

**CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı**

**DERİ EKİ TÜMÖRÜ OLGULARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Seçkin İLMAZ**

**Tez Danışmanı**  
**Doç. Dr. Mustafa Kürşat EVRENOS**

**Manisa, 2023**

**CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı**

**DERİ EKİ TÜMÖRÜ OLGULARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Seçkin İLMAZ**

**Tez Danışmanı**  
**Doç. Dr. Mustafa Kürşat EVRENOS**

**Manisa, 2023**

## BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından, veri toplanması ve yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmayla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Araş. Gör. Dr. Seçkin İlmez

## ÖNSÖZ

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi kliniğindeki uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve klinik tecrübesiyle destek olan, mesleki ve hayat tecrübelerinden faydalandığım, tezimin belirlenmesi ve tamamlanması süresince yardım ve desteğini esirgemeyen değerli tez danışmanım Doç. Dr. Mustafa Kürşat Evrenos'a,

Eğitimim süresince benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan, her zaman destek sağlayan değerli hocalarım Prof. Dr. Levent Yoleri'ye, Prof. Dr. Yavuz Keçeci'ye,

Tez hazırlama sürecinde desteklerinden dolayı Prof. Dr. Peyker Temiz'e,

Zorlu uzmanlık öğrenciliği sürecinde destek olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalıştığım tüm hemşire arkadaşlarım, sekreterler ve personellerimize,

Hayatım boyunca benden desteğini ve sevgisini esirgemeyen, bugünlere gelmem için büyük emek harcayan sevgili aileme sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Araş. Gör. Dr. Seçkin İlmaz

## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa No</b>
BEYAN .....	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
TABLolar DİZİNİ .....	vii
RESİMLER DİZİNİ.....	ix
GRAFİKLER DİZİNİ.....	x
ÖZET.....	xi
SUMMARY .....	xvi
I. GİRİŞ.....	1
II. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Deri Eklerinin Embriyoloji, Histoloji ve Anatomisi.....	3
2.1.1. Deri Eklerinin Embriyolojik Gelişimi.....	3
2.1.2. Kıl Folikülünün Anatomi, Histoloji ve Biyolojisi .....	5
2.1.3. Kıl Folikülünün Anatomi, Histoloji ve Biyolojisi .....	6
2.2. Benign Deri Eki Tümörleri.....	11
2.2.1. Sebace Nevüs (Nevüs Sebaceus) .....	11

2.2.2. Hidradenoma.....	13
2.2.3. Mikst Tümör, Ekrin Tip (Kondroid Siringoma).....	14
2.2.4. Poroma .....	15
2.2.5. Spiradenoma.....	17
2.2.6. Trikilemmoma.....	20
2.2.7. Silindroma, Spiradenosilindroma.....	20
2.2.8. Siringoma.....	22
2.2.9. Siringokistadenoma Papilliferum (SCAP).....	23
2.2.10. Tübüler Adenom.....	24
2.2.11. Sebace Adenoma.....	25
2.2.12. Trikoblastoma.....	26
2.2.13. Trikoepitelyoma.....	28
2.2.14. Keratinoz Kist (Trikilemmal tip).....	28
2.2.15. Trikofoliküloma .....	29
2.2.16. Fibrofolliküloma .....	29
2.2.17. Pilomatriksoma.....	29
2.3. Malign Deri Eki Tümörleri .....	30
2.3.1. Ekrin ve Apokrin Karsinomlar .....	36
2.3.1.1. Porokarsinom.....	36
2.3.1.2. Siringoid Karsinom.....	37
2.3.1.3. Hidroadenokarsinom.....	38
2.3.1.4. Malign Ekrin Spiradenoma .....	39
2.3.1.5. Malign Silindroma.....	40
2.3.2. Sebace Karsinomlar .....	40
2.3.3. Foliküler Karsinomlar .....	42
2.3.3.1. Malign Prolifere Trikilemmal Tümör .....	42
2.3.3.2. Trikoblastik Karsinom.....	43
2.3.3.3. Trikilemmal Karsinom .....	44
III. GEREÇ VE YÖNTEM .....	45

IV. BULGULAR.....	47
V. TARTIŞMA.....	66
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	73
VII. KAYNAKLAR.....	76



## SİMGELER VE KISALTMALAR

BHK	: bazal hücreli karsinom
BSS	: brooke-spiegler sendromu
SCAP	: siringokistadenoma papilliferum
SHK	: skuamöz hücreli karsinom
UV	: ultraviyole
MM	: malign melanom
DET	: deri eki tümörü
WHO	: world health organization
SK	: sebase karsinom

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1:</b> 2018 WHO deri eki tümörleri sınıflamasındaki yeni antiteler ve adlandırmalar .....	10
<b>Tablo 2:</b> Cilt tipleri ve özellikleri .....	33
<b>Tablo 3:</b> Melanom olmayan deri kanserlerinde tümör özelliklerinin sınıflaması (American Joint Committee on Cancer) .....	34
<b>Tablo 4:</b> Melanom olmayan deri kanserlerinde klinik rejyonel lenf nodu sınıflaması (American Joint Committee on Cancer) .....	34
<b>Tablo 5:</b> Melanom olmayan deri kanserlerinde metastaz sınıflaması (American Joint Committee on Cancer) (59) .....	35
<b>Tablo 6:</b> Melanom olmayan deri kanserlerinde evreleme (American Joint Committee on Cancer) .....	35
<b>Tablo 7:</b> Olguların yaş ortalamaları .....	48
<b>Tablo 8:</b> Olguların cinsiyet dağılımları .....	48
<b>Tablo 9:</b> Olguların cinsiyetleri ile yaş ortalamalarının karşılaştırılması .....	49
<b>Tablo 10:</b> Olguların sahip oldukları benign deri eki lezyon türleri .....	50
<b>Tablo 11:</b> Olguların sahip oldukları malign deri eki lezyon türleri .....	52
<b>Tablo 12:</b> Benign olguların cinsiyetleri ile sahip oldukları deri eki lezyon türlerinin karşılaştırılması .....	54
<b>Tablo 13:</b> Malign olguların cinsiyetleri ile sahip oldukları deri eki lezyon türlerinin karşılaştırılması .....	55
<b>Tablo 14:</b> Tümörlerin yerleşim yerine göre sıklıkları .....	56
<b>Tablo 15:</b> Benign lezyonların boyutu .....	57

<b>Tablo 16:</b> Malign lezyonların boyutu.....	58
<b>Tablo 17:</b> Olguların cinsiyetlerine göre sahip oldukları lezyon boyutları .....	59
<b>Tablo 18:</b> Benign lezyonların tedavisinde kullanılan operasyon teknikleri .....	60
<b>Tablo 19:</b> Malign lezyonların tedavisinde kullanılan operasyon teknikleri .....	61
<b>Tablo 20:</b> Mortalite gelişen olgular ve mortalite olma süreleri.....	62
<b>Tablo 21:</b> Olguların yaş ve lezyon boyutlarının mortalite gelişmesi ile karşılaştırılması .....	63
<b>Tablo 22:</b> Cinsiyetlerine göre mortalite gelişen olgular .....	63
<b>Tablo 23:</b> Cinsiyetlerine göre mortalite gelişen olgular .....	65

## RESİMLER DİZİNİ

<b>Resim 1:</b> Ekrin ve apokrin bezler.....	6
<b>Resim 2:</b> Kıl folikülü bulbus, stem, istmus ve infundibulum kompartmanları .....	9
<b>Resim 3:</b> Sebace nevüs (Nevüs sebaceus).....	12
<b>Resim 4:</b> Hidradenoma.....	13
<b>Resim 5:</b> Poroma lezyonlarının klinik prezentasyonu ve histolojik görüntüleri .....	16
<b>Resim 6:</b> Spiradenoma lezyonlarının klinik prezentasyonu ve histolojik görüntüleri (A) Lezyonların zosteriform paterni (B) Histopatolojik görüntüleri (Tümör epidermisten fibröz bir kapsülle ayrılır) (C) Histopatolojik görüntüleri (Koyu gri çekirdekli küçük bazaloid hücreler ve açık gri çekirdekli daha büyük hücreler şeklinde 2 tip hücre görülür ve dağınık lenfositler ve genişlemiş damarlar mevcuttur) .....	19
<b>Resim 7:</b> Sırtta ve kafa derisinde Siringokistadenoma Papilliferum (SCAP) ....	24
<b>Resim 8:</b> Trikobloma.....	27
<b>Resim 9:</b> Deri kanserlerinin türleri A:Aktinik keratoz B:Bazal hücreli karsinom C:Melanom D:Bowen hastalığı E:Skvamöz hücreli karsinom.....	31
<b>Resim 10:</b> Porokarsinom .....	37
<b>Resim 11:</b> Hidroadenokarsinom .....	39
<b>Resim 12:</b> Sebace karsinom .....	41
<b>Resim 13:</b> Prolifere trikilemmal tümör .....	42

## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 1:</b> Olguların cinsiyet dağılımları .....	49
<b>Grafik 2:</b> Benign lezyon türleri .....	51
<b>Grafik 3:</b> Malign lezyon türleri.....	53
<b>Grafik 4:</b> Mortalite gelişine etki eden değişkenlerin ROC analizi sonuçları .....	64

## ÖZET

**Giriş ve amaç:** Deri tümörleri tüm dünya çapında en yaygın olarak gözlenen tümörlerdir. Deri eki tümörleri (DET), farklı yönlerde diferansiye olan, histolojik özellikleri deri eklerine benzeyen neoplazmlardır. Çoğu benign özellikte olup nadiren de olsa malign karakterde olan deri eki tümörleri de gözlenebilmektedir. Deri tümörlerinin genetik, kimyasal, hormonal, beslenme, viral ve çevresel gibi çeşitli nedenleri bulunmaktadır. Bir çok deri eki tümörü her yaş aralığında görülebilmektedir ve bazılarının ekstrakutanöz eş değerleri bulunsa da çoğu deriye özgüdür.

Bu çalışmanın amacı kliniğimizde tedavi edilen deri eki tümörü bulunan hastaların epidemiyolojik özelliklerinin incelenmesi, hastaların cinsiyet ve yaş açısından değerlendirilmesi, tümörlerin boyut, yerleşim yeri ve histolojik tip açısından değerlendirilmesi, hastalarda tedavide kullanılan operasyon tekniklerinin değerlendirilmesi ve malign deri eki tümörü bulunan olguların reeksizyon, nüks, sentinel lenf nodu biyopsisi, lenf nodu diseksiyonu, mortalite durumları ve mortalite süreleri açısından değerlendirilmesidir.

**Gereç ve yöntem:** Çalışma Mayıs 2010 ve Mayıs 2022 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde tedavi edilen benign ve malign deri eki tümürlü 219 olgu (benign:159, malign:60) üzerinde retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir.

Çalışma Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde yatan hastaların arşiv dosyalarındaki verilerden yararlanılarak oluşturulmuştur.

**Bulgular:** Çalışmamızda 219 olgunun 159'unda (%72,6) benign deri eki tümörü görülürken 60'ında (%27,4) malign deri eki tümörü görülmüştür. Çalışmamızda benign deri eki tümörü bulunan olguların 62'si (%39) kadın hastalardan ve 97'si (%61) erkek hastalardan, malign deri eki tümörü bulunan olguların ise 34'ü (%56,7) kadın hastalardan ve 26'sı (%43,3) erkek hastalardan oluşmuştur. Literatürde yapılan çalışmalarda benign deri eki tümörlerinin malign deri eki tümörlerinden fazla olduğu izlenmiştir (18,85,86).

Çalışmamızda yer alan benign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalaması 45,37±22,68 yıl (min-max: 1-93) olduğu ve malign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalamasının 72,51±14,13 yıl (min-max: 24-96) olduğu izlenmiştir. Yaş ortalamaları bakımından gruplar arasındaki farkın istatistiki yönden anlamlı olduğu gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Benign deri eki tümörlerinde erkek olgularda yaş ortalamasının (46,07±23,21 yıl) kadın olgulardan (44,94±22,01 yıl) yüksek olduğu gözlenmiştir. Malign deri eki tümörlerinde kadın olgularda yaş ortalamasının (75,53±12,4 yıl) erkek olgulardan (68,54±15,42 yıl) yüksek olduğu gözlenmiştir.

Deri eki tümörlerinin görülme sıklığı açısından değerlendirdiğimiz olgularımızda benign olguların 40'ında (%25,2) sebace nevüs, 29'unda (%18,2) pilomatriksoma bulunurken, malign olguların 17'sinde (%28,3) porokarsinom, 12'sinde (%20) sebace karsinom bulunduğu saptanmıştır. Benign deri eki tümörlerinde kadın olgularda en sık pilomatriksoma (15 hasta, %9,43) ve hidradenoma (13 hasta, %8,18) türleri izlenirken, erkek olgularda sebace nevüs (30 hasta, %18,87) ve pilomatriksoma (14 hasta, %8,81) türleri izlenmiştir.

Malign deri eki tümörlerinde kadın olgularda en sık porokarsinom (10 hasta, %16,67), sebace karsinom (8 hasta, %13,33) ve proliferatif trikilemmal tümör (8

hasta, %13,33) türleri izlenirken, erkek olgularda porokarsinom (7 hasta, %11,67) ve trikilemmal karsinom (7 hasta, %11,67) türleri izlenmiştir.

Çalışmamızda benign deri eki tümörü olgularının 22'sinin (%16,4) skalpte ve 17'sinin (%12,7) malar bölgede bulunduğu, malign deri eki tümörü olgularının 10'unun (%16,67) göz kapağında ve 9'unun (%15) malar bölgede bulunduğu gözlenmiştir. Literatürde yapılan çalışmalarda deri eki tümörü olgularının en sık baş ve boyun bölgesinde olduğu izlenmiştir (87,92,93).

Çalışmamızda yer alan benign lezyonların ortalama boyutunun  $1,47 \pm 1,41$  cm olduğu gözlenirken malign lezyonların ortalama boyutunun ise  $3,13 \pm 2,58$  cm olduğu tespit edilmiştir. Benign lezyonlarda, fibrofolliküloma türünde ortalama boyutun (10 cm) ve keratinöz kist (Trikilemmal tip) türünde ortalama boyutun ( $2,83 \pm 2,82$  cm) diğer türlerden yüksek olduğu izlenmiştir ve lezyon türüne göre lezyon boyutları arasındaki farkların istatistiki yönden anlamlı olduğu gözlenmiştir ( $p < 0,05$ ). Malign lezyonlarda, proliferatif trikilemmal tümör türünde ortalama boyutun ( $4,65 \pm 3,15$  cm) ve trikoblastik karsinom türünde ortalama boyutun ( $4,50 \pm 3,57$  cm) diğer türlerden yüksek olduğu izlenmiştir ve lezyon türüne göre lezyon boyutları arasındaki farkların istatistiki yönden anlamlı olduğu gözlenmiştir ( $p < 0,05$ ). Benign deri eki tümörüne sahip kadın olgularda lezyonların ortalama boyutunun ( $1,47 \pm 1,51$  cm) erkeklerde ( $1,45 \pm 1,34$  cm) yüksek olduğu izlenmiştir. Malign deri eki tümörüne sahip kadın olgularda ortalama lezyon boyutunun ( $3,24 \pm 2,69$  cm) erkeklerde ( $3,07 \pm 2,55$  cm) daha yüksek olduğu izlenmiştir.

Çalışmamızda benign deri eki tümörü bulunan olguların 15'ine (%9,43) greft uygulaması, olguların 114'üne (%90,57) primer onarım yapılmıştır. Malign deri eki tümörü bulunan olguların 19'una (%33,93) flep uygulaması, olguların 22'sine (%39,29) greft uygulaması ve olguların 15'ine (%26,79) primer onarım yapılmıştır. Benign olgularda primer onarım en sık sebace nevüs (36 hasta, %22,64) ve pilomatriksoma bulunan hastalara (29 hasta, %18,24) yapılırken

greft ile onarım ise en sık sebase nevüs (4 hasta, %2,52) ve hidradenoma bulunan hastalara (4 hasta, %2,52) yapılmıştır. Malign olgularda greft ile onarım en sık porokarsinom (7 hasta, %12,5) ve proliferatif trikilemmal tümör (6 hasta, %10,71) bulunan hastalara yapılırken flep ile onarım ise en sık sebase karsinom (5 hasta, %8,93) ve trikoblastik karsinom (5 hasta, %8,93) bulunan hastalara yapılmıştır.

Malign hastaların 9'unda (%15) reeksizyon uygulanmıştır ve 8'inde (%13,33) nüks gelişmiştir. Malign hastaların 7'sine (%11,66) sentinel lenf nodu biyopsisi yapılmıştır ve trikoblastik karsinom tanılı bir hastada sonuç pozitif gelmiştir. Malign hastaların 5'ine (%8,33) lenf nodu diseksiyonu yapılmıştır ve porokarsinom tanılı bir hastada sonuç pozitif gelmiştir. Malign grupta radyoterapi verilen iki (%3,33) olgu yer almaktadır ve kemoterapi alan olgu bulunmamaktadır. Bir (%1,66) olguda sistemik metastaz olduğu tespit edilmiştir.

Malign deri eki tümörü tanısı almış olguların 26'sında (%43,33) mortalite gelişmiştir. En çok mortalite gelişen olgular porokarsinom (13 hasta, %21,67) ve trikoblastik karsinom (7 hasta, %11,67) bulunan olgular olmuştur. Mortalite gelişen olguların yaş ortalamasının (75,65±15,88 yıl, min:24 max:96 ) yaşayan olgulardan (70,09±12,34 yıl, min:33 max:90) daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Mortalite gelişen olguların lezyon boyutu ortalamasının (3,27±2,77 cm, min:0,5 max:10) yaşayan olgulardan (2,99±2,533 cm, (min:0,3 max:12) daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Olgularda mortalite gelişimine etki eden değişkenler incelendiğinde yaş, lezyon türü ve lezyon boyutunun etkili faktörler olduğu, cinsiyetin mortalite gelişimine etki etmediği saptanmıştır.

**Sonuç:** Çalışmamızda deri eki tümörlerinin çoğunun benign olduğu izlenmiştir. Benign lezyonların erkek hastalarda, malign lezyonların kadın hastalarda fazla olduğu izlenmiştir. Malign lezyonlar yaşlı hastalarda , benign lezyonlar ise daha genç hastalarda izlenmiştir. Benign lezyonların bulunduğu olgularda en sık yerleşim yerlerinin skalp ve malar bölge olduğu, malign

lezyonların bulunduğu olgularda ise en sık yerleşim yerlerinin göz kapağı ve malar bölge olduğu izlenmiştir. Benign lezyonu bulunan olgularda en sık sebase nevüs ve pilomatriksoma türlerinin olduğu ve malign lezyonu bulunan olgularda en sık porokarsinom ve sebase karsinom türlerinin olduğu izlenmiştir. Benign lezyonların tedavisinde en sık primer onarım yapılırken, malign lezyonların tedavisinde en sık greft ile onarım yapılmıştır. Malign deri eki tümörleri agresif olabilen, nodal tutulum ile uzak metastaz yapabilen ve mortalite ile seyredabilen tümörlerdir. Deri eki tümörlerinde erken tanı ve nüksün önlenmesi açısından hastaların takiplerinin düzenli aralıklarla yapılması önemlidir. İnsanlara deri kanseri belirtileri ve güneşten korunma yöntemleri hakkında bilgi verilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** deri eki tümörü, benign tümör, malign tümör

## SUMMARY

**Introduction and Aim:** Skin tumors are the most commonly observed tumors worldwide. Skin appendage tumors (SAT) are neoplasms that differentiate in various directions and have histological features resembling skin appendages. Most of them are benign, but occasionally, malignant skin appendage tumors can also be observed. Skin tumors have various causes such as genetic, chemical, hormonal, nutritional, viral, and environmental factors. Many skin appendage tumors can be seen in all age groups, and although some have extracutaneous counterparts, most are specific to the skin.

The aim of this study was to examine the epidemiological characteristics of patients with skin appendage tumors treated in our clinic, to evaluate the patients in terms of gender and age, to evaluate the tumors in terms of size, location and histological type, to evaluate the surgical techniques used in the treatment of patients and to evaluate the patients with malignant skin appendage tumor in terms of reexcision, recurrence, sentinel lymph node biopsy, lymph node dissection, mortality status and duration of mortality.

**Materials and Methods:** The study was performed retrospectively on 219 cases (benign: 159, malignant: 60) with benign and malignant skin appendage tumors treated in the Plastic Reconstructive and Aesthetic Surgery Clinic of Manisa Celal Bayar University Medical Faculty Hospital between May 2010 and May 2022.

The study was created by using the data in the archive files of the patients hospitalized in the Plastic Reconstructive and Aesthetic Surgery Clinic of Manisa Celal Bayar University Faculty of Medicine Hospital.

**Results:** In our study benign skin appendage tumors were observed in 159 (72,6%) of 219 cases, while malignant skin appendage tumors were observed in 60 (27,4%) cases. In our study 62 (39%) of the patients with benign skin attachment tumours were consisted of female and 97 (61%) were consisted of male, while 34 (56,7%) of the patients with malignant skin attachment tumours were consisted of female and 26 (43.3%) were consisted of male. Studies in the literature have shown that benign skin appendage tumors are more common than malignant skin appendage tumors (18,85,86).

It was observed that the average age of cases with benign skin appendage tumors in our study was  $45,37 \pm 22,68$  years (min-max: 1-93) and the average age of cases with malignant skin appendage tumors was  $72,51 \pm 14,13$  years (min-max: 24-96). It was observed that the difference in average ages between the groups was statistically significant ( $p < 0,05$ ). It was observed that the average age of male cases ( $46,07 \pm 23,21$  years) in benign skin appendage tumors was higher than that of female cases ( $44,94 \pm 22,01$  years). It was observed that the average age of female cases ( $75,53 \pm 12,4$  years) in malignant skin appendage tumors was higher than that of male cases ( $68,54 \pm 15,42$  years).

Evaluating the frequency of occurrence of skin appendage tumors in our cases, it was founded that 40 (25,2%) of benign cases had sebaceous nevus and 29 (18,2%) had pilomatrixoma, while 17 (28,3%) of malignant cases had porocarcinoma and 12 (20%) had sebaceous carcinoma. In benign skin appendage tumors it was observed that the most common types in female cases were pilomatrixoma (15 cases, 9,43%) and hidradenoma (13 cases, 8,18%), while in male cases sebaceous nevus (30 cases, 18,87%) and pilomatrixoma (14 cases, 8,81%) were the most common types.

In malignant skin appendage tumors it was observed that the most common types in female cases were porocarcinoma (10 cases, 16,67%), sebaceous carcinoma (8 cases, 13,33%) and proliferating trichilemmal tumor (8 cases, 13,33%), while in male cases porocarcinoma (7 cases, 11,67%) and trichilemmal carcinoma (7 cases, 11,67%) were the most common types.

In our study it was observed that 22 (16,4%) of benign skin appendage tumors were located in the scalp and 17 (12,7%) of them were in the malar region, 10 (16,67%) of malignant skin appendage tumors were located in the eyelid and 9 (15%) of them were in the malar region. In studies conducted in the literature, it was observed that skin appendage tumors were most common in the head and neck region (87,92,93).

It was founded that the average size of benign lesions in our study was  $1,47 \pm 1,41$  cm, while the average size of malignant lesions was  $3,13 \pm 2,58$  cm. In benign lesions, it was observed that the average size of fibrofolliculoma type (10 cm) and keratinous cyst (trichilemmal type) ( $2,83 \pm 2,82$  cm) were higher than other types and the differences in lesion sizes by lesion type were statistically significant ( $p < 0.05$ ). In malignant lesions, it was observed that the average size of proliferating trichilemmal tumor type ( $4,65 \pm 3,15$  cm) and trichoblastic carcinoma type ( $4,50 \pm 3,57$  cm) were higher than other types and the differences in lesion sizes by lesion type were statistically significant ( $p < 0.05$ ). It was observed that the mean size of the lesions ( $1,47 \pm 1,51$  cm) in female cases with benign skin appendage tumor was higher than in males ( $1,45 \pm 1,34$  cm). It was observed that the mean size of the lesions ( $3,24 \pm 2,69$  cm) in female cases with malignant skin appendage tumor was higher than in males ( $3,07 \pm 2,55$  cm).

In our study graft application was performed in 15 (9,43%) cases with benign skin appendage tumor and primary repair was performed in 114 (90,57%) cases. Flap application was performed in 19 (33,93%) cases with malignant skin appendage tumor, graft application was performed in 22 (39,29%) cases and

primary repair was performed in 15 (26,79%) cases. In benign cases primary repair was performed most common in patients with sebaceous nevus (36 patients, 22.64%) and pilomatrixoma (29 patients, 18.24%), while repair with grafting was performed most common in patients with sebaceous nevus (4 patients, 2.52%) and hidradenoma (4 patients, 2.52%). In malignant cases repair with grafting was most common performed in patients with porocarcinoma (7 patients, 12.5%) and proliferating trichilemmal tumour (6 patients, 10.71%), while repair with flap was most common performed in patients with sebaceous carcinoma (5 patients, 8.93%) and trichoblastic carcinoma (5 patients, 8.93%).

