



**AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR
ANABİLİM DALI**

HEMİPLEJİ VE HEMİPAREZİ HASTALARINDA DERMATOLOJİK LEZYONLARIN DAĞILIMI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hüray HÜGÜL

Antalya, 2010



AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR
ANABİLİM DALI

HEMİPLEJİ VE HEMİPAREZİ HASTALARINDA DERMATOLOJİK LEZYONLARIN DAĞILIMI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hüray HÜGÜL

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Özlem DİCLE

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2010

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	iii
Şekiller Dizini	iv
Çizelgeler Dizini	v
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Nörolojik Tanımlayıcı Kısa Genel Bilgiler	2
2.1.1. Serebrovasküler Olay (SVO)	2
2.1.2. Hemipleji ve Hemiparezi	2
2.1.3. Nörolojik Muayene	2
2.2. Olgularda Saptanan Dermatolojik Hastalıklar İle İlgili Tanımlayıcı Kısa Genel Bilgiler	3
2.2.1. Dermatitler	3
2.2.2. Fiziksel Hasar Sonucu Oluşan Dermatozlar	6
Enfeksiyonlar	8
2.2.3. Diğerleri	9
3. HASTALAR VE YÖNTEM	12
3.1. Çalışma Planı	12
3.2. Çalışma Düzeni ve İşlemler	12
3.3. Hastalar	12
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	14
4. BULGULAR	15
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇLAR	44
ÖZET	46
ABSTRACT	47
KAYNAKLAR	48
EK. Anamnez ve Muayene Formu	52

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

BP	Büllöz pemfigoid
BPA-1	Büllöz pemfigoid antijeni-1
BPA-2	Büllöz pemfigoid antijeni-2
CGRP	Calcitonin Gene Related Peptide
CVA	Cerebrovascular accident
IgG	İmmünglobulin G
IL-2	İnterlökin 2
MÖ	Milattan önce
MRC	Medical Research Council
MSH	Melanin Stimüle Edici Hormon
PPD	Pürifiye Protein Derivatif
SS	Standart Sapma
SVO	Serebrovasküler olay
vb	Ve benzeri
X² testi	Ki kare testi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
4.1. Ekimoz saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı	17
4.2. İntertrigo saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı	18
4.3. Plejik/parezik hastalardaki intertrigo görülme oranları	19
4.4. Eritrazma saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı	20
4.5. Plejik/parezik hastalardaki eritrazma görülme oranları	20
4.6. Dekübitus saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı	21
4.7. Sol hemiparezili hastada plantar bölgede yerleşen nasırlar	22
4.8. Sol hemiplejili erkek hastada sol tarafta ünilateral seboreik dermatit	23
4.9. Telanjiektazi saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı	24
4.10. Sağ hemiplejili hastada presternal bölge sağ tarafta ünilateral telanjiektazik alan	25
4.11. Sol hemiplejili hastada presternal bölgenin sol tarafından sol meme üst kısmı kadar uzanan ünilateral telanjiektazik alan	25
4.12. Sağ/sol plejik/parezik hastalardaki iritan kontakt dermatit azalış oranları	26
4.13. Sağ hemiplejili erkek hastada sağ tarafı etkileyen ünilateral büllöz pemfigoid	27
4.14. Sağ hemiplejili erkek hastada sol tarafı etkileyen ünilateral büllöz pemfigoid	28
4.15. Ünilateral büllöz pemfigoid lezyonlarının yakından görünümü	28
4.16. Sağ hemiparezisi olan kadın hastada kontrateral ekstremitayı etkileyen ünilateral nörodermatit	29
4.17. Sağ hemiparezili Meleda hastası	30

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge	Sayfa
4.1. Hemipleji/hemiparezi hastalarının demografik özellikleri	15
4.2. Sıklık sırasına göre hastalarda rastlanan dermatozlar	16



