ve dermal bağ dokusu hastalıkları, keratozis pilaris, milyum, pitriazis kapitis simpleks ve hiperhidroz olarak sınıflandırıldı.

Fizik muayenede hirsutizm skorlaması için modifiye Ferriman-Gallway skorlaması kullanıldı. ≥ 8 puan hirsutizm olarak değerlendirildi. İstatistiksel analiz için SPSS 18 programı kullanıldı ve χ^2 (Chi Square) istatistik metodu ile analiz edildi.

Hastaların 119'u kız (%59.5) ve 81'i erkekti (%40.5). Kız/erkek oranı 1.47 olarak bulundu. Hastaların yaş aralığı 9 ile 17 arasında değişmekteydi. Kızların yaş ortalaması 12.6 ± 2.25 , erkeklerin yaş ortalaması 14.14 ± 2.32 olarak saptandı. 9-13 yaşları arasında 103 hasta (%51.5), 14-17 yaşları arasında 97 hasta (%48.5) saptandı.

Özgeçmiş sorgulmasında hastaların 198'inde (%99) ek bir hastalık yokken, 2 hastada (%1) ek bir hastalık saptandı. Hastalığa ait aile öyküsü 193 hastada (%96.5)

pozitifken 7 hastada ise (%3.5) ise aile öyküsü yoktu. Hastaların 191'i (%95.5) sigara ve alkol kullanmıyordu, 9 hastada ise (%4.5) sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Hiçbir hastanın alkol kullanmadığı tespit edildi. Sigara kullanan hastaların 8'i erkek, 1'i ise kızdı.

Hastaların 17'sinde fotosensitivite (%8.5), 11'inde adet düzensizliği (%9.2), 32'sinde kaşıntı (%16), 24'ünde hiperhidroz (%12) mevcuttu. Hastaların 34'ünde (%17) sadece bir hastalık, 166'sında ise (%83) ise en az iki hastalık saptandı. Bu çalışmada en sık görülen hastalık akne vulgaristi (%51). Akne vulgaristen sonra sırasıyla tırnak bozuklukları %38.5, papüloskuamöz hastalıklar %32.5, atrofi ve dermal bağdokusu bozuklukları %21, derinin enfeksiyon ve enfestasyonları %20.5, kaşıntı %16, saç bozuklukları %15, pitriazis kapitis simplex %14.5 oranında saptandı.

Milyum %8.5, pigmentasyon bozuklukları %5.5, keratozis pilaris %4.5, oral mukoza hastalıkları %2 oranında saptandı.

En sık görülen 8 hastalığın cinsiyete göre prevalansı değerlendirildiğinde akne vulgaris, papüloskuamöz hastalıklar, stria, deri enfeksiyonları ve pitriazis kapitis simpleks sıklığında kız ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Tırnak hastalıkları, kaşıntı ve saç hastalıklarının sıklığı açısından ise kız ve erkekler arasında istatistiksel olarak ($p<0.05$) anlamlı fark görüldü.

Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) 11.35 ile 31.20 arasında değişmekteydi. Kızların VKİ ortalaması 19.055 ± 3.58 , erkeklerin VKİ ortalaması ise 19.78 ± 3.57 olarak saptandı.

Strialı hastaların VKİ ortalaması 22.09 ± 3.16 , diğer hastaların ise VKİ ortalaması 18.66 ± 3.36 olarak tespit edildi. Strialı hastaların normal hastalara göre VKİ değeri anlamlı olarak ($p<0,000$) yüksek tespit edildi.

Çalışmamızın sonuçları daha önce yapılan klinik ve demografik çalışmaların verileriyle uyumlu bulunmuştur. Puberte yaşamın çocukluk ve yetişkinlik arasındaki dönemidir. Pubertede vücudun morfolojisi ve görünümü değişirken aynı zamanda psikolojik ve psikoseksüel matürasyon da gerçekleşmektedir. Bu dönemde gözlenen

fizyolojik ve patolojik deri değişikliklerinin bilinmesi dermatolog için oldukça önemlidir. Hastaların bu bilinçle muayene edilmesinin oldukça faydalı olacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Adölesan, deri bulguları, demografik özellikler



ABSTRACT

The aim of this study was to determine skin findings of adolescents.

A total of 200 adolescent patients whose ages varied between 9 and 17 and who applied to the Department of Dermatology, Medical Research of Hospital Dicle University, between October 2014- January 2015 were included in the study.

The patients were examined prospectively and their ages, gender, telephone , complaints, history of previous diseases, family history, dermatological examination, body mass index, presence of pruritus, photosensitivity, menstruation disorder and hyperhidrosis were noted.

The diseases were classified as papulosquamous and eczematous dermatoses, urticarias, erythemas and purpuras, vesiculobullous diseases, adnexal diseases, rheumatologic diseases, genodermatoses, pigmentary disorders, hair, nail and mucous membran diseases, skin infection and infestation, vascular disorders, atrophies and dermal connective disorders, keratosis pilaris, milium and pityriasis capitis simplex and hyperhidrosis.

The Modified Ferriman Galwey classification system was used for evaluating and quantifying of hirsutism in women. A score of ≥ 8 score was evaluated to be positive for the diagnose of hirsutism.

The data was evaluated with SPSS 18 and using χ^2 (Chi Square) statistic test.

Of the 200 patients in the study, 119 (%59.5) were female and 81 (%40.5) were male. The rate of women to men was found 1.47:1. The age varied 9 and 17. The mean age of women was 12.6 ± 2.25 and the mean age of men was 14.14 ± 2.32 . There were 103 (%51.5) patients between 9-13 ages and 97 (%48.5) patients between 14-17 ages.

There was an additional disease in 198 (%99) patients. A family history was present in 193 (96.5) patients. One hundred one patient didn't use alcohol and cigarettes while 9 patients smoked cigarette. There were 8 men and 1 woman of who smoked cigarette.

In dermatological examination photosensitivity was determined in 17 (%8.5) patients, menstruation disorder in 11 patients (%13.5), pruritus in 32 patients (%16) and hyperhidrosis in 24 patients (%12).

In 34 (%17) patients there was only one disease while there were at least 2 diseases in 166 (%83) patients.

In this study the most common disease was acne vulgaris (%51). Following acne vulgaris nail disorders were seen at a rate of %38.5, papulosquamous diseases

as %32.5, atrophies and dermal connective disorders as %21, skin infections and infestation as %20.5 , pruritus as %16, hair disorders as %15 ve pityriasis capitis simplex as %14.5.

Milium was seen at a rate of %8.5, pigmentation disorders as %5.5, keratosis pilaris as %4.5 and oral mucous diseases as %2.

The most common 8 disease's prevalence was assessed according to gender. There was no statistical significant difference between acne vulgaris, papulosquamous diseases, striae, skin infections and infestation, pityriasis capitis simplex and gender. A statistically significant difference was detected between nail disorders, pruritus, hair disorders and gender.

The body mass index (BMI) score was determined between 11.35 and 31.20. The average of BMI of women was 19.055 ± 3.58 and average BMI of men was 19.78 ± 3.57 .

The mean BMI of patients with striae was 22.09 ± 3.16 , the mean BMI of patients without striae was 18.66 ± 3.36 . The average BMI of patients with striae was statistically higher than who didn't have striae.

The results of our study are consistent with those reported in previous studies. Puberty is the period between childhood and adulthood. Morphological, psychological and sexual maturation occurs during puberty. We suppose that it is very important to know physiological and common changes of puberty for dermatologists. It will provide detailed information during dermatological examination.

Key Words: Adolescent, skin sign, demographic characteristics

İÇİNDEKİLER

Sayfalar

Teşekkür.....	i
Özet.....	ii
İngilizce Özet (Abstract).....	v
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini.....	ix
1. Giriş ve Amaç.....	1
2. Genel Bilgiler.....	2
2.1. Akne Vulgaris	2
2.1.1. Epidemiyoloji.....	3
2.1.2. Etiyoloji ve patogeneze.....	3
2.1.3. Klinik.....	5
2.1.4. Akne tedavisi.....	6
2.2. Hirsutizm.....	8
2.2.1. Patofizyoloji.....	8
2.2.2. Hirsutizm nedenleri.....	8
2.2.3. Tanı ve fizik muayene.....	9
2.2.4. Laboratuvar.....	9
2.2.5. Tedavi.....	11
2.3. Stria Distensae.....	11
2.4. Seboreik Dermatit	12
2.5. Keratozis Pilaris	13
2.6. Hiperhidroz	14
2.7. Lökonisi	15
2.8. Saç Hastalıkları	15
2.8.1. Telogen effluvium	17
2.8.2. Androjenetik alopesi	18
2.8.3. Trikotillomani	19
2.8.4. Alopesi areata	20
2.9. Verruka (Viral Siğiller).....	21
2.9.1. Histopatoloji.....	23
2.9.2. Tedavi.....	23
2.10. Psoriasis Vulgaris	23
2.10.1. Tedavi.....	24
2.11. Atopik Dermatit	25
2.11.1. Klinik bulgular.....	25
2.11.2. Laboratuvar.....	27
2.11.3. Histopatolojik bulgular.....	28
2.11.4. Ayırıcı tanı.....	28
2.11.5. Tedavi.....	28
2.12. Kontakt Dermatitler.....	29
2.12.1. İrritan kontakt dermatit.....	29
2.12.2. Allerjik kontakt dermatit.....	29
3. Bireyler ve Yöntem.....	31
4. Bulgular.....	33
5. Tartışma.....	42
6. Sonuç.....	49

7. Kaynaklar.....	51
-------------------	----



SİMGELER ve KISALTMALAR

AA: Alopesi areata

ACTH: Adrenocorticotrophic hormone

AD: Atopik dermatit

AGA: Androjenetik alopesi

β –hcg: Beta human chorionic gonadotropin

VKI: Vücut kitle indeksi

BT: Bilgisayarlı tomografi

DHT: Dihidrotestosteron

DHEAS: Dehidroepiandrosteron sülfat

EASI: Eczema area and severity index

FSH: Folikül stimüle edici hormon

GnRH: Gonadotropin releasing hormone

HLA: Human leukocyte antigen

HPV: Human papilloma virüs

IL-1: İnterlökin 1

INF- γ : İnterferon gamma

IPL: Intens pulsed light

KID: Keratitis ichthyosis deafness

KP: Keratozis pilaris

KTSK: Kadın tipi saç kaybı

LH: Luteinleştirici hormon

mFG: Modifiye Ferriman –Gallway

MRI: Manyetik rezonans

Nd: YAG: Neodymium-doped yttrium aluminium garnet

OGGT: Oral glukoz tolerans testi

PLEVA: Pitriazis likenoides et varioliformis akuta

PSORS: Psoriasis susceptibility gene

PUVA: Psoralen ultraviyole A

SCORAD: Scoring atopic dermatitis

SD: Seboreik dermatit

Sd: Stria distansae

SLE: Sistemik lupus eritematozus

TLR-2: Toll like reseptor 2

TSH: Tiroid stimule edici hormon

UVA: Ultraviyole A

UVB: Ultraviyole B

Vp: Verruka plana

Vv: Verruka vulgaris

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Adölesan çağı; bireyin fiziksel, hormonal ve psikososyal olarak çocukluktan erişkinliğe geçiş sürecidir. Puberte terimi, bu dönemdeki fiziksel ve nöroendokrin değişiklikleri kapsar. Adölesan döneminde vücudun morfolojisi ve görünümü değişirken aynı zamanda psikolojik ve psikoseksüel matürasyon da gerçekleşmektedir (1).

Puberte dönemi 6-8 yaşları arasında başlamaktadır. Pubertenin başlangıç yaşı kızlarda 8 yaş, erkeklerde ise 9 yaştır (N). Puberte yaklaşık 4 yıl sürmektedir (2).

Adölesan dönemindeki deri değişiklikleri özellikle androjenler olmak üzere hormon seviyelerindeki değişime bağlı olarak gerçekleşmektedir (2). Pilosebace ve apokrin bezlerdeki aktivite artışına bağlı olarak akne vulgaris, hiperhidroz ve saç problemleri en sık görülen değişikliklerdir. Bunun yanı sıra atopik dermatit, seboreik dermatit, iktiyozis, keratozis pilaris, hirsutizm ve verruka vulgaris de adölesan döneminde sıklığı artan dermatolojik hastalıklardır (3).

Bu çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar polikliniğine başvuran 9-17 yaş arası 200 hastanın deri, saç ve tırnak muayenesi yapılarak sık görülen deri bulguları ve lokalizasyonlarının belirlenmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

Adölesan çağı; bireyin fiziksel, hormonal ve psikososyal olarak çocukluktan erişkinliğe geçiş sürecidir. Puberte terimi bu dönemdeki fiziksel ve nöroendokrin değişiklikleri kapsar (1). Bu süreç genetik, cinsiyet, çevre, iklim ve kültürel faktörlere göre değişebilmektedir. Prepuberte fazı yaklaşık 2 yıl sürer ve genellikle 6-8 yaşları arasında başlar (2). Sağlıklı bireylerde pubertenin başlangıç yaşı kızlarda 8 yaş, erkeklerde 9 yaştır (1). Puberte yaklaşık 4 yıl sürmektedir (10-16 yaş arası). Post-puberte fazı ise 18-25 yaşları arasındaki dönemi kapsamaktadır (2).

Pubertede oluşan ana fiziksel değişiklikler şunlardır; birincil cinsel özelliklerinin olgunlaşması (gonadlar ve genital organlar), ikincil cinsel özelliklerin ortaya çıkması (seksüel kıllanma, kızlarda meme gelişimi, erkeklerde ses kalınlaşması), vücut yağ dağılımının değişmesi, iskelet gelişimi ve boy uzaması ile kızlarda menstrüasyonun, erkeklerde spermatogenezin başlaması. Kızlarda meme gelişiminin başlaması, erkeklerde testis hacminde artış saptanması pubertenin en erken bulguları olarak kabul edilir (1).

Adölesan dönemdeki dermatolojik problemler özellikle androjenler başta olmak üzere hormonlardaki değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (2). Bu dönemde apokrin ve sebace bezlerdeki aktivite artışına bağlı olarak pilosebace ünitelerinde belirgin biçimde yapısal ve fizyolojik değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Bu yaş aralığında sıklığı artan dermatolojik hastalıklar akne vulgaris, dermatofitozlar, seboreik dermatit, atopik dermatit ve egzema, iktiyoz, keratoz pilaris, benign tümörler ve verruka vulgaris olarak bildirilmiştir (3).

2.1 Akne Vulgaris

Akne vulgaris pilosebace ünitenin kronik inflamatuvar bir hastalığıdır (4-6). Sebace bezlerin yoğun olduğu yüz, sırt üst kısım ve göğüs ön yüzde komedon, papül, püstül, kist ve skarlar karakterizedir (2,7,8).

2.1.1 Epidemiyoloji

Akne vulgaris en sık görülen deri hastalıklarından biridir (8). Akne vulgaris 11-30 yaşları arasında en sık tanı konan dermatozdur (2). Adölesan ve genç erişkinlerin yaklaşık olarak %95'inde görülmektedir fakat infant ve erken çocukluk döneminde de başlayabilmektedir (9,10).

Akne sebum sekresyonunun artışına bağlı olarak erken adölesan döneminde başlar, fasiyal komedonları inflamatuvar lezyonlar takip eder. Akne prepubertal dönemde de başlayabilmesine rağmen sebum sekresyonu henüz başlamadığından lezyonlar non inflamatuardır (4).

Yenidoğanların yaklaşık %20'sinde neonatal akne görülebilmektedir (9). Akne, kronik bir hastalık olup bazı vakalarda yetişkinlik döneminde de devam etmektedir. Değişik çalışmalarda bayanların %83'ünün, erkeklerin ise %93'ünün 20'li yaşlarına gelmeden akne lezyonlarından etkilendiği gösterilmiştir. Vakaların %10'unda akne lezyonları şiddetli olarak seyretmektedir (7). Şiddetli akne formları ise daha çok erkeklerde görülmektedir (8).