Reexcision was performed in 9 (15%) of the malignant patients and recurrence developed in 8 (13,33%). Sentinel lymph node biopsy was performed in 7 (11,66%) of the malignant patients and the result was positive in one patient with a diagnosis of trichoblastic carcinoma. Lymph node dissection was performed in 5 (8,33%) of the malignant patients and the result was positive in one patient with a diagnosis of porocarcinoma. There are two (3,33%) patients who received radiotherapy in the malignant group and there was no patient who received chemotherapy. Systemic metastasis was found in one (1,66%) case.

Mortality developed in 26 (43.33%) of the cases diagnosed with malignant skin appendage tumor. The cases with the highest mortality were those with porocarcinoma (13 cases, 21,67%) and trichoblastic carcinoma (7 cases, 11,67%). It was observed that the average age of cases with mortality ( $75,65 \pm 15,88$  years, min:24 max:96) was higher than that of cases who survived ( $70,09 \pm 12,34$  years, min:33 max:90). It was observed that the average lesion size of cases with mortality ( $3,27 \pm 2,77$  cm, min:0.5 max:10) was higher than that of cases who survived ( $2,99 \pm 2,533$  cm, min:0.3 max:12). It was found that when variables affecting the development of mortality were examined in cases, age, lesion type, and lesion size were found to be effective factors, while gender did not affect the development of mortality.

**Conclusion:** In our study it was observed that most of the skin appendage tumors were benign. It was observed that benign lesions were more common in male patients and malignant lesions were higher in female patients. Malignant lesions were observed in elderly patients, while benign lesions were observed in younger patients. It was observed in cases with benign lesions the most common localizations were the scalp and malar region and in cases with malignant lesions the most common localizations were the eyelid and malar region. It was observed that sebaceous nevus and pilomatrixoma types were most common in cases with benign lesions and porocarcinoma and sebaceous carcinoma types were most common in cases with malignant lesions. Primary repair was most common performed in the treatment of benign lesions, while repair with grafting was most common performed in the treatment of malignant lesions. Malignant skin appendage tumors are tumors that can be aggressive, can metastasize distantly with nodal involvement and can progress with mortality. It is important to follow up the patients at regular intervals in terms of early diagnosis and prevention of recurrence in skin appendage tumors. People should be informed about skin cancer symptoms and sun protection methods.

**Keywords:** skin appendage tumor, benign tumor, malignant tumor

## I. GİRİŞ

Benign deri tümörleri toplumda sık görülür. Benign deri tümörlerinden sık görülenler arasında nevüs, seboreik keratoz, epidermoid kist, siğil (verrù), lipom sayılabilir. Açık ten rengine sahip olmak, güneş ışınları, solaryum, radyasyon, sigara, HPV (human papilloma virus), kronik yaralar, bazı genetik sendromlar (kseroderma pigmentozum, albinizm, epidermodisplazi verrusiformis), bağışık sisteminin baskılanmış olması (transplant hastaları, AIDS) benign deri tümörlerinin gelişimi için tanımlanmış risk faktörleridir. Malign deri tümörleri melanom olan ve melanom olmayan tümörler olarak 2' ye ayrılır. Melanom olmayan deri tümörleri arasında bazal hücreli karsinom (BHK), skuamöz hücreli karsinom (SHK), bazoskuamöz karsinom, merkel hücreli karsinom ve deri eki tümörleri yer alır. Deri kanserleri Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 800 bin insanı etkilemektedir. Sadece melanom dışı deri kanserlerine maruz kalan insan sayısı dünya genelinde yılda 2.75 milyonu bulmaktadır.

Deri eki tümörleri diğer deri tümörlerine göre daha az görülür. Deri eki tümörleri farklılaşma gösterdikleri deri eklerine göre sınıflandırılırlar. Bir çok deri eki tümörü her yaş aralığında görülebilmektedir. Deri eki tümörlerinin çoğu benign özellikte olup nadiren de olsa malign karakterde olan deri eki tümörleri de gözlenebilmektedir. Deri eki tümörlerinde malignite düşündüren faktörler sınırların belirgin olmaması, malign nükleer değişiklikler, bazal membranlarının zayıf boyanması, tümör nekrozu ve anjiolenfatik invazyon olarak sayılabilir.

Malign deri tümörlerinde tanı insizyonel veya eksizyonel biyopsi sonucunun patolojik değerlendirmesiyle konulur. Tümör eksizyon marjinleri, patolojik tip ve

yerleşime göre farklılık gösterir. Tümör eksizyonu sonrasında oluşan defekt çeşitli cerrahi yöntemlerce kapatılır. Tümör yerleşimi, patolojik inceleme sonucu, lenf nodlarının durumu ve hastaya ait diğer değişkenlere bağlı olarak lenf nodu diseksiyonu yapılabilir. Deri kanserlerinde, tümör hücreleri genelde makroskobik olarak gördüğümüz sınırdan daha ileriye yayılmış olduğu için, cerrahi eksizyon yapılırken lezyonla birlikte bir miktar sağlam deri de eksize edilir. Tümör rekürrensi ve metastazın önlenmesi için öncelikli olarak tümörün tam eksizyonu yapılmalıdır. Hastaların tedavi sonrası takiplerin düzenli aralıklarla yapılması, cerrahi eksizyon sınırlarının kozmetik ve fonksiyonel kaygılar gibi çeşitli nedenlerle dar tutulmaması deri tümörlerinde nüks oranını azaltılmasında önem taşımaktadır.

Çalışmada kliniğimizde tedavi edilen deri eki tümörü bulunan hastaların epidemiyolojik özellikleri incelenmiştir, hastalar cinsiyet, yaş ve tedavide kullanılan operasyon teknikleri açısından değerlendirilmiştir, tümörler boyut, yerleşim yeri ve histolojik tip açısından incelenmiştir ve malign deri eki tümörü bulunan olgular reeksizyon, nüks, sentinel lenf nodu biyopsisi, lenf nodu diseksiyonu, mortalite durumları ve mortalite süreleri açısından değerlendirilmiştir.

## II. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Deri Eklerinin Embriyoloji, Histoloji ve Anatomisi

#### 2.1.1. Deri Eklerinin Embriyolojik Gelişimi

Epidermis derinin en dış tabakasıdır. Fetal dönemde uygun gelişimi, enfeksiyonlara ve su kaybına karşı bir bariyer olarak çok önemlidir (1). İlk 4 ayda epidermis geliştikçe, bazı nöral krest hücreleri, epidermal tabakalar içinde yer alan melanositlere dönüşmek üzere yüzeysel olarak göç eder. Embriyogenezin ilk birkaç haftasından sonra, epidermis 5 tabaka veya katmandan oluşur. İlk birkaç hafta boyunca, yalnızca mezenşimin veya gelecekteki dermisin üzerinde uzanan bazal bir küboidal hücre tabakasından oluşur. Beşinci haftada, bazal tabakanın üzerinde periderm veya epitrichium olarak bilinen ikincil bir skuamöz, keratinize olmayan, küboidal hücre tabakası gelişir. Periderm, keratinizasyon ve deskuamasyon aşamalarından geçerek, fetüsü amniyotik sıvıdan ve daha sonra doğum kanalından çıkarken bakteriyel ve çevresel saldırılardan korumaya yarayan verniks kazeoza adı verilen beyaz, mumsu bir madde üretir (2).

Bazal tabaka, 11. haftada çok tabakalı bir ara bölge oluşturmak üzere çoğalarak stratum germinativuma dönüşür. 20. haftaya kadar, stratum germinativum çoğalmaya ve farklılaşmaya başlayarak epidermisin spinozum, granülozum, lusidum (sadece avuç içi ve ayak tabanlarının derisinde görülen berrak tabaka) ve korneum olmak üzere 4 yüzeysel tabakasını daha oluşturur. 12 ila 14. haftalar arasında proliferasyon ve altta gelişmekte olan dermise oluklar şeklinde çıkıntı yapan epidermal sırtlar oluşur. Epidermisin derinliklerinde, lateral

plakadan türetilen mezenkimal hücreler, epidermal sırtlar arasındaki boşluğu dermal papilla ile doldurarak dermisi oluşturmak için çoğalırlar. Papilla içindeki nörovasküler beslenme, birinci trimesterin sonunda tamamlanır. 9. ve 12. haftalar arasında, stratum germinativumun bir kısmında kıl folikülü görünmeye başlar. 12. haftada kaşlarda, üst dudakta ve çenede lanugo (ince, yumuşak, pigmentsiz saçlar) görülür. 16. haftada kıl folikülü 3 çıkıntı içerir ve bu çıkıntılardan apokrin, sebace bezler gelişir ve diğer çıkıntıya ise erektör pili kası yapışır. 17. haftada, lanugo belirgindir ve verniks kazeozanın deriye yapışmasına yardımcı olur. 19-21. haftada kıl folikülü, sebace ve apokrin gland ile yine bu haftalar arasında akrosiringium, duktus ve sekretuar bez gelişimi tamamlanır. Melanositler, epidermis içinde daha fazla sayıda göç ederken, aynı zamanda saç köklerine pigment sağlarlar. Saçın erektör kasları, saç foliküllerini çevreleyen mezenkimden gelişir ve ilgili dermal kök kılıflarına bağlanır.

Erektör pili kasları düz kas demetlerinden oluşmakta olup her biri birkaç kıl folikülüne bağlanmaktadır. Otonom sinir sisteminin sempatik dalları vasıtasıyla innervasyonu gerçekleşmektedir. Soğuk hava ve korku gibi durumlarda sempatik sinir sisteminin uyarılması sonucunda erektör pili kasları uyarılıp kasılmaktadır. İlk olarak doğumda karşılaşılan ultraviyole ışık melanin üretiminin artmasına neden olur (3,4).

Saç folikülü, plakod adı verilen ektodermal dokuda çok sayıda biyokimyasal sinyal sonucu oluşan kalınlaşmadan gelişir. Çevreleyen dermal hücreler plakodu birleştirir ve bir saç tohumu veya tomurcuğu oluşturur. Saç tomurcuğu çoğalır ve saç tokasını oluşturmak için dermise girer. Bölgede mezenkimal doku biriktiğinde saç tokasından bir dermal papilla veya saç ampulü oluşur. Dermal papillaların hacmi ve şekli saç tipini ve boyutunu belirler. Bu dermal papilla ayrıca germ hücrelerini, saç matriks hücrelerini ve melanositleri barındırır (5).

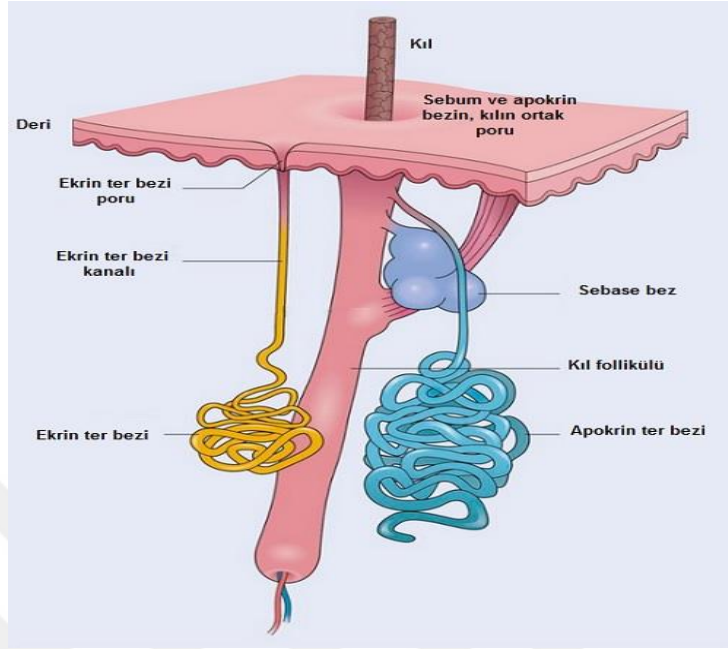
Tırnaklar, parmak uçlarındaki epidermin önce kalınlaştığı, dorsal yönde hareket ettiği ve sonunda tırnak plağının distal ucuna doğru büyüüp keratinize yapı oluşturmasıyla 10 haftada gelişmeye başlamaktadır.

### **2.1.2. Ekrin ve Apokrin Bezlerin Anatomi ve Histolojisi**

Ekrin ve apokrin bezler dermiste bulunur ve sarmal bir salgı biriminde sona eren tüp şeklindeki bir lümeninden oluşmaktadır. Bu lümenin çevresinde kübik hücreler yer almaktadır. Tipik olarak, ektrin bezleri doğrudan cilt yüzeyine açılırken, apokrin bezler ilişkili kıl foliküllerine açılır. Bu nedenle, ektrin bezler insan vücudunun hemen hemen her yerinde bulunabilirler. (Resim 1)

Ekrin bezleri, sarmal bir salgı biriminde sona eren tüp şeklindeki bir kanaldan oluşur. Bu salgı birimi, merkezi bir lümeni çevreleyen kübik hücrelerden oluşur. Miyoepitelyal hücreler, küboidal hücrelerin etrafında oluşur ve salgılamaya yardımcı olmak için uyarılara yanıt olarak kasılır. Bu bezler genellikle aksilla, alın, ayak tabanı, avuç içi, dış kulak yolu ve areola gibi vücudun çeşitli bölgelerinde bulunur (6,7).

Apokrin bezler, ektrin bezlerine benzer bir yapıya sahiptir, ancak küboidal veya kolumnar epitel ve ilişkili miyoepitelyal hücrelerle kaplı daha büyük bir salgı bileşenine sahiptir. Bu bezler çoğunlukla periareoler bölgede, aksillada göbük çevresinde ve anogenital bölgede yerleşim gösterirler. Nadiren yüzde, skalpte ve gövdede yer alırlar.



**Resim 1:** Ekrin ve apokrin bezler (8)

Apokrin bezlerin temel özelliği dekapitasyon sekresyonunu yapması ve intrasitoplazmik zimojen granüllere sahip olmasıdır. Fakat bu özellikleri daha çok sekretuar bezlerde görülmektedir. Ayrıca sebase veya foliküler bir neoplazma eşlik eden glandüler komponentin bu özelliklere sahip olmasa bile apokrin diferansiasyonu temsil ettiği düşünülmektedir. Modifiye apokrin bezlerden gelişen apokrin lezyonlarda zimojen granüller çoğunlukla gözlenmektedir. Ayrıca kulakta yerleşen seruminöz bezler ile göz kapağında yerleşen “Moll” bezleri ise modifiye apokrin bezler olarak kabul edilmektedir.

### 2.1.3. Kıl Folikülünün Anatomi, Histoloji ve Biyolojisi

Kıllar, derinin epidermis tabakasından dışarı doğru uzanan keratin filamanlarının oluşturduğu yapılardır. Kıl folikülleri kılların geliştiği epiderminin dermise doğru yaptığı çöküntülerdir. Diğer bir ifadeyle kıl folikülü, kompleks yapıda epitelyal ve mezenkimal bileşenlerden meydana gelen bir mini organdır. Kıl folikülünün, vellus ve terminal olmak üzere iki ana türü bulunmaktadır. Vellus

kıl ince, kısa ve hipo-nonpigmente yapıda olup bulbusu üst-orta dermiste yer almaktadır. Terminal kıl foliküleri ise uzun, kalın yapıda ve çoğunlukla pigmente olup bulbusu yağlı dokuda yer almaktadır. İndeterminate kıl folikülü ise vellus ve terminal kıl folikülü arasında yer alan bir formdur (9).

Kıl folikülünün histolojik düzeni dış ve iç kök kılıflarına ayrılmıştır. Her kıl folikülü pilosebace ünite olarak adlandırılan infundibulum ve istmus'u içeren sabit üst segmentinde sebace gland içermektedir. Pilosebace ünitesinin dış kısmı interfoliküler epidermis ile sarılmıştır (10). Derinin yenilenmesinden, hemestazisinden ve yara iyileşmesinden epidermal ve foliküler kök hücreler sorumlu olmaktadır. Kıl folikülünün alt segmenti ise sırasıyla anajen (büyüme), katajen (involüsyon) ve telojen (dinlenme) fazlarının döngüsünü içeren geçiş kısmıdır. (Resim 2)

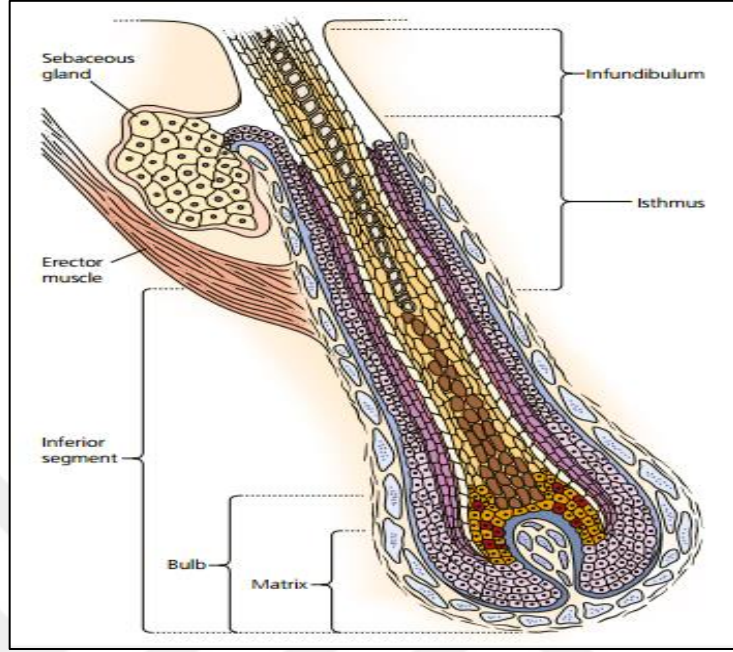
Sebace bezler pilosebace birimin bir parçasıdır ve tipik olarak her kıl folikülünde birden fazla yağ bezi bulunur. Yağ bezleri, avuç içleri, ayak tabanları, dudaklar ve ayakların tepeleri dışında derinin tüm bölgelerinde bulunan lobüller ve kanallardan ve gerçek ekzokrin bezlerden oluşur. Lobüller, saçı kayganlaştıran ve bakterisidal ve fungisidal özelliklere sahip yağlı bir malzeme olan sebumu üreten sebositlerden oluşur. Bu bezler armut şeklindedir ve pilosebace kanal, saç folikülünün boynuna (üst üçte birlik) açılır. Mikroskopide, bu bezler köpüklü bir görünüme sahiptir, çünkü lipit içeriği zayıf bir şekilde boyanır. Yağ bezleri, cildi kayganlaştırmaya ve cildi sürtünmeye karşı korumaya yarayan sebumun salgılanması için gereklidir, aynı zamanda trigliseritlerin ve proteolitik enzimlerin varlığıyla bakteri ve mantar büyümesinin modülasyonuna da katkıda bulunur (11,12).

Kıl folikülü epidermin yüzeyinde başlar. Terminal kılları üreten foliküller için, kıl folikülü derin dermise ve hatta bazen deri altına kadar uzanır. Vellus kılları üreten foliküller sadece üst retiküler dermise uzanır. Kıl folikülü bulbus, stem, isthmus ve infundibulum olmak üzere 4 segmentten oluşmaktadır. Stem alt

sınırı (bulbusun üst sınırı) “Adamson’s fringe” denilen bölgedir. Bu bölge çekirdekli kıldan çekirdeksiz kıla geçişin olduğu, iç kılıfta trikohyalin granüllerinin kaybolduğu ve kılın komşu epitelden retraksiyonla ayrıldığı bölgeyi temsil etmektedir. Stemin üst sınırı ise erektör pili kasının insersiyoy yaptığı “bulge”dir. Bu bölge foliküler kök hücrelerin bulunduğu yer olarak kabul edilir. İstmusun üst sınırı ise sebese duktusun kıl folikülüne girdiği yerdir. İstmusta iç kök kılıfı tamamen keratinizasyon ve deskuamasyon ile görünmez olur. Bunun yerini dış kök kılıfından gelişen keratinize materyal alır (13).

İsthmusun bitiminde infundibulum başlamaktadır. İnfundibulum segmenti folikülün üst kısmıdır. İnfundibulum, sebemün ifade edildiği pilosebase biriminin bir parçasıdır. Epidermisin yüzeyinde başlar ve sebese kanalın ağzına kadar uzanır. Özellikle kendisini çeviren epidermisle devam etmektedir. Epidermis iç kısmında yer alan bölüme akrotirikium denilmektedir. İnfundibulum deskuame korneositler, apokrin ve sebese bezlerin sekresyonlarını ve mikroorganizmaları içerir ( 14).

Ampulün tabanında, büyüyen kıl folikülünün beslemesini sağlayan dermal papilla bulunur. Dermal papilla, dermal bağ dokusunun epidermis kaynaklı kıl folikülünün yukarı doğru invajinasyonu olarak görünür. Kıl kökü içinde, dermal papillayı çevreleyen matris hücreleri olarak bilinen diğer özelleşmemiş epitel hücreleri bulunur. Matris hücreleri, kıl folikülünü ve ardından saçı büyütme işlevi gören germ hücreleri gibi davranır. Matris hücreleri çoğalmaya devam ettikçe kıl folikülü ve saç daha da uzar. Bu süreç, anajen, katajen ve telojen fazları daha da kategorize eden saç döngüsünü tanımlar. Saç rengi, matriks hücrelerinde bulunan melanozom üreten melanositlerden kaynaklanır. Germ tabakasının matriks hücreleri bölünmeye devam ettikçe, sonunda iç kök kılıfına ve keratin üreten hücrelere farklılaşmaktadır (15).



**Resim 2:** Kıl folikülü bulbus, stem, istmus ve infundibulum kompartmanları (16)

Kıl folikülü yapısal ve fonksiyonel olarak kompleks, hızlı büyüme ve başlangıç aşamasına geri dönebilmesiyle ise dinamik bir yapıdır. Kıl folikülü anajen, katajen ve telojen olmak üzere üç farklı büyüme fazından geçer. Anajen faz proliferasyon fazıdır ve kıl folikülü yeni bir kıl mili oluşturduğunda meydana gelmektedir. Bu fazın uzunluğu değişebilir. Saç derisindeki kıllar için büyüme aşaması 2 ila 6 yıl sürebilirken, kaş ve kirpikler için kılları uzaması sadece birkaç aya ihtiyaç duymaktadır. Bu, kıl folikülünün alt segmentinin mevcut olduğu tek aşamadır. Anajen fazın başlangıcını işaret etmek için, dermal papilla multipotent epitelyal kök hücrelere sinyal verir. Bu kök hücreler uyarıldıktan sonra, kıl folikülünün alt bölümü artık aşağı doğru büyüyerek dermal papilla çevresinde bir ampul oluşturmaktadır. Dermal papilla ampuldeki matriks hücrelerine çoğalmaları, farklılaşmaları ve yukarı doğru büyüyerek yeni bir kıl oluşturmaları için sinyal vermektedir.

Katajen faz, geçiş veya gerileme fazı olarak da bilinir. Üç aşamadan en kısa olanıdır ve yalnızca birkaç hafta sürmektedir. Bu aşamada matriksteki hücre

bölünmesi durmakta ve kıl folikülünün alt segmenti gerilemeye başlamaktadır. Sonunda, folikülün alt segmenti artık mevcut değildir ve dermal papilla çıkıntıyla bir kez daha temas etmek için yukarı doğru hareket etmektedir.

Son bölümde dinlenme fazı olarak adlandırılan telojen faz başlamaktadır. Esasen ölü olan kıllar tutulur. Kafa derisinde bu kıllar yaklaşık 100 gün tutulur. Sonunda, bu kıllar salınır ve dökülür, böylece anajen faz yeni bir saçla tekrar başlamaktadır.

Deri eki tümörleri WHO tarafından sınıflandırılmıştır. (Tablo 1)

**Tablo 1:** 2018 WHO deri eki tümörleri sınıflamasındaki yeni antiteler ve adlandırmalar (17)

<b>Apokrin ve Ektrin Diferansiyasyonlu Malign Tümörler</b>
Adneksiyal adenokarsinoma, NOS
İn situ porokarsinom
Spiradenoma, silindroma veya spiradenosilindroma'dan köken alan malign neoplaziler
Endokrin müsin üreten ter bezi karsinomu
Skuamoid ektrin duktal karsinom
Sekretuar karsinom
Kribriform karsinom
Taşlı yüzük hücreli / histiyositoid karsinom
<b>Apokrin ve Ektrin Diferansiyasyonlu Benign Tümörler</b>
Hidrodistoma/ kistadenoma
Myoepitelyoma
<b>Foliküler Diferansiyasyonlu Malign Tümörler</b>
Trikilemmal karsinom
<b>Foliküler Diferansiyasyonlu Benign Tümörler</b>
Melanositik matrikoma
İğsi hücre baskın trikodiskoma
<b>Bölge Spesifik Tümörler</b>
Memenin paget hastalığı
Ekstramamaryan paget hastalığı
Anogenital meme benzeri gland adenokarsinomu
Hidradenoma papilliferum
Anogenital meme benzeri gland fibroadenomu

## **2.2. Benign Deri Eki Tümörleri**

Deri vücuttaki en büyük organdır ve koruyucu bir örtü oluşturur ve ayrıca D vitamini sentezinde endokrin bir role sahiptir. Deri epidermis, dermis ve deri eklerinden oluşan karmaşık bir organdır. Epidermal tabakanın %90'ı keratinositlerden, kalan %10'u ise melanosit, langerhans hücreleri ve merkel hücrelerinden oluşur. Epidermal uzantılar, epidermisten dermise kadar uzanır ve foliküler epitel hücreleri, sebace hücreler, ektrin hücreleri ve apokrin bezleri gibi özelleşmiş hücreler içerir.