1. GİRİŞ

Nörolojik sistem ve derinin bazı yapıları aynı embriyolojik nöroektodermal kökenden gelmektedir⁽¹⁾. Nöroektoderm kapsamında, çeşitli dermatozların etyopatogenezinde nörolojik sistemin duyu ve motor yolları veya nörotransmitter ağı ile rol oynayıp oynamadığı bir merak konusudur. Felçli veya ölüme yakın hastaların gözlerinin donuklaştığı, deri renginin solduğu, dudakların morumsu-grimsi görünümüne sahip olduğu gibi ilk dermatolojik gözlem bilgileri Hippocrates'a (MÖ 460-370) dayanmaktadır⁽²⁾. Nörolojik sistem bazı dermatozların etyopatogenezinde yer alabilir. Her iki sistemde ortak görülen bazı hastalıkların sadece tesadüfi birliktelik ile açıklanamayacağı yönünde önemli kanıtlar bulunmaktadır. Nörodejeneratif hastalıkların ve büllöz pemfigoidin patogenezinde önemli yer tutan, nöronal ve epidermal distoninin izoformları olan distonin/BPA-1 bu kanıtlara örnek olarak verilebilir^(3,4). Nörolojik tutulum inflamatuvar olayları baskılayarak plejik tarafta psöriazis, psöriatik artrit, numüler dermatit, atopik dermatit, alerjik kontakt dermatit veya dishidroziform dermatit gibi dermatozların daha az görülmesine yol açabilmektedir⁽⁵⁾. Felç sonrası gelişen özel tırnak değişiklikleri veya terleme bozuklukları gibi durumlar serebrovasküler hastalıklar açısından uyarıcı olabilir^(6,7). Biz bu çalışmada; çeşitli nedenlerle hemipleji veya hemiparezi gelişen hastalardaki dermatolojik hastalıkların yerleşim özelliklerini değerlendirerek, kuvvet kaybının öncesinde hastada bulunmayan bir dermatolojik hastalığın tek taraflı ortaya çıkmasını veya öncesinde var olan dermatolojik hastalığın tek taraflı artışı veya azalışını saptamak ve böylece nörolojik sekellerin aynı embriyolojik kökenden gelen nöroektoderm kapsamında çeşitli dermatozları tetikleyip tetiklemediğini gözlemleyerek, söz konusu hastalıkların etyopatogenezinde nörolojik sistemin, duyu ve motor yolları veya nörotransmitter ağı ile rol oynayıp oynamadığını tespit etmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Nörolojik Tanımlayıcı Kısa Genel Bilgiler

2.1.1. Serebrovasküler Olay (SVO)

Beyin damarlarının, çeşitli patolojiler nedeni ile daralması, tıkanması veya yırtılarak kanın damar dışına çıkması sonucu ortaya çıkan klinik tablolara serebrovasküler olay (SVO) denir⁽⁸⁾. Serebrovasküler hastalıklar batı ülkelerinde ölüm sebepleri arasında kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü, morbidite nedeni olarak da ilk sırayı alan hayatı tehdit edici bir hastalıklar grubudur. Hastalık genellikle ileri yaşlarda görüldüğü için ortalama yaşam süresi uzadıkça görülme sıklığı artmaktadır. Bu nedenle bu hastalıklar konusunda yapılan araştırmalar giderek artan bir ivme kazanmış durumdadır. SVO'nun %72'si 65 yaşın üzerinde, %3'ü 15-45 yaşları arasında görülür. Çocukluk çağında ise nadirdir⁽¹⁾.

2.1.2. Hemipleji ve Hemiparezi

Sentral veya periferik sinir sistemindeki lezyonlar sonucunda; vücudun aynı tarafındaki ekstremiteleri de içeren bir yarısında tamamiyle kuvvet kaybı olmasına hemipleji, bu kuvvet kaybının kısmi olması durumuna da hemiparezi denir⁽¹⁾.