Pozitif aile öyküsü, daha şiddetli seyreden ve tedaviye yanıtız akne ile ilişkilidir (5). Çin'de yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada aknenin birinci derece akrabalarındaki sıklığı %78 olarak tespit edilmiştir. Akne vulgarisin çikolata, sütlü ve yüksek glisemik indeksli gıdalar, sigara, kötü hijyen, güneş ışığı ile arttığı düşünülse de bununla ilgili yeterli kontrollü çalışma yoktur (4).

2.1.2 Etiyoloji ve patogeneze

Aknenin patogenezinde rol oynayan faktörler: androjenler, foliküler hiperkeratinizasyon, artmış sebase salgı, *P. acnes* kolonizasyonu ve inflamasyon olarak saptanmıştır (11).

1-Anormal foliküler keratinizasyon

Foliküler hiperkeratinizasyon, hiperkeratoz sonucu folikül ağzının kapanmasına yol açmaktadır. Bu olay komedon oluşumunun ilk basamağıdır (6). Tonoflaman, desmozom, keratin K6, K16 ve transglutaminaz düzeyleri de artar ve keratinize bir kılıf oluşur (2). Foliküler kanalın tıkanmasıyla *P.acnes* kolonizasyonu için uygun ortam oluşur. Sebum içeriği ise deri içine doğru geçmektedir (2,6).

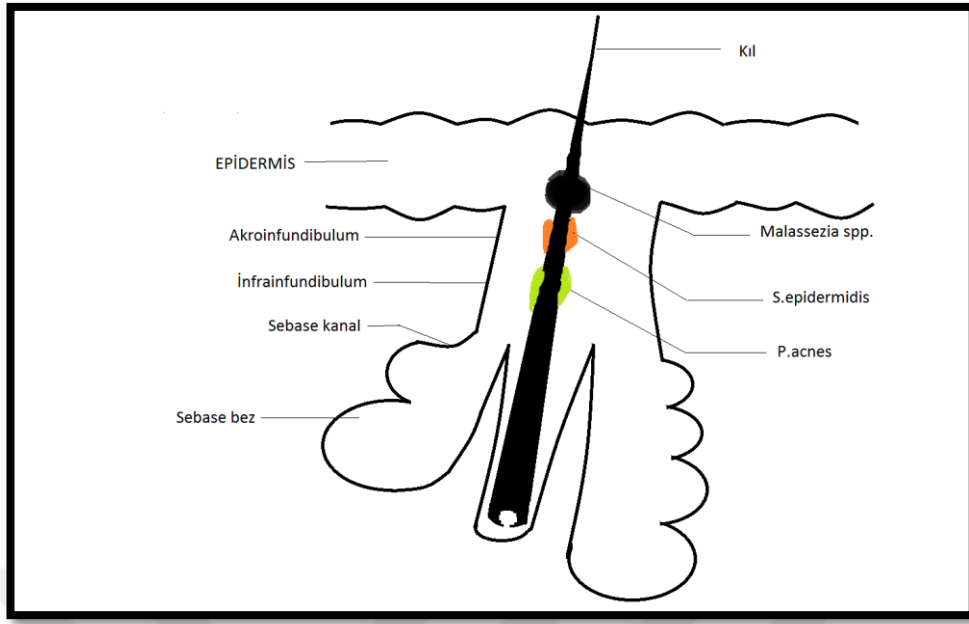
2-Sebase bezler ve sebum

Sebum sekresyonu puberte döneminde artmaya başlamaktadır (4).Akne olgularının tamamına yakınında sebum yapımı artmıştır. Akneli hastaların sebase bezleri normal popülasyondan daha büyük olup sebum sekresyonu daha fazladır. Sebase bez ve kanallardaki sebum steril olup serbest yağ asidi içermemektedir. Normal florada bulunan *P.acnes* ve *S. epidermidis*, sebumdan serbest yağ asitlerinin oluşumuna yol açar. Serbest yağ asitleri komedojeniktir ve infundibulumda keratinizasyona yol açmaktadır. Ayrıca serbest yağ asitlerine bağlı olarak foliküllere nötrofil göçü artmaktadır (8).

3-Mikroorganizmalar

Bütün sebase foliküller bakteri ve fungus elemanlarından zengindir. *P. acnes* ve *S.epidermidis* normal floranın elemanıdır. *S. epidermidis* infundibulumun orta kısmında yer alırken *P. acnes* ise folikülün daha derin kısmında bulunur. Bütün bakteri türleri trigliseritleri serbest yağ asitlerine dönüştüren lipaz enzimi sekrete eder. Akroinfundibulumda *Malassezia furfur* ve *Demodex folliculorum* bulunur ancak akne oluşumunda herhangi bir rolleri yoktur (8)(.Şekil 1).*P.acnesin*, akne patogenezindeki rolü ilk kez 1986 yılında ortaya konmuştur (4).

P.acnes; lipaz, proteaz, hyaluronidaz ve kemotaktik faktörlerin oluşumuna yol açar. Lipaz ve hidrolaz sebum trigliseritlerini serbest yağ asitlerine dönüştürür. Kemotaktik faktörler folikül duvarına nötrofil göçüne ve dolayısıyla inflamasyona yol açmaktadır. Sonuç olarak inflamatuvar süreç püstül ve kist oluşumuyla sonuçlanmaktadır (12).



Şekil 1-Pilosebase bezlerdeki mikroflora

4-İnflamasyon

P.acnesin hücre duvarına bağlı olarak alternatif kompleman yolağı aktive olur.Ayrıca kemotaktik faktörler klasik immün yanıtı başlatır (2).Sonuç olarak IL-1 α , TLR-2 vb. proinflamatuvar sitokinlerin arttığı kompleks bir inflamatuvar süreç patogeneizde rol oynamaktadır (2,13). Pilosebase ünitenin aktivitesi seks hormonları tarafından regüle edilmektedir (2).

Sebase bezlerin hücre yüzeyinde androjen reseptörleri bulunmaktadır. Testosteron 5- α redüktaz tarafından dihidrotestosterona (DHT) dönüşmektedir. DHT hücre içi reseptörüne bağlanarak gen transkripsiyonuna yol açmaktadır. Erkeklerde DHT'nin çoğu testosterondan üretilirken kadınlarda ise DHT'nin ana kaynağı androstenodiondur. Testosteronun DHT'ye dönüşümü akneli ciltte normal deriden 30 kat daha fazladır. Polikistik over sendromu, persistan korpus luteum sendromu ve geç başlangıçlı konjenital adrenal hiperplazide artmış androjenlere bağlı olarak şiddetli akne formları gelişmektedir (8).

2.1.3 Klinik

Aknenin klinik bulguları üçe ayrılmaktadır (2,8).

1-Primer non inflamatuvar lezyonlar: mikrokomedon, açık komedon, kapalı komedon

2-Sekonder inflamatuvar lezyonlar: papül, püstül, nodül, abse, drene sinüsler

3-Post inflamatuvar lezyonlar: fistüle komedonlar, kistler ve skarlar (2,8).

Primer non inflamatuvar lezyonlar

Mikrokomedonlar, sadece mikroskopik olarak görülebilen ve infra infundibulumda tıkaç oluşumu sonucu gelişen lezyonlardır (8). Kapalı komedonlar deri renginde olup deri esnetildiğinde görülebilir. Açık komedonlar ise kapalı ve mikrokomedonlardan gelişebilen keratin ve sebum sekresyonuna bağlı olarak siyah görünen lezyonlardır (2).

Sekonder inflamatuvar lezyonlar

Papül ve püstüller folikül epitelindeki destrüksiyon sonucu gelişir. Folikül destrüksiyonuna nötrofil ve lenfosit infiltrasyonu eşlik eder. Nodüller kronik inflamasyon sonucu gelişmektedir. Abseler grube papül, püstül ve nodüllerdir (2). Post inflamatuvar lezyonlar ise özellikle şiddetli akne sonrası gelişen hipertrofik skar, kist ve fistüllerle karakterizedir (2,8).

Akne vulgaris; *komedonal akne, papülopüstüler akne ve akne konglobata* olarak 3'e ayrılabilir (2).

Klasik akne vulgaris dışında çok sayıda akne varyantı mevcuttur: *inversa, fulminans, steroid aknesi, mekanik, kontakt, androgenetik, premenstrüel, postmenstrüel, postmenopozal, infant ve neonatal, ekskoriye, aknenin solid fasyal ödemi ve akneiform erüpsiyonlar* (2).

2.1.4 Akne tedavisi

Aknenin tedavisi akne lezyonlarının şiddetine göre değişmektedir. Akne tedavisi tablo 1'de özetlenmiştir (2).

Tablo 1.Akne tedavisi

	K akne	PP akne hafif şiddette	PP akne orta şiddette	Nodüler akne	Nodül- kistik akne
1.basamak tedavi	Lokal retinoid	Lokal retinoid,antibakteriyel ilaç	Oral antibiyotik + lokal retinoid +benzoil peroksit	Oral antibiyotik + lokal retinoid +benzoil peroksit	Oral isotretinoin
Alternatif tedavi	Lokal retinoid	Lokal retinoid, antibakteriyel ilaç + alt.lokal retinoid veya salisilik asit	Alt. oral antibiyotik+ alt.lokal retinoid+ benzoil peroksit	Oral isotretinoin veya alt. oral antibiyotik + alt.lokal retinoid +benzoil peroksit+azeleik asit	Yüksek doz oral antibiyotik +lokal retinoid +benzoil peroksit
Alternatif tedavi (bayanlar için)	1.basamak tedavi +azeleik asit+salisilik asit	1.basamak tedavi	Oral antiandrojen +lokal retinoid, azeleik asit, lokal antibakteriyel ilaç	Oral antiandrojen ±lokal retinoid ±oral antibiyotik± alt. antibakteriyel ilaç	Yüksek doz antiandrojen+lokal retinoid+lokal antibakteriyel ilaç
Destekleyici tedavi	Lokal retinoid	Lokal retinoid	Lokal retinoid+ benzoil peroksit	Lokal retinoid +benzoil peroksit	Lokal retinoid + benzoil peroksit

alt: alternatif, K:komedonal, PP:papülopüstüler

2.2 Hirsutizm

Hirsutizm, kadınların androjene duyarlı vücut alanlarında terminal kılların artmasıdır. Hirsutizm androjenlerin artışına ve/veya pilosebace ünitenin androjen duyarlılığının artışına bağlı olarak gelişmektedir (14).

2.2.1 Patofizyoloji

İnsan vücudunun büyük bir bölümü kıl folikülleriyle kaplıdır ve folikül sayısı yaşam boyunca anlamlı bir değişiklik göstermez. Folikül çapları ve kıl tipleri ise özellikle androjenler olmak üzere çeşitli faktörlerle değişmektedir (15).

Yapısal olarak 3 kıl tipi mevcuttur:

1-Lanugo: Fetüsün vücudunu kaplayan ve postpartum dönemde birkaç ayda kaybolan tüylerdir.

2-Vellüs kıllar: Lanugodan büyük, yumuşak kıllardır. Çoğunlukla pigmente olmayıp, çapları $<0,03$ mm'dir.

3-Terminal kıl: Çapı $>0,06$ mm olan pigmente ve daha kaba bir dokusu olan kıllardır (15).

Puberteden sonra vücudun çeşitli bölgelerinde kıl büyüme siklusu hormonal olarak regüle edilmektedir. Puberte döneminde belli bölgelerdeki vellüs kıllar terminal kıla dönüşmek üzere uyarılmaktadır. Bazen patolojik durumlarda da (özellikle hirsutizmde) vellüs kılın terminal kıla dönüşümü artmaktadır. Androjenler kılın gelişimi ile ilgili en önemli hormonlardır. Androjenler kıl keratinizasyonu, anajen fazın süresi, kıl folikülü ve kılın çapından sorumludur. Kıl folikülünün stimülasyonu sadece dolaşan androjenlere değil, aynı zamanda androjenlerin periferik metabolizmasına, kıl folikülünün androjen duyarlılığına ve insülin direncine de bağlıdır (15).

2.2.2 Hirsutizm nedenleri

Hirsutizm başlıca 3 nedenle oluşmaktadır: androjenetik , non androjenetik ve idiopatik hirsutizm şeklindedir (15).

Androjenetik hirsutizm vakaların yaklaşık olarak %80'inden sorumludur. Bu grupta polikistik over sendromu (PCOS) mevcut olup hirsutizm olgularının %70-80'ini oluşturmaktadır. PCOS tanısı 3 kriterden ikisinin varlığıyla koyulmaktadır: 1-Oligo-anovülasyon, 2-klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm bulguları 3-polikistik overler. PCOS'lu kadınlarda hirsutizm gibi hiperandrojenizm bulguları

dışında adet düzensizliği, akantozis nigrikans, infertilite ve santral obezite de görülebilmektedir. Non androjenetik hirsutizm göreceli olarak daha az görülmektedir (15).

İdiopatik hirsutizm ise ikinci en sık nedendir. İdiopatik hirsutizmde **periferik 5- α redüktaz** aktivitesinde artış ve/veya pilosebace ünite aktivitesinde artışa yol açan reseptör gen polimorfizmi mevcuttur. Tanı normal ovulatuvar fonksiyonlar, normal androjen düzeyleri ve diğer hirsutizm nedenlerinin dışlanması ile konulmaktadır (14).

Hiperprolaktinemi de hirsutizme yol açan endokrin nedenlerdendir. Hiperprolaktinemi galaktore, amenore ve infertilite görülebilmektedir (15).

2.2.3 Tanı ve fizik muayene

Hirsutizm reproduktif dönemdeki bayanların %5-10'unda görülmektedir (16). Hirsutizm tanısı konulduğunda aile öyküsü ve diğer virilizasyon bulguları (ses kalınlaşması, kliteromegali, erkek tipi saç dökülmesi) da ayrıntılı olarak araştırılmalıdır (15).

Fizik muayenede hirsutizm skorlaması için modifiye Ferriman-Gallway skorlaması kullanılmaktadır. Skorum sistemi androjen bağımlı 9 bölgeyi içermektedir: üst dudak, çene, göğüs, üst abdomen, alt abdomen, sırt üst kısım, bel bölgesi, kol proksimali ve uyluk. Minimum puan 0, maximum puan 36 olarak hesaplanmıştır. ≥ 8 puan hirsutizm olarak değerlendirilmektedir (15).

Hirsutizm modifiye Ferriman-Gallway skorlamasına göre 3'e ayrılmaktadır:

1-Hafif (mFG skor---9-16)

2-Orta (mFG---17-25)

3-Şiddetli(mFG---26-36) (17).

Bu skorum sisteminde değerlendirme subjektif olduğundan ve epilasyon gibi nedenlerden dolayı sistemin kullanımı kısıtlanmaktadır (15).

2.2.4 Laboratuvar

Hirsutizimli hastaların tanısında çeşitli kan tetkikleri ve görüntüleme yöntemleri istenmektedir (Tablo 2) (15).

Tablo 2. Hirsutizmli hastalardan istenecek laboratuvar tetkikleri

İlk basamak kan tetkikleri

- Testosteron seviyesi (total ve serbest)
 - Testosteron bağlayıcı globulin (serbest testosteron)
 - Androstenodion
 - 17-OH-progesteron
-

İleri tetkikler

- Sex hormon binding globulin
 - Dihidrotestosteron
 - FSH
 - LH
 - Serum östradiol
 - Serum prolaktin
 - 24 saatlik idrarda serbest kortizol
 - Deksametazon supresyon testi
 - Serum ACTH
 - Kombine stimülasyon testi: kortikotropin ve gonadotropin salgılayan hormon analogu
 - Serum β -hcg
-

Görüntüleme

- Abdomen ve pelvis BT/MRI
 - Kraniyal MRI
 - Transvajinal USG
-

Yardımcı tetkikler

- Açlık kan glukozu
 - OGGT
 - Lipid paneli
 - Potasyum seviyesi
 - TSH, T4, antimikrozomal antikorlar
-

2.2.5 Tedavi

Obez kadınlarda kilo verme, ağda vb. epilasyon teknikleri, lazer epilasyon (755 nm alexandrite, 800 nm diot lazer ve 1064 nm Nd:YAG lazer), oral kontraseptifler, anti-androjenler (spironolakton, siproteron asetat, finasterid, flutamin, drospirenon), GnRH agonistleri, insülin düşürücü ilaçlar, eforinitin hidroklorid tedavi seçenekleridir (15).