Benign tümörler bazen klinik olarak malignite ile karıştırılır, bu nedenle kesin tanı koymak için histolojik inceleme gereklidir ve bu da doğru tanı için altın standarttır. Deri tümörleri her yaştan insanı etkileyen yaygın bir hastalıktır. Deri tümörlerinin genetik, kimyasal, hormonal, beslenme, viral ve çevresel gibi çeşitli faktörlerin kombinasyonu ile ilgili çok faktörlü nedenleri bulunmaktadır. Deri tümörleri, yüzey epiteli, epidermal apendiksler ve dermis gibi derinin farklı bileşenlerinden kaynaklanır ve WHO tarafından kökenlerine göre keratinositik, melanositik, apendiks ve hematolenfoid tümörler olarak sınıflandırılmıştır (18). Bir çok deri eki tümörü benign yapıdadır ve her yaş aralığında görülebilmektedir. Bazılarının ekstrakutanöz eşdeğerleri bulunsa da, çoğu deriye özgüdür.

### **2.2.1. Sebace Nevüs (Nevüs Sebaceus)**

Sebace genellikle doğumda bulunan, ancak bazen yaşamın ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkabilen benign deri eki tümörüdür. Cinsiyet insidansı eşittir(19). Sebace nevüs doğumda soliter bir lezyon olarak ortaya çıkar ve ilerleyen yaşlarda büyüyebilir. Baş ve boyunda lokalize, iyi sınırlı lezyonlardır. (Resim 3)



**Resim 3:** Sebace nevüs (Nevüs sebaceus) (20)

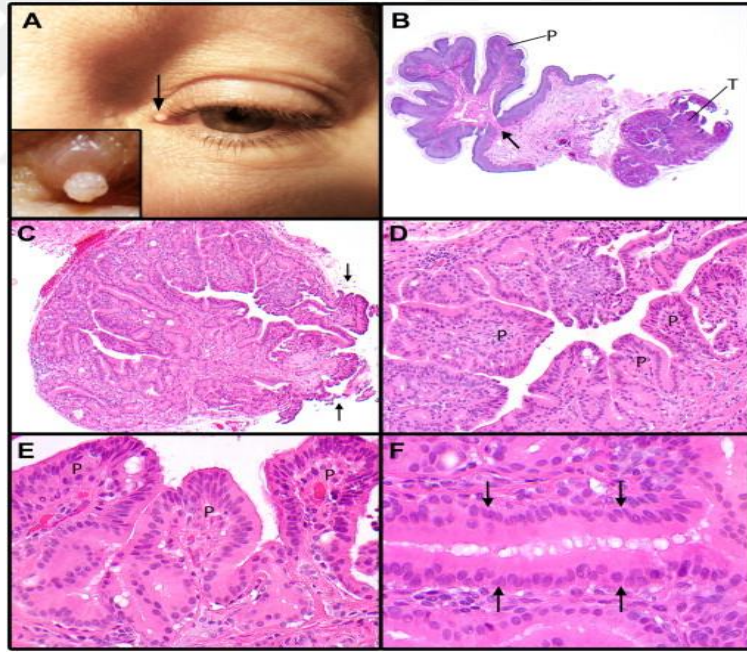
Sebace nevüs hastalarında tanıda biyopsi kullanılır. Sebace nevüs bebeklik veya erken çocukluk döneminde olgunlaşmamış ve anormal şekilde oluşturulmuş pilosebace birimler içerir. Gelişimin bu aşamasında, epidermal değişiklikler, bir miktar akantoz ve hafif papillomatoz görülebilir. İlerleyen yaşlarda lezyonlar hem klinik hem de mikroskopik olarak büyür. Yağ bezleri çok daha belirgin hale gelir. Saç folikülleri tipik olarak terminal kıllardan ziyade olgunlaşmamış vellus kıllarıdır. Bazı lezyonlar ayrıca ektojik apokrin bezler veya ektrin hiperplazi gösterebilir. İmmünolojik incelemede RAS proteininde mutasyon görülebilir. Wnt10b,  $\beta$ -katenin ve Lef1 gibi saç indüksiyon faktörlerinde azalma ve IL-4, IL -6 ve DKK-1 gibi faktörlerde artma görülebilir. Sebace nevüsler trikoblastoma, syringocystadenoma papilliferum, bazal hücreli karsinom, trikilemmoma ve ektrin poroma gibi tümörlere farklılaşma gösterebilir. Bu nedenle tedavide eksizyon önerilir.

## 2.2.2. Hidradenoma

Hidradenoma ilk Mayer tarafından 1941 yılında tanımlanmıştır.

Hidradenomanın histopatolojik özelliklerine göre nodüler hidradenoma, berrak hücreli hidradenoma, ektrin akrospiroma, berrak hücreli myoepitelyoma, berrak hücreli papiller karsinoma, solid-kistik hidradenoma, apokrin hidradenoma şeklinde farklı türleri bulunmaktadır.

Klinik olarak, genellikle küçük, soliter yapıda, asemptomatik, nodüler, yüzeysel bir dermal lezyon olarak görülür ve üzerinde sağlam bir deri vardır. Bazı tümörlerde yüzeyde ülserasyon veya seröz sıvı sızıntısı olabilir. Hidradenoma, 0,5-3 cm çapında kistik nodüller olarak ortaya çıkar. (Resim 4)



**Resim 4:** Hidradenoma (21)

Hidradenomanın geleneksel olarak ektrin diferansiyasyonu gösterdiği kabul edilse de artık hem ektrin hem de apokrin diferansiyasyon gösterebileceği kabul edilmektedir. Bu tümör esas olarak erişkinlerde bulunur ve erkeklerden çok kadınlarda eksize edilir. Çocuklarda lezyonlar çok nadirdir. Tümörler sert dermal

nodüllerdir (22). Histolojik olarak hidradenomlar, iyi sınırlı, kapsüllenmemiş bir tümör olarak ortaya çıkar. Kitle, değişen oranlarda katı ve kistik alanlar içerir. Katı alanlarda berrak sitoplazmaya sahip, küçük, koyu eksantrik yerleşimli nükleuslara sahip hücreler ve yuvarlak veya oval veziküler çekirdekli ve eozinofilik sitoplazmaya sahip yuvarlak, fusiform veya poligonal hücreler mevcuttur. İmmünohistokimyasal inceleme glandüler yapılar CK7, CAM5.2 ve EMA/CEA (lüminal) pozitif, şeffaf hücreler CK10 hariç çoğu sitokeratin ile negatiftir. Tümör hücreleri genel olarak S100 negatiftir. Hidradenoma metastatik hastalık (renal hücreli karsinom) ve foliküler farklılaşma, sebace farklılaşma veya ter bezi farklılaşması olan primer deri tümörleri ile ayırıcı tanıya girer.

### **2.2.3. Mikst Tümör, Ektrin Tip (Kondroid Siringoma)**

Kondroid siringoma, ter bezleri kaynaklı kutanöz adneksiyal bir tümördür. "Kondroid siringoma" terimi Hirsch ve Helwig tarafından ortaya atılmış olsa da, ilk olarak 1859'da Theodor Billroth tarafından tanımlanmıştır. Bu tümör epitelyal ve mezenkimal elementlerden oluşan, derinin genellikle iyi huylu tümörüdür ve insidansı %0.01 ile %0.098 arasında değişmektedir. Kondroid bir stroma içinde dallanmayan, küçük duktal elemanların proliferasyonu ile karakterize bir neoplazmdır. Apokrin mikst tümörden farklı olarak dekapitasyon sekresyonu, sebace veya foliküler diferansiyasyon görülmemektedir. Kondroid siringoma küçük yapıda 0,5-3 cm aralığında ebatlara sahiptir ve soliter yapıdadır. Genellikle 20 ila 60 yaşları arasında erkeklerde daha çok görülür. Kondroid siringomalar, kademeli olarak ilerleyen, ağrısız, sert, kutanöz veya subkutan bir nodül olarak ortaya çıkar. Çoğunlukla yüz, skalp ve ekstremitelere yerleşim gösterir. Alttaki fasyaya fiksasyon olmadan üstteki epidermise yapışık olabilir, bu da kistin preoperatif tanısında yanıltıcı olabilir. Kondroid siringomalar klinik olarak sebace kist, dermoid kist, nörofibrom ve epidermal kist gibi lezyonlara benzerlik gösterir.

Histolojik olarak hidradenomlar düzgün sınırlı, dermiste lokalize, epidermisle ilişkisizdir. Bazıları subkutise uzanabilir. Belli belirsiz multinodüler bir görünümü vardır. Küboidal, oval veya yuvarlak hücrelerden oluşan, dallanmayan, küçük duktuslar ve değişken miksoid, hiyalinize veya kondroid stromadan oluşur. İmmünohistokimyasal incelemede hücreler CEA, panCK, CK7 ve S100 ile pozitif boyanırken, aktin, kalponin ve p63 negatif boyanır. GFAP ile yama tarzı fokal pozitiflik görülebilir. Tümör, sebace kist, nörofibromlar, epidermal kist, fibrolipom gibi diğer yaygın iyi huylu tümörlerle karışabilir. Nadiren kurbağa yavrusu benzeri (tadpole-like) yapılar yapar ve siringoma ile karışır. Nadiren “fialiferöz” hücrelerin varlığı nedeniyle kordomanın cilt tutulumu ile karışabilir.

#### **2.2.4. Poroma**

Poroma benign bir glandüler adneksiyal tümördür. İlk olarak 1956 yılında Pinkus ve ark. tarafından tanımlanmıştır. Poroma, hem ektrin hem de apoktrin kökenlidir. Bugün poroma 4 benign adneksiyal tümörü içeren bir grubun adı olarak kabul edilmektedir. (Resim 5)

- Hidroakantoma simpleks (intraepidermal poroma)
- Klasik (Ektrin) poroma
- Dermal duktus tümörü (dermal poroma)
- Poroid hidradenoma



**Resim 5:** Poroma lezyonlarının klinik prezentasyonu ve histolojik görüntüleri  
(23)

Genellikle erişkinlerde 50'li yaşlarda her iki cisiyette eşit olarak görülmektedir ve vücuuta herhangi bir yerde izlenebilir. Ebatları 1 cm'den daha küçüktür. Ülserasyon bulunmamaktadır. Poromaların en yaygın yerleşim yerleri avuç içi ve ayak tabanıdır. Bununla birlikte, tüm vücut yüzeyinin herhangi bir kutanöz kısmında bulunabilir. Poromaların prognozu, lezyonların minimal klinik öneme sahip olması nedeniyle iyidir. Poroma klinik olarak soliter bir nodül veya papül olarak ortaya çıkar. Lezyonlar tipik olarak asemptomatiktir ve birkaç lezyonda hafif hassasiyet vardır. Hasta bazen aynı anda birden fazla poroma geliştirir, bu fenomen porokeratoz olarak adlandırılır. Klasik poroma asemptomatik, eritematöz, mavimsi bir nodül modunda, polipoid kitle veya verrüköz görünümde olmaktadır. Poromanın kesin etyolojisi bilinmemektedir. Diğer adneksiyal foliküler neoplazmalarının aksine, poromaların gelişimi için genetik geçiş tanımlanmamıştır. Son derece nadir olmakla birlikte nevus sebace dokusundan kaynaklanan poromalar bildirilmiştir (24). Apokrin poroma, klinik olarak ektrin karşılığına benzer bir şekilde ortaya çıkar (25). Poroma tedavisi isteğe bağlıdır

ancak iyi huylu bir adneksiyal neoplazm olduğu için küratiftir. Daha derin lezyonlar basit eksizyonla iyileştirilebilir. İyi huylu bir hastalık olduğu için, poromanın kendisine özgü bir komplikasyonu yoktur. Enfeksiyon ve kanama dahil olmak üzere cerrahi bir işlemden sonra bazı yaygın komplikasyonlar ortaya çıkabilir (26).

Histolojik olarak poromada poroid ve kütiküler hücreler olmak üzere iki tür hücrede bulunmaktadır. Poroid hücreler küçük yapıdadır ve yuvarlak, monomorfik ve bazaloid görünümü bulunmaktadır. Sitoplazma genellikle eozinofiliktir ve periyodik asit-Schiff (PAS) ile pozitif boyanır. Kötü huylu tümörlerin bazı atipik özellikleri olan değişken sayıda mitoz, oldukça vaskülarize stroma ve nekroz odakları poromada gözlemlenebilir. İmmünolojik olarak poromada EMA, CEA ve GCDFP15 duktal yapıları boyar. Neoplastik hücreler AE1/AE3 ile pozitif, CAM5.2 ile negatiftir.

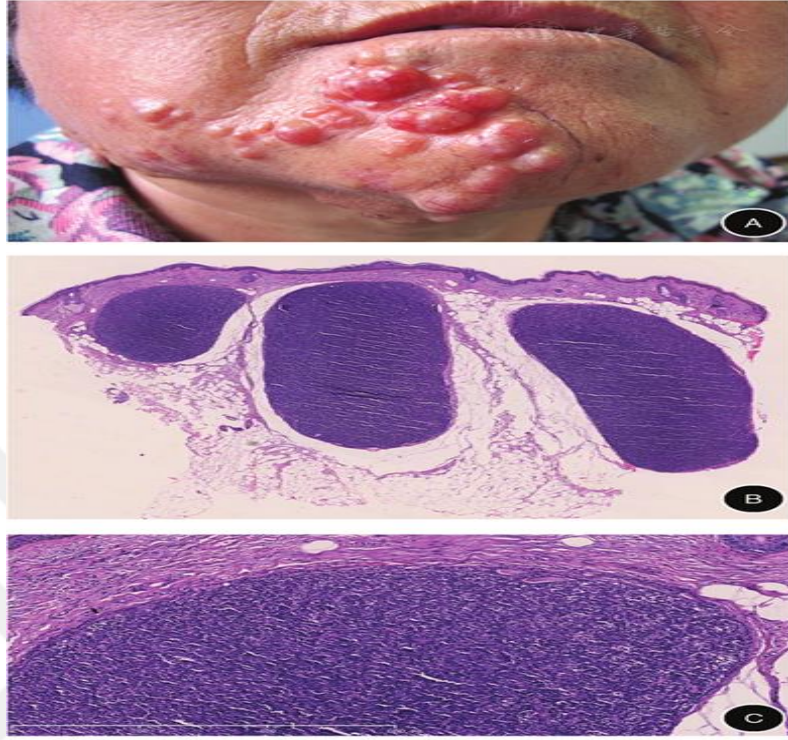
Poroid hidradenoma ile nodular hidradenoma ayırıcı tanıya girer. Poroid hücreler nodular hidradenomada görülmez. Poromalar seboreik keratoz ve retiküler akantom ile ayırıcı tanıya girmektedir. Diğer ayırıcı tanıya giren lezyonlar arasında arasında skuamöz hücreli karsinom, seboreik keratoz, hidradenomlar, trikilemmoma ve diğer adneksiyal tümörler yer alır.

### **2.2.5. Spiradenoma**

Spiradenomalar, ter bezlerinden köken alan iyi diferansiye olan, iyi huylu, dermal tümörlerdir. Spiradenomaların çoğu 15 ila 35 yaşları arasında ortaya çıkar. Her iki cinsiyette eşit olarak gözlenirler. Tipik olarak, birkaç santimetreye kadar büyüyebilen, genellikle mavi, gri veya mor tonlu küçük soliter nodüller olarak ortaya çıkarlar. Spiradenomalar genellikle baş, boyun ve gövdede ortaya çıkar; ancak meme gibi başka bölgelerde nadiren g r l rl r. Çoklu lineer, zosteriform, blaschkoid ve nevoid spiradenomalar gibi değişen morfolojiye sahip spiradenomalar da bildirilmiştir. (Resim 6)

Spiradenomalar, silindriomalar, trikoepitelyomalar ve/veya trikoblastomalar ile eşzamanlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Brooke-Spiegler sendromlu hastalarda çok sayıda spiradenoma, silindrioma ve trikoepitelyoma görülebilir. Birden fazla spiradenoma içeren Brooke-Spiegler sendromunda, kromozom 16'daki CYLD geninde bir mutasyon bulunmaktadır (27). Soliter spiradenomaların spesifik nedeni net değildir. Spiradenomalar, düşük nüks oranlarına sahip iyi huylu adneksiyal neoplazmlar olarak kabul edilmelerine rağmen, uzun süredir devam eden lezyonlarda, özellikle 50 yaşından büyük hastalarda malign transformasyon meydana gelebilmektedir. Spiradenomadaki lenfositler T lenfositlerdir. Nodülleri çevreleyen ve damlacık halindeki bazal membran materyali kollajen 4 ile boyanır. Spiradenomaların tedavisinde konservatif cerrahi eksizyonu önerilir.

Histopatolojide, spiradenomalar dermiste bir veya daha fazla, büyük, keskin sınırlı bazofilik hücreler içerir. Nodüllerde iki tip hücre görülür. Bu hücreler ya küçük, koyu, hiperkromatik çekirdekli bazaloid hücrelerdir ya da daha büyük, soluk ve oval çekirdekli (28).



**Resim 6:** Spiradenoma lezyonlarının klinik prezentasyonu ve histolojik görüntüleri (A) Lezyonların zosteriform paterni (B) Histopatolojik görüntüleri (Tümör epidermisten fibröz bir kapsülle ayrılır) (C) Histopatolojik görüntüleri (Koyu gri çekirdekli küçük bazaloid hücreler ve açık gri çekirdekli daha büyük hücreler şeklinde 2 tip hücre görülür ve dağınık lenfositler ve genişlemiş damarlar mevcuttur) (29)

İmmünojenik olarak spiradenoma ve silindroma CK5/6 pozitifdir. Spiradenomalar ayrıca epitelyal membran antijeni, karsinoembriyonik antijen ve miyoepitelyal boyalar p63 ve SMA için pozitif boyanmaktadır.

Spiradenoma oluşumunun patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Tümör baskılayıcı gen CYLD'deki bir kusurun, aynı zamanda çoklu silindromları da içeren Brooke-Spiegler sendromundaki gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (27). CYLD gen mutasyonları olan hastalarda silindromalar ve spiradenomalar arasında bir geçiş olduğu gösterilmiştir. Claudin-4, kaderin ve

beta-katenin dahil olmak üzere epitelyal organizasyonu koruyan hücreler arası köprü proteinlerindeki düzensizliklerin de neoplazm oluşumuna katkıda bulunduğu öne sürülmüştür. Spiradenomaların çoğu ekrin kökenlidir (30).

Spiradenomalar angioliipoma, dermatofibroma, epidermal inklizyon kisti, leiomyoma, poroma ve schwannoma ile ayırıcı tanıya girmektedir. Silindroma tükrük bezinin “membranöz tip bazal hücreli adenomu” ile çok benzerdir. Belirgin trabeküler patern içeren spiradenoma, organoid patern içeren sebaceomalar ile karışabilir. Lenfositler ayırt edicidir.

### **2.2.6. Trikilemmoma**

Trikilemmoma kıl folikülerinin dış kılıfından köken alan, benign deri eki tümörüdür. Trikilemmomalar soliter veya multipl tümörler olarak ortaya çıkabilir. Soliter trichilemmoma tipik olarak yüzde tek, küçük, ten renginde bir papül olarak ortaya çıkar. Multipl trikilemmoma ise tipik olarak perinazal ve perioral bir dağılım sergiler ve otozomal dominant kalıtım gösteren Cowden hastalığı ile birlikte olabilir. Desmoplastik trichilemmoma (DTE), soliter trichilemmoma'nın soliter bir nodül olarak ortaya çıkan ve en sık olarak genç kadınlarda yüzde görülen histolojik bir varyantıdır. Trikilemmoma bazal hücreli karsinom verru vulgaris ile ayırıcı tanıya girer. Trikilemmomada tedavide eksizyon yapılır.

### **2.2.7. Silindroma, Spiradenosilindroma**

Kutanöz silindroma, oldukça nadir görülen iyi huylu bir adneksiyal tümördür. Silindromalar yavaş büyüyen, genellikle küçük, iyi huyludur ve nadiren malign transformasyon göstermektedirler ve hatta metastaz yapmaktadırlar. Genellikle saçlı deride veya yüzde yerleşirler ve kadınlarda erkeklere göre dokuz kat daha sık görülürler. Kafkas popülasyonlarında daha yaygın görülürler. Silindromalar sporadik veya ailesel bir şekilde ortaya çıkabilir. Sporadik olarak ortaya çıktıklarında, genellikle soliter bir lezyon şeklindedir. Sporadik formların yaşlı

hastalarda ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir (31). Birden çok meydana gelen lezyonların sendromik olma olasılığı daha yüksektir ve genellikle daha erken yaşlarda ortaya çıkar. Ailesel silindromatozis sendromları, CYLD tümör baskılayıcı genindeki mutasyonlarla ilişkilidir. CYLD genindeki mutasyon Brooke-spiegler sendromu (BSS), ailesel silindirindromatoz (FC) ve çoklu ailesel trikoepitelyomalar (MFT) olmak üzere kalıtsal üç silindromatozis sendromunda nedensel ajan olarak gösterildi. Bu sendromlardan Brooke-Spiegler sendromu (BSS) muhtemelen en iyi bilinenidir.

Spiradenosilindroma, iki histolojik antitenin “spiradenoma” ve “silindroma” aynı lezyonda birlikteliği ile karakterize nadir bir antitedir (32). Belirsizliğini korumakla birlikte hem spiradenoma hem de silindromanın kıl folikülünün çıkıntısından kaynaklandığı kabul edilmektedir. Ekstrakütanöz prezentasyon nadiren görülür ve rektum ve böbreği tutabilmektedir. Soliter veya multipl olabilir ve otozomal dominant kalıtım gösterebilir (32,33). Otozomal dominant kalıtsal form olan Brooke Spiegler sendromunda başta olmak üzere malign dejenerasyon tanımlanmıştır. Cerrahi eksizyon küratiftir ve tanı histolojik olarak konulur.

Silindroma histolojide çoğunlukla yapboz veya mozaik görünümündedir, eozinofilik bazal membran materyali ile çevrili bazofilik hücre adalarından oluşur. Periferdeki hücreler daha koyu renklidir ve palizatlanırlar. İntraepitelyal lenfositler az sayıda veya yoktur.

Spiradenomalar, ağrısız olan silindromaların çoğunun aksine, genellikle aralıklı ağrı sergileyen ve palpasyona hassas olan tipik soliter lezyonlardır. Bu tümörler çok nadir vakalarda malign lezyonlara dönüşebilir. Malign lezyonlar Brooke-Spiegler sendromu ile daha sık ilişkilidir. Kötü huylu form daha hızlı büyüme, atipik ve asimetrik özellikler ve istilacı büyüme modeli sergiler.

### 2.2.8. Siringoma

Siringomalar, ekrin bezlerinden kaynaklanan nispeten yaygın ve iyi huylu tümörleridir. Genellikle asemptomatik, çok sayıda, soluk sarı veya kahverengimsi sarı renkte, 1-4 mm çapında, yarım küre veya düz lezyonlarla karakterize papüllerdir. Siringomalar tipik olarak göz kapağında (özellikle periorbital alan ve alt göz kapakları) görülmektedir. Periorbital bölge gibi hassas bölgelerde bulunurlarsa psikolojik strese neden olabilirler. Bu nedenle, kozmetik iyileştirme yüksek talep görmektedir. Siringomalar anogenital bölgede de sıktır. Erüptif siringomalar göbek çevresini tutabilir.

Adolesan, genç erişkin ve kadınlarda sık görülen bir lezyondur. Siringomaların lokal tip, erüptif tip, down sendromuyla ilişkili tip ve ailesel tip olmak üzere 4 farklı türü bulunur (34). Eksizyon, dermabrazyon, elektrokoter, elektrofulgurasyon, lazer tedavisi, kriyoterapi ve kimyasal koter gibi cerrahi prosedürler dahil olmak üzere çoklu terapötik yaklaşımlar mevcuttur ve karbondioksit lazer en sık kullanılan ablatif lazer tedavisidir.

Histolojik olarak siringomalar üst dermise sınırlı, sklerotik kollajenöz bir stromaya sahip, küçük solid ve duktal elemanlardan oluşan iyi sınırlı bir lezyonlardır. İmmünolojik incelemede siringomalarda duktal hücreler CK6 ve CK10 pozitifdir. Genellikle GCDFP15 negatifdir.