2.1.3. Nörolojik Muayene

Nörolojik motor muayenede, herhangi bir cihaz kullanmadan kas gücünün test edilmesi; tüm dünyada yaygın ve geçerli bir değerlendirme sistemi olan Medical Research Council (MRC) Skalası kullanılarak yapılır⁽²⁾. Hareketin yerçekimine karşı olup olmaması bu değerlendirmede önem taşır. Yukarda adı geçen MRC sistemine göre kas gücü aşağıdaki gibi değerlendirilir:

5/5 (Tam) Kas Gücü: Test edilen kasın, yerçekimine karşı olarak hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan tam karşı kuvvete, tam bir dirençle karşılık vermesi durumudur.

4/5 Kas Gücü: Test edilen kasın, yerçekimine karşı olarak hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan tam karşı kuvvete, direnç gösterebildiği halde yenilmesi durumudur.

3/5 Kas Gücü: Test edilen kasın, yerçekimine karşı olarak hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan karşı kuvvete, hiçbir direnç göstermeden yenilmesi durumudur.

2/5 Kas Gücü: Test edilen kasın, ancak yerçekimi etkisi kaldırıldığında hareketini tamamlayabilmesidir.

1/5 Kas Gücü: Test edilen kasın, yerçekimi etkisi kaldırıldığında bile hareketini tamamlayamayıp yalnızca kasılma göstermesidir.

0 Kas Gücü: Test edilen kasın hiçbir şekilde hareket veya kasılma gösterememesidir.

MRC Skalasına göre kas gücü 5/5 olan kas grupları 'normal', kas gücü 4/5 ve/veya 3/5 olan kas grupları 'parezik', kas gücü 2/5 ve/veya 1/5 ve/veya 0 olan kas grupları 'plejik' olarak değerlendirilir.

2.2. Olgularda Saptanan Dermatolojik Hastalıklar İle İlgili Tanımlayıcı Kısa Genel Bilgiler

2.2.1. Dermatitler

İrritan Kontakt Dermatit

İrritan kontakt dermatit, stratum korneumun fizyolojik bariyer fonksiyonunu hasara uğratan asit veya alkali gibi güçlü tahriş edici maddeler, deterjanlar, temizleyiciler, alkoller ve dezenfeksiyon maddeleri, çözücüler ve kozmetik ürünler gibi kimyasal veya sıcaklık, soğukluk, sürtünme, ultraviyole ve röntgen ışınları gibi fiziksel etkenlerle temas sonucu ortaya çıkar. Akut irritan kontakt dermatit; asit veya alkali gibi güçlü tahriş edici maddelere maruziyet sonucu sıklıkla mesleki kazalar neticesinde oluşur. Kronik irritan kontakt dermatit; su, sabun veya deterjanlar gibi düşük irritasyon potansi olan birçok maddenin deriye uzun süre temasıyla gelişen birikimsel hasardan sonra gözlenir ⁽⁹⁾.

Klinikte, akut irritan kontakt dermatit sorumlu kontaktana maruziyetten birkaç dakika ila birkaç saat sonra başlayan eritem, ödem, vezikülasyon ve nekrozla birlikte yanma ve batma hissine yol açabilir. Kronik irritan kontakt dermatitte ise likenifikasyon mevcuttur. Bazen eritem ve vezikülle giden akut ataklar da eşlik edebilir. Lezyonlar reaksiyona neden olan kimyasal veya fiziksel maddeyle temas eden bölgeyle sınırlıdır.

Tanı, şüphelenilen irritan maddelerin öyküyle tespit edilmesi ve klinik muayene bulgularıyla birlikte değerlendirilmesine dayanır. Yama testi; irritan kontakt dermatit tanısında yararsızdır ancak alerjik kontakt dermatiti dışlamak için yapılabilir.

Alerjik Kontakt Dermatit

Alerjik kontakt dermatit, derinin primer iritasyona yol açmayan bir madde ile geç tip hücresel aşırı duyarlılık reaksiyonu yoluyla duyarlanması sonucu, aynı madde ile tekrar temas edildiğinde görülen ekzematöz reaksiyondur.