2.3 Stria Distensae

Stria distensae (Sd), epidermal atrofinin de eşlik ettiği lineer dermal skarlardır (18).

Sd, tıbbi bir problem yaratmayan ancak kozmetik ve emosyonel strese yol açan, sık rastlanan bir durumdur (19).Sd bütün ırklarda görülmektedir. Gluteal bölge, uyluk, diz, baldır ve lumbosakral alanlar en sık tutulan alanlardır (20).

Stria distensaenin tam olarak nasıl geliştiği bilinmemektedir. Striatoksine bağlı doku hasarı, mekanik gerilme ve bağ dokusu iskeletinde rüptür gibi çeşitli teoriler ileri sürülmüştür (20).

Sd bayanlarda 2.5 kat daha sıktır (20). Gebelerin %90'unda, adölesanların ise %40-70'inde görülmektedir. Obezite, uzun süre topikal veya sistemik steroid kullanımı, Cushing sendromu ve Marfan sendromu gibi durumlarda da görülmektedir (21).Ayrıca vücut alışkanlıklarının değiştiği spor, kaşeksi ve kilo kaybında da stria görülebilmektedir (22).

Klinik olarak erken evrede pembe veya kırmızı renkli olan lezyonlar **stria rubra** olarak adlandırılır, zamanla atrofik değişikliklere bağlı olarak lezyonlar beyazlar ve **stria alba** ismini alır (20).

Cushing sendromu ve steroid kullanımında kortizol seviyesi artmaktadır. Kortizol fibroblastlardan mukopolisakkarit sekresyonunu azaltır, elastik fibrillerde değişime yol açar, kollajen yapımını azaltır ve kollajenaz aktivitesini artırır. Sonuç olarak, steroid hormon ve metabolitlerinin artışı hastalarda stria oluşumu ile sonuçlanmaktadır (22).

Patolojik olarak erken evre değişiklikler subklinik olarak seyreder ve ancak elektron mikroskobu ile görülebilmektedir. Bu değişiklikler mast hücre degranülasyonu (ekstaselüler alana histamin salınımı) ve orta dermiste elastoza yol açan aktive makrofaj artışıdır (22).

Mast hücre artışının görüldüğü aktinik hasarlı deri ve anetodermada da elastoz görülmektedir. Bu bulgular mast hücrelerinden salınan elastazın strianın erken evresinde ve stria patogenezinde önemli bir rol üstlendiğini desteklemektedir. Lezyonlar görünür hale geldiğinde, kollajen liflerinde yapısal değişiklikler oluşur, mast hücreleri yok olmaya başlar ve fibroblastlar belirgin hale gelir (22).

Işık mikroskopunda, stria rubradaki en erken değişiklikler; dermal ödem, perivasküler lenfosit infiltrasyonu ve dermiste glikozaminoglikan artışıdır. Erken dönemde dermis boyunca ince elastik liflerin, periferde ise daha kalın ve tortüoze liflerin arttığı görülmektedir. Stria rubrada elastik liflerin, fibrilin mikrofibrilinde azalma görülmektedir. Erken inflamatuvar değişikliklerin aksine striae albada ise epidermal atrofi, deri eklerinde kayıp ve yüzeye paralel dizilmiş eozinofilik ince kollajen bantları görülmektedir. Bu yüzden geç evre lezyonları mikroskopik olarak dermal skardan ayırt edilememektedir (22).

Birçok çalışma fibroblastların stria patogenezinde önemli rol oynadığını ortaya koymuştur. Striada fibroblastların fibronektin yapımı ve tip 1 ve tip 3 prokollajen miktarı belirgin biçimde azalmaktadır. Ayrıca fibroblastların α düz kas aktin yapımı da artmıştır (22).

Tedavide topikal tretinoin, mikrodermabrazyon, radyofrekans, fototermoliz, intens pulsed light (IPL), ablatif ve non ablatif lazer, fraksiyonel lazer kullanılabilir (18).

2.4 Seboreik Dermatit

Seboreik dermatit (SD), yetişkinlerin %1-3'ünü etkileyen kronik seyirli hafif bir dermatittir. Seboreik dermatit erkeklerde daha sık görülmektedir. İnfant , adölesan ve 50 yaş üstü olmak üzere 3 dönemde pik gösterir (23).SD, simetrik dağılımlı üzerinde yağlı ince sarımsı skuamaların olduğu iyi sınırlı eritemli plaklarla seyreder. Saçlı deri, kaşlar, glabella, nazolabial sulkus, yanaklar, periauriküler deri, presternal ve interskapuler alan tutulur. Ayrıca aksilla, inguinal alan, anogenital bölge, meme altı ve umblikus gibi katlantı bölgeleri de tutulabilir. Bazı hastalarda blefarit de eşlik edebilir. AIDS, Parkinson hastalığı ve serebral palsi gibi nörolojik durumlarda SD insidansında artış görülmektedir (24).

SD'nin sebebi tam olarak bilinmemektedir. İsmine rağmen sebace bezler ve sebum sekresyonu primer olarak etkilenmemiştir. Ancak aktif sebum sekresyonunun olduğu ve sebace glandların yoğun olduğu alanlarda görülmektedir (25).

Histolojik olarak spongioform patern görülmektedir, daha eski lezyonlarda parakeratotik ve ortokeratotik foliküler tıkaçlar ve irregüler rete ridgeler görülmektedir. Hastalığın şiddetlendiği dönemlerde ise dermal papillalarda ödem ve granülosit infiltrasyonu görülmektedir (25).

Malassezia cinsi fungusların proliferasyonu SD'in şiddetlenmesine yol açmaktadır (23). SD'nin topikal tedavisinde selenyum sülfid, prition, terbinafin solüsyonu, sodyum sülfasetamid, düşük ve orta potens steroidler, takrolimus ve pimekrolimus kullanılmaktadır (23,25). Sistemik tedavide ise itrakonazol, terbinafin, flukonazol, ketokonazol, pramikonazol, prednizolon, izotretinoin, ve homeopatik mineral tedavi kullanılmaktadır (26).

2.5 Keratozis Pilaris

Keratozis pilaris (KP) etyolojisi bilinmeyen ancak sık görülen bir hastalıktır (27). Bazı popülasyonlarda adölesan bayanlardaki prevalansı %40-80 arasında bulunmuştur (28). Hastalık otozomal dominant geçiş göstermektedir (29).

Lezyonlar tipik olarak yanaklarda ve proksimal ekstremitelerin ekstensör (%92) ve lateral yüzeylerinde simetrik olarak yayılan grube keratotik foliküler papüllerdir. KP boyun, sırt, uyluk (%59) ve gluteal alanları (%30) ve bazen tüm vücudu tutabilir (27,30). Perifoliküler alana sınırlı hafif bir eritem de bulunabilir (27).

Keratozis pilaris sıklıkla erken çocuklukta başlamaktadır ve yetişkinlik döneminde iyileşmektedir (27). Keratozis pilarisin birçok hastalıkla ilişkisi bilinmektedir. İktiyozis vulgaris, atopi, kardiyofasyokutanöz sendrom, malnütrisyon, hipovitaminöz A, Noonan sendromu, Down sendromu, diabetes mellitus, obezite, skarlı alopesi, KID sendromu, ektodermal displazi keratozis pilarisin eşlik ettiği hastalıklardır (27,30).

Perifoliküler eritemin eşlik ettiği KP, **keratozis pilaris rubra** olarak adlandırılmaktadır. Eritemin eşlik etmediği KP ise **keratozis pilaris alba** olarak adlandırılmaktadır. Keratozis pilarisin 2 farklı varyantı mevcuttur: **keratozis pilaris**

atrofikans (uleritema ophryogenes) ve eritromelanosis folikularis faciei et kolli (27).

KP'nin etyolojisi tam olarak bilinmese de fillagrin gen mutasyonuna bağlı olarak ortaya çıktığı ileri sürülmektedir (30).

Histopatolojik olarak hiperkeratoz ve foliküler orifisin keratinöz bir materyalle tıkanmış görülmektedir. Bu tıkaçın içinde kıvrık saçlar bulunmaktadır (28,30).

KP'nin tedavisinde nemlendiriciler, keratolitik ajanlar (laktik asit, salisilik asit), topikal steroidler, topikal retinoidler, vitamin D3 analogları, sistemik retinoidler ve çeşitli lazer tedavileri geçmektedir (27,28,30).

2.6 Hiperhidroz

Hiperhidroz (HH), ter bezlerinin normalin üstünde çalışmasıdır. Amerika'daki prevalansı %2,8'dir. Hiperhidrozun hastaların psikolojik fonksiyonları üzerinde belirgin bir negatif etkisi vardır. HH hastalarında sıklıkla pozitif aile anamnezi olduğundan, hastalığın genetik geçişli olduğu düşünülmektedir. En sık 25-64 yaşları arasında görülmektedir. Kadın erkek sıklığı eşittir (31).

Hiperhidroz, primer (idiopatik) ve sekonder; jeneralize (tüm vücut) ve fokal (vücudun spesifik bölümleri) olarak sınıflandırılabilir (32).

Primer HH idiopatik ve fokaldır. Ter sekresyonunun arttığı yerler aksilla, palmo plantar alanlar ve yüzdür. HH hastalarında bakteriyel ve fungal enfeksiyonlar, egzematöz dermatit ve kas kramplarında artış görülmektedir (32).

Sekonder HH jeneralize veya fokal olabilir. Sekonder HH'da endokrin, nörolojik ve enfeksiyöz nedenler rol oynayabilir (32).

HH'da en sık etkilenen yer aksilla olup 2. sıklıkta ise palmar yüzlerdir. HH'da apokrin bezler etkilenmemiştir. Hastalıkta ekrin ter bezlerine giden kolinerjik uyarının arttığı ancak glandüler yapının ise etkilenmediği gösterilmiştir (31).

Tanıda Minor'un nişasta iyodin testi, indirekt nişasta iyodin testi, dinamik sudorometri, termoregülatuar ter testi, gravimetrik test ve ninhidrin testi kullanılmaktadır (31,32).

Tedavide, topikal alüminyum klorid, iyontoforez, oksibütinin , botulinum toksin ve çeşitli cerrahi (lokal eksizyon, liposuction-küretaj, sempatektomi) prosedürler kullanılmaktadır (31,32).

2.7 Lökonişi

Lökonişi tırnağın en sık görülen renk bozukluğudur. Tırnaktaki beyaz renk değişikliği; tırnak matriks disfonksiyonuna veya tırnak plağındaki değişikliklere (gerçek lökonişi) ; matrix disfonksiyonu olmadan tırnak yatağı ve diğer altta yatan dokuların tutulumuna (apparent lökonişi) ve onikomikoz gibi dış etkenlerle oluşan tırnak plağı değişikliklerine (pseudolökonişi) bağlı oluşabilir (33).

Tutulan tırnağın miktarına göre gerçek lökonişi; **totalis**, **subtotalis** ve **parşiyalis** (tırnağın 2/3'ünden azı) olmak üzere üçe ayrılır. Morfolojik olarak lökonişi parşiyalis punktata, transvers ve longitudinal olarak üçe ayrılır. Total ve subtotal lökonişi genellikle herediter olarak görülür (33).

Herediter lökonişi tedaviye dirençliken, akkiz lökonişi altta yatan nedenin ortadan kalkmasıyla iyileşmektedir (33).

2.8 Saç Hastalıkları

Saç dökülmesi, sık görülen bir problem olup yaşam boyunca kadın ve erkeklerin yaklaşık %50'sinde görülmektedir. Saç dökülmesi vücudun herhangi bir yerinde görülebilir ancak en sık saçlı deride rastlanmaktadır. Saç kaybı **skatrisyel** ve **non-skatrisyel** olarak ikiye ayrılmaktadır. Saç kaybı ayrıca **fokal** veya **diffüz** saç kaybı olarak da sınıflandırılabilir. Sınıflandırma tanıda ilk basamağı oluşturmaktadır (Tablo 3) (34).

Tablo 3.Alopeside ayırıcı tanı

Alopesinin tipi	Özellikler
Diffüz	
Kadın tipi saç dökülmesi	Saçta incelme; frontal saç çizgisi intakt; negatif pull test
Erkek tipi saç dökülmesi	Saçta incelme; M paterni; negatif pull test
Diffüz alopesi areata	Yama tarzı dökülme; pozitif pull test
Alopesi totalis veya universalis	Saçlı deri ve/veya gövdede total kıl kaybı
Telogen effluvium	Etkene maruziyetten 3 ay sonra %30-50 saç kaybı; pozitif pull test
Anajen effluvium	Kemoterapiden 2 hafta sonra saçın %90'ında ani kayıp
Fokal	
Non-skatrisyel	
Alopesi areata	Ünlem işareti saçlarla çevrili saçlı deri alanları
Tinea kapitis	Fungus elemanlarının potasyum hidroksit ile gösterilebildiği skuamlı saçlı deri
Traksiyonel alopesi	Yama tarzı; saç alışkanlıklarına bağlı; hafif skar olabilir
Trikotillomani	Yama tarzı; skar eşlik edebilir; altta yatan psikolojik hastalık
Skatrisyel	
	Saçlı deride skar ve atrofi (diskoid lupus eritematozus vb.)

2.8.1 Telogen effluvium

Telogen effluvium telogen kılların yaygın dökülmesi ile seyreden bir saç siklus anomalisidir. Telogen effluvium, diffüz saç kaybının en sık görülen sebeplerinden biridir. Telogen effluviumun en sık nedenleri ilaçlar, tiroid hastalıkları ve doğumdur (Tablo 4) (35).

Tablo 4. Telogen saç dökülmesinin nedenleri

Akut telogen effluvium

Telogen gravidarum

Kronik telogen effluvium

Malnütrisyon/malabsorbsiyon

Hipotiroidizm/hipertiroidizm

Demir eksikliği

Hereditör ve edinsel çinko eksikliği

İlaçlar

Kronik böbrek yetmezliği

Karaciğer yetmezliği

Malignite

Sifiliz

SLE

İdiopatik

Diffüz alopesi areata

Erken androjenetik alopesi

Telogen effluvium görülen hastalar genellikle taraklarında ve banyolarında çok sayıda saçın olmasından yakınır. Saç kaybı, etiyolojik ajana maruziyetten yaklaşık 3 ay sonra başlar. Muayenede jeneralize saç kaybı görülmektedir. Tanıda saç çekme testi (pull test) kullanılmaktadır. Kırk-altmış adet saç teli baş ve işaret parmakları arasına alınıp sertçe çekilir. Saçların %10'undan fazlasının ele gelmesi testin pozitif olduğunu göstermektedir. Telogen effluvium altta yatan nedenin uzaklaştırılması ve altta yatan hastalığın tedavi edilmesiyle düzeltilmektedir (35).

2.8.2 Androgenetik alopesi

Androgenetik alopesi, erkek ve bayanlarda en sık görülen saç kaybı nedenidir (36).Geçmişte androgenetik alopesi terimi hem erkek hem de bayanlardaki saç kaybını tanımlamak için kullanılırdı.'Andro' kelimesi Yunanca olup 'erkek cinsiyeti', 'genetik' terimi ise durumun 'herediter' olduğunu ifade etmektedir (37).Kırk yaşlarındaki erkek popülasyonun yaklaşık yarısı androgenetik alopesiden etkilenmektedir. Bayanlarda ise androgenetik alopesinin görülme sıklığı 20 yaşın üstünde %32.2'dir (36).

Günümüzde, erkeklerdeki androgenetik alopesi için 'erkek tipi (male pattern) saç kaybı', bayanlardaki androgenetik alopesi için 'kadın tipi (female pattern) saç kaybı' terimi tercih edilmektedir (36,37).