Siringoma dermal duktus tümörünün berrak hücreli varyantı ile karıştırılabilir. Dermal duktus tümöründe epitel agregatları daha büyüktür ve stroma sklerotik formda olmamaktadır. Desmoplastik trikoepitelyoma, foliküler diferansiasyon varlığıyla ayırt edilir ve siringoma çoğunlukla CEA pozitif, desmoplastik trikoepitelyoma negatifdir.

### 2.2.9. Siringokistadenoma Papilliferum (SCAP)

Siringokistadenoma papilliferum (SCAP), tipik olarak çocuklarda ve genç erişkinlerde ortaya çıkan ve genellikle soliter, koyu kahverengi bir plak veya papüller şeklinde oluşan, nispeten nadir görülen, iyi huylu bir kutanöz apendiks tümörüdür. SCAP, multipotent bir progenitör hücreden veya apokrin bezlerden, özellikle foliküler infundibulumuna geçişinde ortaya çıktığı düşünülen iyi huylu bir ter bezi tümörüdür. SCAP'nin yaklaşık %75'i baş ve boyun bölgesinde, en sık olarak da kafa derisinde bulunur. Nadiren gövde, ekstremiteler ve anogenital bölgede bulunur. (Resim 7)

SCAP vakalarının yaklaşık %51'i doğumdan beri mevcuttur ve edinilmiş formlar genellikle erken çocukluk veya ergenlik döneminde ortaya çıkar. Bununla birlikte, SCAP'nin yaşlılıkta yeniden ortaya çıkması nadirdir. Çoğu sporadik olarak ve daha az sıklıkla sekonder olarak bir nevus sebace ile bağlantılı olarak ortaya çıkar. Her iki cinsiyete eşit oranda görülür. SCAP etiolojisi aydınlatılamamıştır. Apokrin farklılaşması daha yaygın olmasına rağmen, apokrin veya ektrin soyu sergileme potansiyeline sahip pluripotent hücrelerden kaynaklanmaktadır. SCAP ile birlikte bulunan en yaygın kutanöz apendiks tümörü sebace nevüstür. SCAP vakalarının yaklaşık %40'ı bununla ilişkilidir. (35).

SCAP tümörlerinde histolojide RAS/mitojenle aktive olan protein kinaz (MAPK) sinyal yolağındaki aktive edici mutasyonlar tanımlanmıştır. SCAP histolojik olarak iç tabakada küçük küboidal veya kolumnar hücrelerden ve dış tabakada miyoepitelyal hücrelerden oluşan epitelyal çift tabaka ile döşelidir. İmmünolojik olarak SCAP tümörleri lüminal hücreler CK7 ile ve CK19 ile sıklıkla pozitifdir.



**Resim 7:** Sırtta ve kafa derisinde Siringokistadenoma Papilliferum (SCAP) (36)

Tanıda skuamokolumnar bileşkeyi görmek oldukça önemlidir. Epidermal skuamöz epitel, kolumnar epitel ile keskin bir şekilde kaynaşmıştır. Dekapitasyon sekresyonu görülmektedir. Diğer glandüler/duktal bileşenleri içeren adneksiyal tümörlerde epidermis veya kıl folikülü ile bağlantı da görülmektedir. Skuamoz metaplazi veya epidermal/infundibüler hiperplazi belirgin olduğunda keratoakantoma veya verrüköz SCC ile karıştırılabilir. Çoğunlukla iyi huyludur ancak yaygın lezyonlar yaşam kalitesini etkileyebilir ve maligniteye dönüşme olasılığı göz ardı edilemez.

#### **2.2.10. Tübüler Adenom**

Klinik olarak semptomatik, soliter, büyüme paternine bağlı olarak, bu tümörler villöz, tübüler veya tübülovillöz olabilir. Tübüler adenomlar esas olarak tübüler bezlerden oluşur ve %25'ten az villöz özelliklere sahiptir. Bir tübülovillöz adenom, her iki özelliği de içeren bir adenom olarak adlandırılır. Tübüler adenomlar, kolon adenomlarının en yaygın türüdür ve prevalansı %80'den fazladır. Erişkinlerde skalp ve alt ekstremitelerde yerleşim gösterir.

Histolojik olarak tübüler adenomlar dermiste yerleşirler. Çift sıra veya çok katlı epitelle çevrili tübüllerden oluşur. Bazalinde myoepitelyal hücreler bulunur. İç tabaka bazen dekapitasyon sekresyonu içeren monomorfik küboidal epitelle çevrilidir. Tübüller intralüminal mikropapillalar veya köprüleşme yapabilirler.

SCAP ile dermal komponentleri hemen hemen aynı görünümündedir. Lezyonda epidermal akantozis, papillomatozis ve tübüllerin üzerindeki epidermisle veya foliküler infundibulum ile ilişkisi var ise ve glandüler epitel skuamözden kolumnara dönüşüyor ise SCAP lehine değerlendirilmelidir. Tubuler adenomlarda immünohistokimyasal incelemede lüminal epitelyal hücreler CEA, EMA ve CK7 pozitiflerdir.

### **2.2.11. Sebace Adenoma**

Sebace adenom, parotis bezinde yerleşen oldukça nadir bir tümördür. Sebace adenom, epitelyal dokudan köken alan, sebace diferansiyasyon gösteren ve ilk olarak Van Walbeek tarafından bildirilen ve klinik olarak beyaz-sarımsı nodüller olarak ortaya çıkan, genellikle yaklaşık 5 mm'lik bir tümör olan nadir bir benign neoplazmdır. Sebace adenomlar esas olarak yüz ve kafa derisinde görülür (37). Bu tümörler en çok 60 yaş ve üzerindeki kişilerde baş ve boyunda görülür, ancak göz kapağında Muir-Torre sendromu ile ilişkili sebace tümörler bulunmuştur.

Klinik olarak, sebace tümörler genellikle bazal hücreli karsinom ve skuamöz hücreli karsinom gibi daha yaygın malign deri neoplazmaları ile karıştırılır. Bu durumlarda tanı dermoskopi kullanılarak desteklenebilir ve histopatoloji yardımıyla doğrulanabilir. Sebace tümörler esas olarak baş ve boyun bölgesinde yerleşir, ancak vücudun herhangi bir bölgesinde izlenebilir. Klinik prezentasyon küçük, deri renginde, göbekli papüllerden ülser lezyonlara, deri altı nodüllere veya egzofitik tümörlere kadar değişebilir. Muir-Torre sendromulu hastalar dışında lezyonlar soliterdir. Bu durumda çok sayıda sebace tümör baş boyun bölgesi dışında yerleşmiş olabilir. Ayrıca, sendromdan etkilenen hastalarda çok sayıda keratoakantoma veya genç yaşta bez neoplazmaları ortaya çıkabilir.

### 2.2.12. Trikblastoma

Trikblastoma, foliküler germinatif hücrelerden türetilen, rudimenter kıl foliküllerinden köken alan, nadir görülen, iyi huylu, kutanöz bir adneksiyal tümördür. Genel popülasyondaki insidans ve prevalans bilinmemektedir. 1993 yılında Ackerman ve ark. trikblastomu foliküler germinatif hücre kaynaklı iyi huylu kutanöz tümörler şeklinde tanımlamıştır (38). Trikblastoma genellikle asemptomatik, simetrik, iyi sınırlı papül veya nodül olarak görülür. Klinik ve histolojik olarak bazal hücreli karsinoma benzer görünebilir, bu da teşhisini zorlaştırır. Bununla birlikte, çoğu vaka 40 yaş ve üstü yetişkinlerde görülür. Genellikle baş veya boyunda papülonodüler bir deri lezyonu olarak ortaya çıkar. (Resim 8)

Trikblastoma rosacea veya bazal hücreli karsinom gibi daha yaygın durumlarla karıştırılabilir. Üstteki epidermis alopesik, ince ve hiperpigmentedir. Sıklıkla izole bir lezyon gibi görünse de, çoklu lezyonlar bildirilmiştir. Yüzeysel telenjiektazileri olabilir ve ülsere görünebilir. Lezyonların çapı 5 mm ve 8 cm arasında değişir ve çoğunun çapı 2 cm'den küçüktür. Nadiren, trikblastomanın proksimal ekstremitelerde, gövdede ve perianal ve genital bölgelerde ortaya çıktığı bildirilmiştir (39). Trikblastomanın nodüler trikblastoma, desmoplastik trikilemmoma, retiform trikblastoma, rasemiform trikblastoma gibi türleri vardır.



**Resim 8:** Trikoblastoma (40)

Trikoblastomun patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Brooke-Spiegler hastalığı ve Brooke-Fordyce sendromu dahil olmak üzere bazı genetik sendromlarla (ailesel trikoblastom) ilişkilidirler. Bununla birlikte, çoğu trikoblastoma vakası izole ve sporadiktir. Bazı sporadik ve soliter tümörler, belirli genetik mutasyonlarla, özellikle 9q22.3 ile ilişkilidir. Aksine, bazal hücreli karsinomun patofizyolojisi çevresel, fenotipik ve genetik faktörlere bağlıdır.

Histolojik olarak trikoblastoma, epidermal bağlantıları olmayan, iyi sınırlı, simetrik ve bazaloid bir tümördür. Genellikle orta ila alt dermiste bulunur ve genellikle deri altı dokuyu istila etmez. İmmünohistokimya çalışmaları ile trikoblastoma ve bazal hücreli karsinomun benzer sitokeratinleri eksprese ettiği ve her ikisinin de B hücreli lenfoma 2 (Bcl-2), p53 tümör proteini ve foliküler farklılaşma belirteçleri follistatin ve B-lenfoma Mo-MLV yerleştirme bölgesi 1(Bmi-1)'i güçlü bir şekilde eksprese ettiği sonucuna varılmıştır. Bununla birlikte, bazal hücreli karsinomun aksine trikoblastoma, stromal farklılaşma kümesi (CD)

antijeni 10 ve CD antijeni 34'ün yanı sıra bir foliküler kök hücre belirteci olan pleckstrin homoloji benzeri alan ailesi A üyesi 1 için pozitif boyanır (41).

### **2.2.13. Trikoepitelyoma**

Trikoepitelyoma saç folikülünden köken alan, benign bir deri eki tümörüdür. Sıklıkla yüzde ve saçlı deride görülür. Histopatolojik olarak fibröz stroma içinde periferik palizatlanma gösteren bazaloid adalar, kordonlar, abortif saç papillaları ve boynuzsu kistik yapılardan oluşur. Genellikle kafa derisi, burun, alın ve üst dudakta görülür. Otozomal dominant varyantta, sıklıkla çoklu lezyonlar olarak ortaya çıkar. Yine de sporadik tip, 2 ila 8 mm boyutlarında tek bir ten rengi papül veya nodül olarak kendini gösterir. (42). Trikoepitelyomaların soliter trikoepitelyoma, çoklu ailesel trikoepitelyoma, desmoplastik trikoepitelyoma gibi çeşitleri vardır.

### **2.2.14. Keratinoz Kist (Trikilemmal tip)**

Keratinoz kist (Trikilemmal tip), genellikle iyi huylu, ancak lokal olarak invaziv ve hatta metastatik potansiyeli olan nadir bir dermal tümördür. Trikilemmal kistler, kıl foliküllerinin açıktaki dış kök kılıfından türeyen keratin dolu kistlerdir. İlk olarak 1966'da Wilson-Jones tarafından tanımlanmıştır ve skuamöz hücreli karsinomaya benzer patolojik özelliklere sahip olduğu görülmüştür. Genellikle çene kemiklerinde, özellikle mandibulada ortaya çıkan iyi huylu kistik lezyonlar olan keratinöz kistler, nadiren deri ve yumuşak dokularda ortaya çıkabilir. Ortalama hasta yaşı 65 olmasına rağmen, 18 yaşındaki bir kadının kolunda gelişen keratinoz kistlere dair bir vaka raporu vardır. Kitlelerin boyutları genellikle 1 cm ile 10 cm arasında değişir, ancak kafa derisinde 25 cm'lik bir keratinoz kist bildirilmiştir (43).

### **2.2.15. Trikofolliküloma**

Trikofolliküloma nadir görülen benign bir adneksiyal foliküler tümördür. Trikofolliküloma, herhangi bir yaşta görülen ve cilt renginde nodül şeklinde ortaya çıkan iyi huylu bir hamartomatöz lezyondur. Histolojik olarak, trikofolliküloma, vellus kıl foliküllerinin ortaya çıktığı çok katlı skuamöz epitel ile döşeli büyük bir primer folikül ile karakterizedir. Tipik olarak yetişkinlik döneminde yüz veya kafa derisinde merkezi püsküllü kılların çıkıntısı olan izole bir nodül olarak görülür (44).

### **2.2.16. Fibrofolliküloma**

Fibrofolliküloma nadir görülen, küçük boyutta, klinik olarak asemptomatik, deri renginde, kubbe şeklinde bir lezyon olarak görülür ve tipik olarak baş, yüz, boyun ve üst gövdede yerleşir. Fibrofolliküloma soliter iyi huylu bir lezyon olarak ortaya çıkabilir veya Birt-Hogg-Dubé sendromu olarak adlandırılan çoklu fibrofolliküloma ile ilişkili olabilir. Çoklu lezyonlar genellikle 25 yaşından sonra ortaya çıkar ve otozomal dominant kalıtım gösterir, ancak sporadik vakalar da bildirilmiştir. Çoklu lezyonların aksine, soliter fibrofolliküloma nadirdir, kalıtsal değildir ve diğer deri anormallikleri ile ilişkisi yoktur (45). Fibrofolliküloma tanısı genellikle eksizyon ve biyopsi sonrası histopatolojik inceleme ile konur. Fibrofollikülomada tedavide eksizyon yapılır.

### **2.2.17. Pilomatriksoma**

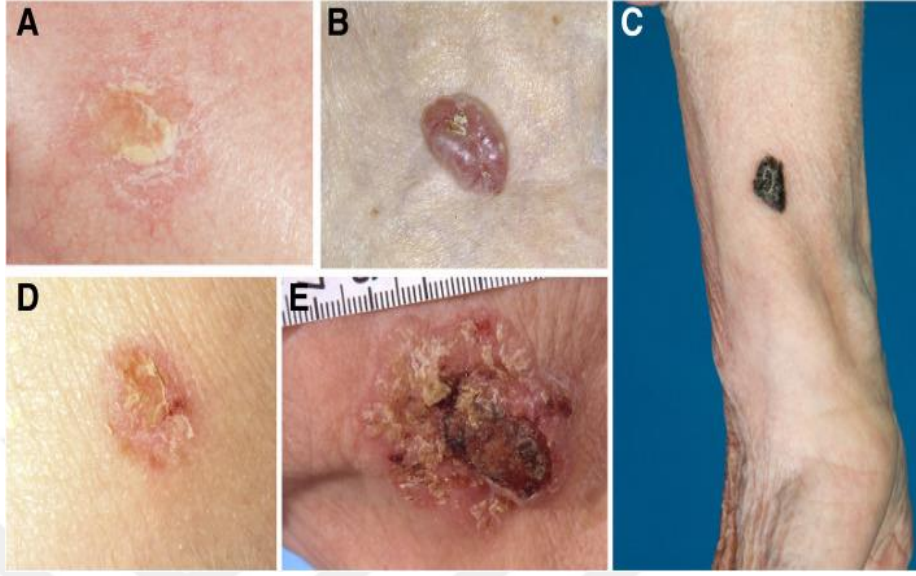
Pilomatriksoma kıl folikülleriyle ilişkili iyi huylu bir deri tümörüdür. Pilomatrikomalar kollarda, gövdede veya bacaklarda bulunabilmelerine rağmen en sık baş veya boyunda görülür. Pilomatriksoma, derinin altında küçük, sert bir yumru gibi hissedilir. Bu tümörler nispeten yavaş büyür ve genellikle ağrıya veya başka semptomlara neden olmaz. Bir pilomatriksoma cerrahi olarak çıkarılırsa, tekrar büyüme eğilimi gösterir. Pilomatrikomaların çoğu 20 yaşın altındaki kişilerde görülür. Ancak bu tümörler

ileri yaşlarda da ortaya çıkabilir. Hemen hemen tüm pilomatrikomalar iyi huyludur. Pilomatrikoma genellikle başka belirti veya semptomlar olmadan ortaya çıkar. Pilomatrikoma ile ilişkilendirilebilen bozukluklar arasında, kolon ve rektumun çoklu büyümeleri (polipler) ve kanserleri ile karakterize edilen Gardner sendromu, bir kas distrofisi şekli olan miyotonik distrofi ve vücudun birçok bölgesini etkileyen ve hem iyi huylu hem de kötü huylu tümör riskinin artmasıyla ilişkili bir durum olan Rubinstein-Taybi sendromu sayılabilir (46).

### **2.3. Malign Deri Eki Tümörleri**

Melanom ve non melanom olarak sınıflandırılan malign deri tümörleri, dünya çapında yüksek insidans oranlarına sahip yaygın bir malignite türüdür (47). Melanom olmayan cilt kanserleri beyaz popülasyonda en çok görülen kanser türüdür. Bütün yeni kanser vakalarının 1/3'ünden fazlasını oluşturmaktadır. Melanom olmayan cilt kanserlerinin iki ana histolojik tipi, sırasıyla tüm vakaların %75'ini ve %25'ini oluşturan bazal hücreli karsinom ve skuamöz hücreli karsinomdur. En yaygın üç histolojik alt tip, kutanöz bazal hücreli karsinom, kutanöz skuamöz hücreli karsinom ve kutanöz malign melanomdur. (Resim 9)

Malign deri tümörlerinin sınıflandırılmasında en çok kullanılan ISIC kuruluşu tarafından oluşturulan sınıflamadır (48). Kutanöz bazal hücreli karsinomlar ve kutanöz skuamöz hücreli karsinom epidermal katmandan kaynaklanırken, adneksiyal tümörler dermal katmanda meydana gelirler. Mezenkimal tümörler dermiste veya subkutanöz doku tabakasında meydana gelmektedirler.



**Resim 9:** Deri kanserlerinin türleri A:Aktinik keratoz B:Bazal hücreli karsinom C:Melanom D:Bowen hastalığı E:Skuamöz hücreli karsinom (49)

Deri malignitelerinin gelişiminde rol oynayan risk faktörleri arasında UV maruziyeti, aile öyküsü, kimyasal maruziyet, solaryum, insan papilloma virüsü, Fitzpatrick cilt tipi, melanositik nevüs varlığı ve immün sistemi baskılanmış durum yer almaktadır (50). Xeroderma pigmentosum ve Muir-Torre Sendromunda görüldüğü gibi DNA onarım mekanizmalarındaki kalıtsal kusurlar kutanöz karsinomlar için yüksek risk oluşturur.

Deri kanserlerinin patofizyolojisi tam netlik kazanmasada birçok faktöre bağlı olduğu düşünülmektedir. Karsinojenezin çok adımlı hipotezi kabul edilebilir bir açıklamadır. Bu hipoteze göre, kişinin genomunda sürekli değişikliklere yol açacak bir genetik mutasyon başlar. Daha sonra, hücre içi ortamdaki epigenetik oluşumlar, tüm hücrelere çok çeşitli mitojenik özellikler kazandırır. Genetik dengesizliğin neden olduğu bu değişim sonucunda kontrolsüz büyüme ve kötü huylu görünüm meydana gelir. Ultraviyole ışınları deoksiribonükleik asitte (DNA) karakteristik değişikliklere neden olur. DNA onarım mekanizmasında bir arıza oluşur. Onarım mekanizmasındaki bozukluk çoğalarak yeni hücrelere aktarılır.

Ultraviyole ışınlarına bağlı değişiklikler, P53 tümör baskılayıcı genin mutasyonu ile ilişkilidir. Ultraviyole ışınlarının genom üzerindeki direkt etkisinin yanı sıra bireyler üzerinde immünosupresif etkisi de bulunmaktadır. Bunu, epidermisteki langerhans hücrelerinin sayısını azaltarak ve baskılayıcı T hücrelerinin alt popülasyonundaki üretimi artırarak yapar (51).

Ultraviyole (UV) güneş radyasyonu, kutanöz malignitelerin gelişiminde ana etyolojik faktördür (52). UV radyasyonu hücre hasarına ve apoptoza neden olur ve DNA mutasyonlarına yol açarak DNA onarım mekanizmalarını bozar (53). İyonize radyasyonun insan ve hayvanlar üzerindeki kanserojen etkileri iyi bilinmektedir. Radyasyonun neden olduğu melanom olmayan cilt kanserleri hastalarında en önemli faktör toplam maruz kalınan dozdur. Epidemiyolojik veriler yetersiz olmakla birlikte riskin 1000 rem altında çok düşük olduğu tahmin edilmektedir. İyonize radyasyona maruz kalma mesleki ortamlarda ve tedavi amaçlı olarak da gerçekleşebilir (51). Daha kısa dalga boylarında, flüoresan ışığından emilen UV ışığı güneşten emilenden daha yüksek olabilir. Melanom olmayan cilt kanserleri riski kümülatif total radyasyon dozu ile ilişkilidir. Tümör gelişimi ile ilişkili radyasyon tipi tipik olarak X ışınıdır, fakat gama ve grenz ışınları da riski artırır. Zift, kömür katranı, is, parafin yağında bulunan polisiklik aromatik hidrokarbonlar, mineral yağları, arsenik ve sigara kullanımı ile melanom olmayan cilt kanserleri arasında kuvvetli ilişki saptanmıştır. Sigara ve alkol daha çok oral SHK için bir risk faktörüdür. Sigaranın, özellikle dudak lokalizasyonunda UV ile sinerjistik etkide bulunduğu bildirilmiştir (54). Deri kanserleri beyaz ırk ve özellikle tip 1, tip 2, tip 3 cilt tiplerinde daha sık görülmektedir (55). Cilt 'Fitzpatrick Sınıflandırma Ölçeği' ile 6 ayrı tipte tanımlanmıştır. 'Fitzpatrick Sınıflandırma Ölçeği' 1975 yılında Harvard Tıp Okulu Dermatoloji bölüm başkanı Thomas Fitzpatrick tarafından geliştirilen, tüm dünyada kabul gören ve insanların ten renklerinin güneş ışığına toleransını dikkate alarak sınıflandıran bir ölçektir (56).

Aşağıdaki tablo 2’de ‘Fitzpatrick Sınıflandırma Ölçeği’ne göre deri kanserlerinin en sık görüldüğü cilt tipleri ve özellikleri yer almaktadır.

**Tablo 2:** Cilt tipleri ve özellikleri

Cilt Tipi	Ten Rengi	Göz Rengi	Kıl Rengi
Tip I	Çok açık ten rengi güneşe karşı hassas	Açık göz rengi (mavi / yeşil)	Açık kahverengi veya sarı kıl rengi
Tip II	Açık ten rengi	Açık göz rengi	Açık kahverengi veya kahverengi kıl rengi
Tip III	Açık – buğday ten rengi	Açık veya koyu göz rengi	Kahverengi veya siyah kıl rengi
Tip IV	Buğday ten rengi	Koyu (kahverengi / siyah) göz rengi	Kahverengi veya siyah kıl rengi
Tip V	Koyu kahverengi ten rengi	Koyu (siyah) göz rengi	Siyah kıl rengi
Tip VI	Çok koyu ten rengi (siyaha yakın)	Siyah göz rengi	Siyah kıl rengi

Melanom olmayan cilt kanserlerinde erkek-kadın oranı 85/15 bulunmuştur. Melanom olmayan cilt kanserlerinin erkeklerde daha sık görülmesinin nedeni mesleki durum olabilir (57). İmmünsüpresyon deri kanserleri de dahil olmak üzere birçok kanserde predispozisyona sebep olmaktadır. İmmünsüpresyonda, immün mekanizmaların baskılanması malign değişikliklerin oluşması sonucunda meydana gelmektedir. İmmünsüpresif kullanılan ilaçlar UVR'nin karsinojen etkilerinin artmasına sebep olabilmektedir (58). Renal transplant alıcılarında immünosupresanların kronik kullanımı, onları çeşitli deri lezyonlarına yatkın hale getirir.

Malign deri eki tümörlerinde melanom olmayan deri tümörleri için belirlenmiş sınıflandırma kullanılır. Aşağıdaki tablo 3’de melanom olmayan deri kanserlerinde tümör özelliklerinin sınıflaması yer almaktadır.

**Tablo 3:** Melanom olmayan deri kanserlerinde tümör özelliklerinin sınıflaması  
(American Joint Committee on Cancer) (59)

T sınıfı	T kriteri
Tx	Primer tümör değerlendirilemiyor
T0	Primer tümör bulgusu yok
Tis	İn situ karsinom
T1	Tümör ≤ 2 cm
T2	Tümör > 2 cm ve tümör ≤ 2 cm
T3	Tümör > 4 cm veya minör kemik erozyonu veya perinöral invazyon veya derin invazyon bulunması
T4a T4b	Tümör kortikal kemiğe veya kemik iliğine invaze Tümör kafa tabanına invaze

Aşağıdaki tablo 4’de melanom olmayan deri kanserlerinde klinik rejyonel lenf nodu sınıflaması yer almaktadır.