Klinik olarak, akut evrede temas yerindeki eritemli, ödemli plak üzerinde gözlenen veziküller hızla birleşip erode olarak, sızıntılı, kaşıntılı bir hal alıp çevredeki temas olmayan alanlara doğru genişler. Subakut evrede, hafif skuamlanma ve ekskoriasyonlar ile kronik evrede, likenifikasyon ve fissürler ön plana çıkar.

Tanısı; öykü, klinik görünüm ve şüpheli durumlarda histopatolojik incelemeyi kapsar. Öyküde sorumlu olduğu düşünülen kimyasal maddeler varsa yama testi uygulanmalıdır ⁽⁹⁾.

Seboreik Dermatit

Seboreik dermatit, eritem ve sarımsı skuamlarla karakterize olan ve genellikle vücudun seboreik alanlarında gözlenen yaygın, kronik bir dermatozdur.

Klinik olarak, yüzde en sık nazolabiyal sulkuslar, göz kapaklarının serbest kenarları, kaşlar, dış kulak kanalları, kulak arkaları tutulur ⁽⁹⁾. Ayrıca, saçlı deri, alın ve presternal bölgede de hafif eritemli zeminde, ince, sarı skuamlarla kaplı, sınırları belirsiz lezyonlar dikkati çeker.

Tanı, klinik muayene ve diğer hastalıkların dışlanmasıyla konur.

Numüler Dermatit

Numüler dermatit, özellikle ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde ve el dorsalinde yerleşen, madeni para şeklinde, yuvarlak, keskin sınırlı plaklara yol açan bir ekzema tipidir. Tümüyle morfolojik bir tanı olup fokal infeksiyonlar, stres, atopi, deri kuruluğu ve iritan maddelere değme gibi değişik faktörlere bağlı olabilir ⁽⁹⁾.

Klinik olarak, küçük papül ve veziküllerin kısa süre içinde birleşmesiyle oluşan, 1-5 cm çapında, şiddetli kaşıntılı, akut dönemde; eritem, ödem, sulantı, ileri dönemde; ince skuamalar, krutlar, likenifikasyon ve ekskoriyasyonlarla giden lezyonlar gözlenir.

Tanı, tipik klinik görünüm ve diğer hastalıkların dışlanmasıyla konur.

Atopik Dermatit

Atopik dermatit, genetik yatkınlığın varlığında çevresel faktörlerin etkisiyle oluşan, tekrarlayıcı, yoğun kaşıntılı ve ekzematöz deri belirtileriyle giden, hayatın ilk 5 yılında daha sık olmakla beraber hayat boyu da sürebilen kronik bir dermatittir.

Klinik olarak, başlıca tipik yerleşim bölgelerinde oluşan kaşıntılı eritemli papüller, veziküller ve ekskoriyasyonla akut ekzema; sulantılı, kaşıntılı plaklarla subakut ekzema ve likenifiye plaklarla kronik ekzema görünümü sergilerken, yaygın kseroderma, perioral solukluk, periorbital koyulaşma, Dennie-Morgan infraorbital katlantısı, keratozis pilaris, palmoplantar hiperlinearite, pitiriyazis alba gibi ek bulguları da içerir.

Tanısı, tipik yerleşim bölgelerinde yoğun ve tekrarlayıcı kaşıntı esas olmak üzere klinik belirtilere, kişisel özgeçmiş ve ailesel soygeçmişe ve ayrıca diğer hastalıkların dışlanmasına bağlıdır. Hastalığın tanısında; Hanifin ve Rajka'nın 1980 yılında tanımladığı kriterler yaygın olarak kullanılmaktadır⁽¹⁰⁾.