1.Kadın tipi (female pattern) saç kaybı

Kadınların yaklaşık %50'si yaşamının bir döneminde kadın tipi saç kaybından (KTSK) etkilenmektedir (34). KTSK herhangi bir yaşta görülebilse de genellikle menopoza sonrası sıklığı artmaktadır (37). Saçlı deride frontal saç çizgisi korunurken vertex bölgesinde saçta incelmeye ve orta hatta açılma görülmektedir (34). Androjen seviyeleri genellikle normal olmakla birlikte, infertilite, kistik akne, menstrüasyon bozukluğu, virilizasyon ve galaktorezi olan hastalarda hiperandrojenizm açısından gerekli laboratuvar testleri (testosteron, DHEAS ve prolaktin) istenmelidir. Jeneralize saç kaybı ve saçta incelmeye yol açtığı için demir eksikliği, tiroid hastalığı ve sifiliz bakılmalıdır (34).

Tanıda hastanın hikayesi, saçlı deri muayenesi, trikogram, trikoskopi, pull test (aktif faz dışında genellikle negatiftir) ve saçlı deri muayenesi yapılmaktadır. Saçlı deri muayenesinde en sık kullanılan skalalar Ludwig ve Olsen skalasıdır (Şekil 2) (37).



Şekil 2.Ludwig ve Olsen skalası

Tedavide 18 yaş üstü hastalarda topikal % 2 minoksidil FDA tarafından onaylanmıştır. Hiperandrojenizm varlığında tedaviye 100-200 mg/gün spirinolakton veya drospirenon (antiandrojenetik progesteron) eklenebilir. Finasterid ise postmenopozal kadınlarda etkili değildir (34).

2. Erkek tipi (male pattern) saç kaybı

Erkek tipi saç dökülmesi 50 yaşlarındaki erkeklerin yaklaşık %50'sinde görülmektedir. Saç kaybı androjene duyarlı kıl foliküllerinde görülmektedir. Saç dökülmesi bitemporal olarak başlar zamanla vertex ve frontal alanlarda incelmeye olur (M pattern). Dihidrotestosteron (DHT) erkek tipi saç dökülmesinde önemli rol oynar ve düşük DHT seviyeleri daha az saç kaybıyla ilişkilidir (34).

Tedavide 18 yaş üstü hastalarda topikal % 2 ve %5 minoksidil FDA tarafından onaylanmıştır (34). Ayrıca oral finasterid de FDA onayı almıştır. Finasterid selektif tip 2 5- α redüktaz inhibitörüdür. İki tip 5- α redüktaz inhibitörü mevcuttur. Tip 1 karaciğer, deri ve saçlı deride bulunur. Tip 2 ise genitoüriner sistem, prostat ve saçlı deride bulunur. Finasterid tedavisiyle DHT %70 oranında azalmaktadır. Dutasterid, tip 1 5- α redüktaz inhibitörü olup DHT düzeylerinde %90 azalmaya yol açmaktadır. Dutasterid Amerika Birleşik Devletleri dışında androjenetik alopesi tedavisinde kullanılmaktadır (36). Finasteride bağlı olarak libidoda azalma, impotans ve ejakülasyon bozuklukları görülebilmektedir. Bu yan etkiler tedavinin devam eden dozlarında azalmaktadır ve 40 yaş altı genç erişkin erkeklerin %2'sinde görülmektedir (34).

Kombine minoksidil ve finasteridin kullanımında etkinliğin arttığını gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur (34).

2.8.3 Trikotillomani

Trikotillomani tekrarlayıcı ve karşı konulmaz saç yolma isteğiyle giden davranışsal bir bozukluktur. Saç yolmadan sonra rahatlama ve keyif alma hissi oluşmaktadır. Trikotillomani popülasyonun %4'ünde görülmektedir. Trikotillomani çocukluk ve adolesan döneminde daha yaygın görülmektedir. Yetişkin hastalarda kronik bir seyir göstermektedir ve altta psikopatolojik nedenler yatmaktadır. Çocuklarda kendi kendini sınırlayan basit bir alışkanlık bozukluğu olarak kabul edilmektedir (38).

Hastalar periyodik olarak ellerinin kolay ulaştığı alın ve vertex gibi alanlardan sa koparmaktadır. Fizik muayenede garip şekilli sınırları belirgin inkomplet alopesik alanlar görülmektedir. Bu alanlarda farklı uzunlukta ve kırılmış saçlar bulunmaktadır (38).

Tanıda trikoskopi faydalıdır. Trikoskopide azalmış sa yoğunluğu, kırılmış saçlar, kısa vellüs kıllar, halka şeklinde saçlar, trikoptilozis, sarı ve siyah noktalar ve nlem işareti benzeri saçlar görülmektedir (38).

Hastalıkta çok sınırlı sayıda tedavi seçeneği vardır. Farmakoterapi (selektif serotonin geri alım inhibitörleri ve klomipramin) ve psikoterapi (davranış değiştirme terapisi) monoterapiden daha etkilidir. Altta yatan çeşitli psikososyal faktörlerin ortadan kaldırılması gerekmektedir (39).

2.8.4 Alopesi areata

Alopesi areata (AA) etiyolojisi bilinmeyen ve sık görülen, non-skatrisyel dermatolojik bir hastalıktır. Alopesi totalis (saçlı deride total sa kaybı) ve alopesi universalis (saçlı deride ve gövdede komplet saç kaybı) daha şiddetli tiplerdir (40).

Alopesi areatanın dünya genelinde görülme sıklığı %0.1-0.2'dir. AA her iki cinste de görülebilmesine rağmen erkeklerde kadınlara göre daha şiddetli seyreder. Alopesi areata genellikle yaşamın erken döneminde başlamaktadır. Farklı alışmalar pik insidansın 20 yaşın altında olduğuunu, hastaların %60'nın ise ilk atağı geç çocukluk veya erken yetişkinlik döneminde geçirdiğini göstermiştir (40).

Alopesi areatanın etiyolojisinde herediter faktörler rol oynamaktadır. AA gelişen hastaların %10-42'sinin en az bir tane birinci derece akrabasında, alopesi areata görülmektedir. Alopesi areatanın başlama yaşı aile hikayesini etkilemektedir. şikayetleri 30 yaş altında başlayan hastaların %40'ında pozitif aile hikayesi varken geç yaşta başlayanlarda ise bu oran sadece %7'dir. İizlerde ise diğerinde görülme oranı %55 civarındadır (40).

Alopesi areatanın etiyolojisi tam olarak bilinmese de genetik, çevresel ve otoimmün faktörler suçlanmıştır (40).

Fizik muayenede saçlı deride tipik olarak inflamasyonsuz ve non-skatrisyel alopesik alanlar görülmektedir. Alopesik alanın kenarında nlem işaretine benzer saçlar görülmektedir. Alopesi areata dinamik bir hastalık olup kol, dirsek ve uyluklarda da görülmektedir. Ayrıca kaş, kirpik ve sakal da tutulabilir. Alopesi areata

tırnakları da etkilemektedir. Tırnaklarda pitting %10-66 oranında görülmektedir. Pozitif aile öyküsü, erken başlangıç ve atopi kötü prognozla ilişkilidir (40).

Hastalığın hafif formlarında spontan remisyon olabildiğinden tedavisiz takip edilebilir. Daha şiddetli tiplerde ise topikal, intralezyonel ve sistemik steroidler, minoksidil, antralin, topikal immünmodülatörler ve sülfasalazin gibi tedaviler kullanılabilmektedir (40).

2.9 Verruka (Viral Siğiller)

Viral siğiller epidermis ve mukoza hücrelerinden kaynaklanan benign papillomlardır. İmmünsupresyon, etkilenmiş insanlarla temas, tırnak yeme alışkanlığı ve çıplak ayakla dolaşmak bulaşma için risk faktörüdür. Verrukalar genellikle infantil dönemde seyrek, çocuklukta sık ve ikinci dekattan sonra ise gittikçe daha nadir görülür (41).

Kutanöz viral siğiller genel popülasyonda %7 oranında görülmektedir. Etken HPV' (human papilloma virus)dir (41). HPV'nin 120'den fazla tipi vardır (42). Çoğu HPV tipi özel tip siğillere yol açar ve belirli anatomik lokalizasyonlara eğilim gösterir; verruka vulgaris, verruka plantaris, verruka anogenitalis. HPV tiplerinin büyük bir kısmı nadiren siğile yol açar ve sadece immunsuprese hastalarda ve epidermodisplazi verrusiformisi olanlarda patojenik gibi gözükmemektedir (43).

HPV ile enfeksiyon klinik, subklinik veya latent olabilir. Klinik lezyonlar çıplak gözle görülebilir. Subklinik lezyonlar ancak bazı yardımcı yöntemlerle görülebilir (örneğin asetik asitle ıslatma). Latent enfeksiyon görünüşte normal olan deride HPV virüsü veya viral genomun varlığını tanımlar. Latent enfeksiyonun özellikle genital siğillerde sık olduğu düşünülmektedir (43).

HPV enfeksiyonu çok sıktır ve insanların çoğunda yaşamları boyunca enfeksiyon olacaktır (43).

Verruka vulgaris: HPV 1, 2, 4, 27, 57 ve 40 verruka vulgarise (Vv) neden olmaktadır.(Cc) Verruka vulgaris başlıca 5 ile 20 yaş arasında ortaya çıkar, sadece %15'i 35 yaşından sonra ortaya çıkar. Ellerin sık suya konması risk faktörüdür. Kasaplar, balıkçılar ve diğer mezbaha çalışanlarının ellerinde verruka vulgaris daha sık görülmektedir (43).

Vv genellikle spontan remisyon göstermektedir. Verruka lezyonlarında remisyon oranları 2.ayda %23, 3.ayda %30, 2. yılda %65-78 olarak bildirilmiştir. Vv

genellikle el, el parmakları, diz ve dirseklerde görülmektedir (42). Periungal siğiller, tırnaklarını yiyen kişilerde daha sıktır, proksimal ve lateral tırnak kıvrımlarını tutacak şekilde birbirleriyle birleşebilir (43).

Lezyonlar toplu iğne başından 1 cm'den daha fazla büyüklüğe kadar değişebilir, çoğu ortalama 5 mm'dir. Lezyonlar genellikle yuvarlak papüller şeklindedir. Yüzeyleri pürüklü ve grimsidir. Siğilin yüzeyinde küçük siyah noktalar görülebilir, bu noktalar tromboze ve dilate damarları temsil etmektedir. Siğillerde kalluslardan farklı olarak parmak izi çizgileri yoktur. Kalluslarda bu daha belirgindir (43).

Vv direkt ve indirekt temasla ve otoinokülasyonla bulaşabilmektedir (42). Tırnaklarını yiyen kişilerde siğiller, dudaklarda ve dilde, nadiren komissürlerde görülebilir. Dijitat ve filiform siğiller yüzde ve saçlı deride ortaya çıkma eğilimindedir ve derinin yüzeyinden uzanan bir veya birden fazla çıkıntılar şeklindedir (43).

Verruka plana: Verruka plana (Vp) HPV tip 3, 10, 27 ve 41'e bağlı oluşmaktadır. Başlıca çocuklar ve genç erişkinler etkilenir. Vp tipik olarak 1-5 mm çapında, deri renginde veya hiperpigmente, düzgün yüzeyli yassı papüller şeklinde ortaya çıkar. Genellikle birden fazla olup yüz, boyun, el sırtları, el bilekleri, dirsekler veya dizlerde gruplar oluştururlar (44).

Alın, yanaklar ve burun, özellikle de ağız çevresi ve el sırtları sık tutulan yerlerdir. Traş sonrası otoinokülasyon yoluyla yayılır. Siğiller köbnerize olmaya meyillidir. Tüm klinik HPV enfeksiyonları içinde spontan remisyon oranı en fazla olan, verruka planadır (43).

Verruka plantaris: HPV 1, 2, 4, 27 ve 57 plantar siğillere yol açar. Bu siğiller genellikle ayağın basınç noktalarında özellikle de mid metatarsal alanda ortaya çıkarlar ancak ayağın herhangi bir yerinde de olabilir. Sıklıkla bir ayakta çok sayıda lezyon vardır. Bazen grup yaparlar veya siğiller birleşerek 'mozaik siğil' olarak adlandırılan görünüme yol açarlar. Plantar siğillerin yüzeyinde üstteki tabaka kaldırıldığında daha iyi görülen, multipl küçük siyah noktalar olabilir, bunlar uzamış dermal papillalar içindeki dilate kapiller damarları temsil eder. Plantar siğiller, nasırlarla (korn) veya kalluslarla karıştırılabilir ancak kalluslardan farklı olarak

yumuşak bir merkezleri vardır ve yüzeyleri kazındığında kanama noktaları ortaya çıkar (43).

2.9.1 Histopatoloji

HPV enfeksiyonu deri ve mukozada, epidermiste hiperkeratoz, parakeratoz ve akantoz ile sonuçlanan skuamöz hücre proliferasyonuna neden olur. Granüler tabaka içinde ve altında keratinositlerde vakuolizasyon, viral partiküllerden oluşan ve bazofilik boyanan inklüzyon cisimcikleri ve eozinofilik boyanan anormal keratin diğer karakteristik histolojik özellikler arasında yer alır (45).

2.9.2 Tedavi

Tedavi yöntemi hastanın yaş ve kooperasyonu gibi verrukaların yerleşim, boyut, sayı ve tipine göre değişmektedir. Tedavide kriyoterapi, elektrokoterizasyon, cerrahi, kimyasal ajanlar (%10-40 'lık topikal salisilik asit, topikal tretinoin, glutraldehit, formaldehit, monoklor asetik asit, triklor asetik asit, gümüş nitrat), sitotoksik ajanlar (podofilotoksin, topikal %1-5 5-fluorourasil, intralezyoner bleomisin), immünolojik yöntemler (interferon, dinitroklorobenzen , imikimod %5 krem, skuarik asit, simetidin, levamizol), antiviral tedavi (sidofovir), alternatif tedaviler (hipnoz, hipertermi, fotodinamik tedavi) kullanılabilmektedir (42,45).

2.10 Psoriasis Vulgaris

Psoriasis keskin sınırlı, eritemli plak veya papüller ve bunların üzerinde yerleşmiş parlak, sedefi-beyaz skuamlarla karakterize, kronik seyirli, inflamatuvar bir hastalıktır. Skuamların renginden dolayı halk arasında 'Sedef hastalığı' olarak bilinmektedir. Psoriasis genel popülasyonda %1-3 oranında görülmektedir. Dermatoloji polikliniklerine başvuran hastaların %6-8'ini psoriasisli hastalar oluşturmaktadır (46). Psoriasis prevalansı infantil dönemde %0.12, adölesan döneminde ise %1.2 olarak tespit edilmiştir (47).

Hastalık sıklıkla saçlı deri, diz, dirsek, sakral bölge ve eklemlerin ekstensör yüzlerinde simetrik olarak yerleşen lezyonlarla seyretmektedir (46). Hastalığın etiopatogenezinde immünolojik, çevresel ve genetik faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir (48). Lokalize eritemli skuamlı plaklardan generalize şiddetli tutulumla kadar değişen klinikte seyredebilen, relaps ve iyileşme dönemleriyle hayat boyu devam edebilen bir hastalık olan psoriasis, yaşam kalitesini şiddetli sistemik hastalıklarla karşılaştırılabilir düzeyde etkilemesi, ömür boyu tedavi gerektirmesi ve

eşlik eden komorbiditeler nedeniyle günümüzde deriye sınırlı bir hastalıktan ziyade bir hastalık spektrumu veya sistemik bir hastalık olarak tanımlanmaya başlanmıştır (46).

Popülasyon çalışmalarına göre aile öyküsü olmayan bir çocukta psoriasis gelişme riski %1-2 iken, bir ebeveyninde psoriasis varsa %10, her iki ebeveyninde psoriasis varsa %50 olmaktadır (46).