**Tablo 4:** Melanom olmayan deri kanserlerinde klinik rejyonel lenf nodu sınıflaması (American Joint Committee on Cancer) (59)

N sınıfı	N kriteri
NX	Bölgesel lenf nodları değerlendirilemedi
N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
N1	İpsilateral bir lenf noduna metastaz, ≤ 3 cm ve ekstrapodüler yayılım yok
N2a N2b N2c	İpsilateral bir lenf noduna metastaz, >3 cm, ≤ 6cm, ekstrapodüler yayılım yok İpsilateral birden fazla lenf noduna metastaz, ≤ 6 cm, ekstrapodüler yayılım yok Bilateral veya kontralateral lenf noduna metastaz ≤ 6 cm, ekstrapodüler yayılım yok
N3a	Herhangi bir lenf noduna metastaz, > 6 cm, ekstrapodüler yayılım yok
N3b	Herhangi bir lenf noduna metastaz, ekstrapodüler yayılım var

Aşağıdaki tablo 5’de melanom olmayan deri kanserlerinde metastaz sınıflaması yer almaktadır.

**Tablo 5:** Melanom olmayan deri kanserlerinde metastaz sınıflaması (American Joint Committee on Cancer) (59)

M sınıfı	M kriteri
M0	Uzak metastaz yok
M1	Uzak metastaz var

Aşağıdaki tablo 6’da melanom olmayan deri kanserlerinde evreleme yer almaktadır.

**Tablo 6:** Melanom olmayan deri kanserlerinde evreleme (American Joint Committee on Cancer) (59)

Evre	Tümör (T)	Lenf nodu (N)	Metastaz (M)
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2	N0	M0
III	T3	N0	M0
III	T1	N1	M0
III	T2	N1	M0
III	T3	N1	M0
IV	T1	N2	M0
IV	T2	N2	M0
IV	T3	N2	M0
IV	Herhangi bir T	N3	M0
IV	T4	Herhangi bir N	M0
IV	Herhangi bir T	Herhangi bir N	M1

### **2.3.1. Ekrin ve Apokrin Karsinomlar**

Ekrin karsinom, derinin ekrin ter bezlerinden köken alan ve teşhis edilen kutanöz malignitelerin %0.01'den azını oluşturan nadir bir karsinomdur. Ekrin tümörler benign ve malign olarak 2'ye ayrılır. Malign ekrin karsinomlar arasında porokarsinom, hidroadenokarsinom, habis spiradenoma karsinomu, habis silindroma, siringoid ekrin karsinomu, mikrokistik adneksiyal karsinom, müsinöz karsinom, adenoid kistik karsinom ve duktal papiller adenokarsinom yer alır. Sınıflandırılmayan diğer ter bezi tümörleri arasında ekrin duktal karsinom, bazaloid ekrin karsinom, şeffaf hücreli ekrin karsinom ve tanımlanmamış ter bezi karsinomları yer alır (60). Malign ekrin karsinomlar, farklı biyolojik davranışlara sahip heterojen tümörlerdir. Bu tümörlerin temel özelliği lokal agresif olmaları ve yüksek nüks oranları göstermeleridir. Ekrin karsinomu ile yakından ilişkili histopatolojiler arasında hidroadenokarsinom, spiradenokarsinom ve porokarsinom yer alır. Bazı nispeten önemli ve yaygın ekrin karsinom türleri arasında siringoid karsinom, duktal karsinomlar, adenoid kistik karsinomlar ve müsinöz karsinomlar bulunur (61).

#### **2.3.1.1. Porokarsinom**

Porokarsinom genellikle yaşlılarda görülen nadir görülen malign deri eki tümörüdür. Porokarsinomlar karakteristik olarak kistik değişiklikler ve nekroz içeren katı neoplastik lobüler kitlelerdir ve sıklıkla elleri ve ayakları tutar, ancak kafa derisi, yüz ve göz kapaklarını da tutabilir. (Resim 10)



**Resim 10:** Porokarsinom (62)

Porokarsinom skuamöz hücreli karsinom, kutanöz lenfoma, meme dışı paget hastalığı, bowen hastalığı, amelanotik melanom ile ayırıcı tanıya girer. Porokarsinomda histolojide genellikle intraepidermal ve dermal yuvaları ve soluk sitoplazmalı epitel hücre kordonları vardır. Tümör kitleleri, pleomorfik ve düzensiz şekilli çekirdeklere, belirgin nükleollere ve çok sayıda mitotik figüre sahip hücreler içerir (63). Porokarsinom metastatik potansiyele ve lokal nüks eğilimine sahiptir ve vakaların %15'inde hastalık sürecinin erken dönemlerinde dermal lenfatik damarları invaze eder. Metastaz nadirdir, fakat metastaz yapmış olgularda mortalite yükselmiştir. Tedavide eksizyon ve Mohs mikroskopik cerrahisi kullanılabilir.

#### **2.3.1.2. Siringoid Karsinom**

Siringoid karsinomlar infiltratif büyüme paterni göstererek derin dermis ve subkutan dokuya uzanım gösterirler. Bu nedenle siringoid karsinom olgularında lokal rekürrens ve uzak metastaz görülebilir. Siringoid karsinomlarda sitolojik ve

nükleer atipi, artmış mitotik aktivite, lenfovasküler ve perinöral invazyon vardır. Siringoid karsinom, bir dereceye kadar siringomalara benzeyen tübüller, keratinize kistik yapılar, katı adalar, hücrel kordonları ve desmoplastik stroma karışımı gösterir. Farklılaşma derecesi, iyi ile zayıf farklılaşmış arasında değişir. Tümör hücreleri PAS, D-PAS ve sitokeratinler için pozitifdir. Tümör hücreleri tipik olarak kribriform kitleler, adalar ve tübüller yapılar halinde düzenlenir. Müsinöz karsinomlar, morfolojik olarak katı adalar, tübüller ve büyük müsin havuzlarına gömülmüş küçük yuvalar halinde düzenlenmiş hücrelerden oluşur (64). Siringoid karsinom tedavisinde eksizyon yapılır.

### **2.3.1.3. Hidroadenokarsinom**

Hidroadenokarsinom, ekrin ter bezlerinden köken alan ve ekrin malign tümörlerin %6'sını oluşturan nadir bir malign neoplazmdır. Soliter, asemptomatik, yavaş büyüyen bir deri lezyonu olarak ortaya çıkar ve lenf nodu tutulumu ve uzak metastazlar ile agresif bir klinik seyir izleyebilir. Klasik olarak, önceden hidradenoma belirtisi olmayan birinde de novo başlangıçlı bir karsinomdur. Çoğu zaman hastaları yaşamın dördüncü dekadından itibaren etkiler. Klasik olarak baş ve boyun en çok etkilenen bölgelerdir. (Resim 11)



**Resim 11:** Hidroadenokarsinom (65)

Hidradenokarsinom tanısı temel olarak histopatolojik ve immünohistokimyasal bulgulara dayanır. Primer adneksiyal tümörlerde genellikle p63, CK15 ve D2-40 proteinleri pozitifdir (66). Hidradenokarsinomlarda lokal nüks vakaların %50'den fazlasında izlenir ve vakaların yaklaşık %60'ında başta lenf nodları, akciğerler ve kemikler olmak üzere uzak metastazlar görülür. Bu nedenle bu hastaların sürekli takip edilmesi ve metastaz taraması yapılması gerekir. Tedavide lezyon geniş cerrahi sınır ile eksize edilir.

#### **2.3.1.4. Malign Ekrin Spiradenoma**

Malign ekrin spiradenomalar son derece nadir görülen tümörlerdir. Bu tümörler spiradenomadan gelişebilirler veya birincil malign tümör olarak ortaya çıkabilirler. Tümör düşük veya yüksek dereceli olabilir. Düşük dereceli malign spiradenomalar daha iyi bir prognoza sahiptir. Malign ekrin spiradenomalar histolojik olarak heterojen bir tümördür ve iyi huylu spiradenomu taklit eden yüksek dereceli tümör ve düşük dereceli tümör şeklinde iki farklı paterni

mevcuttur. Malign ekrin spiradenomalarda histolojik özellik olarak büyük hiperkromatik çekirdeklerin ve sık mitoz içeren tümör hücrelerinin bulunması sayılabilir. Tümörün diğer özellikleri çevreleyen bağ dokusuna invazyon, bazal membran kaybı ve skuamöz farklılaşmadır ( 67).

Malign ekrin spiradenomaların klinik seyri bildirilen vakalarda değişiklik göstermektedir. Kemik, akciğer, beyin ve lenf düğümlerine metastaz tanımlanmıştır(159). Lokal nüksü veya bölgesel veya uzak metastazı saptamak için postoperatif yakın takip çok önemlidir. Malign ekrin spiradenomalarda tedavide lokal eksizyon yeterli tedavi gibi görünmektedir. Uzak metastaz yok ve bölgesel lenf nodu metastazı varlığında lenf nodu diseksiyonu yapılmalıdır (67).

#### **2.3.1.5. Malign Silindiroma**

Malign silindiroma nadir görülen bir kutanöz malignitedir. Birden fazla silindirin varlığıyla karakterize olan ailesel silindromatozis ve Brooke-Spiegler sendromlarında malign lezyon gelişme riski artar. Nadir durumlarda malign silindromlar, bilinen herhangi bir kalıtsal risk taşımayan hastalarda ortaya çıkar. Bu kutanöz lezyonlar, iyi huylu lezyonlardan veya de novo olarak ortaya çıkar ve yüksek nüks ve metastaz riski ile agresif davranma eğilimindedir (68). Malign silindiroma histolojik olarak hiyalin kılıf kaybı, anaplazi, pleomorfik çekirdekler, bol miktarda mitoz, stromal invazyon, periferde palizatlaşma kaybı ve "yapboz" düzeninin kaybı ile karakterizedir(69). En yaygın tedavi yöntemi geniş lokal eksizyon veya adjuvan radyoterapi ile geniş lokal eksizyondur (68). Diğer tedavi yöntemleri Mohs mikrografik cerrahisini içerir (69).

#### **2.3.2. Sebace Karsinomlar**

Sebace karsinom (SK), sebace bezlerin nadir görülen malign bir tümördür ve tüm kutanöz malignitelerin sadece % 0.7'sini oluşturur (70). Sebace karsinom en çok perioküler bölgede, baş ve boyunda görülür, ancak yağ bezlerinin bulunduğu vücudun herhangi bir yerinde oluşabilir (71). SK yaşlı kadınlarda

daha sık görülür. Tüm sebase karsinomların yaklaşık %40'ı göz kapaklarında bulunur ve %80'i baş veya boyunda meydana gelir. (Resim 12)



**Resim 12:** Sebase karsinom (72)

SK'nin %98'den fazlası 40 yaşın üzerindeki hastalarda görülür ve en yüksek insidans, yaşamın 7. ve 8. dekatlarında görülür. Bu tümörler üst göz kapağında meibom bezlerinin daha fazla olması nedeniyle daha sık görülür. Sebase karsinom gelişimi için risk faktörleri arasında önceden radyasyona maruz kalma, immünsupresyon ve Muir-Torre sendromu yer alır. Malign hücreler önemli miktarda pleomorfizm, hiperkromatizm, mitotik aktivite ve nükleer atipi gösterir. Lezyonlar kötü, orta veya iyi diferansiye olarak sınıflandırılabilir. Ekstraoküler lokalizasyonlarda SK genellikle ülserasyonla birlikte sarımsı bir nodül olarak ortaya çıkar. Baş ve boyun en sık görülen yerlerdir; ancak gövde ve ekstremitelerde de tutulum olabilir. Parotis bezi, meme, yumurtalık ve prostat gibi deri dışı bölgelerde SK gelişimi vakalarına ilişkin nadir raporlar da vardır (73). Histopatolojide tipik olarak dermiste düzensiz, asimetrik yağ lobülleri vardır. Sebase karsinom hücreleri düşük moleküler ağırlıklı sitokeratin, epitelyal

membran antijeni, adipofilin ve perilipin pozitif ve BerEP4 negatiftir (74). Ekstraoküler sebace karsinom için nüks ve uzak metastaz oranları sırasıyla %29 ve %21'dir (70).

### 2.3.3. Foliküler Karsinomlar

#### 2.3.3.1. Malign Prolifere Trikilemmal Tümör

Malign proliferen trikilemmal tümör, proliferen olan pılar tümörlerin malign spektrumunda oldukça nadir görülen bir adneksiyal tümördür. Histolojik olarak kıl foliküllerinin dış kılıf epitelinin aşırı proliferasyonu ile karakterizedir. Genellikle yaşlı kadınlar etkilenir. Lezyon sıklıkla saçlı deride lokalize olmakla birlikte daha nadir olarak boyun, gövde, kasık, alt ve üst ekstremitelerde de görülebilir. (Resim 13)



**Resim 13:** Prolifere trikilemmal tümör (76)

Malign proliferen trikilemmal tümör, yüksek mitotik aktivite gösteren bir tümördür. Histopatolojik olarak şiddetli nükleer atipi, atipik mitoz, diskeratotik hücreler ve infiltratif bir marjinle birliktelik gösteren belirgin pleomorfizm ile karakterizedir (51,75).

### 2.3.3.2. Trikoblastik Karsinom

Trikoblastik karsinom, kıl folikülünün germinal hücrelerinden kaynaklanan nadir bir adneksiyal tümördür. Çoğu durumda, trikoblastik karsinomlar önceden var olan trikoblastomalardan gelişir (77), ancak trikoepitelyomalar veya de novo ortaya çıkan lezyonlar da tarif edilmiştir (78). Trikoblastik karsinomun patogenezi tam olarak anlaşılammıştır, ancak p53 tümör baskılayıcı gende fonksiyon kaybı ve anormal PI3-AKT sinyalinin rol oynadığı düşünülmektedir. Trikoblastik karsinomları bazal hücreli karsinomlardan ve özellikle foliküler farklılaşmaya sahip olanlardan ayırt etmek zor olabilir. Ackerman ve ark. ilk olarak 2001'de bu tümörlerin birlikte sınıflandırılmasını önerdi (79), ancak Trikoblastik karsinomların çok daha agresif davranma eğilimi göz önüne alındığında bu fikir geniş çapta kabul görmedi (77).

Klinik olarak, trikoblastik karsinomların kesin tanısal özellikleri yoktur, ancak sıklıkla büyük, kötü sınırlı, asimetrik, dermal veya subkutan kitleler olarak tanımlanırlar. Yüksek dereceli tümörler sıklıkla önceden var olan bir lezyonun, en yaygın olarak da bir trikoblastomun ani büyümesi ve iltihaplanması ile ortaya çıkar (80).

Bu tümör bazal hücreli kanserden çok daha büyük metastatik potansiyele sahip olduğundan, trikoblastik karsinomu doğru teşhis etmek önemlidir. Literatürdeki tümörlerin çoğu sadece cerrahi tedavi gerektirmesine rağmen (%82.8), bir kısmı nodal ve uzak metastaz yaparak daha agresif davranış sergilemiştir. Trikoblastik karsinomun nadir görülmesi nedeniyle tedavisi ile ilgili herhangi bir kılavuz yoktur. Optimal eksizyon marjları henüz belirlenmemiştir. Literatürde 0,5–3,0 cm'lik bir aralık bildirilmektedir. Mohs mikroskopik cerrahi literatürde açıklanan trikoblastik karsinom vakalarının sadece %2.2'sinde kullanılmıştır. Bu ekstirpasyon yöntemi çevresel ve derin sınır değerlendirmesinde kullanışlı olduğundan önem kazanmıştır.

### 2.3.3.3. Trikilemmal Karsinom

Trikilemmal karsinomlar, saç folikülünün dış kök kılıfından farklılaşan nadir, malign, adneksiyal tümörlerdir (81). Bu tümörler ağırlıklı olarak yaşlı hastalarda güneşe maruz kalan bölgelerde, özellikle baş ve boyunda meydana gelir ve en yaygın yer yüzdür(81,29,83). Ortalama tanı yaşı 70'tir ve hafif bir erkek egemenliği vardır (82,83). Bu lezyonlar yaygın olarak papüller, nodüller ve bazen ekzofitik olarak görülür. Genellikle de novo olarak ortaya çıkarlar ancak p53 kaybı, seboreik keratoz, sebace nevüs veya altta yatan proliferatif bir trikilemmal kistten de kaynaklanabilirler. Lokal olarak agresif olabilirler ve lokal yıkıma bağlı olarak telenjektazi ve ülserasyon sergileyebilirler.

Bilinen risk faktörleri arasında ultraviyole (UV), radyasyon, lokal travma veya yanık öyküsü, immünsüpresyon ve kseroderma pigmentozum ve Cowden hastalığı gibi kalıtsal durumlar yer alır (83). Klinik prezentasyon değişkendir, ten rengi ile kahverengi papül veya nodül olarak ortaya çıkabilir ve sıklıkla hızlı bir büyüme fazına sahiptir. Lezyonda üst tarafta hiperkeratoz veya ülserasyon görülebilir. Klinik olarak genellikle bazal hücreli karsinom (BCC), skuamöz hücreli karsinom (SCC) ve keratoakantom ile ve histopatolojik olarak trikilemmoma, trikoepitelyoma, şeffaf hücreli SCC, şeffaf hücreli porokarsinom ve şeffaf hücreli hidradenokarsinom ile ayırıcı tanıya girer. Trikilemmal karsinomlar için standart tedavi, geniş lokal eksizyondur ve Mohs mikrografik cerrahisi de tedavide kullanılabilir.

### III. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Mayıs 2010-Mayıs 2022 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp fakültesi (Hastanesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde tedavi edilen benign ve malign olgu deri eki tümörlü 219 olgu (benign:159 malign:60) üzerinde retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Bu çalışma Celal Bayar Üniversitesi Tıp fakültesi Sağlık Bilimleri Etik Kurulu'nun (01.02.2023 tarih ve 1653 sayılı) etik kurul izni ile yapılmıştır.

Çalışmada yer alan olguların yaşları, cinsiyetleri, lezyonun histolojik tipi, tümoral lezyonun vücuttaki yeri ve boyutu, tedavide kullanılan operasyon teknikleri ile malign olguların mortalite durumları ve mortalite sürelerine ait veriler Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde yatan hastaların arşiv dosyalarından yararlanılarak oluşturulmuştur.

Çalışmaya, deride, benign eki tümörlerinden sebace nevüs, pilomatriksoma, keratinöz kist(trikilemmal tip), hidradenoma, poroma, spiradenoma, sebace adenoma, trikoepitelyoma, trikoblastoma, syringokistadenoma papilliferum, kondorid siringoma, siringoma, trikofoliküloma, fibrofolliküloma ve trikilemmoma ile malign deri eki tümörlerinden porokarsinom, hidroadenokarsinom, sebace karsinom, trikoblastik karsinom, proliferen trikilemmal tümör ve trikilemmak karsinom tanısı daha önce yapılan insizyonel veya eksizyonel biyopsi ile histopatolojik olarak ortaya konan hastalar dahil edildi. Tümör yerleşimleri, burun, alın, skalp, dudak (alt ve üst dudak), kulak, gövde, preaurikuler, kol, bacak, gözkapağı, el, ayak, boyun, yanak, göz çevresi ve yüzün diğer bölümleri

olarak sınıflandırıldı. Yeterli cerrahi sınırla tümör eksizyonu sonrası defekt alanı onarımı için, primer kapama, lokal fleple onarım, deri greftiyle onarım, uzak fleplerle onarım seçeneklerinden biri uygulandı.

Çalışmada toplanan verilerin analizi, istatistiksel yazılım paketi SPSS 24 (Statistical Package for the Social Sciences–IBM®) kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler, kategorik değişkenler için sayı (n) ve yüzdeler (%), sayısal değişkenler ortalama ve standart sapma olarak sunulmuştur. Verilerin normal dağılımı Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. İkili ve çoklu karşılaştırılmalarda kategorik değişkenlerde ki-kare testi ve Fisher'in kesin testi, niceliksel değişkenler için bağımsız t-testi, One Way Anova testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyini belirlemek için, %95 güven aralığında  $p < 0,05$  anlamlı kabul edilmiştir.

#### IV. BULGULAR

Bu çalışmaya Mayıs 2010-Mayıs 2022 tarihleri arasında CBÜTF Hastanesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde tedavi edilen benign ve malign deri eki tümörlü 219 olgu (benign:159 malign:60) dahil edilmiştir.

Çalışmamızda malign grupta yer alan üç (%5) olgunun tedavileri tamamlanamamıştır. Malign grupta radyoterapi verilen iki (%3,33) olgu yer almakta, kemoterapi alan olgu bulunmamaktadır ve bir (%1,66) olguda sistemik metastaz olduğu tespit edilmiştir.

Malign hastaların 9'unda (%15) reeksizyon uygulanırken bunların 4'ünün sebese karsinom, 2'sinin trikoblastik karsinom, 1'inin trikilemmal karsinom,1'inin proliferen trikilemmal tümör, 1'inin porokarsinom türünde olduğu izlenmiştir.Malign hastaların 8'inde (%13,33) nüks gelişirken bunların 4'ünün proliferen trikilemmal tümör,2'sinin sebese karsinom, 1'inin porokarsinom, 1'inin hidroadenokarsinom türünde olduğu izlenmiştir.Malign hastaların 7'sine (%11,66) sentinel lenf nodu biyopsisi yapılırken bunların 2'sinin porokarsinom, 2'sinin sebese karsinom, 2'sinin trikoblastik karsinom ve 1'inin trikilemmal karsinom türünde olduğu izlenmiştir. Sentinel lenf nodu biyopsisi yapılan hastalarda trikoblastik karsinom tanılı 1 hastada sonuç pozitif gelmiştir. Malign hastaların 5'ine (%8,33) lenf nodu diseksiyonu yapılırken bunların 2'sinin porokarsinom, 1'inin hidroadenokarsinom, 1'inin trikoblastik karsinom ve 1'inin proliferen trikilemmal tümör türünde olduğu izlenmiştir. Lenf nodu diseksiyonu yapılan hastalarda porokarsinom tanılı 1 hastada sonuç pozitif gelmiştir.

Çalışmada yer alan olgulara ait yaş ile ilgili ait demografik veriler tablo 7’de gösterilmektedir.

**Tablo 7:** Olguların yaş ortalamaları

	Benign Olgu (n: 159)		Malign Olgu (n:60)		p
	Ort±Std	Min-Max	Ort±Std	Min-Max	
<b>Yaş (yıl)</b>	45,37±22,68	1-93	72,51±14,13	24-96	<sup>a</sup> <b>0,029*</b>

<sup>a</sup>One Way Anova Test, \*p<0,05 anlamlılık

Çalışmada yer alan benign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalaması 45,37±22,68 yıl (min-max: 1-93) olurken malign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalamasının 72,51±14,13 yıl (min-max: 24-96) olduğu gözlenmiştir. Yaş ortalamaları bakımından gruplar arasındaki farkın istatistiki yönden anlamlı olduğu gözlenmiştir (p<0,05).

Çalışmada yer alan olgulara ait cinsiyet ile ilgili ait demografik veriler tablo 8’de gösterilmektedir.

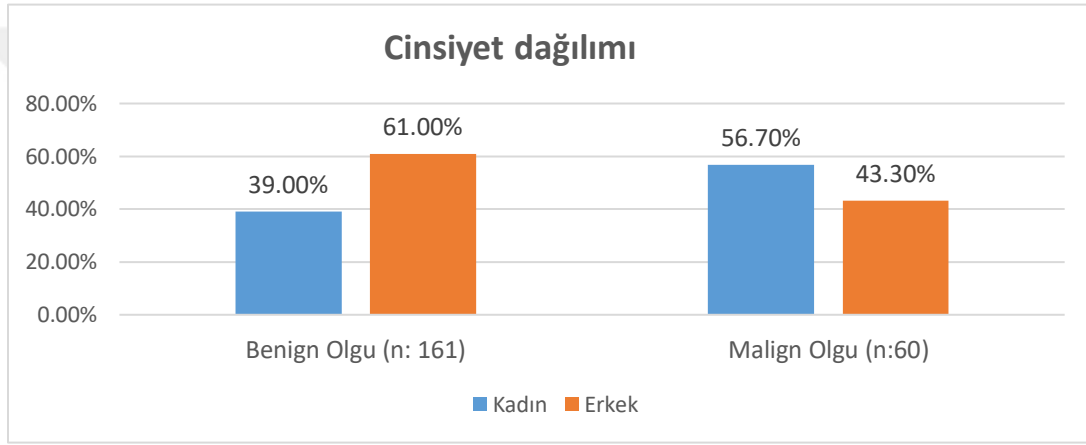
**Tablo 8:** Olguların cinsiyet dağılımları

		Benign Olgu (n: 159)		Malign Olgu (n:60)		p
		n	%	n	%	
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	62	39,0	34	56,7	<sup>a</sup> <b>0,045*</b>
	Erkek	97	61,0	26	43,3	
	Toplam	159	100,0	62	100,0	

<sup>a</sup>Bağımsız T testi \*p<0,05 anlamlılık

Çalışmada yer alan benign deri eki tümörü bulunan olguların 62'si (%39) kadın hasta ve 97'si (%61) erkek hasta olurken, malign deri eki tümörü bulunan olguların 34'ü (%56,7) kadın ve 26'sı (%43,3) erkek hastalardan oluştuğu gözlenmiştir.