Nörodermatit

Emosyonel stresin en önemli başlatıcı faktör olarak kabul edildiği, genellikle sürekli kaşıma ve ovalama sonucu ortaya çıkan kronik bir ekzema tipidir.

Klinikte, vücudun herhangi bir bölgesine yerleşebilmekle beraber özellikle boynun ense bölgesi, saçlı deri, ayak bilekleri, skrotum, vulva ve pretibial bölgelerde; yuvarlak, oval, lineer veya düzensiz şekilli, kuru, sert, deriden kabarık, rengi koyulaşmış, krizler halinde gelen ve karşı konamayan kaşıntı ataklarının eşlik ettiği, sürekli kaşıma ve ovalama eylemi sonucu gelişen likenifiye veya hiperkeratotik plaklarla kendini gösterir⁽⁹⁾.

Tanısı dikkatli bir anamnez ve fizik muayene ile konur.

Dishidrotik Ekzema

Dishidrotik ekzema, çoğunlukla pruritik veziküllerin aniden ortaya çıkmasıyla karakterize palmar ve/veya plantar derinin iyi huylu ancak sık tekrarlayan ekzemasıdır.

Klinik olarak, küme oluşturmaya eğilimli, göreceli olarak derin yerleşen veziküller, özellikle parmakların yan yüzlerinde, avuç içlerinde ve ayak tabanlarında yerleşir. Tutulum simetrik⁽⁹⁾.

Tanı, hastanın özgeçmişine, klinik özelliklerine ve diğer hastalıkların dışlanmasıyla yapılır.

2.2.2. Fiziksel Hasar Sonucu Oluşan Dermatozlar

Ekimoz

Ekimoz, herhangi bir travma sonucu deri altındaki kapillerlerin hasarına bağlı olarak kanın deri altına sızmasıdır.

Klinikte, travmaya uğrayan bölgede, sızan kanın rengine ve zamanla metabolize edilmesine bağlı olarak değişen; sırasıyla mor, mavi, gri, yeşil ve sarı renkler aldıktan sonra solup kaybolan, çeşitli büyüklük ve şekillerde, palpasyonla hassas makûller olarak izlenir.

Tanısı, öykü ve klinik muayeneye dayanır.

Dekübitus

Dekübitus, uzun süre boyunca yatağa bağımlı olan hastalarda, özellikle vücudun kemik çıkıntıları üzerindeki sürekli ve sabit basınç nedeniyle derinin, yağların ve kasların iskemisi sonucunda gelişen, ‘yatak yarası’ veya ‘basınç yarası’ olarak da bilinen; eritem, erozyon ve sonuçta ülserasyon oluşumuyla karakterize bir durumdur.

Klinikte, basınca maruz kalan bölgelerde önce, tıpkı yanıklarda olduğu gibi, eritem ve büller gelişir⁽⁹⁾. Önlem alınmazsa, derinleşen ülser oluşumu, kemik dokuya kadar ilerleyebilir.

Tanısı, hazırlayıcı faktörlerin öyküde belirlenmesi ve klinik görünüm ile konur.

Nasır

Nasır, travma ve basıya uğrayan bölgelerde daha yoğun olmak üzere stratum korneumun aşırı kalınlaşarak hiperkeratotik plaklar oluşması durumudur.

Klinik olarak, sınırları belirgin bir keratoz olup özellikle eklemlerin kemik çıkıntıları üzerindeki bası yerlerinde gelişir⁽⁹⁾.

Tanısı, hazırlayıcı faktörlerin öyküde belirlenmesi ve klinik görünüm ile konur.

Unguis İnkarnatus

Unguis inkarnatus, ayakta ortopedik bozukluk, yanlış ayakkabı seçimi, tırnakların yanlış kesimi veya tırnak ve çevresindeki çeşitli patolojiler sonucunda tırnak plağının tırnak yatağı üzerindeki normal büyüme eğrisini izleyememesi, başka bir deyişle tırnak batması durumudur.