Gen düzeyindeki çalışmalarda ilk olarak kromozom 6p lokusunda yerleşen bir psoriasis geni bulunarak PSORS1 adı verilmiştir. Son çalışmalarda psoriasis ilişkili diğer genler PSORS1: 6p21.3, PSORS2: 17q25, PSORS3: 4q, PSORS4: 1q21, PSORS5: 3q21, PSORS6: 19p13-q13, PSORS7: 1p34-35, PSORS8: 16q12-q13, PSORS9: 4q28-31 şeklinde dokuz farklı lokalizasyonda tespit edilmişlerdir (46,49).

Son yayınlarda başlangıç yaşıyla doku antijenleri arasında ilişki netleştirilerek psoriasisin klinik bulguları aynı, fakat başlangıç yaşları, genetik özellikleri ve seyirleri farklı iki tipi tariflenmiştir (46).

Bu sınıflamaya göre psoriasis, 40 yaşından önce başlayan, aile öyküsü ve HLA ilişkisi belirgin olan (%85) **tip 1 psoriasis** ve 40 yaş üstünde başlayan, aile öyküsü ve HLA birlikteliği daha az olan (%15) **tip 2 psoriasis** şeklinde ikiye ayrılmaktadır (46).

2.10.1 Tedavi

1- Topikal tedaviler

2- Fototerapi

3- Sistemik Tedaviler-Biyolojik Tedaviler (50).

Topikal tedaviler: Topikal tedavide keratolitikler, nemlendiriciler, steroidler, antralin, katran preparatları, vitamin D analogları ve retinoidler kullanılmaktadır (50).

Fototerapi: Tedavide tek başına UVA, PUVA ve UVB kullanılmaktadır (50).

Sistemik tedaviler-biyolojik tedaviler: Sistemik tedavide asitretin, siklosporin, metotreksat, mikofenolat mofetil, adalimumab, etanercept, infliximab, efalizumab, alefacept kullanılmaktadır (50,51).

2.11 Atopik Dermatit

Atopik dermatit (AD) özellikle atopi öyküsü olan ailelerde daha sık görülen kronik veya kronik relapslarla seyredebilen kaşıntılı inflamatuvar bir deri hastalığıdır (52).

AD prevalansı %2-5'tir (çocuk ve genç erişkinlerde ise %15) (52). Çocukluk çağında en sık görülen deri hastalığıdır (53). Hastaların %90'ında AD, 4 yaşından önce başlamaktadır (54). Hastalığın ortaya çıkmasında çevresel faktörlerin yanı sıra genetik faktörler de rol oynamaktadır. Hastaların %60-70'inde ailede atopi öyküsü mevcuttur. Annede atopi öyküsü hastalık gelişimi için güçlü bir risk faktörüdür. Hastalığın insidansı ebeveynlerden birinde atopi öyküsü varlığında 2 kat, her iki ebeveynde atopi varlığında ise 3 kat artmaktadır (53). Monozigot ikizlerde %80, dizigot ikizlerde ise %30 görülmektedir (52).

AD'nin tanı koydurucu spesifik bir testi yoktur. Hastalığın tanısı hastanın öyküsü ve klinik özelliklerine göre yapılmaktadır (53).

2.11.1 Klinik bulgular

AD'in klinik bulguları akut, subakut ve kronik özellik göstermektedir. Kaşıntı her üç dönemin de ortak semptomudur. Hastalık şiddetine göre hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılır. Hastalık skorlamasında SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) veya EASI (Eczema Area and Severity Index) kullanılır (53).

Akut dönemde eritemli, ödemli papül ve veziküller ve sekonder enfeksiyon görülmektedir. Kronik dönemde ise deri infiltrate, kuru ve likenifiye olup deride skuam ve fissürler bulunmaktadır (54).

AD'nin seyri ve klinik özellikleri yaşa göre 3 döneme ayrılır. Lezyonlar bu dönemlerde yerleşim olarak farklılıklar gösterir (53). Bu dönemler:

1-İnfanıl dönem atopik dermatit

Doğumdan sonra ikinci ayda başlar ve 2 yaşına kadar sürer. Lezyonlar yanaklarda ve ekstansör yüzeylerde yerleşmeye eğilimlidir. Lezyonlarda eritem, kuru veya seröz krutlanma daha belirgindir. Saçlı deride sarı renkte krutlu lezyonlar görülebilir. Bu infantlarda sık görülen seboreik dermatitle karışabilir. Napkin bölgesinde lezyonların görülmemesi ile seboreik dermatitten ayrılır. Hastaların yaklaşık %30'unda bu dönemin sonunda deri lezyonları kendiliğinden iyileşir (53).

2-Çocukluk dönemi atopik dermatiti

İki yaş ile puberte arasını kapsar. Lezyonlar çoğunlukla fleksural bölgelere yerleşme eğilimindedir. Antekubital ve popliteal bölgeler, göz kapakları, boyun ve ekstremitelerin ekstansör yüzünde görülen kronik inflamasyon ve likenifikasyon daha karakteristiktir (53).

3-Erişkin dönem atopik dermatit

Puberteden sonraki dönemi kapsar. Lezyonlar çocukluk çağı atopik dermatitine benzer yerleşimlidir. Ek olarak el egzeması ve/veya eritrodermi kliniğe eşlik edebilir (53).

AD tanısı Hanifin ve Rajka kriterlerine göre yapılmaktadır (54). Tanı için en az 3 majör ve 3 minör kriter gerekmektedir (Tablo 5) (52).

Tablo 5. Hanifin ve Rajka kriterleri

Major kriterler	Minör kriterleri
1-Kaşıntı	1-Deride kuruluk
2-Yaşa göre farklılıklar gösteren tipik morfoloji ve yerleşim yerleri	2-İktiyozis, palmar hiperlinearite, keratozis pilaris
3-Kronik veya kronik bir şekilde ara ara tekrarlayan dermatit	3-Deri enfeksiyonlarına eğilim
4-Kişide veya ailesinde atopi öyküsü bulunması	4-Nonspesifik el ve ayak dermatitine eğilim
	5-Meme başı egzeması
	6-Keilitis
	7-Fasiyal eritem
	8-Pitriazis alba
	9-Boyun anteriorunda deri katlantısı
	10-Terleme ile artan kaşıntı
	11-Deterjan ve sabun gibi temizleyicilere intolerans
	12-Perifolliküler belirginlik
	13-Rekürren konjuktivit
	14-Dennie-Morgan çizgileri
	15-Keratokonus
	16-Anterior subkapsüler katarakt
	17-Göz çevresinde belirgin morluk
	18-Gıda intoleransı
	19-Çevresel ya da emosyonel faktörler tarafından etkilenen klinik seyir
	20-Beyaz dermografizm
	21-Erken deri testi reaktivitesi
	22-Serum IgE düzeyinde artış
	23-Erken başlangıç yaşı

2.11.2 Laboratuvar

Hastaların yaklaşık %80'inde serum IgE düzeyinde artış ve birlikte eozinofili görülür. Ayrıca allerjen spesifik IgE ve aeroallerjenler ve/veya besin alerjilerine karşı deri prick testi genellikle pozitiftir. Ancak atopik dermatiti olan hastalarda deri prick testi negatif de olabilir. Klinik çalışmalarda orta ve şiddetli AD'i olan çocukların %35'inde besin allerjisi bulunmasına rağmen bu erişkinlerde çok daha azdır (53).

2.11.3 Histopatolojik bulgular

Akut dönemde epidermiste hiperplazi, spongiyoz, vezikül formasyonu, epidermiste lenfosit ekzositozu, üst dermiste perivasküler lenfosit, histiyosit, eozinofil ve mast hücre infiltrasyonu görülmektedir. Kronik lezyonlarda ise hiperkeratoz, parakeratoz irregüler epidermal hiperplazi, süperfisyel dermal alanda orta derecede lenfosit, histiyosit, eozinofil ve mast hücre infiltrasyonu görülmektedir. Ayrıca dermal papillarda ve bazal membranda kalınlaşma, venlerde endotel hiperplazisi de eşlik etmektedir (52).

2.11.4 Ayırıcı tanı

Hastalığın ayırıcı tanısına başlıca seboreik dermatit, kontakt dermatit, Gianotti-Crosti sendromu, çinko eksikliği, skabies, impetigo gibi inflamatuvar ve enfeksiyöz deri hastalıkları girmektedir. Dermatitis herpetiformis, Netherton sendromu, pemfigus foliaceus, histiyositozis X, iktiyozis vulgaris, hiperimmünglobülin E sendromu, kutanöz T hücreli lenfoma ve Sezary sendromu ayırıcı tanıda akla gelmelidir (54).

2.11.5 Tedavi

Tedavinin sonuç verebilmesi için hastanın ve hasta yakınlarının hastalık hakkında iyi bilgilendirilmesi gerekmektedir. Bununla ilgili eğitim toplantıları yapılabilir veya hazır formlar verilerek hasta ve yakınları bilgilendirilir. AD'li bir olguda korunmada en önemli nokta allerjen ve iritan maddeler, kimyasallar, alkali sabunlar, ev tozu akarları, yünlü ve sentetik giysiler, aşırı sıcak ve aşırı nemli ortamlardan uzak durulmalıdır (53).

Süt, yer fıstığı, tereyağı, yoğurt, yumurta, mayonez, soya proteini, domates, portakal, şekerlemeler, ananas, çikolata, sülfür dioksit ile korunan içecekler, yüksek oranda metal içeren yiyecekler atakları en fazla provoke eden besinlerdir. Mümkünse bunlardan uzak durulmalıdır. Akarları ev ortamından uzaklaştırmak için akarisit, vakum gücü fazla, filtreli süpürgeler kullanılabilir. Yatak odasında yün halı bulundurulmamalıdır (53).

Tedavide nemlendiriciler, antibakteriyel ajanlar, topikal steroidler ve topikal immünmodülatuar ajanlar (takrolimus ve pimekrolimus), sistemik steroidler, siklosporin A, INF- γ , mikofenolat mofetil, IVIG, metotreksat, azatiyoprin, probiyotikler, UV kullanılabilmektedir (52,55).

2.12 Kontakt Dermatitler

Deriye temas eden maddelerin sebep olduğu 2 tip dermatit bulunmaktadır:

2.12.1 İrritan kontakt dermatit

İrritan kontakt dermatit, temas eden insanların çoğunda erüpsiyona yol açan bir maddenin deride yol açtığı inflamatuvar bir reaksiyondur. Çoğu madde deride non-spesifik bir inflamatuvar reaksiyona yol açan irritan olarak davranmaktadır. Bu tip dermatit yeterli derecede yüksek konsantrasyonda madde teması olan her insanda gerçekleşebilir. Öncesinde bu maddeyle temas gerekli değildir ve maddenin etkisi dakikalar içinde veya çoğu zaman birkaç saat içinde ortaya çıkmaktadır (56).

Dermatitin şiddetini belirleyen en önemli faktör temas anındaki derinin durumudur. Deri, aşırı nem ile veya su, sıcak, basınç veya sürtünme maruziyetinden dolayı masere ise gelişecek reaksiyon daha şiddetli olacaktır. Kuru deri kontakt maddelerle daha az reaksiyon verir. Kalın deri de ince deriye göre daha az reaktiftir. Hafif etkili irritan maddelerle tekrarlayan temas sonrası zamanla sertleşme şeklinde bir etki oluşabilir. Bu etki deriyi irritan maddelere karşı daha dirençli hale getirir. İrritan deri semptomları, allerjik reaksiyonlarda gelişen kaşıntının aksine ağrı ve yanma şeklinde kendini göstermektedir (56).

İrritan dermatitler sıklıkla sabun, deterjan gibi alkali maddelerle; asit, metal tuzları (kalsiyum, cıva, bakır, nikel vb) ile oluşmaktadır (56).

İrritan kontakt dermatit tedavisinde en önemli yöntem irritandan korunmadır. İrritanlardan korunmak için eldiven ve koruyucu giysiler giyilmeli, eldivenler kısa süreli kullanılmalı ve en çok polivinil klorür veya etilen vinil alkol poliven eldivenler seçilmelidir. Deriyi korumak için bariyer kremler ve deri bariyerinin yenilenmesini sağlamak için nemlendiriciler kullanılmalıdır (57).

Tedavide topikal steroidler, sistemik steroidler, PUVA, UVB, sistemik asitretin, kullanılabilmektedir (57).

2.12.2 Allerjik kontakt dermatit

Allerjik kontakt dermatit, daha önceden duyarlanmış olan deriye allerjen temas ettiğinde ortaya çıkmaktadır. Bu dermatit, hücrel immün reaksiyon olarak da adlandırılan spesifik edinsel immün yanıt sonucu ortaya çıkmaktadır. Bazen yerel uygulama sonucu duyarlı hale gelmiş hastada allerjenin sistemik olarak alınmasıyla da gelişebilmektedir (56).

Amerika Birleşik Devletlerinde en sık kontakt dermatit nedenleri: toksikodendronlar, nikel, peru balsamı, neomisin, koku, timerozal, altın, formaldehit, basitrasin ve lastikten oluşan bileşiklerdir (56).

Allerjik kontakt dermatit tanısında yama testi (Patch test), provakasyon testleri ve fotoyama testleri kullanılmaktadır (56).

Allerjik kontakt dermatit tanısı konulduktan sonra, ilk yaklaşım neden olan alerjenden kaçınılmasıdır. Topikal tedavide, steroidler, antimikrobiyaller, immünomodülatörler (takrolimus, pimekrolimus) ; sistemik tedavide ise steroidler, antibiyotikler, siklosporin, azatiyoprin kullanılmaktadır. Fototerapi ve radyoterapi diğer tedavi seçenekleridir (56).



3. BİREYLER ve YÖNTEM

Çalışmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar polikliniğine Ekim 2014-Ocak 2015 tarihleri arasında başvuran 9-17 yaş arası 200 adölesan hasta alındı. Hastaların 119'u kız, 81'i erkekti. Hastaların deri muayenesi yapılmadan önce hastalara bilgilendirilmiş hasta onam formu imzalatıldı. Hastaların adı ve soyadı, yaşı, cinsiyeti, iletişim bilgileri, başvuru şikayetleri, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri kaydedildi. Hastaların boy ve kiloları kaydedildi. Hastaların vücut kitle indeksi hesaplanarak çalışma formlarına kaydedildi. Kaşıntı, fotosensitivite, menstrüasyon bozukluğu ve hiperhidroz şikayetleri için ayrıntılı anamnez alındı. Altı aydan fazla süren ve yaşam kalitesini etkileyen terleme artışı hiperhidroz olarak değerlendirildi. Hiperhidrozu olan hastalar endokrinoloji bölümüne yönlendirildi. Menstrüasyon aralığının 21 günün altında veya 35 günün üzerinde olması menstrüasyon bozukluğu olarak kabul edildi. Adet düzensizliği olan hastalar jinekoloji bölümüne yönlendirildi. Kaşıntının süresi ve lokalizasyonu kaydedildi. Hastaların alkol ve sigara alışkanlıkları ayrıntılı olarak sorgulandı ve kaydedildi.

Hastalıklar kendi arasında sınıflandırıldı. Hastalıklar papüloskuamöz ve egzematöz hastalıklar, ürtiker, eritemli ve purpurik hastalıklar, vezikülobüllöz hastalıklar, adneksiyel hastalıklar, kollajen doku hastalıkları, genodermatozlar, pigmentasyon bozuklukları, saç hastalıkları, tırnak hastalıkları, oral mukoza hastalıkları, derinin enfeksiyon ve enfestasyonları, vasküler bozukluklar, atrofi ve dermal bağ dokusu hastalıkları, keratozis pilaris, milyum, pitriazis kapitis simpleks ve hiperhidroz olarak sınıflandırıldı. Hastaların saçlı deri muayenesi yapılarak alopesi areata, telogen effluvium, androgenetik alopesi, saç shaftı bozuklukları, paraziter hastalıklar, seboreik dermatit, psoriasis vulgaris vb. hastalıklar kaydedildi. Yüz muayenesi yapılarak akne vulgaris, seboreik dermatit, milyum ve diğer değişiklikler kaydedildi. Akne vulgaris lezyonları şiddetine göre sınıflandırıldı. Sadece komedon varsa non inflamatuvar akne; çok sayıda papül ve püstül varlığında hafif inflamatuvar akne; çok sayıda papül, püstül ve az sayıda nodül varlığında orta dereceli inflamatuvar akne; yaygın papül, püstül ve çok sayıda nodül varlığında şiddetli inflamatuvar akne olarak değerlendirildi.