Çalışmada her iki grupta yer alan olguların cinsiyet dağılımları grafik 1'de gösterilmektedir.



**Grafik 1:** Olguların cinsiyet dağılımları

Çalışmada yer alan olguların cinsiyetleri ile yaş ortalamalarının karşılaştırılması tablo 9'da gösterilmektedir.

**Tablo 9:** Olguların cinsiyetleri ile yaş ortalamalarının karşılaştırılması

		Benign Olgu (n: 159)		Malign Olgu (n:60)	
		Ort±Std	Min-Max	Ort±Std	Min-Max
Yaş (yıl)	Kadın	44,94±22,01	1-93	75,53±12,4	45-96
	Erkek	46,07±23,21	1-87	68,54±15,42	24-91
	p	<b>0,047*</b>		<b>0,023*</b>	

Çalışmada benign deri eki tümörüne sahip kadın olguların yaş ortalaması 44,94±22,01 yıl olurken erkek olguların yaş ortalaması 46,07±23,21 yıl olduğu gözlemlendi. Bunun yanı sıra malign deri eki tümörüne sahip kadın olguların yaş ortalaması 75,53±12,4 yıl olurken erkek olguların yaş ortalaması 68,54±15,42 yıl olduğu ve bu farkların istatistiksel yönden anlamlı olduğu gözlemlendi (p<0,05).

Çalışmada yer alan olguların sahip oldukları benign deri eki lezyon türleri tablo 10'da gösterilmektedir.

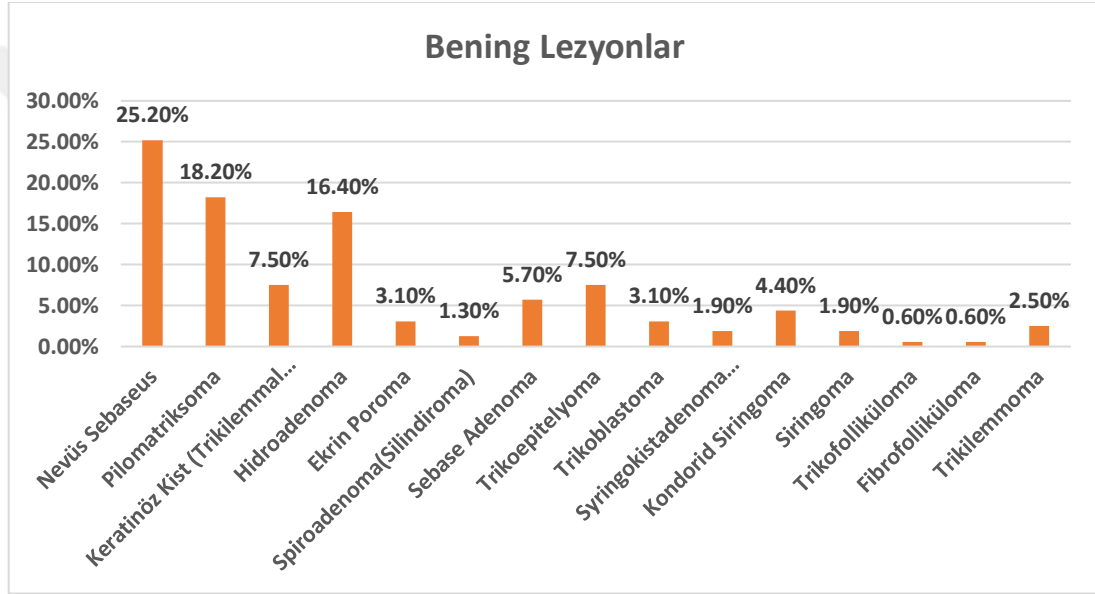
**Tablo 10:** Olguların sahip oldukları benign deri eki lezyon türleri

<b>Benign Olgu (n: 159)</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Sebase nevüs</b>	40	25,2
<b>Pilomatriksoma</b>	29	18,2
<b>Keratinöz kist (Trikilemmal tip)</b>	12	7,5
<b>Hidradenoma</b>	26	16,4
<b>Poroma</b>	5	3,1
<b>Spiradenoma</b>	2	1,3
<b>Sebase adenoma</b>	9	5,7
<b>Trikoepitelyoma</b>	12	7,5
<b>Trikoblastoma</b>	5	3,1
<b>Syngokistadenoma papilliferum</b>	3	1,9
<b>Kondorid siringoma</b>	7	4,4
<b>Siringoma</b>	3	1,9
<b>Trikofoliküloma</b>	1	0,6
<b>Fibrofolliküloma</b>	1	0,6
<b>Trikilemmoma</b>	4	2,5

Çalışmada yer alan olguların 40'ında (%25,2) sebase nevüs, 29'unda (%18,2) pilomatriksoma, 12'sinde (%7,5) keratinöz kist (Trikilemmal tip), 26'sında (%16,4) hidradenoma, 5'inde (%3,1) poroma, 2'sinde (%1,3) spiradenoma, 9'unda (%5,7) sebase adenoma, 12'sinde (%7,5) trikoepitelyoma,

5'inde (%3,1) trikoblastoma, 3'ünde (%1,9) syringokistadenoma papilliferum, 7'sinde (%4,4) kondorid siringoma, 3'ünde (%1,9) siringoma, 1'inde (%0,6) trikofolliküloma, 1'inde (%0,6) fibrofolliküloma ve 4'ünde (%2,5) trikilemmoma bulunduğu saptandı.

Çalışmada yer alan olguların sahip oldukları benign deri eki lezyon türleri grafik 2'de gösterilmektedir.



**Grafik 2:** Benign lezyon türleri

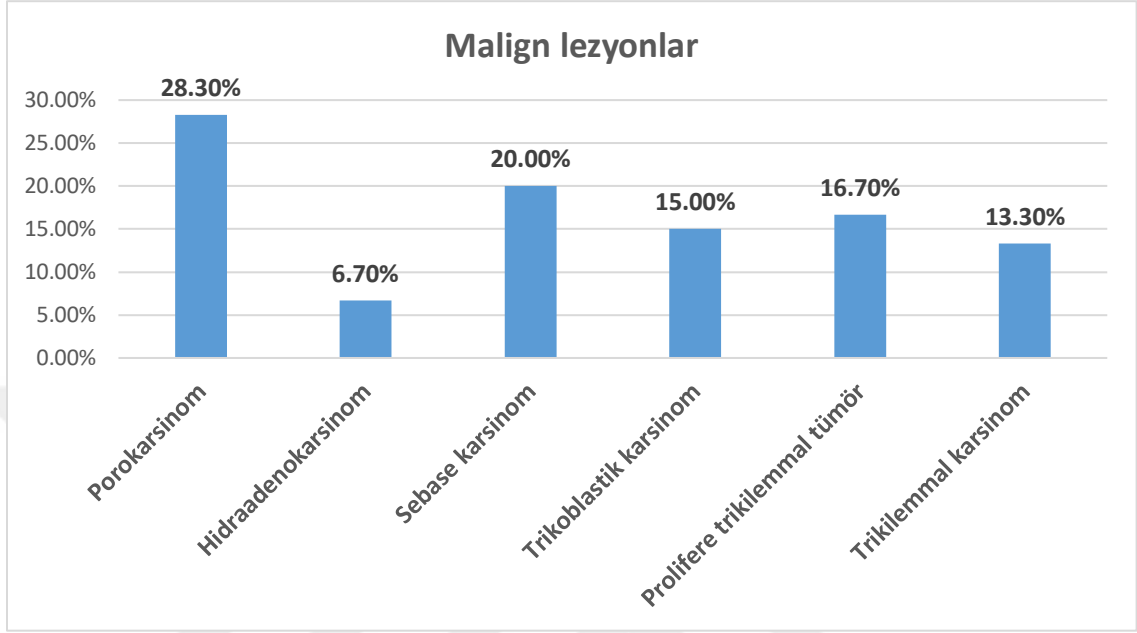
Çalışmada yer alan olguların sahip oldukları malign deri eki lezyon türleri tablo 11'de gösterilmektedir.

**Tablo 11:** Olguların sahip oldukları malign deri eki lezyon türleri

<b>Malign Olgu (n:60)</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Porokarsinom</b>	17	28,3
<b>Hidroadenokarsinom</b>	4	6,7
<b>Sebase karsinom</b>	12	20
<b>Trikoblastik karsinom</b>	9	15
<b>Prolifere trikilemmal tümör</b>	10	16,7
<b>Trikilemmal karsinom</b>	8	13,3

Olguların 17'sinde (%28,3) porokarsinom, 4'ünde (%6,7) hidraadenokarsinom, 12'sinde (%20) sebase karsinom, 9'unda (%15) trikoblastik karsinom, 10'unda (%16,7) proliferen trikilemmal tümör ve 8'inde (%13,3) trikilemmal karsinom bulunduğu saptandı.

Çalışmada yer alan olguların sahip oldukları malign deri eki lezyon türleri Grafik 3'de gösterilmektedir.



**Grafik 3:** Malign lezyon türleri

Çalışmada yer alan benign olguların cinsiyetleri ile sahip oldukları deri eki lezyon türlerinin karşılaştırılması tablo 12’de gösterilmektedir.

**Tablo 12:** Benign olguların cinsiyetleri ile sahip oldukları deri eki lezyon türlerinin karşılaştırılması

	Benign Olgu (n: 159)				p
	Kadın (n:62)		Erkek (n:97)		
	n	%	n	%	
<b>Pilomatriksoma</b>	15	9,43	14	8,81	<b>0,031*</b>
<b>Sebase nevüs</b>	10	6,29	30	18,87	
<b>Hidradenoma</b>	13	8,18	13	8,18	
<b>Keratinöz kist (Trişilemmal Tip)</b>	9	5,66	3	1,89	
<b>Trikoepitelyoma</b>	5	3,14	7	4,40	
<b>Sebase adenoma</b>	3	1,89	6	3,77	
<b>Kondorid siringoma</b>	1	0,63	6	3,77	
<b>Poroma</b>	2	1,26	3	1,89	
<b>Trikoblastoma</b>	1	0,63	4	2,52	
<b>Trikilemmoma</b>	1	0,63	3	1,89	
<b>Syringokistadenoma papilliferum</b>	0	0,00	3	1,89	
<b>Siringoma</b>	2	1,26	1	0,63	
<b>Spiroadenoma</b>	0	0,00	2	1,26	
<b>Trikofolliküloma</b>	0	0,00	1	0,63	
<b>Fibrofolliküloma</b>	0	0,00	1	0,63	

Çalışmada benign deri eki tümörüne sahip kadın olgularda en çok gözlenen lezyon türleri 15'inde (%9,43) pilomatriksoma, 10'unda (%6,29) sebase nevüs ve 13'ünde (%8,18) hidradenoma olurken, erkek olgularda en çok gözlenen benign lezyon türleri ise 30'unda (%18,87) sebase nevüs, 14'ünde (%8,81) pilomatriksoma ve 13'ünde (%8,18) hidradenoma olduğu ve her iki cinsiyet arasındaki bu farkların istatistiksel anlamlı olduğu gözlemlendi ( $p < 0,05$ ).

Çalışmada yer alan malign olguların cinsiyetleri ile sahip oldukları deri eki lezyon türlerinin karşılaştırılması tablo 13'de gösterilmektedir.

**Tablo 13:** Malign olguların cinsiyetleri ile sahip oldukları deri eki lezyon türlerinin karşılaştırılması

	<b>Malign Olgu (n:60)</b>				<b>p</b>
	<b>Kadın (n:34)</b>		<b>Erkek (n:26)</b>		
	<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Porokarsinom</b>	10	16,67	7	11,67	0,102
<b>Sebase karsinom</b>	8	13,33	4	6,67	
<b>Prolifere trikilemmal tümör</b>	8	13,33	2	3,33	
<b>Trikoblastik karsinom</b>	5	8,33	4	6,67	
<b>Hidraadenokarsinom</b>	2	3,33	2	3,33	
<b>Trikilemmal karsinom</b>	1	1,67	7	11,67	

Çalışmada malign deri eki tümörüne sahip kadın olgularda en çok gözlenen lezyon türleri 10'unda (%16,67) porokarsinom, 8'inde (%13,33) sebase karsinom ve 8'inde (%13,33) proliferen trikilemmal tümör bulunduğ gözlendirken, erkek olgularda en çok gözlenen malign lezyon türleri ise 7'sinde (%11,67) porokarsinom, 7'sinde (%11,67) trikilemmal karsinom, 4'ünde (%6,67) sebase karsinom ve 4'ünde (%6,67) trikoblastik karsinom olduğu ve her iki cinsiyet arasındaki bu farkların istatistiksel anlamlı olmadığı gözlemlendi ( $p>0,05$ ).

Çalışmada yer alan olguların yerleşim yerine göre sıklıkları tablo 14' de gösterilmektedir.

**Tablo 14:** Tümörlerin yerleşim yerine göre sıklıkları

	Benign Olgu (n: 159)		Malign Olgu (n:60)		p
	n	%	n	%	
Skalp	22	16,4	7	11,67	0,013*
Malar bölge	17	12,7	9	15	
Burun	11	8,2	3	5	
Göz kapağı	10	7,5	10	16,67	
Frontal bölge	9	6,7	6	10	
Preaurikuler	8	6	-	-	
Kol	7	5,2	-	-	
Postaurikular bölge	5	3,7	-	-	
Oksipital bölge	5	3,7	5	8,3	
Paryatal bölge	4	3	-	-	
Ayak	4	3	1	1,67	
Bacak	4	3	2	3,33	
İnfracorbital bölge	3	2,2	3	5	
Alar kanat	3	2,2	-	-	
Nazolabial sulkus	3	2,2	-	-	
Sırt	3	2,2	-	-	
Temporal bölge	3	2,2	3	5	
Lomber bölge	2	1,5	1	1,67	
Gövde	2	1,5	3	5	
El	2	1,5	1	1,67	
Boyun	2	1,5	1	1,67	
Kulak	2	1,5	-	-	
Omuz	1	0,7	1	1,67	
Üst Dudak	1	0,7	1	1,67	
Gluteal bölge	1	0,7	2	3,33	
Penis	-	0	1	1,67	
Alt Dudak	-	0	0	-	

Kikare testi \*\*p&lt;0,001, \*p&lt;0,05 anlamlılık

Tümörlerin en sık yerleşim yerinin benign olgularda 22'sinde (%16,4) skalpte, 17'sinde (% 12,7) malar bölgesinde, 11'inde (%8,2) burunda ve 10'unda (%7,5) göz kapağı olduğu görülürken, malign olgularda 10'unda (%16,67) göz kapağında, 9'unda (%15) malar bölgesinde, 7'sinde (%11,67) skalpte ve 6'sında (%10) frontal bölge ile 5'inde (%8,3) oksipital bölgede olduğu gözlenmiştir.

Çalışmada yer alan benign deri eki tümörüne sahip olguların lezyon türlerine göre lezyonların ortalama boyutları tablo 15'de gösterilmektedir.

**Tablo 15:** Benign lezyonların boyutu (cm)

Lezyon türü	n	Ort	Std	Min-Max	p
Sebase nevüs	40	1,36	0,82	0,5-4	
Pilomatriksoma	29	1,12	0,49	0,5-2	
Keratinöz kist (Trikilemmal tip)	12	2,83	2,82	1-10	
Hidrodenoma	26	1,24	0,72	0,4-3	
Poroma	5	1,00	0,61	0,5-2	
Spiradenoma	2	0,75	0,35	0,5-1	
Sebase adenoma	9	0,86	0,52	0,2-2	
Trikoepitelyoma	12	1,75	1,12	0,5-4	
Trikoblastoma	5	1,06	0,61	0,3-2	<b>0,001**</b>
Syringokistadenoma papilliferum	3	1,33	0,58	1-2	
Kondorid siringoma	7	1,57	0,79	1-3	
Siringoma	3	1,00	0,87	0,5-2	
Triko-folliküloma	1	0,50	.	0,5	
Fibrofolliküloma	1	10,0	.	10	
Trikilemmoma	4	2,63	3,59	0,5-8	
<b>Toplam</b>	<b>159</b>	<b>1,47</b>	<b>1,41</b>	<b>0,2-10</b>	

One Way Anova Test, \*\*p<0,001, \*p<0,05 anlamlılık

Sebase nevüs lezyonlarının ortalama boyutu  $1,36\pm 0,82$  cm, pilomatriksoma lezyonlarının ortalama boyutu  $1,12\pm 0,49$  cm, keratinöz kist (Trikilemmal tip) lezyonlarının ortalama boyutu  $2,83\pm 2,82$  cm, hidradenoma lezyonlarının ortalama boyutu  $1,24\pm 0,72$  cm, poroma lezyonlarının ortalama boyutu  $1,00\pm 0,61$  cm, spiradenoma lezyonlarının ortalama boyutu  $0,75\pm 0,35$  cm, sebase adenoma lezyonlarının ortalama boyutu  $0,86\pm 0,52$  cm, trikoepitelyoma lezyonlarının ortalama boyutu  $1,75\pm 1,12$  cm, trikoblastoma lezyonlarının ortalama boyutu  $1,06\pm 0,61$  cm, syringokistadenoma papilliferum lezyonlarının ortalama boyutu  $1,33\pm 0,58$  cm, kondorid siringoma lezyonlarının ortalama boyutu  $1,57\pm 0,79$  cm, siringoma lezyonlarının ortalama boyutu  $1,00\pm 0,87$  cm, trikofoliküloma lezyonlarının ortalama boyutu  $0,50$  cm, fibrofolliküloma lezyonlarının ortalama boyutu  $10,0$  cm, trikilemmoma lezyonlarının ortalama boyutu  $2,63\pm 3,59$  cm olduğu gözlemlendi. Bütün benign lezyonların ortalama boyutunun ise  $1,47\pm 1,41$  cm olduğu tespit edildi. Lezyon türüne göre lezyon boyutları arasındaki farkların istatistiki yönden anlamlı olduğu gözlemlenmiştir ( $p<0,05$ ).

Çalışmada yer alan malign deri eki tümörüne sahip olguların lezyon türlerine göre lezyonların ortalama boyutları tablo 16'da gösterilmektedir.

**Tablo 16:** Malign lezyonların boyutu (cm)

Lezyon türü	n	Ort	Std	Min-Max	p
Porokarsinom	17	3,29	2,17	1-10	
Hidroadenokarsinom	4	2,00	1,80	1-5	
Sebase karsinom	12	1,15	0,98	0,3-3	
Trikoblastik karsinom	9	4,50	3,57	0,5-10	<b>0,016*</b>
Prolifere trikilemmal tümör	10	4,65	3,15	1-12	
Trikilemmal karsinom	8	3,14	1,46	2-6	
<b>Toplam</b>	<b>60</b>	<b>3,17</b>	<b>2,61</b>	<b>0,3-12</b>	

One Way Anova Test, \*\* $p<0,001$ , \* $p<0,05$  anlamlılık

Çalışmada yer alan malign deri eki tümörüne sahip olgularda porokarsinom lezyonlarının ortalama boyutu  $3,29\pm 2,17$  cm, hidroadenokarsinom lezyonlarının ortalama boyutu  $2,00\pm 1,80$  cm, sebace karsinom lezyonlarının ortalama boyutu  $1,15\pm 0,98$ cm, trikoblastik karsinom lezyonlarının ortalama boyutu  $4,50\pm 3,57$  cm, proliferen trikilemmal tümör lezyonlarının ortalama boyutu  $4,65\pm 3,15$  cm ve trikilemmal karsinom lezyonlarının ortalama boyutu  $3,14\pm \dots 1,46$  cm olduğu gözlemlendi. Bütün malign lezyonların ortalama boyutunun ise  $3,17\pm 2,61$  cm olduğu tespit edildi. Lezyon türüne göre lezyon boyutları arasındaki farkların istatistiksel yönden anlamlı olduğu gözlemlendi ( $p < 0,05$ ).

Çalışmada yer alan olguların cinsiyetlerine göre sahip oldukları lezyon boyutları tablo 17’de gösterilmektedir.

**Tablo 17:** Olguların cinsiyetlerine göre sahip oldukları lezyon boyutları

		Benign Olgu (n: 159)		Malign Olgu (n:60)	
		Ort±Std	Min-Max	Ort±Std	Min-Max
Lezyon boyutu (cm)	Kadın	1,47±1,51	1-93	3,24±2,69	0,5-12
	Erkek	1,45±1,34	1-87	3,07±2,55	0,5-10
p		0,915		0,814	

Çalışmada benign deri eki tümörüne sahip kadın olguların sahip olduğu lezyonların ortalama boyutu  $1,47\pm 1,51$  cm olurken erkek olguların sahip olduğu lezyonların ortalama boyutu ise  $1,45\pm 1,34$  cm olduğu ve bu farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi ( $p > 0,05$ ).

Çalışmada malign deri eki tümörüne sahip kadın olguların sahip olduğu lezyonların ortalama boyutu  $3,24\pm 2,69$  cm olurken erkek olguların sahip olduğu lezyonların ortalama boyutu ise  $3,07\pm 2,55$  cm olduğu ve bu farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi ( $p > 0,05$ ).

Çalışmada yer alan benign olgularda lezyonların tedavisinde kullanılan operasyon teknikleri tablo 18’de gösterilmektedir.

**Tablo 18:** Benign lezyonların tedavisinde kullanılan operasyon teknikleri

Lezyon türü	Greft			Primer		p
	n	n	%	n	%	
Sebase nevüs	40	4	2,52	36	22,64	
Pilomatriksoma	29	0	0,00	29	18,24	
Keratinöz kist (Trikilemmal tip)	12	2	1,26	10	6,29	
Hidradenoma	26	4	2,52	22	13,84	
Poroma	5	0	0,00	5	3,14	
Spiradenoma	2	0	0,00	2	1,26	
Sebase adenoma	9	1	0,63	8	5,03	
Trikoepitelyoma	12	3	1,89	9	5,66	
Trikoblastoma	5	0	0,00	5	3,14	
Syngokistadenoma papilliferum	3	0	0,00	3	1,89	
Kondorid siringoma	7	0	0,00	7	4,40	
Siringoma	3	0	0,00	3	1,89	
Trikofoelliküloma	1	0	0,00	1	0,63	
Fibrofoelliküloma	1	0	0,00	1	0,63	
Trikilemmoma	4	1	0,63	3	1,89	
<b>Toplam</b>	<b>159</b>	<b>15</b>	<b>9,43</b>	<b>144</b>	<b>90,57</b>	

0,548

Kikare testi \*\*p<0,001, \*p<0,05 anlamlılık

Benign deri eki tümörü bulunan olguların 15'ine (%9,43) greft uygulaması yapılırken olguların 114'üne (%90,57) primer onarım yapıldığı gözlenmiştir. Greft uygulamasının en çok sebase nevüs, hidradenoma ve trikoepitelyoma tanılı olgulara yapılırken, primer onarımın sebase nevüs, pilomatriksoma ve hidradenoma tanılı olgulara yapıldığı tespit edilmiştir. Benign deri eki tümörlerinde flep ile onarıma ihtiyaç olmadığı görüldü.

Çalışmada yer alan malign olgularda lezyonların tedavisinde kullanılan operasyon teknikleri tablo 19'de gösterilmektedir.

**Tablo 19:** Malign lezyonların tedavisinde kullanılan operasyon teknikleri

Lezyon türü	Flep			Graft		Primer		p
	n	n	%	n	%	n	%	
Porokarsinom	15	3	5,36	7	12,5	5	8,93	<b>0,385</b>
Hidroadenokarsinom	3	0	0,00	2	3,57	1	1,79	
Sebase karsinom	12	5	8,93	2	3,57	5	8,93	
Trikoblastik karsinom	9	5	8,93	3	5,36	1	1,79	
Prolifere trikilemmal tümör	10	3	5,36	6	10,71	1	1,79	
Trikilemmal karsinom	7	3	5,36	2	3,57	2	3,57	
<b>Toplam</b>	<b>56</b>	<b>19</b>	<b>33,93</b>	<b>22</b>	<b>39,29</b>	<b>15</b>	<b>26,79</b>	

Kikare testi \*\*p<0,001, \*p<0,05 anlamlılık

Malign olgularda histopatolojik tanılarına göre yapılan cerrahi tedavi seçenekleri tablo 19'da gösterilmiştir. Malign deri eki tümörü bulunan olguların 19'una (%33,93) flep uygulaması yapılırken, 22'sine (%39,29) greft uygulaması ve olguların 15'ine (%26,79) primer onarım yapıldığı gözlenmiştir. Flep uygulamasının en çok sebase karsinom ve trikoblastik karsinom lezyonlarına yapılırken, greft uygulaması en çok porokarsinom ve proliferen trikilemmal tümör tanılı olgulara ve primer onarım ise en çok porokarsinom ve sebase karsinom tanılı olgulara yapıldığı tespit edilmiştir.

Mortalite gelişen olgular ve mortalite olma süreleri tablo 20'de gösterilmektedir.