Klinikte, tırnağın laterodistal kenarı, lateral tırnak katlantısının içine doğru penetre olarak, yoğun ağrı ve hassasiyete sebep olur. Genellikle ayak başparmağında görülür⁽⁹⁾. Sekonder enfeksiyon varolan eritem, ödem ve hassasiyeti artırabilir.

Tanısı, hazırlayıcı faktörlerin öyküde belirlenmesi ve klinik görünüm ile konur.

2.2.3. Enfeksiyonlar

Onikomikoz

Onikomikoz fungal tırnak enfeksiyonlarına verilen isimdir.

Klinikte, tutulan tırnağın rengi değişir, kalınlaşır ve küçük travmalarla kırılarak ufalanabilir ve bu değişiklikler tırnakta distal, proksimal, lateral ve total şekil bozuklukları yaptığı gibi bazen de sadece yüzeysel bir renk değişikliği ile kendini gösterebilir. Sıklıkla ayak tırnaklarından başparmak tırnağına yerleştiği görülür ancak çoğunlukla birçok tırnağın birden tutulması dikkat çekicidir. Erkeklerde daha sık rastlanan onikomikoz çocuklarda ender görülmektedir ve sıklığı yaş ile artmaktadır.

Tanısı uygun klinik görünüm varlığında, nativ preparat veya kültür yöntemleriyle fungal elemanlarının gösterilmesine dayanır.

İntertrigo

İntertrigo, derinin birbirine temas ettiği intertrijinoz bölgelerde, sıklıkla fazla kilolu bireylerde sıcak ve nemli mevsimlerde daha sık görülen, sürtünmeye bağlı, travmatik, inflamatuvar bir tablodur. Monilyal, bakteriyel ya da mikst etkenlere bağlı gelişebilir.

Klinikte, boyun ve göbek kıvrımlarında, aksiller, inframammariyan, antekubital, inguinal, intergluteal, perianal, popliteal ve interdijital bölgelerde, keskin sınırlı eritem, maserasyon ve kaşıntı-yanma hissiyle gider. Diğer kıvrım yerlerinin yanı sıra, kulak arkasında da gelişebilir ve genellikle kulak kepçesi ile başın birleşme yerinde masere olmuş bir fissür ile kendini gösterir⁽⁹⁾. Sekonder enfekte olmaya yatkındır ve bu durumda kötü koku, sulantı, erozyon ve ağrı gelişimi tabloya eklenebilir.

Tanı, uygun klinik görünüm ve diğer hastalıkların dışlanmasına bağlıdır.

Eritrazma

Eritrazma, *Corynebacterium minutissimum*'un neden olduğu, deri kıvrımlarında görülen, yüzeysel, kronik seyirli bakteriyel bir enfeksiyondur.

Klinik olarak eritrazma aksiller, inguinal, interdijital bölgeler başta olmak üzere vücuttaki intertriginöz alanları tutan, keskin sınırlı, homojen, üzeri hafif kepeklenme gösterebilen, kahverengi-kırmızı renkli, geniş maküler yamalarla karakterizedir. Ayak parmak aralarında ise; maserasyon, erozyon ve bazen de kepeklenme görülür.

Tanısı uygun klinik görünüm varlığında Wood ışığı incelemesinde tipik mercan kırmızısı floresans saptanmasına dayanır⁽⁹⁾.

2.2.4. Diğerleri

Telanjiektazi

Telanjiektazi, deri veya müköz membranlardaki kapillerler, ince arteriyoller veya ince venüller gibi küçük çaplı kan damarlarında, gözle görülebilen fokal kırmızı lezyonların oluşumuna yol açan kalıcı dilatasyondur.