Oral kavite ve dil muayenesi yapıldı. Oral aft, coğrafik dil ve mukoza değişiklikleri kaydedildi. Hastaların gövde ve ekstremiteler muayenesi yapıldı. Hastalar stria distansae ve hirsutizm için ayrıntılı olarak muayene edildi. Fizik muayenede hirsutizm skorlaması için modifiye Ferriman-Gallway skorlaması kullanıldı. Skorum sistemi için androjen bağımlı 9 bölge muayene edildi: üst dudak, çene, göğüs, üst abdomen, alt abdomen, sırt üst kısım, bel bölgesi, kol proksimali ve uyluk. ≥ 8 puan hirsutizm olarak değerlendirildi.

Hastaların el ve ayak tırnak muayeneleri yapılarak renk ve şekil değişiklikleri, tırnak yatağı ile ilgili bozukluklar , onikomikoz gibi hastalıklar çalışma formlarına kaydedildi.

Muayenede herhangi bir hastalık tespit edilen hastalar ayrıntılı olarak bilgilendirildi ve gerekli tedaviler reçete edildi. Hastalara belirli bir süre sonra poliklinik kontrolü önerildi. İstatistiksel analiz için SPSS 18 programı kullanıldı ve χ^2 (Chi Square) istatistik metodu ile analiz edildi.

4.BULGULAR

Çalışmada Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar polikliniğine başvuran, yaşları 9 ile 17 arasında değişen 200 hastanın deri bulguları değerlendirildi. Hastaların 119'u kız (%59.5) ve 81'i erkekti (%40.5) (Tablo 6). Kız/erkek oranı 1.47 olarak bulundu.

Tablo 6. Hastaların cinsiyet dağılımı

	Hasta sayısı	Yüzde (%)
Erkek	81	40.5
Kız	119	59.5
Toplam	200	100.0

Hastaların yaş aralığı 9 ile 17 arasında değişmekteydi. Kızların yaş ortalaması 12.6 ± 2.25 , erkeklerin yaş ortalaması 14.14 ± 2.32 olarak saptandı. 9-13 yaşları arasında 103 hasta (%51.5), 14-17 yaşları arasında 97 hasta (%48.5) saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların cinsiyete göre yaş dağılımı

	9-13 yaş	14-17 yaş	Toplam
Kız	73	46	119
Erkek	30	51	81
Yüzde(%)	%51.5	%48.5	%100

Hastaların 198'inde (%99) ek bir hastalık yokken, 2 hastada (%1) ek bir hastalık saptandı. Aile öyküsü 193 hastada (%96.5) pozitifken 7 hastada ise (%3.5) ise aile öyküsü yoktu. Hastaların 191'i (%95.5) sigara ve alkol kullanmıyordu, 9

hastada ise (%4.5) sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Hiçbir hastanın alkol kullanmadığı tespit edildi. Sigara kullanan hastaların 8'i erkek , 1'i ise kızdı.

Hastaların 17'sinde fotosensitive (%8.5), 11'inde adet düzensizliği (%9.2), 32'sinde kaşıntı (%16), 24'ünde hiperhidroz (%12) mevcuttu (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların semptom sıklığı

Semptom	n	%
Fotosensitivite	17	8.5
Adet düzensizliği	11	5.5
Kaşıntı	32	16
Hiperhidroz	12	6.0

Hastaların 34'ünde (%17) sadece bir hastalık ,166'sında ise (%83) ise en az iki hastalık saptandı. Bu çalışmada en sık görülen hastalık akne vulgaristi (%51). Akne vulgaristen sonra sırasıyla tırnak bozuklukları %38.5, papüloskuamöz hastalıklar %32.5, atrofi ve dermal bağdokusu bozuklukları %21, derinin enfeksiyon ve enfestasyonları %20.5, kaşıntı %16, saç bozuklukları %15, pitriazis kapitis simpleks %14.5 oranında saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. Hastalıkların dağılımı

Hastalık	n	(%)
Adneksiyel hastalıklar	105	52.5
Akne vulgaris	102	51
Folikülit	3.0	1.5
Papüloskuamöz / egzematöz hastalıklar	65	32.5
Seboreik dermatit	19	9.5
Kontakt dermatit	14	7.0
Psoriasis vulgaris	10	5.0
Pitriazis alba	7.0	3.5
Numuler dermatit	5.0	2.5
Pitriazis rozea	3.0	1.5
Liken planus	2.0	1.0
Atopik dermatit	2.0	1.0
PLEVA/pitriazis likenoides kronika	1.0	0.5
Atrofi ve dermal bağdokusu hastalıkları	42	21
Stria distansae	40	20
Morfea /liken sklerozis	2.0	1.0
Pitriazis kapitis simpleks	29	14.5
Milyum	17	8.5
Pigmentasyon bozuklukları	11	5.5
Vitiligo	2.0	1.0
Postinflamatuar hiperpigmentasyon	3.0	1.5
Diğer	6.0	3.0
Keratozis pilaris	9.0	4.5
Diğer	12	6.0
Ürtiker	2.0	1.0
Eritema multiforme/SJS	2.0	1.0
Dermatitis herpetiformis	1.0	0.5
Lupus eritematosus	2.0	1.0
Vasküler bozukluk	5.0	2.5

Yüz iki hastada akne vulgaris saptandı. Akne vulgarisli hastaların 56'sı kız, 46'sı ise erkekti. Altmış iki hastada lezyonlar sadece yüz bölgesindeyken, 40 hastada ise hem yüz hem de gövde tutulumu mevcuttu. Otuz hastada non inflamatuvar akne lezyonları , 54 hastada hafif inflamatuvar akne, 3 hastada orta dereceli inflamatuvar akne, 15 hastada ise şiddetli inflamatuvar akne lezyonları saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Aknenin cinsiyete göre şiddet dağılımı

Akne şiddeti	Kız	Erkek	Yüzde(%)
Non inflamatuvar akne	19	11	29.5
Hafif inflamatuvar akne	31	23	52.9
Orta dereceli inflamatuvar akne	1.0	2.0	2.9
Şiddetli inflamatuvar akne	5.0	10	14.7
Toplam	56	46	100

Milyum %8.5, pigmentasyon bozuklukları %5.5, keratozis pilaris %4.5, oral mukoza hastalıkları %2 oranında saptandı (Tablo 9).

Keratozis pilaris 8'i kız, 1'i erkek olmak üzere 9 hastada saptandı. Altı hastanın sadece kol bölgesinde tutulum varken, 3 hastanın ise hem kol hem de uyluk bölgesinde lezyonlar mevcuttu.

Deri enfeksiyonları arasında en sık görülen grubu viral hastalıklar (%13.5) oluşturmaktaydı (özellikle viral siğiller). Viral siğilleri sırasıyla fungal enfeksiyonlar (%5.5), paraziter enfeksiyonlar (%1) ve bakteriyel deri enfeksiyonları (%0.5) takip etmekteydi (Tablo 11).

Tablo 11. Deri enfeksiyon hastalıklarının prevalansı

Deri enfeksiyonları	n	(%)
Paraziter	2.0	1.0
Fungal	11	5.5
Bakteriyel	1.0	0.5
Viral	27	13.5
Verruka	24	12.0
Molloskum kontagiozum	3.0	1.5

Viral siğiller 24 hastada saptandı. Bu hastaların 17'si kız, 7'si ise erkekti. Hastaların 17'sinde lezyonlar elde, 2'sinde yüzde, 3'ünde ayakta, 2'sinde ise birden fazla yerdeydi. Lezyonların cinsiyete göre dağılımı tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Viral siğillerin cinsiyete göre dağılımı

Lezyonun yerleşim yeri	Kız (n:17)	Erkek (n:7)
El	12	5.0
Yüz	2.0	0.0
Ayak	1.0	2.0
1'den fazla alan	2.0	1.0

Molloskum kontagiozum ise 3 hastada saptandı. Molloskum lezyonları 1 hastada yüzde, 1 hastada gluteal alanda, 1 hastada ise hem gövde hem de gluteal alandaydı.

On bir hastada fungal enfeksiyon tespit edildi. Bu hastaların 8'inde pitriazis versikolor, 1'inde tinea pedis, 1'inde tinea kruris, 1'inde tinea korporis mevcuttu.

İki hastada paraziter enfeksiyon tespit edildi. Bir hastada pedikülozis kapitis, 1 hastada ise leishmania mevcuttu. Hastalardan 1 tanesinde paronişi saptandı.

Bu çalışmada 77 hastada (%38.5) tırnak hastalığı saptandı. Tırnak hastalıkları içerisinde en sık el tırnağı lökonişisi (%29.5) saptandı. Diğer tırnak

hastalıkları ise sırasıyla tırnak distrofisi %4, onikomikoz %3.5, lökonişi ve distrofi %2 olarak tespit edildi (Tablo 13).

Otuz hastada (%15) saç hastalığı tespit edildi. Hirsutizm en sık saptanan (%6.5) saç hastalığıydı. Diğer saç hastalıkları sırasıyla telogen effluvium %3.5, alopesi areata %2, trikotillomani %2, androgenetik alopesi %2 olarak saptandı (Tablo 13).

Oral mukoza hastalıkları 4 hastada saptandı. Oral aft 2 hastada (%1), coğrafik dil 2 hastada (%1) saptandı (Tablo 13).

Tablo 13. Saç, tırnak ve oral mukoza hastalıklarının dağılımı

Hastalık	n	(%)
Tırnak hastalıkları	77	38.5
El tırnağı lökonişi	59	29.5
Tırnak distrofisi	8.0	4.0
Onikomikoz	7.0	3.5
Lökonişi + distrofi	2.0	1.0
Pitting	1.0	0.5
Saç hastalıkları	30	15
Hirsutizm	13	6.5
Telogen effluvium	7.0	3.5
Alopesi areata	4.0	2.0
Trikotillomani	4.0	2.0
Male pattern AGA	1.0	0.5
Female pattern AGA	1.0	0.5
Oral mukoza hastalıkları	4.0	2.0
Oral aft	2.0	1.0
Coğrafik dil	2.0	1.0

AGA: Androgenetik alopesi

Çalışmamızda adneksiyel hastalıklar 105 hastada (%52.5) tespit edildi. Bu hastaların 102'sinde akne vulgaris (%51) tespit edildi (Tablo 9).

Papüloskuamöz hastalıklar içinde en sık seboreik dermatit (n:19, %9.5) tespit edildi. On dört hastada kontakt dermatit (%7), 10 hastada psoriasis vulgaris (%5), 7 hastada pitriazis alba (%3.5), 5 hastada numuler dermatit (%2.5), 3 hastada pitriazis rozea (%1.5), 2 hastada liken planus (%1), 2 hastada atopik dermatit (%1), 1 hastada PLEVA/ pitriazis likenoides kronika (%0.5) tespit edildi (Tablo 9).

Seboreik dermatit 12 kız, 7 erkek hastada mevcuttu. Bu hastaların 1'inde sadece yüz, 17'sinde saç ve 1'inde hem yüz hem de gövde tutulumu mevcuttu.

Atrofi ve dermal bağdokusu hastalıkları 42 hastada (%21) tespit edildi . Bu hastaların 40'ında stria distansae (%20) ve 2'sinde morfea/liken sklerozis (%1) tespit edildi (Tablo 9).

Pigmentasyon bozuklukları 11 hastada (%5.5) saptandı. İki hastada vitiligo (%1), 3 hastada postinflamatuvar pigmentasyon (%1.5) tespit edildi (Tablo 9).

On yedi hastada milyum (%8.5),9 hastada keratozis pilaris (%4.5) saptanırken diğer dermatolojik hastalıklar 12 hastada (%6) tespit edildi (Tablo 9).

En sık görülen 8 hastalığın cinsiyete göre prevalansı değerlendirildiğinde akne vulgaris, papüloskumaöz hastalıklar, stria, deri enfeksiyonları ve pitriazis kapitis simplex açısından kız ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Tırnak hastalıkları, kaşıntı ve saç hastalıkları açısından ise kız ve erkekler arasında istatistiksel olarak ($p<0.05$) anlamlı fark görüldü (Tablo 14).

Tablo 14. En sık görülen 8 hastalığın cinsiyete göre dağılımı

Hastalık	Kız	Erkek	Total	%	P değeri
Akne vulgaris	56	46	102	51	0.177
Tırnak hastalıkları	35	42	77	38.5	0.001
Papüloskuamöz hast.	38	27	65	32.5	0.836
Striae	26	14	40	20	0.428
Deri enfeksiyonları	26	15	41	20.5	0.567
Kaşıntı	26	6.0	32	16	0.006
Saç hastalıkları	24	6.0	30	15	0.013
Pitriazis kapitis simplex	20	9.0	29	14.5	0.261

Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) değeri 11.35 - 31.20 olarak saptandı. Kızların VKİ ortalaması 19.055 ±3.58, erkeklerin VKİ ortalaması ise 19.78±3.57 olarak saptandı.

Stria distansaeli hastaların VKİ ortalaması 22.09±3.16, diğer hastaların ise VKİ ortalaması 18.66 ±3.36 olarak tespit edildi. Strialı hastaların VKİ ortalaması normal hastalara göre anlamlı olarak (p< 0,000) yüksek tespit edildi (Tablo 15).

Tablo 15. Stria hastalarının vücut kitle indeksi

	VKİ	P	%95 CI
Stria distansae (n:40)	22,09 ± 3.16	0,000	2.26-4.58
Diğer (n:160)	18.66± 3.36		

VKİ: Vücut kitle indeksi

Kırk hastada stria saptandı. Bu hastaların 26'sı kız, 14'ü erkekti. Stria lezyonlarının anatomik dağılımı tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Stria lezyonlarının cinsiyete göre dağılımı

	Kız (n:26)	Erkek (n:14)	Total (n:40)
Prevalans, %	13	7	20
Anatomik dağılım			
Kol proksimal	2 (%7.7)	5 (%35.7)	7 (%17.5)
Karın	2 (%7.7)	1 (%7.1)	3 (%7.5)
Gluteal alan	13 (%26)	1 (%7.1)	14 (%35)
Meme	10 (%38.5)	1 (%7.1)	11 (%27.5)
Bel	7 (26.9)	9 (%64.2)	16 (%40)
Uyluk	15 (%57.6)	4 (%28.5)	19 (47.5)
Bacak	9 (34.6)	1 (%7.1)	10 (%25)
Sırt üst	-	1 (%7.1)	1 (%2.5)
Skapüler alan	1 (%3.8)	1 (%7.1)	2 (%5)

5.TARTIŞMA

Türkiye’de 2014 yılı nüfus sayımına göre 12.771.190 adölesan bulunmaktadır (58). Deri hastalıkları gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunudur. Deri hastalıkları okul dönemi çocuklarında en sık görülen hastalıklar arasındadır. Çocuk ve adölesanların bulundukları sosyal ortamlar özellikle deri enfeksiyonlarına maruziyeti arttırmaktadır. Adölesan döneminde çok sayıda dermatoz görülebilmekte ve bu hastalıkların bir kısmı puberte dönemindeki fizyolojik değişikliklere bağlı olarak gelişmektedir. Ayrıca deri hastalıkları adölesanın yaşam kalitesini de olumsuz yönde etkileyebilmektedir (59).

Adölesanlardaki deri hastalıklarını araştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Biz bu çalışmamızda Deri ve Zührevi hastalıklar polikliniğine başvuran ve yaşları 9-17 arasında değişen 200 adölesan hastanın dermatolojik muayenesini yaparak sık görülen deri hastalıklarını tespit ettik. Dermatolojik hastalıkların önemli bir kısmını akne vulgaris, kaşıntı, stria, deri enfeksiyonları, lökonişi, verruka vulgaris, pitriazis kapitis simpleks, seboreik dermatit ve kontakt dermatit oluşturmaktaydı.