**Tablo 20:** Mortalite gelişen olgular ve mortalite olma süreleri

Lezyon türü	Mortalite gelişen		Yaşıyor		Ölüm süresi (yıl)	p
	n	n %	n	%	Ort± std	
Porokarsinom	17	1 3 21,67	4	6,67	6,61±3,59	<b>0,004*</b>
Hidroadenokarsinom	4	1 1,67	3	5	10	
Sebase karsinom	12	2 3,33	10	16,67	1,50±0,71	
Trikoblastik karsinom	9	7 11,67	2	3,33	6,14±2,67	
Prolifere trikilemmal tümör	10	1 1,67	9	15	7	
Trikilemmal karsinom	8	2 3,33	6	10	6,00±4,25	
<b>Toplam</b>	<b>60</b>	<b>2 6 43,33</b>	<b>34</b>	<b>56,67</b>	<b>6,19±3,33</b>	

Kikare testi \*\*p<0,001, \*p<0,05 anlamlılık

Malign deri eki tümörü tanısı almış olguların 26'sında (%43,33) mortalite gelişirken, 36'sının (%56,67) yaşadıkları saptanmıştır. Mortalite gelişen olguların ortalama ölüm sürelerinin 6,19±3,33 yıl (min:1 yıl max:13 yıl) olduğu tespit edilmiştir. Lezyon türlerine göre mortalite gelişen olgular incelendiğinde porokarsinom bulunan olguların 13'ünde (%21,67) mortalite gelişirken, hidroadenokarsinom bulunan olguların 1'inde (%1,67), sebase karsinom bulunan olguların 2'sinde (% 3,33), Trikoblastik karsinom bulunan olguların 7'sinde (%11,67), proliferatif trikilemmal tümör bulunan olguların 1'inde (%1,67) ve trikilemmal karsinom bulunan olguların 2'sinde (%3,33) mortalite geliştiği saptanmıştır.

Çalışmada yer alan olguların yaş ve lezyon boyutlarının mortalite gelişmesi ile karşılaştırılması tablo 21'de gösterilmektedir.

**Tablo 21:** Olguların yaş ve lezyon boyutlarının mortalite gelişmesi ile karşılaştırılması

		<b>Ort±Std</b>	<b>Min-Max</b>	<b>p</b>
<b>Yaş</b>	<b>Ex</b>	75,65±15,88	24-96	<b>0,028*</b>
	<b>Yaşiyor</b>	70,09±12,34	33-90	
<b>Lezyon boyutu</b>	<b>Ex</b>	3,27±2,77	0,5-10	<b>0,017*</b>
	<b>Yaşiyor</b>	2,99±2,53	0,3-12	

Mortalite gelişen olguların yaş ortalaması 75,65±15,88 yıl (min:24 max:96 ) olurken, yaşayan olguların yaş ortalamasının 70,09±12,34 yıl (min:33 max:90) olduğu gözlemlendi (p<0,05).

Mortalite gelişen olguların lezyon boyutu ortalaması 3,27±2,77 cm (min:0,5 max:10) olurken, yaşayan olguların lezyon boyutu ortalamasının 2,99±2,53cm (min:0,3 max:12) olduğu gözlemlendi (p<0,05).

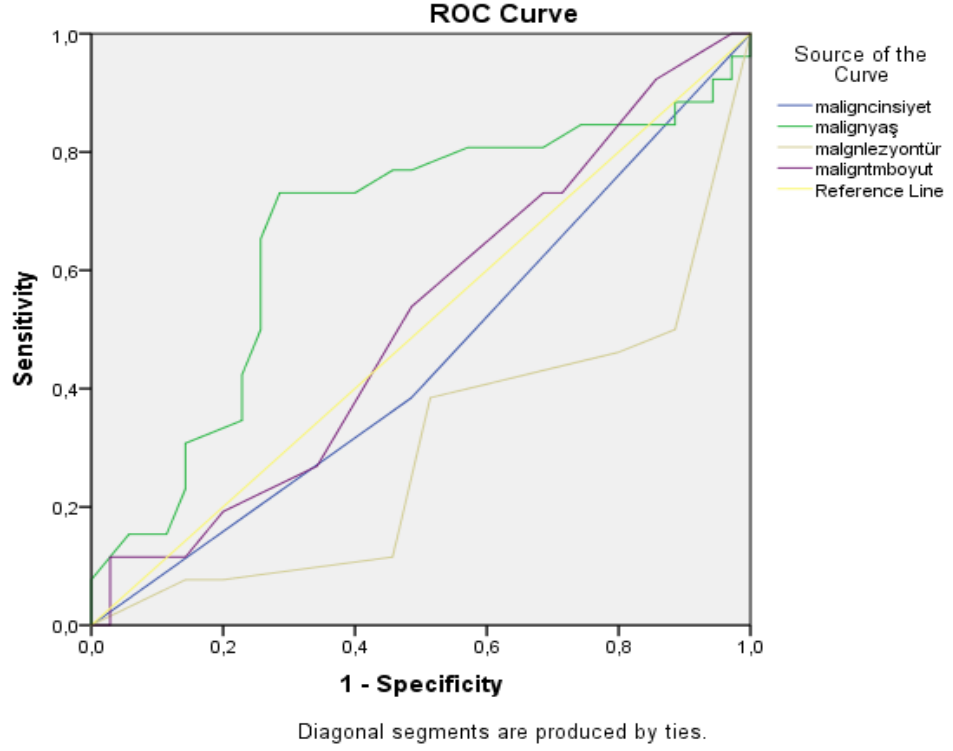
Çalışmada cinsiyetlerine göre mortalite gelişen olgular tablo 22'de gösterilmektedir.

**Tablo 22:** Cinsiyetlerine göre mortalite gelişen olgular

		<b>Malign Olgu (n:60)</b>				
		<b>Kadın (n:34)</b>		<b>Erkek (n:26)</b>		<b>p</b>
		<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Mortalite</b>	<b>Yaşiyor</b>	18	30,00	16	26,67	0,344
	<b>Ex</b>	16	26,67	10	16,67	

Çalışmada yer alan kadın olguların 16'sında (%26,67) mortalite gelişirken, erkek olguların 10'unda (%16,67) mortalite geliştiği ve her iki cinsiyet arasında mortalite gelişme durumu bakımından anlamlı fark olmadığı gözlemlendi (p>0,05).

Mortalite gelişine etki eden değişkenlerin ROC analizi sonuçları grafik 4’de gösterilmektedir.



**Grafik 4:** Mortalite gelişine etki eden değişkenlerin ROC analizi sonuçları

Cinsiyetlerine göre mortalite gelişen olgular tablo 22’ de gösterilmiştir.

**Tablo 23:** Cinsiyetlerine göre mortalite gelişen olgular

Değişkenler	Alan	Std.	p	95% Güven aralığı	
				Alt sınır	Üst sınır
Cinsiyet	0,452	0,063	0,472	0,324	0,601
Yaş	0,689	0,063	<b>0,024</b>	0,522	0,831
Lezyon Türü	0,297	0,069	<b>0,007</b>	0,161	0,432
Lezyon Boyutu	0,574	0,043	<b>0,018</b>	0,385	0,698
The test result variable(s): maligncinsiyet, malignyaş, malignlezyontür, maligntmboyut has at least one tie between the positive actual state group and the negative actual state group. Statistics may be biased. a. Under the nonparametric assumption b. Null hypothesis: true area = 0.5					

## V. TARTIŞMA

Deri tümörleri tüm dünya çapında en yaygın olarak gözlenen tümörlerdir. Deride en sık görülen benign tümörler arasında nevüs, seboreik keratoz, epidermoid kist, siğil (verrù), lipom sayılabilir. Benign deri tümörlerinin bazılarında malignite gelişebileceğinden takibi gereklidir. Malign deri tümörleri melanom olan ve melanom olmayan tümörler olarak ikiye ayrılır. Melanom olmayan cilt kanserlerinin iki ana histolojik tipi, sırasıyla tüm vakaların %75'ini ve %25'ini oluşturan bazal hücreli karsinom ve skuamöz hücreli karsinomdur. Malign melanom malign deri tümörleri arasında mortalite açısından en yüksek risk oluşturan tümörlerdir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) her yıl dünya çapında 200.000 yeni malign melanom vakasının meydana geldiğini ve bu vakalardan 46.000 ölümlle sonuçlandığını tahmin etmektedir (84). Deri eki tümörlerinde benign tümörler malign tümörlerden daha sık görülür.

Yapılan bir çalışmada Goel ve ark. çalışmasında yer alan 232 olgunun 123'ü (%53.0) benign ve 109'u (%47.0) malign deri tümörüne sahip olduklarını bildirmişlerdir (18). Bari ve ark.'nın yaptıkları çalışmada yer alan olguların %51,2 benign ve %48,8 malign deri tümörlerine sahip olduklarını bildirirken, Har-Shai ve ark. tümörlerin %64.4'ünü benign ve premalign kategoride, %31.6'sını ise malign olarak saptamışlardır (85,86). Solomon ve ark 92 olgu üzerinde yaptıkları araştırmada deri olguların %86'sının benign ve %14'ünün malign deri tümörlerine sahip olduklarını bildirmişlerdir (87). Çalışmamızda 219 olgunun 159'unun (%72,6) benign deri eki tümörüne sahip olduğu ve 60'ının (%27,4) malign deri eki tümörüne sahip olduğu görüldü.

Deri tümörleri genellikle 40 yaş ve üzerinde daha sık görülmektedir (51). Bu çalışmadaki olguların yaş dağılımı, dünya çapındaki raporlarla uyumlu olarak geniş bir oluşum aralığı (1-96 yaş) göstermiştir (88,89,90,91). Yapılan bir çalışmada Goel ve ark (2021) çalışmasında yer alan benign ve malign deri tümörlü hastaların ortalama yaşlarının sırasıyla 40,3 ve 60,8 olduğunu, en fazla benign tümör sayısının 3. dekatta (%26.9) görülürken, malign tümörlerin en fazla 7. dekatta ( %26.6) görüldüğünü bildirmişlerdir (18). Yazıcıoğlu (2016) 1995-2014 yılları arasında tanı almış deri ve deri eki tümörleri bulunan 2865 olgu üzerinde yaptığı araştırmasında olguların yaş ortalamasını  $62,39 \pm 19,02$  yıl olarak saptamıştır (92). Raimoğlu 2020 yılında 256 olgu üzerinde yaptığı çalışmasında olguların yaş ortalamasının  $67.67 \pm 13.45$  yıl olduğu ve bu olguların %29.3'ünün (n=75) 70-80 yaş aralığında ve %24.6'sinin ise (n=63) 60-70 yaş aralığında olduğunu bildirmiştir (93). Çalışmamızda yer alan benign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalaması  $45,37 \pm 22,68$  yıl (min-max: 1-93) olurken malign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalamasının  $72,51 \pm 14,13$  yıl (min-max: 24-96) olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızın daha önceki çalışmalara benzerlik gösterdiği izlenmiştir.

Yapılan bir çalışmada Yazıcıoğlu (2016) 2865 olgunun 1678'inin (%58,6) erkek, 1187'sinin (%41,4) kadın olduğunu saptamıştır (92). Raimoğlu 2020 yılında 256 olgu üzerinde yaptığı çalışmasında olguların %53,5'inin erkek ve %46,5'inin kadın olduğunu tespit etmiştir (93). Yaman (2015) çalışmasında 1280 olgunun %54,8'inin erkek ve %45,2'sinin kadın hastadan oluştuğunu bildirmiştir (51). Çalışmamızda yer alan benign deri eki tümörü bulunan olguların 62'si (%39) kadın hasta ve 97'si (%61) erkek hasta olurken, malign deri eki tümörü bulunan olguların 34'ü (%56,7) kadın ve 26'si (%43,3) erkek hastalardan oluştuğu gözlenmiştir.

Deri tümörlerinin görülme sıklığı açısından değerlendirdiğimiz olgularımızda en sık gözlenen histopatolojik tanı olarak benign olguların 40'ında (%25,2) sebace nevüs, 29'unda (%18,2) pilomatriksoma, 12'sinde (%7,5) keratinöz kist

(Trikilemmal tip), 26'sında (%16,4) hidradenoma, 5'inde (%3,1) poroma, ikisinde (%1,3) spiradenoma, 9'unda (%5,7) sebace adenoma, 12'sinde (%7,5) trikoepitelyoma, 5'inde (%3,1) trikoblastoma, üçünde (%1,9) syringokistadenoma papilliferum, 7'sinde (%4,4) kondorid siringoma, üçünde (%1,9) siringoma, birinde (%0,6) trikofolliküloma, birinde (%0,6) fibrofolliküloma ve 4'ünde (%2,5) trikilemmoma bulunurken, malign olguların 17'sinde (%28,3) porokarsinom, 4'ünde (%6,7) hidroadenokarsinom, 12'sinde (%20) sebace karsinom, 9'unda (%15) trikoblastik karsinom, 10'unda (%16,7) proliferen trikilemmal tümör, ikisinde (%3,2) verrüköz karsinom ve 8'inde (%13,3) trikilemmal karsinom bulunduğu saptandı.

Benign deri eki tümörleri genç hasta grubunda daha sık görülmektedir. En sık görülen iyi huylu tümör sebace nevüstür. Sebace nevüs kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür. Çalışmamızda yer alan benign olguların 40'ında (%25,2) sebace nevüs bulunduğu gözlenmiştir.

Çalışmamızda benign olguların 12'sinde (%7,5) pilomatriksoma gözlenmiştir. Literatürde Pantola ve ark. 2013 yılında 70 olgu üzerinde yaptıkları araştırmada en sık ekrin farklanma gösteren benign DET'ler ve bu DET'ler arasında ise en sık nodüler hidradenoma olduğunu ikinci sıklıkta pilomatriksoma olduğunu saptamışlardır (94).

Malign deri eki tümörleri yaşlı hasta grubunda daha sık görülmektedir. En sık görülen kötü huylu tümör porokarsinomdur. Porokarsinom kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür. Çalışmamızda yer alan malign olguların 17'sinde (%28,3) porokarsinom bulunduğu gözlenmiştir.

Yapılan bir çalışmada Yazıcıoğlu (2016) 1995-2014 yılları arasında tanı almış deri ve deri eki tümörleri bulunan 2865 olgu üzerinde yaptığı araştırmasında lezyonlarının 188 tanesinin baş ve boyun bölgesinde yerleştiği, kalan 110 olgunun ise gövde, üst ve alt ekstremitelerde yerleştiğini bildirmiştir (92). Solomon ve ark 92 olgu üzerinde yaptıkları araştırmada deri tümörlerinin sıklık

sırasına göre baş boyun bölgesinde (%52), gövdede (%25) ve ekstremitelerde (%23) bulunduğunu gözlemlemişlerdir (87). Raimoğlu 2020 yılında 256 olgu üzerinde yaptığı çalışmasında tümör yerleşim yeri olarak %88.3'ünün (n=241) baş ve boyun bölgesinde ve %8.1'inin (n=22) gövdede ve %2,9'unun (n=8) alt ekstremitede yerleşim gösterdiğini, bunun yanı sıra lezyonların %24,5 oranda burunda, %14,7 oranda malar bölgede ve %12,1 oranda saçlı deride bulunduğunu belirtmiştir (93). Subramanian ve ark. 2017'de Avustralya'da yaptıkları çalışmada vücut anatomik bölgelerine göre lezyonların en çok % 40.2 oranıyla baş ve boyun bölgesine yerleştiğini bildirmişlerdir. Baş ve boyun bölgesini % 33.9 ile gövde izlemiştir (95). Çalışmamızda deri tümörlerin en sık yerleşim yerinin benign olgularda 22'sinde (%16,4) skalpte, 17'sinde (% 12,7) malar bölgede, 11'inde (%8,2) burunda ve 10'unda (%7,5) göz kapağı olduğu gözlenirken, malign olgularda 10'unda (%16,67) göz kapağında, 9'unda (%15) malar bölgede, 7'sinde (%11,67) skalpte ve 6'sında (%10) frontal bölge ile 5'inde (%8,3) oksipital bölgede olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızın anatomik dağılıma göre sonuçları literatürle uyumluydu. Subramanian ve ark. nın yaptığı çalışmada gövdedeki lezyon oranının çalışmamıza göre yüksek olmasının sebebi, hastaların farklı fenotipik özellikleri ve çalışmanın yapıldığı bölgelerin farklı coğrafik özelliklerinden kaynaklanan güneş maruziyeti olabilir.

Soliter tümörün çapının 3 cm'den büyük olduğu olgularda malignitenin ön planda düşünülmesi gerektiği birçok araştırmacı tarafından savunulmaktadır (96). Öznur ve ark (2013) çalışmalarına dahil ettikleri iki olgusunda ilkinin tümör boyutunun 3 x 2,5cm ölçülerinde, orta sertlikte, yer yer lezyon üzerinde telenjektazilerin izlendiği nodül olduğunu, ikinci olgunun tümör boyutunun 3,2 x 2,5 cm boyutlarında yara zemini temiz, düzensiz sınırlı, orta kıvamda, yer yer erode ve ülserle nodül olduğunu bildirmişlerdir (96). Çalışmamızda yer alan benign lezyonların ortalama boyutunun 1,47±1,41 cm olduğu gözlenirken malign lezyonların ortalama boyutunun ise 3,13±2,58 cm olduğu tespit edildi. Lezyon türüne göre lezyon boyutları arasındaki farkların istatistiki yönden anlamlı olduğu

gözlendi ( $p < 0,05$ ). Olgumuzda histopatolojik olarak tümör boyutu literatürde belirtilen ile uyumludur.

Çalışmamızda benign deri eki tümörü bulunan olguların 15'ine (%9,43) greft uygulaması yapılırken olguların 114'üne (%90,57) primer onarım yapıldığı gözlenmiştir. Greft uygulamasının en çok sebase nevüs, hidradenoma ve trikoepitelyoma tanılı olgulara yapıldığı ve primer onarımın sebase nevüs, pilomatriksoma ve hidradenoma tanılı olgulara yapıldığı tespit edilmiştir. Malign deri eki tümörü bulunan olguların 19'una (%33,93) flep uygulaması yapılırken, 22'sine (%39,29) greft uygulaması ve olguların 15'ine (%26,79) primer onarım yapıldığı gözlenmiştir. Malign deri eki tümörü bulunan olgulara flep uygulamasının en çok sebase karsinom ve trikoblastik karsinom lezyonları olurken, greft uygulamasının en çok porokarsinom ve proliferatif trikilemmal tümör tanılı olgulara ve primer onarımın porokarsinom ve sebase karsinom tanılı olgulara yapıldığı tespit edilmiştir. Yaman (2015) çalışmasına dahil ettiği olgularda %38,5'ine lokal flepler, fasyokutan flepler gibi flep yönteminin uygulandığı, olguların %33,2'sine primer onarım yapıldığı, %29,7'sine greftleme yapıldığı ve olguların %1,6'sına ise amputasyon uygulandığını bildirmiştir (51).

Yapılan çalışmalarda Carlos ve ark. 103 malign deri eki tümürlü olgu üzerinde yaptığı araştırmada 16 hastada lenf nodu metastazı saptandığını, 20 hastaya sentinel lenf nodu biyopsisi yapıldığını ve iki hastada sentinel lenf nodu biyopsisinin pozitif geldiğini ve 16 hastada nüks geliştiğini bildirmişlerdir(97). Alessandra ve ark. 41 malign deri eki tümürlü olgu üzerinde yaptığı araştırmada 25 hastaya sentinel lenf nodu biyopsisi yapıldığını, bir hastada sentinel lenf nodu biyopsisinin pozitif geldiğini, üç hastada nüks geliştiğini bildirmişlerdir (98). Çalışmamızda malign hastaların 9'unda (%15) reeksizyon uygulanırken bunların 4'ünün sebase karsinom, ikisinin trikoblastik karsinom, birinin trikilemmal karsinom, birinin proliferatif trikilemmal tümör, birinin porokarsinom türünde olduğu izlenmiştir. Malign hastaların 8'inde (%13,33) nüks gelişirken bunların 4'ünün proliferatif trikilemmal tümör, ikisinin sebase karsinom, birinin

porokarsinom, birinin hidroadenokarsinom türünde olduğu izlenmiştir. Malign hastaların 7'sine (%11,66) sentinel lenf nodu biyopsisi yapılırken bunların ikisinin porokarsinom, ikisinin sebace karsinom, ikisinin trikoblastik karsinom ve birinin trikilemmal karsinom türünde olduğu izlenmiştir. Sentinel lenf nodu biyopsisi yapılan hastalarda trikoblastik karsinom tanılı bir hastada sonuç pozitif gelmiştir. Malign hastaların 5'ine (%8,33) lenf nodu diseksiyonu yapılırken bunların ikisinin porokarsinom, birinin hidroadenokarsinom, birinin trikoblastik karsinom ve birinin proliferatif trikilemmal tümör türünde olduğu izlenmiştir. Lenf nodu diseksiyonu yapılan hastalarda porokarsinom tanılı bir hastada sonuç pozitif gelmiştir. Çalışmamızın daha önceki çalışmalara benzerlik gösterdiği izlenmiştir.

Malign deri eki tümörü tanısı almış olguların 26'sında (%43,33) mortalite izlenmiştir. Mortalite gelişen olguların ortalama ölüm sürelerinin  $6,19 \pm 3,33$  yıl (min:1 yıl max:13 yıl) olduğu tespit edilmiştir. Lezyon türlerine göre mortalite gelişen olgular incelendiğinde porokarsinom bulunan olguların 13'ünde (%21,67) mortalite gelişirken, hidroadenokarsinom bulunan olguların birinde (%1,67), sebace karsinom bulunan olguların ikisinde (% 3,33), trikoblastik karsinom bulunan olguların 7'sinde (%11,67), proliferatif trikilemmal tümör bulunan olguların birinde (%1,67) ve trikilemmal karsinom bulunan olguların ikisinde (%3,33) mortalite geliştiği saptanmıştır. Mortalite gelişen olguların yaş ortalaması  $75,65 \pm 15,88$  yıl (min:24 max:96 ) olurken, yaşayan olguların yaş ortalamasının  $70,09 \pm 12,34$  yıl (min:33 max:90) olduğu gözlemlendi. Mortalite gelişen olguların lezyon boyutu ortalaması  $3,27 \pm 2,77$  cm (min:0,5 max:10) olurken, yaşayan olguların lezyon boyutu ortalamasının  $2,99 \pm 2,533$ cm (min:0,3 max:12) olduğu gözlemlendi. Çalışmada yer alan kadın olguların 16'sında (%26,67) mortalite gelişirken, erkek olguların 10'unda (%16,67) mortalite geliştiği ve her iki cinsiyet arasında mortalite gelişme durumu bakımından anlamlı fark olmadığı gözlemlendi. Olgularda mortalite gelişimine etki eden değişkenler incelendiğinde yaş, lezyon

türü ve lezyon boyutunun etkili faktörler olduğu, cinsiyetin mortalite gelişimine etki etmediği saptanmıştır.

Bu çalışmanın belirli sınırlamaları vardı. Çalışma tek bir tıbbi kurumda yapıldı ve deri eki tümörü bulunan hastaların retrospektif incelemesi nispeten kısa bir süreyi kapsıyordu.



## VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

Benign deri eki tümörü bulunan olguların malign deri eki tümörü bulunan olgulardan fazla olduğu görülmüştür. Benign deri eki tümörü bulunan olgularda erkek hasta sayısının fazla olduğu, malign deri eki tümörü bulunan olgularda ise kadın hasta sayısının fazla olduğu izlenmiştir.

Çalışmada malign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalamasının benign deri eki tümörü bulunan olguların yaş ortalamasından yüksek olduğu gözlenmiştir. Benign deri eki tümörlerinde erkek olgularda yaş ortalamasının kadın olgulardan yüksek olduğu gözlenmiştir. Malign deri eki tümörlerinde kadın olgularda yaş ortalamasının erkek olgulardan yüksek olduğu gözlenmiştir.

Benign olgularda en sık sebase nevüs ve pilomatriksoma türlerinin olduğu, malign olgularda ise en sık porokarsinom ve sebase karsinom türlerinin olduğu izlenmiştir. Benign deri eki tümörlerinde kadın olgularda en sık pilomatriksoma ve hidradenoma türleri gözlenirken, erkek olgularda sebase nevüs ve pilomatriksoma türleri izlenmiştir. Malign deri eki tümörlerinde kadın olgularda en sık porokarsinom, sebase karsinom ve proliferatif trikilemmal tümör türleri gözlenirken, erkek olgularda porokarsinom ve trikilemmal karsinom türleri izlenmiştir.

Tümörlerin en sık yerleşim yerinin benign olgularda skalp ve malar bölge olduğu, malign olgularda göz kapağı ve malar bölge olduğu gözlenmiştir.

Malign lezyonların ortalama boyutunun benign lezyonlardan yüksek olduğu gözlenmiştir. Benign lezyonlarda fibrofolliküloma ve keratinöz kist (Trikilemmal tip) türlerinin ortalama boyutunun diğer türlerden yüksek olduğu gözlenmiştir. Malign lezyonlarda ise proliferatif trikilemmal tümör ve trikoblastik karsinom türlerinin ortalama boyutunun diğer türlerden yüksek olduğu gözlenmiştir. Benign deri eki tümörüne sahip kadın olgularda lezyonların ortalama boyutunun erkeklerden yüksek olduğu izlenmiştir. Malign deri eki tümörüne sahip kadın olgularda da lezyonların ortalama boyutunun erkeklerden yüksek olduğu izlenmiştir.