Tamer ve ark., Türkiye’de yaptıkları bir çalışmada 6-16 yaşlarındaki 3001 hastada en sık akne vulgaris (%25) saptamıştır. Bu çalışmada kontakt dermatit %11.7, viral siğiller % 9.3, seboreik dermatit %4.9 ve kaşıntı %3.5 oranında bildirilmiştir (60).

Henshaw ve ark. Nijeryalı 13-19 yaş arası 1447 hastada en sık deri eki hastalıklarını %40.8 olarak tespit etmiştir. Bu grupta en sık görülen hastalık akne vulgaris olup %35 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada sırasıyla enfeksiyon ve enfestasyon hastalıkları %37.9, pigmentasyon bozuklukları %9.1, dermatitler %5.1, hipertrofik/ atrofik deri hastalıkları (%4.6) olarak bulunmuştur (59).

Sharma ve ark.’nın Hindistan’daki çalışmasında ise 11-15 yaş adölesan hastalarda en sık enfeksiyon ve enfestasyon hastalıkları (%27.4) saptanmıştır. Diğer sık görülen dermatolojik hastalıklar ise sırasıyla dermatitler %22.2, akne vulgaris %20.6, pigmentasyon bozuklukları %6.1 ve ürtiker %5.4 olarak bulunmuştur (61).

Biz çalışmamızda en sık adneksiyel hastalıkları (%52.5) tespit ettik. Bu grupta en sık akne vulgaris (%51) mevcuttu. Bizim çalışmamızda akne vulgaristen sonra sırasıyla tırnak bozuklukları %38.5, papüloskuamöz hastalıklar %32.5, atrofi ve dermal bağdokusu bozuklukları %21, derinin enfeksiyon ve enfestasyonları %20.5, kaşıntı %16, saç bozuklukları %15 ve pitriazis kapitis simpleks %14.5 oranında saptandı.

Adölesanlardaki akne prevalansı çeşitli ülkelere ve etnik gruplara göre farklılık göstermektedir. Genel olarak bu dönemdeki akne prevalansının %70-80 olduğu kabul edilmektedir. Adölesan dönemindeki akne prevalansı Çin’de %90, İngiltere’de %50 civarındadır (5). Uslu ve ark. 560 adölesanın alındığı bir çalışmada akne prevalansını %63,6 olarak bulmuştur (62). Bizim çalışmamızda akne prevalansı İngiltere’dekine benzer şekilde %51 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda 102 hastada akne vulgaris lezyonları tespit ettik. Altmış iki hastada lezyonlar sadece yüzde (%60.9), 40 hastada (%39.2) ise yüz ve gövdedeydi. Bagatin ve ark. aknesi olan 434 adolesanda yüz tutulumunu %97.5, yüz ve gövde tutulumunu %2.3 ve sadece gövde tutulumunu %0.2 olarak tespit etmiştir (5).

Akne vulgarisli hastaları şiddete göre sınıflandırdığımızda non inflamatuvar akneyi 31 hastada (%29.5), hafif inflamatuvar akneyi 54 hastada (%52.9), orta dereceli inflamatuvar akneyi 3 hastada (%2.9) ve şiddetli inflamatuvar akneyi 15 hastada (%14.7) saptadık. Uslu ve ark. ise 350 adolesan akneli hastada non inflamatuvar akneyi %46, hafif inflamatuvar akneyi %37.4, orta dereceli inflamatuvar akneyi %8.2 ve şiddetli inflamatuvar akneyi %7.4 olarak tespit etmiştir (62).

Biz çalışmamızda 200 adölesanın 32’sinde fotosensitivite (%8.5), 119 kız hastanın 11’inde adet düzensizliği (%9.2) saptadık.

Tamer ve ark. 3001 adölesan hastanın (12-16 yaş) %3.5’inde pruritus tespit etmiştir (60). Bizim çalışmamızda ise 32 hastada (%16) kaşıntı saptadık. Bizim çalışmamızın oranları Tamer ve ark.’nın çalışmasından belirgin olarak daha yüksekti.

Amerika Birleşik Devletleri'nde hiperhidroz prevalansı 6-11 yaşlarında %0.7 ve 12-17 yaşlarında ise %1.6 olarak bildirilmiştir (63). Biz çalışmamızda 200 hastanın 12'sinde hiperhidroz (%6) saptadık.

Çalışmamızda 41 hastada deri enfeksiyon ve enfestasyonu (%20.5) tespit ettik. Sharma ve ark. deri enfeksiyon ve enfestasyonlarını %27.4, Henshaw ve ark. ise %37.9 olarak bildirmiştir (59,61). Bizim sonucumuz Sharma ve ark.'nın sonuçlarına benzerlik göstermekteydi.

Sharma ve ark. bakteriyel deri enfeksiyonlarını %4.1, fungal enfeksiyonları %9.5, paraziter hastalıkları %9.3 olarak bulmuştur (61). Biz çalışmamızda bakteriyel deri enfeksiyonlarını %0.5, fungal enfeksiyonları %5.5, paraziter hastalıkları ise %1 olarak bulduk.

Biz çalışmamızda deri enfeksiyon ve enfestasyonları içinde en sık viral hastalıkları tespit ettik (27 hasta-%13.5). Bu hastalık grubu içinde en sık viral siğilleri (24 hasta-%12) saptadık .

Viral siğiller ilkökul çağındaki çocuklarda çok sık olarak görülmektedir. Ancak buna rağmen siğillerin epidemiyolojisi ile ilgili yeterli veri yoktur. Epidemiyolojik veriler daha çok çeşitli etnik gruplara aittir. Buna rağmen tüm dünyadaki viral siğil prevalansı %3-20 olarak bilinmektedir (64). Tamer ve ark. adolesanlardaki viral siğil prevalansını %9.3 olarak bildirmiştir (60). Bizim çalışmamızda viral siğil oranı Tamer ve ark.'ndan daha yüksekti. Viral siğil tespit edilen hastaların 17'sinde (%8.5) lezyonlar elde, 2'sinde (%1) yüzde, 3'ünde (%1.5) ayakta ve 2'sinde ise birden fazla yerde tutulum vardı.

Van Haalen ve ark. 1465 okul çocuğunun %33'ünde verruka saptamıştır. Bu hastaların %9'unda el, %20'sinde ayak ve %4'ünde ise el ve ayak tutulumu tespit etmiştir (64). Biz çalışmamızda Van Haalen ve ark.'ının çalışmasından farklı olarak en sık el tutulumu tespit ettik.

Molloskum kontagiozumu ise 3 hastada (%1.5) saptadık. Molloskum kontagiozum oranımız ise Sharma ve ark.'nın %1.1'lik oranına benzerlik göstermekteydi (61). Molloskum lezyonları 1 hastada yüzde, 1 hastada gluteal alanda

ve 1 hastada ise gluteal alan ve gövdedeydi. Yüzdeki lezyonlar ise çene, yanak ve alındaydı.

Biz 11 hastada (%5.5) fungal enfeksiyon tespit ettik. Bu hastaların 8'inde (%4) pitriazis versikolor, 1 hastada (%0.5) tinea pedis, 1 hastada (%0.5) tinea korporis ve 1 hastada (%0.5) tinea kruris saptadık. Sharma ve ark. ise 6-15 yaşları arasındaki çocuklarda pitriazis versikolor prevalansını %2.3 ve tinea enfeksiyonlarını ise %4.1 olarak tespit etmiştir (61). Bizim saptadığımız oranlar Sharma ve ark.'nın çalışmasına benzerlik göstermekteydi.

İki hastada paraziter hastalık tespit ettik. Bir hastada leishmania (%0.5) ve 1 hastada (%0.5) ise pedikülozis kapitis mevcuttu. Sharma ve ark. pedikülozisi %1.08 oranında tespit etmiş, leishmania ise bildirmemiştir (61).

Çalışmamızda bakteriyel deri hastalığı olarak 1 hastada paronişi saptadık.

Biz 200 adölesan hastanın 77'sinde tırnak hastalığı (%38.5) tespit ettik. En sık saptadığımız tırnak hastalığı ise lökonişiydi (%29.5). Shakkoury WA. ve Abu Wandy E. Amman'da erkek çocuklarındaki lökonişi prevalansını %36.6 olarak bildirmiştir (65).

Biz 200 hastanın 30'unda saç hastalığı (%15) saptadık. En sık saptadığımız saç hastalığı hirsutizmdi ve hastaların 13'ünde (%6.5) mevcuttu. Benzer şekilde Hashemipour ve ark. ise İran'lı 14-18 yaş adölesan kızlarda hirsutizm prevalansını %6 olarak bildirmiştir (66). İkinci en sık saptadığımız saç hastalığı telogen effluviumdu. (%3.5)

Biz 4 hastada alopesi areata (%2) saptadık. Benzer şekilde Tamer ve ark. ise alopesi areata prevalansını %2,5 olarak bulmuştur (60).

Bizim çalışmamızda 200 hastanın 65'inde papüloskuamöz ve egzematöz hastalıklar (%32.5) mevcuttu. En sık saptadığımız papüloskuamöz ve egzematöz hastalık seboreik dermatitti.

Seboreik dermatit infant, çocuk ve yetişkinlerde sık rastlanan bir deri hastalığıdır. Seboreik dermatit tanısı klinik olarak konulmaktadır. Tanıda

lezyonların lokalizasyonu ve görünümü önemlidir. Lezyonlar en sık saçlı deri, yüz, göğüs, sırt, aksilla ve inguinal alanı tutmaktadır (68). Tamer ve ark. seboreik dermatit prevalansını %4.9, Henshaw ve ark. % 0.8, Sharma ve ark. ise % 4.9 olarak bulmuştur (59-60). Bizim çalışmamızda seboreik dermatit 65 hastanın 19'unda saptandı (%9.5). Bu hastaların 12'si kız, 7'si erkekti. Hastaların 17'sinde lezyonlar sadece saçlı deride, 1'inde yüz ve 1'inde ise hem yüz hem de göğüsteydi. Lezyonların dağılımı seboreik dermatitin dağılımı ile uygunluk göstermekteydi.

Biz 14 hastada kontakt dermatit (%7) saptadık. Tamer ve ark. kontakt dermatiti %11.7 oranında bulmuştur (60).

Jüvenil psoriasis %1.76 oranında görülmektedir (67). Biz 10 hastada psoriasis vulgaris (%5) saptadık. Tamer ve ark. psoriasis vulgarisi %3.1 oranında bulmuştur (60). Bechelli ve ark. ise 6-16 yaşlarındaki çocuklarda psoriasis vulgaris prevalansını %9.9 olarak bulmuştur (69). Bütün hastalarda plak tip psoriasis tespit ettik. Püstüler psoriasis çocuk psoriasis olgularının %0.6-%7'sini oluşturmaktadır (64). Guttat psoriasis ise tüm psoriasis olgularının %2'sini oluşturmaktadır (68). Biz kendi çalışmamızda hiçbir hastada püstüler ve guttat psoriasis tespit etmedik.

Liken planus etyolojisi bilinmeyen kaşıntılı bir deri hastalığıdır. Liken planus lezyonları mor renkli, poligonal papüller şeklinde olup deri ve mukozaları tutabilmektedir (70). Liken planusun dünyadaki prevalansı %0.22-%5 arasındadır (71). Liken planus daha çok yetişkinlik döneminde görülen bir hastalık olsa da çocukluk çağı liken planusu tüm liken olgularının %5'ini oluşturmaktadır. Biz çalışmamızda 2 hastada liken planus (%1) tespit ettik. Bizim bulduğumuz oran dünya prevalansından daha yüksekti.

İki adölesanda atopik dermatit (%1) saptadık. Sharma ve ark. ise atopik dermatit prevalansını %0.9 olarak bildirmiştir (61).

Adölesan popülasyonunda stria %40-70 oranında görülmektedir (21). Biz 200 hastanın 40'ında (%20) stria tespit ettik. S.Cho ve ark. Kore'li 157 adölesanda stria prevalansını %3.4 olarak bildirmiştir (21). Cho ve ark. bu çalışmada stria lezyonlarını erkeklerde daha sık bulmuştur (E/K:2.5) ve lezyonları en sık gluteal alanda (%87.8) tespit etmiştir. Aynı çalışmada diğer tutulum yerleri sıklık sırasına

göre bel (%25.2), uyluk (24.4), baldır (24.4), diz (19.8), üst kol (12.2), abdomen (%3.8), sırt üst kısım (%1.5) ve göğüs (%0.8) olarak tespit edilmiştir (21).

Bizim çalışmamızda stria bayanlarda daha sık görülmekteydi.(E/K:0.53) Bizim çalışmamızda en sık tutulan yer uyluk olarak (%47.5) tespit edildi. Diğer tutulum yerleri sırasıyla bel (%40), gluteal alan (%35), meme (%27.5), kol proksimali (%17.5), karın (%7.5), skapula (%2) ve sırt üst kısım (%1) olarak tespit edildi.

Çalışmamızda 17 hastada pitriazis kapitis simpleks (%8.5) bulundu. İki hastada vitiligo (%1) tespit ettik. Dogra ve ark. ise adölesanlardaki vitiligo prevalansını %2.16 olarak bulmuştur (72). Biz çalışmamızda Dogra ve ark.'na benzer oran tespit ettik.

Keratozis pilaris etrafı eritemli foliküler keratotik papüllerle karakterize bir deri hastalığıdır. Lezyonlar en sık üst kolun ekstensör yüzü, uyluk ve gluteal alanları tutmaktadır. Ancak bazen jeneralize lezyonlara da rastlanmaktadır (70). Bir çalışmada keratozis pilarisin kız adölesanlardaki prevalansı %80 olarak bildirilmiştir (28). Bizim çalışmamızda ise keratozis pilaris %4.5 olarak bulundu. Henshaw ve ark. keratozis pilarisi %0.6 ve Dogra ve ark. ise keratozis pilarisi %1.27 olarak bulmuştur (59,72). Keratozis pilaris saptadığımız 9 hastanın 8'i kız, 1'i ise erkekti. Altı hastada lezyonlar üst kolda ve 3 hastada ise hem kol hem de uyluktaydı. Gövde tutulumu ise hiçbir hastada mevcut değildi.

Biz çalışmamızda 2 hastada ürtiker (%1) saptadık. Dogra ve ark. ürtikeri %0.73, Tamer ve ark. ise %3 olarak bulmuştur (60,72). Ürtikerli hastaların biri akut diğeri ise kronik ürtikere sahipti.

Çalışmamızda en sık görülen 8 deri hastalığının cinsiyete göre prevalansını değerlendirdik. Akne vulgaris, papüloskuamöz hastalıklar, stria, deri enfeksiyonları, kaşıntı, saç hastalıkları ve pitriazis kapitis simpleks kızlarda erkeklerden daha sık görülmekteydi. Tırnak hastalıkları ise erkeklerde daha sıkı. Kaşıntı ve saç hastalıklarının prevalansı kızlarda erkeklerden istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$). Tırnak hastalıkları ise erkeklerde kızlara göre istatistiksel olarak daha yüksekti ($p<0.05$).

Dogra ve ark.'nın çalışmasında deri enfeksiyonları erkek çocuklarda kız çocuklardan daha sık görülmekteydi. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (72). Sharma ve ark. ise 11-15 yaş arası adölesanlarda papüloskuamöz hastalıklar, deri enfeksiyonları ve akneyi erkeklerde daha sık tespit etmiştir. Ancak istatistiksel olarak değ lendirmemiştir (61).



6.SONUÇ

Adölesan dönemi 10-16 yaşlarını kapsayan çocukluk ve yetişkinlik arasında önemli bir geçiş dönemidir. Bu dönemde fiziksel, psikolojik ve sosyal olgunlaşma tamamlanmaktadır. Bu dönemin özelliği, çocukluk çağına daha önceden olmayan bazı bedensel ve ruhsal değişikliklerin ortaya çıkmasıdır. Hormonal değişimlere bağlı olarak deride de çeşitli değişiklikler meydana gelmektedir.

İki yüz adölesan hastanın dermatolojik muayenesini yaptığımız çalışmada sık görülen deri hastalıkları değerlendirildi. Dermatolojik hastalıkların önemli bir kısmını akne vulgaris, kaşıntı, stria, deri enfeksiyonları, lökonişi, verruka vulgaris, pitriazis kapitis simpleks, seboreik dermatit ve kontakt dermatit oluşturmaktaydı.

Bu çalışmada en sık görülen hastalık akne vulgaristi (%51). Yüz iki hastada akne vulgaris saptandı. Akne vulgarisli hastaların 56'sı bayan, 46'sı ise erkekti. Altmış iki hastada lezyonlar sadece yüz bölgesindeyken, 40 hastada ise hem yüz hem de gövde tutulumu mevcuttu. Otuz hastada non inflamatuvar akne lezyonları, 54 hastada hafif inflamatuvar akne, 3 hastada orta dereceli inflamatuvar akne, 15 hastada ise şiddetli inflamatuvar akne lezyonları saptandı.

Akne vulgaristen sonra sırasıyla tırnak bozuklukları (%38.5), papüloskuamöz hastalıklar (%32.5), atrofi ve dermal bağdokusu bozuklukları (%21), derinin enfeksiyon ve enfestasyonları (%20.5), kaşıntı (%16), saç bozuklukları (%15), pitriazis kapitis simplex (%14.5) oranında saptandı.

Papüloskuamöz hastalıklar içinde en sık seboreik dermatit (n:19, %9.5) tespit edildi. Diğer papüloskuamöz hastalıklardan ise 14 hastada kontakt dermatit (%7), 10 hastada psoriasis vulgaris (%5), 7 hastada pitriazis alba (%3.5), 5 hastada numuler dermatit (%2.5), 3 hastada pitriazis rozea (%1.5), 2 hastada liken planus (%1), 2 hastada atopik dermatit (%1), 1 hastada PLEVA/ pitriazis likenoides kronika (%0.5) olarak tespit edildi.

Bu yaş grubunda deri bulguları sık görüldüğü için hastaların dermatoloğa başvurmaları önerilmelidir. Özellikle toplumda çok sık görülen bir problem olan akne, bu yaş grubunda başladığı için ayrıca kozmetik ve psikolojik olarak önemli

olduğu için erken yaşta hastalara eğitim verilmelidir. Aknenin artan şiddeti ile birlikte bu yaş grubunun ruhsal durumu göz önüne alınarak tedaviye başlanılmalıdır.

Adölesan dönemi insanın yaşamında kısa bir dönem olmakla birlikte çok sayıda deri değışiklerinin gözleendiğı bir dönemdir. Bu dönemde bireyde hem yapısal hem de psikolojik değışimler meydana gelmektedir. Çalışmamızın sonuçları daha önce yapılan prevalans çalışmalarının sonuçlarına benzerlik göstermekteydi. Muayene sırasında ihmal edilebilen bu dönemde hastaların ayrıntılı olarak incelenmesi gözden kaçan birçok hastalığa ışık tutması açısından faydalı olduğı düşünülmüştür. Hastalarda saptadığımız anormal deri değışikleri yönünden hastalar bilgilendirilip, saptanan hastalıkla ilişkili olarak tedaviyi planlanmada ve tedavi süresince izlemde ilgili uzmanlar ile ortak değerlendirmenin yapılması yararlı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Ercan G. Puberte fizyolojisi. Adolesan Sağlığı Sempozyum Dizisi no:43, 2005; s.9-16.
2. Bergler-Czop B, Brzezinska-Wcislo L. Dermatological problems of the puberty. *Postep Derm Alergol.* 2013; XXX, 3:178-187.
3. Strauss JS. Skin care and incidence of skin disease in adolescence. *Curr Med Res Opin.* 1982;7(Suppl 2):33-45.
4. Bhate K, Williams H.C. Epidemiology of acne vulgaris. *British Association of Dermatologists.* 2013;168 pp 474-485.
5. Bagatin E, Timpano DL, Guadanhim LRS, Nogueira VMA, Terzian LR, Steiner D, Florez M. Acne vulgaris: prevalence and clinical forms in adolescents from Sao Paulo, Brazil. *An Bras Dermatol.* 2014;89(3):428-35.
6. Jahns AC, Eilers H, Ganceviciene R, Alexeyev OA. Propionibacterium species and follicular keratinocyte activation in acneic and normal skin. *Br J Dermatol.* 2015;172(4):981-7.
7. Isaacsson VCS, Almeida Jr HL, Duquia RP, Breunig JA, Souza PRM. Dissatisfaction and acne vulgaris in male adolescents and associated factors. *An Bras Dermatol.* 2014;89(4):576-9.
8. Plewig B. Acne and Rosacea. Ed: Burgdorf W.H.C, Plewig G, Wolff H. H, Landthaler. *Braun-Falco's Dermatology* 3rd ed. pp. 995-1007. Springer MVH, 2009.
9. Serna-Tamayo C, Janniger CK¹, Micali G, Schwartz RA. Neonatal and infantile acne vulgaris: an update. *Cutis.* 2014;94(1):13-6.
10. Bree AF¹, Siegfried EC. Acne vulgaris in preadolescent children: recommendations for evaluation. *Pediatr Dermatol.* 2014;31(1):27-32.
11. Melnik BC. FoxO1- the key for the pathogenesis and therapy of acne?. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2010; 8(2):105-14.

12. Habif P.T. Acne, Rosacea and Related Disorders. Ed: Habif P.T. Clinical Dermatology. Chapter 7. Elsevier, China, 2010.
13. Zouboulis CC, Eady A, Philpott M, Goldsmith LA, Orfanos C, Cunliffe WC, Rosenfield R. What is the pathogenesis of acne?. *Experimental Dermatology*. 2005;14:143-152.
14. Erkan M, Albayrak M, Karatas A, Keskin F, Aydın Y, Ak H.Y, Erkan M, Bıyık I. Are insulin resistance and serum resistin levels increased in women with idiopathic hirsutism?. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2014;18:1889-1895.
15. Hohl A, Ransoni MF, Oliveira M. Hirsutism: diagnosis and treatment. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2014;58/2.
16. Talaei A, Adgi Z, Kelishadi MM. Idiopathic Hirsutism and Insulin Resistance. *Int J Endocrinol*. 2013;2013:593197.
17. Chhabra S, Gautam RK, Kulshreshtha B, Prasad A, Sharma N. Hirsutism: A Clinico-investigative Study. *Int J Trichol* 2012;4:246-250.
18. Güngör S, Sayilgan T, Gökdemir G, Ozcan D. Evaluation of an ablative and non-ablative laser procedure in the treatment of striae distensae. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2014;80(5):409-12.
19. Naeini FF, Nikyar Z, Mokhtari F, Bahrami A. Comparison of the fractional CO2 laser and the combined use of a pulsed dye laser with fractional CO2 laser in striae alba treatment. *Adv Biomed Res*. 2014; 4:3:184.
20. Naein FF, Soghrati M. Fractional CO2 laser as an effective modality in treatment of striae alba in skin types III and IV. *J Res Med Sci*. 2012;17(10):928-33.
21. Cho S, Park ES, Lee DH, Li K, Chung JH. Clinical features and risk factors for striae distensae in Korean adolescents. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006 ;20(9):1108-13.
22. Gilmore SJ, Vaughan BL Jr, Madzvamuse A, Maini PK. A mechanochemical model of striae distensae. *Math Biosci*. 2012 240(2):141-7.

23. Kim GK, Rosso JD. Topical pimecrolimus 1% cream in the treatment of seborrheic dermatitis. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2013;6(2):29-35.
24. Ooi ET, Tidman MJ. Improving the management of seborrhoeic dermatitis. *Practitioner*. 2014;258(1768):23-6.
25. Goldust M, Rezaee E, Raghifar R, Hemayat S. Treatment of seborrheic dermatitis: the efficiency of sertaconazole 2% cream vs. tacrolimus 0.03% cream. *Ann Parasitol*. 2013;59(2):73-7.
26. Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic review of oral treatments for seborrheic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28(1):16-26.
27. Marqueling AL, Gilliam AE, Prendiville J, Zvulunov A, Antaya RJ, Sugarman J, Pang ML, Lee P, Eichenfield L, Metz B, Goldberg GN, Phillips RJ, Frieden IJ. Keratosis pilaris rubra: a common but underrecognized condition. *Arch Dermatol*. 2006;142(12):1611-6.
28. Saelim P, Pongprutthipan M, Pootongkam S, Jariyasethavong V, Asawanonda P. Long-pulsed 1064-nm Nd:YAG laser significantly improves keratosis pilaris: a randomized, evaluator-blind study. *J Dermatolog Treat*. 2013;24(4):318-22.
29. Schmitt JV, Lima BZ, Souza MC, Miot HA. Keratosis pilaris and prevalence of acne vulgaris: a cross-sectional study. *An Bras Dermatol*. 2014;89(1):91-5.
30. Thomas M, Khopkar US. Keratosis pilaris revisited: is it more than just a follicular keratosis? *Int J Trichology*. 2012;4(4):255-8.
31. Stashak AB, Brewer JD. Management of hyperhidrosis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2014;7:285-99.
32. Rezende RM, Luz FB Surgical treatment of axillary hyperhidrosis by suction-curettage of sweat glands. *An Bras Dermatol*. 2014;89(6):940-54.
33. Gahalaut P, Mishra N, Rastogi MK. Idiopathic acquired true leukonychia: A few comments. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79:812-3.

34. Mounsey AL¹, Reed SW. Diagnosing and treating hair loss. Am Fam Physician. 2009;80(4):356-62.
35. Harrison S, Sinclair R. Telogen effluvium. Clin Exp Dermatol. 2002;27(5):389.
36. Rousso DE, Kim SW. A review of medical and surgical treatment options for androgenetic alopecia. JAMA Facial Plast Surg. 2014;16(6):444-50.
37. Vujovic A, Del Marmol V. The female pattern hair loss: review of etiopathogenesis and diagnosis. Biomed Res Int. 2014;2014:767628
38. Yorulmaz A, Artuz F, Erden O. A case of trichotillomania with recently defined trichoscopic findings. Int J Trichology. 2014;6(2):77-9.
39. Sachdeva A. Managing a case of trichotillomania with trichobezoar. Int J Trichology. 2013;5(4):228-30.
40. Islam N, Leung PS, Huntley AC, Gershwin ME. The autoimmune basis of alopecia areata: a comprehensive review. Autoimmun Rev. 2015;14(2):81-9.
41. Lynch MD, Cliffe J, Morris-Jones R. Management of cutaneous viral warts. BMJ. 2014;348:g3339
42. Ural A¹, Arslan S, Ersoz Ş, Değer B. Verruca vulgaris of the tongue: a case report with a literature review. Bosn J Basic Med Sci. 2014;14(3):136-8.
43. Seçkin D. Viral Hastalıklar. Ed: Aydemir EH. Andrews Deri Hastalıkları 10. Baskı pp.403-11, İstanbul Medikal Yayıncılık 2008
44. Pavithra S¹, Mallya H, Pai GS. Extensive presentation of verruca plana in a healthy individual. Indian J Dermatol. 2011;56(3):324-5.
45. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V. Derinin Viral Hastalıkları. Ed: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V. Dermatoloji. pp.615-625, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, Türkiye, 2008.
46. Gürer MA, Adışen E. Psoriasis, Genel Bilgiler, Epidemiyoloji. Türkderm 2008;2:15-7.
47. Höger PH¹, Hamm H. [Psoriasis vulgaris in children and adolescents. Pathogenesis, clinical picture and therapy. Hautarzt. 2015;66(4):267-76.

48. Ammar M¹, Souissi-Bouchlaka C², Gati A², Zaraa I³, Bouhaha R², Kouidhi S², Ben Ammar-Gaied A², Doss N⁴, Mokni M³, Marrakchi R². [Psoriasis: physiopathology and immunogenetics]. *Pathol Biol (Paris)*. 2014;62(1):10-23.
49. Valdimarsson H. The genetic basis of psoriasis. *Clin Dermatol*. 2007;25(6):563-7.
50. Onsun N. Psoriasis Tedavi Yöntemleri ve Algoritmik Yaklaşım. *Türkderm* 2008;2:31-41.
51. Başkan EB. Psoriasiste Biyolojik Ajanlar. *Türkderm*. 2008;2:42-50.
52. Darsow U, Raap U, Ständer S. Atopic Dermatitis. Itch: Mechanisms and Treatment. Boca Raton (FL): CRC Press; 2014. Chapter 3
53. Kırtak N. Atopik Dermatit Tanı ve Tedavi Prensipleri. *Türkiye Klinikleri J Dermatol- Special Topics* 2012;5(2).
54. Deleuran M¹, Vestergaard C. Clinical heterogeneity and differential diagnosis of atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2014;170 Suppl 1:2-6.
55. Kim KH. Overview of atopic dermatitis. *Asia Pac Allergy*. 2013;3(2):79-87.
56. Maraşlı Ö. Kontakt Dermatitler ve İlaç Erüpsiyonları Ed: Aydemir EH. *Andrews Deri Hastalıkları 10. Baskı s.91-115, İstanbul Medikal Yayıncılık* 2008.
57. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V. Ekzemalar. Ed: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V. *Dermatoloji*. pp.615-625, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, Türkiye, 2008.
58. İl yaş grubu ve cinsiyete göre nüfus. *Türk İstatistik Kurumu*, 2014 Türkiye.
59. Eshan B, Olayinka A, Evelyn E, Imaobong E. Dermatologic conditions in teenage adolescents in Nigeria. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*. 2014; 5:79-87.
60. Tamer E¹, İlhan MN, Polat M, Lenk N, Alli N. Prevalence of skin diseases among pediatric patients in Turkey. *J Dermatol*. 2008;35(7):413-8.
61. Sharma S, Bassi R, Sodhi MK. Epidemiology of dermatoses in children and adolescents in Punjab, India. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists* 2012;22(3):224-229.
62. Uslu G, Sendur N, Uslu M, Savk E, Karaman G, Eskin M. Acne: prevalence,

- perceptions and effects on psychological health among adolescents in Aydin, Turkey. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008;22(4):462-9.
63. Strutton DR, Kowalski JW, Glaser DA, Stang PE. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: results from a national survey. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51(2):241-8.
 64. Popadic S¹, Nikolic M. Pustular psoriasis in childhood and adolescence: a 20-year single-center experience. *Pediatr Dermatol*. 2014;31(5):575-9.
 65. Shakkoury WA, Abu-Wandy E. Prevalence of skin disorders among male school children in Amman, Jordan. *East Mediterr Health J*. 1999;5(5):955-9.
 66. Hashemipour M, Faghihimani S, Zolfaghary B, Hovsepian S, Ahmadi F, Haghighi S. Prevalence of polycystic ovary syndrome in girls aged 14-18 years in Isfahan, Iran. *Horm Res*. 2004;62(6):278-82.
 67. Sticherling M. Children and adolescents with psoriasis. What therapy is recommended? *East Mediterr Health J*. 1999;5(5):955-9.
 68. Loh E, Fung MA, Maverakis E. Acute guttate psoriasis in a 15-year-old girl with Epstein-Barr virus infection. *Arch Dermatol*. 2012;148(5):658-9.
 69. Bechelli LM, Haddad N, Pimenta WP, Pagnano PM, Melchior E Jr, Fregnan RC, Zanin LC, Arenas A. Epidemiological survey of skin diseases in schoolchildren living in the Purus Valley (Acre State, Amazonia, Brazil). *Dermatologica*. 1981;163(1):78-93.
 70. Walton KE, Bowers EV, Drolet BA, Holland KE. Childhood lichen planus: demographics of a U.S. population. *Pediatr Dermatol*. 2010;27(1):34-8.
 71. Gorouhi F¹, Davari P¹, Fazel N. Cutaneous and mucosal lichen planus: a comprehensive review of clinical subtypes, risk factors, diagnosis, and prognosis. *ScientificWorldJournal*. 2014;2014:742826.
 72. Dogra S¹, Kumar B. Epidemiology of skin diseases in school children: a study from northern India. *Pediatr Dermatol*. 2003;20(6):470-3.