Benign deri eki tümörü olgularında tedavide en sık primer onarımın yapıldığı, malign deri eki tümörü olgularında ise en sık greft ile onarımın yapıldığı izlenmiştir. Benign olgularda primer onarımın en sık sebace nevüs ve pilomatriksoma türlerine yapıldığı, greft ile onarım ise en sık sebace nevüs ve hidradenoma türlerine yapıldığı izlenmiştir. Malign olgularda greft ile onarımın en sık porokarsinom ve proliferatif trikilemmal karsinom türlerine yapıldığı, flep ile onarım ise en sık sebace karsinom ve trikoblastik karsinom türlerine yapıldığı izlenmiştir.

Malign lezyon bulunan hastalarda en sık porokarsinom türüne reeksizyon yapıldığı izlenmiştir. Malign lezyon bulunan hastalarda en sık proliferatif trikilemmal türünde nüks geliştiği izlenmiştir. Malign lezyon bulunan hastaların 7'sine (%11,66) sentinel lenf nodu biyopsisi yapılırken bunların ikisinin porokarsinom, ikisinin sebace karsinom, ikisinin trikoblastik karsinom ve birinin trikilemmal karsinom türünde olduğu izlenmiştir. Sentinel lenf nodu biyopsisi yapılan hastalarda trikoblastik karsinom tanılı bir hastada sonuç pozitif gelmiştir. Malign lezyon bulunan hastaların 5'ine (%8,33) lenf nodu diseksiyonu yapılırken bunların ikisinin porokarsinom, birinin hidroadenokarsinom, birinin trikoblastik karsinom ve birinin proliferatif trikilemmal tümör türünde olduğu izlenmiştir. Lenf nodu diseksiyonu yapılan hastalarda porokarsinom tanılı bir hastada sonuç pozitif gelmiştir. Malign grupta radyoterapi verilen iki (%3,33)

olgu yer almakta, kemoterapi alan olgu bulunmamaktadır ve bir (%1,66) olguda sistemik metastaz olduğu tespit edilmiştir.

Malign deri eki tümörü tanısı almış olguların 26'sında (%43,33) mortalite izlenmiştir. En çok mortalite gelişen olguların porokarsinom, sebace karsinom ve proliferatif trikilemmal tümör bulunan olgular olduğu gözlenmiştir. Mortalite gelişen olguların yaş ortalaması yaşayan olgulardan daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Mortalite gelişen olguların lezyon boyutu ortalaması yaşayan olgulardan daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Olgularda mortalite gelişimine etki eden değişkenler incelendiğinde yaş, lezyon türü ve lezyon boyutunun etkili faktörler olduğu, cinsiyetin mortalite gelişimine etki etmediği saptanmıştır.

Deri eki tümörü hastalarının takiplerinin düzenli aralıklarla yapılması, yeni tümör oluşumunu önlemede ve nüksün erken tanısında önem taşımaktadır. Derinin malign tümörlerinde ultraviyole ışın önemli bir etyolojik ajan olduğundan, özellikle yüz bölgesi gibi güneşe açık bölgeler bu tümörlerin gelişmesi açısından yüksek risk altındadır. Ultraviyole ışınların zararı fenotipik ve bazen de genotipik özelliklerle birleşince malign lezyonların gelişmesi kaçınılmaz olmaktadır. Deri eki tümörleri baş ve boyun bölgesi gibi psikososyal açıdan önemli bir yerleşimde olduğunda fonksiyonel ve estetik bozukluğa neden olabilmektedir. Malign deri eki tümörlerinde mortalite gelişebilmektedir. Bu nedenle, risk altındaki hastalara uygun eğitim verilmelidir. Ulusal kanser kayıtlarının düzenli tutulması, insanların deri kanseri belirtileri ve tedavi yöntemleri hakkında bilinçlendirilmesi ile deri kanserinin erken tanı ve tedavisinde önemli adımlar atılabilir. Ayrıca toplumun özellikle güneşten korunma yöntemleri konusunda eğitilmesi hastalığın önlenmesi ve azaltılmasında etkin bir rol oynayabilir.

## VII. KAYNAKLAR

1. Suhail S, Sardashti N, Jaiswal D, Rudraiah S, Misra M, Kumbar SG. Engineered skin tissue equivalents for product evaluation and therapeutic applications. *Biotechnol J*. 2019 Jul;14(7):e1900022.
2. Maranduca MA, Branisteanu D, Serban DN, Branisteanu DC, Stoleriu G, Manolache N, Serban IL. Synthesis and physiological implications of melanic pigments. *Oncol Lett*. 2019 May;17(5):4183-4187.
3. Yang WK, Chien CT. Beyond being innervated: the epidermis actively shapes sensory dendritic patterning. *Open Biol*. 2019 Mar 29;9(3):180257.
4. Uong A, Zon LI. Melanocytes in development and cancer. *J Cell Physiol*. 2010 Jan;222(1):38-41.
5. Grubbs H, Nassereddin A, Morrison M. Embryology, Hair. [Updated 2022 May 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
6. Gerrett N, Amano T, Havenith G, Inoue Y, Kondo N. The influence of local skin temperature on the sweat glands maximum ion reabsorption rate. *Eur J Appl Physiol*. 2019 Mar;119(3):685-695.
7. Shah A, Tsianou Z, Suchak R, Mann J. Apocrine Chromhidrosis. *Am J Dermatopathol*. 2020 Oct;42(10):e147-e148.

8. Rapini BJ. Dermatoloji. In: Sarıcaoğlu H, Başkan EB. Cilt 2 Birinci Basım İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2012:1540.
9. Tanas Ö. Deri eki tümörlerinin histopatolojik açıdan değerlendirilmesi ve WNT Yolağı ile ilişkisinin araştırılması, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, 2013, Ankara
10. Ford SJ, Bigliardi PL, Sardella TCP, et al. Structural and functional analysis of intact hair follicles and pilosebaceous units by volumetric multispectral optoacoustic tomography. *J Invest Dermatol* 2016; 136: 753-61.
11. Schneider MR, Zouboulis CC. Primary sebocytes and sebaceous gland cell lines for studying sebaceous lipogenesis and sebaceous gland diseases. *Exp Dermatol*. 2018 May;27(5):484-488.
12. Jung D, Kim YB, Lee JB, Muhamed AMC, Lee JY. Sweating distribution and active sweat glands on the scalp of young males in hot-dry and hot-humid environments. *Eur J Appl Physiol*. 2018 Dec;118(12):2655-2667.
13. Martel JL, Miao JH, Badri T. Anatomy, hair follicle. [Updated 2022 Oct 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
14. Wortsman X, Carreño L, Ferreira-Wortsman C, Poniachik R, Pizarro K, Morales C, Calderon P, Castro A. Ultrasound characteristics of the hair follicles and tracts, sebaceous glands, montgomery glands, apocrine glands, and arrector pili muscles. *J Ultrasound Med*. 2019 Aug;38(8):1995-2004.
15. Morgan BA, Dermal papilla: kıl folikülünün gelişmesi ve yenilenmesinde epitelial kök ve progenitör eğitimi için avcı bir niş. Tıpta Cold Spring Harbor perspektifleri. 2014

16. Santiago G., Presença de Comorbidades como fator agravante de alopecia areata em crianças e adolescentes de 0 a 19 anos de idade no Hospital Universitário de Brasília, *Development*, 2011;134 (23):4141–4145.
17. Şimşek G. Yalçın GŞ. Deri eki tümörlerin Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırması: 2018 (4.) Basım Değişikliklerinin Özeti, *Güncel Patoloji Dergisi*, 2019;3 (1):15-20
18. Goel P, Kaur S, Garg A, Batra J, Garg B, Sood N. A Clinicopathological study of skin tumors from a Tertiary Care Centre in North India. *Indian Dermatol Online J.* 2021 Jan 16;12(1):66-71.
19. Muñoz-Pérez MA, García-Hernandez MJ, Ríos JJ, Camacho F. Sebaceous naevi: a clinicopathologic study. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2002;16(4):319-324.
20. Sahu P, Lakra S, Dayal S. Nevus Sebaceous on face: Histopathological and dermoscopic correlation. *Indian Dermatol Online J.* 2020 Jan 24;11(5):878-880.
21. Jakobiec FA, Rai R, Lefebvre DR. Papillary hidradenoma of the eyelid margin: clinical and immunohistochemical observations further supporting an apocrine rather than an eccrine origin. *Surv Ophthalmol.* 2014 Sep-Oct;59(5):540-7.
22. Shahmoradi Z, Mokhtari F. Clear cell hidradenoma. *Adv Biomed Res.* 2013 Mar 30;2:40.
23. Nicolino R., Zalaudek, I. Gerardo F, Pietro A, Giorgio C.M. Moscarella, E, Sgambato A, Argenziano, G. (2007). Dermoscopy of Eccrine Poroma. *Dermatology*, 2007;215(2), 160–163.
24. Girdwichai N, Chanprapaph K, Vachiramom V. Eccrine Poroma arising within Nevus Sebaceous. *Case Rep Dermatol.* 2016 Jan-Apr;8(1):80-4.

25. Kurashige Y, Yamamoto T, Okubo Y, Tsuboi R. Poroma with sebaceous differentiation: report of three cases. *Australas J Dermatol*. 2010 May;51(2):131-4.
26. Arakawa H, Tanese K, Miura K, Ebata S, Yamada D, Masui Y, Tanaka M, Saida T, Ansai SI. Poromas with large lumens histopathologically mimicking syringocystadenoma papilliferum: Report of three cases. *Australas J Dermatol*. 2019 Feb;60(1):e51-e55
27. Mohiuddin W, Laun J, Cruse W. Brooke-Spiegler syndrome. *Eplasty*. 2018;18:ic14.
28. Tran K, DeFelice T, Robinson M, Patel R, Sanchez M. Spiradenomas. *Dermatol Online J*. 2012 Dec 15;18(12):15.
29. Kong, L.Z, ; Wu, X.F. Eccrine Spiradenoma with a zosteriform pattern. *International Journal of Dermatology and Venereology*, 2019;2(2):125–126.
30. Im M, Kim DH, Park JS, Chung H, Lee Y, Kim CD, Seo YJ, Lee JH. Alteration of the  $\beta$ -catenin pathway in spiradenoma. *J Cutan Pathol*. 2011 Aug;38(8):657-62.
31. Rajan N, Andersson MK, Sinclair N, Fehr A, Hodgson K, Lord CJ, Kazakov DV, Vanecek T, Ashworth A, Stenman G. Overexpression of MYB drives proliferation of CYLD-defective cylindroma cells. *J Pathol*. 2016 Jun;239(2):197-205.
32. Jones KJ, Jariwala N, Cusack CA. Spiradenocylindroma: an uncommon morphologic entity. *Int J Dermatol*. 2016 Jul;55(7):801-3.
33. Kazakov DV., Brooke-Spiegler syndrome and phenotypic variants: An update. *Head Neck Pathol*. 2016 Jun;10(2):125- 30.

34. Nam KH, Park SW, Kwak HB, Jung ES, Lee SK, Kim DH, Yun SK. Syringoma localized to the Umbilicus. *Ann Dermatol.* 2020 Oct;32(5):434-436.
35. Kim JH, Uh JA, Lee JH, Kim HY, Lee SK, Kim MS, Lee UH. Unusual Complex Apocrine Tumor Consisting of Syringocystadenoma Papilliferum and Apocrine Hidrocystoma within a Single Lesion: A Case Report. *Ann Dermatol.* 2023 Feb;35(1):66-70.
36. Monaco M, González VM, Vigovich FA, Larralde M. Syringocystadenoma papilliferum in the scalp, with a linear presentation. *An Bras Dermatol.* 2023 May-Jun;98(3):406-409.
37. Ilhan H.D., Turkoglu E.B., Bilgin A.B., Bassorgun I., Dogan M.E., Unal M. A Unique Case of Isolated Sebaceous Adenoma of the Bulbar Conjunctiva. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2016;79:253–254.
38. Ackerman AB, de Viragh PA, Chongchitnant N. Trichoblastoma. In: Ackerman AB, de Viragh PA, Chongchitnant N, editors. *Neoplasms with follicular differentiation.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1993:359-422
39. Abd Rahim SNH, Ahmad NA, Mohamed-Yassin MS. Extensive facial Trichoblastoma - a rare and disfiguring condition. *Am J Case Rep.* 2021 Jun 25;22:e932320.
40. Patel P, Nawrocki S, Hinthner K, Khachemoune A. Trichoblastomas mimicking basal cell carcinoma: The importance of identification and differentiation. *Cureus.* 2020;12(5):e8272.
41. Kim HC, Sohng SH, Shin DH, Choi JS, Bae YK. Immunohistochemical expression of cytokeratin 15, cytokeratin 19, follistatin, and Bmi-1 in basal cell carcinoma. *Int J Dermatol.* 2016 Jan;55(1):36-44.

42. Martinez CAR, Priolli DG, Piovesan H, Waisberg J. Nonsolitary giant perianal trichoepithelioma with malignant transformation into basal cell carcinoma: report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum* 2004;47:773-7.
43. Kim UG, Kook DB, Kim TH, Kim CH. Trichilemmal carcinoma from proliferating trichilemmal cyst on the posterior neck. *Arch Craniofac Surg*. 2017 Mar;18(1):50-53.
44. Ackerman A, Reddy V, Soyer H. Neoplasms with follicular differentiation. New York: Ardor Scribendi; Trichoblastoma; 2001;405–622.
45. Chang JK, Lee DC, Chang MH. A solitary fibrofolliculoma in the eyelid. *Korean J Ophthalmol*. 2007 Sep;21(3):169-71.
46. Mohr C, Tschen J. Atypical pediatric presentation of pilomatricoma. *Cureus*. 2023 Jun 3;15(6):e39909.
47. Ciężyńska M, Kamińska-Winciorek G, Lange D, et al. Incidence and clinical analysis of non-melanoma skin cancer..*Sci Rep*. 2021; 11 :4337.
48. Kartal M.S. Polat Ö. Detection of benign and malignant skin cancer from dermoscopic images 17 using modified deep residual learning model. *Artificial Intelligence Theory and Applications*, 2022: 2(2); 10-18.
49. Sinikumpu SP, Jokelainen J, Keinänen-Kiukaanniemi S, Huilaja L. Skin cancers and their risk factors in older persons: a population-based study. *BMC Geriatr*. 2022 Apr 1;22(1):269.
50. Saladi RN, Persaud AN. The causes of skin cancer: a comprehensive review. *Drugs Today (Barc)*. 2005 Jan;41(1):37-53.
51. Yaman M. Malign deri tümörlerinin retrospektif analizi ve nüks oranlarının değerlendirilmesi, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, Manisa 2015.

52. D'Orazio J, Jarrett S, Amaro-Ortiz A, Scott T. UV radiation and the skin. *Int J Mol Sci*. 2013 Jun 07;14(6):12222-48.
53. Gruber P, Zito PM. Skin Cancer. [Updated 2023 Mar 7]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
54. Grossman D, Leffell DJ. Squamous cell carcinoma. In: Wolff K et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 7th edition. USA. McGraw Hill Medical; 2008: 1028-36
55. Euro Melanoma, <https://www.euromelanoma.org/intl> (19 Nisan 2023).
56. Silonie Sachdeva Fitzpatrick skin typing: applications in dermatology *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009 Jan-Feb;75(1):93-6.
57. Gül Ü. Nonmelanoma deri kanserleri: Bazal hücreli kanser ve skuamöz hücreli kanser, *Klinik Tıp Aile Hekimliği Dergisi*, 2016;8(6): 36-41
58. George L, John GT, Jacob CK, Eapen P, Pulimood S, George R. Renal transplant alıcılarında cilt lezyonları: Tek merkez analizi. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:255-261
59. Demir A. Unverdi Ö.F. Changes to skin cancer staging in american joint committee on cancer, 8th Edition, *Turkish Journal of Plastic Surgery* 2020; 28(1):p 65-73
60. Cardoso JC, Calonje E. Malignant sweat gland tumours: an update. *Histopathology*. 2015 Nov;67(5):589-606.
61. Kaseb H, Babiker HM. Eccrine Carcinoma. [Updated 2022 Jul 10]. In: *StatPearls* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.
62. Hurley MY., Porocarcinoma (Malignant Poroma, Eccrine Porocarcinoma, Apocrine Porocarcinoma, Malignant Eccrine Poroma) *Dermatology*,

<https://www.cancertherapyadvisor.com/author/m-yadira-hurley-dsm/>  
(Access date: 13-06-2023).

63. Sharathkumar H.K., Hemalatha A.L, Deepthi B. Ramesh, Ankita Soni, Revathi V.(2013). Eccrine Porocarcinoma: A Case Report. Journal Of Clinical And Diagnostic Research, 2013;7:2966-2967.
64. Urso C, Bondi R, Paglierani M, Salvadori A, Anichini C, Giannini A. Carcinomas of sweat glands: report of 60 cases. Arch Pathol Lab Med. 2001 Apr;125(4):498-505.
65. Cohen M, Cassarino DS, Shih HB, Abemayor E, St John M. Apocrine hidradenocarcinoma of the scalp: a classification conundrum. Head Neck Pathol. 2009 Mar;3(1):42-6.
66. Asati DP, Brahmachari S, Kudligi C, Gupta C. Hidradenocarcinoma: A Rare Sweat Gland Neoplasm Presenting as Small Turban Tumor of the Scalp. Indian J Dermatol. 2015 Jul-Aug;60(4):421.
67. Jamshidi M, Nowak MA, Chiu YT, Perry EA, Fatteh SM. Giant malignant eccrine spiradenoma of the scalp. Dermatol Surg. 1999 Jan;25(1):45-8.
68. Caputo V., Rongioletti F. Rare Malignant Skin Tumors. Baharcı; New York, NY: 2015.  
[https://www.researchgate.net/publication/316807239\\_Rare\\_Malignant\\_Skin\\_Tumors](https://www.researchgate.net/publication/316807239_Rare_Malignant_Skin_Tumors) (Access date: 13-06-2023).
69. Borik L., Heller P., Shrivastava M., Kazlouskaya V. Malignant cylindroma in a patient with Brooke - Spiegler syndrome. Dermatol Practice Concept. 2015;5:61-65
70. Gall R, Ortiz-Perez S. Sebaceous Gland Carcinoma. [Updated 2022 Aug 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan

71. Kuzel P, Metelitsa AI, Dover DC, Salopek TG. Epidemiology of sebaceous carcinoma in Alberta, Canada, from 1988 to 2007. *J Cutan Med Surg*. 2012 Nov-Dec;16(6):417-23.
72. Ramiz N Hamid, Deborah N Dorrell, Angela G Niehaus , Jessica A Savas Sebaceous Carcinoma of the Scalp Masquerading as a Pilar Cyst 2022 Sep 1;48(9):1000-1001. Epub 2022 Aug 26.
73. Gnepp DR. My journey into the world of salivary gland sebaceous neoplasms. *Head Neck Pathol*. 2012 Mar;6(1):101-10.
74. Rajan Kd A, Burris C, Iloff N, Grant M, Eshleman JR, Eberhart CG. DNA mismatch repair defects and microsatellite instability status in periocular sebaceous carcinoma. *Am J Ophthalmol*. 2014 Mar;157(3):640-7.e1-2.
75. Kemaloğlu CA, Öztürk M, Aydın B, Canöz Ö, Eğilmez O. Malignant proliferating trichilemmal tumor of the scalp: report of 4 cases and a short review of the literature. *Case Reports Plast Surg Hand Surg*. 2022 May 23;9(1):158-164.
76. Kearns-Turcotte S, Thériault M, Blouin MM. Malignant proliferating trichilemmal tumors arising in patients with multiple trichilemmal cysts: A case series. *JAAD Case Rep*. 2022 Feb 17;22:42-46.
77. Schulz T, Proske S, Hartschuh W, Kurzen H, Paul E, Wünsch PH. High-grade trichoblastic carcinoma arising in trichoblastoma: a rare adnexal neoplasm often showing metastatic spread. *Am J Dermatopathol*. 2005 Feb;27(1):9-16.
78. Lee KH, Kim JE, Cho BK, Kim YC, Park CJ. Malignant transformation of multiple familial trichoepithelioma: case report and literature review. *Acta Derm Venereol*. 2008;88(1):43-6. doi: 10.2340/00015555-0322. PMID: 18176750.

79. Ackerman BR, Vijaya B, Soyer P. Trichoblastic carcinoma. In: Ackerman BR, Vijaya B, Soyer P (eds) Neoplasms with follicular differentiation, 2nd edn. Ardor Scribendi, 2001:625–1005
80. Laffay L, Depaepe L, d'Hombres A, Balme B et al. Histological features and treatment approach of trichoblastic carcinomas: from a case report to a review of the literature. *Tumori* 2012;98(2):46e–49e
81. Chai MK, Tenzel P, Iacob C et al. Eyelid trichilemmal carcinoma. *Saudi J Ophthalmol.* 2017;31(3):183–185.
82. Evrenos MK, Kerem H, Temiz P, Ermertcan AT, Yoleri L. Malignant tumor of outer root sheath epithelium, trichilemmal carcinoma. Clinical presentations, treatments and outcomes. *Saudi Med J.* 2018 Feb;39(2):213-216.
83. Hamman MS, Brian Jiang SI. Management of trichilemmal carcinoma: an update and comprehensive review of the literature. *Dermatol Surg.* 2014;40(7):711–717.
84. Katalinic A, Waldmann A, Weinstock MA, Geller AC, Eisemann N, Greinert R, vd. Does Skin Cancer Screening Save Lives? *Cancer.* 2012;118(21):5395–402.
85. Bari V, Gosavi A, Murarkar P, Sulhyan K. Skin tumours – Histopathological review of 125 cases. *Ind Med Gaz.* 2014;148:418–27.
86. Har-Shai Y, Hai N, Taran A, Mayblum S, Barak A, Tzur E, et al. Sensitivity and positive predictive values of presurgical clinical diagnosis of benign and malignant skin tumors: A prospective study of 835 lesions in 778 patients. *Plast Reconstr Surg.* 2001;108:1982–9.
87. Solomon R, Yusuf I, Ochicha O. Skin Adnexal Tumours in Kano, Northern Nigeria. *Niger J Basic Clin Sci.* 2015;12(1):51.

88. Lourdes G, Beatiz DM, Mirtha R, Oilda K, Lourdes B, Julio R. Clinical and epidemiological study of skin adnexal tumours at the Dermatology Department of the Medical Sciences Faculty, National University of Asuncion, Paraguay, 2002-2008. *Folia Dermatol. Peru* 2009;20:135-9.
- Samaila MO. Adnexal skin tumours in Zaria, Nigeria. *Ann Afr Med* 2008;7:6-10.
89. Savas S, Turgut Erdemir AV, Koku Aksu AE, Gurel MS, Ozkur E. Clinical and prognostic factors in the development of basal cell carcinoma. *Clin Dermatol.* 2017;35(6):616-623.
90. Jayalaksmi P, Looi LM. Cutaneous Adnexal neoplasms in biopsy specimens processed in the Department of Pathology, University of Malaysia. *Ann Acad Med Singapore* 1996;25:522-5.
91. Sharma A, Paricharak DG, Nigam JS, Rewri S, Soni PB, Omhare A, et al. Histopathological study of skin adnexal tumours- Institutional study in South India. *J Skin Cancer* 2014;2014:543756.
92. Yazıcıoğlu İ.M. Epitelyal deri tümörlerinin histolojik tip, lokalizasyon ve epidemiyolojik özellikler açısından değerlendirilmesi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, Samsun, 2016.
93. Raimoğlu O. Son 5 yılda kliniğimizde tanı konulan bazal hücreli karsinom olgularının retrospektif incelenmesi, Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, Tekirdağ,2020.
94. Pantola C, Kala S, Agarwal A, Amit A, Pantola S. Cutaneous Adnexal Tumours: A Clinicopathological Descriptive Study of 70 Cases. *World J Pathol.* 2013;2:77-82.
95. Subramaniam P, Anatomical Distributions of Basal Cell Carcinoma and Squamous Cell Carcinoma in a Population-Based Study in Queensland, Australia, *JAMA Dermatol, JAMA Dermatol.* 2017;153(2):175-182.

96. Öznur M. Erfan G. Behzatoğlu K. Yıldız P. Kulaç M. Malign Ve Benign granüler hücreli tümör karşılaşmalı iki olgu sunumu, IAAOJ, Health Sciences, 2013;1(2):45-51.
97. Prieto-Granada C, Castner N, Chen A, Li J, Yue B, Wong JY, Iyengar S, Sondak VK, Zager JS, Messina JL. Behavior of Cutaneous Adnexal Malignancies: a Single Institution Experience. Pathol Oncol Res. 2020 Jan;26(1):239-244
98. Storino, A., Drews, R. E., & Tawa, N. E. (2021). Malignant Cutaneous Adnexal Tumors and Role of SLNB. Journal of the American College of Surgeons, 2021;232(6):889–898.