Klinik olarak, deri veya mukozalarda kaba veya ince kırmızı çizgiler veya bir merkezden yayılan örümcek ayakları şeklinde dallanmaların bulunduğu bir nokta olarak gözlenebilir. Erüptif, ani başlangıçlı telanjiektaziler intravasküler lenfomada ve paraneoplastik olarak over karsinomu ve bronkojenik karsinomada bildirilmişlerdir^(11,12). Kutanoz metastaz olarak telanjiektaziler en sık meme kanserinde ve ayrıca prostat kanserinde ve apokrin karsinomada bildirilmiştir⁽¹³⁾. Ünilateral nevoid telanjiektazi ise etyolojisi tam olarak bilinmeyen vasküler bir dermatozdur. Ünilateral dağılımlı, konjenital veya edinsel süperfisiyal telanjiektaziler içeren yamalardan oluşur. Hiperöstrojenizm veya hipertiroidizmde olduğu gibi hormonal ajanlara karşı hedef organ veya dermatomların artmış sensitivitesi söz konusu olabilir⁽¹⁴⁾. Hamilelik, puberte, oral kontraseptif ilaç kullanımı, hepatit C, alkolik siroz ve hatta over karsinomları bile etyolojik faktörler arasında sayılmaktadır⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Dermatolojide özellikle tek taraflı vasküler bulgular nörolojik tutulum açısından uyarıcıdır. Nörolojik bulgular, ünilateral nevoid telanjiektaziye eşlik edebilir⁽¹⁸⁾.

Tanıda klinik görünüm genellikle yeterlidir.

Büllöz Pemfigoid

Büllöz pemfigoid, bazal membran bölgesinde yer alan büllöz pemfigoid antijeni-1 ve 2 (BPA-1 ve BPA-2) gibi antijenlere karşı gelişmiş IgG yapısındaki otoantikörlerin, dermoepidermal bileşkede ayrışmayla meydana getirdikleri subepidermal bül erüpsiyonu ile karakterize, genellikle yaşlı bireyleri etkileyen, kronik seyirli, otoimmün büllü bir hastalıktır.

Klinikte, yaygın kaşıntılı ve ürtikeryal plakların üzerinde ve bazen normal deride de gelişebilen, genellikle 0.5 ila birkaç cm boyutlarında, bazen daha büyük olabilen, içleri berrak sıvıyla dolu gergin büllerle karakterizedir. Nikolsky bulgusu negatiftir⁽⁹⁾.

Tanıda, dikkatli bir klinik muayene ile beraber histopatolojik tetkik, direkt ve indirekt immünfloresan çalışmalar gereklidir.

Median Tırnak Distrofisi

Median tırnak distrofisi, habitüel tik deformitesi, parmakta ortopedik bozukluk, tırnak beslenmesinin bozulması veya tırnak matriksi ve çevresindeki çeşitli patolojiler sonucunda tırnak plağında çöküklük gelişmesi durumudur.

Klinikte, tırnak plağında median hat boyunca çöküklük oluşmuştur. Habitüel tik deformitesi gibi tekrarlayan travmalara ikincil olarak gelişmişse; orta hattaki çöküklüğün üzerinde yatay sırtlanmalar da izlenir. Tırnak beslenmesinin bozulması veya tırnak matriksi ve çevresindeki çeşitli patolojiler sonucunda gelişmişse yatay sırtlanmalar olmaz, sadece tırnak plağı orta hattında geniş, longitudinal oluklanma izlenir.

Tanısı hazırlayıcı faktörlerin öyküde belirlenmesi ve klinik görünüm ile konur.

Meleda Hastalığı

Meleda hastalığı, palmoplantar keratodermaya eşlik eden keratotik deri lezyonları, hiperhidroz, brakidaktili ve tırnak distrofisi ile karakterize olan, otozomal resesif geçişli, nadir rastlanan bir sendromdur.

Klinik olarak, doğumda veya hemen sonra ortaya çıkan, ilerleyici, diffüz palmopantar keratoderma mevcuttur. Hastalarda izlenen yoğun hiperkeratoz; fleksiyon kontraktürü ve psödoainhum denen sıkıştırıcı bantlara ve bunun sonucunda da parmak amputasyonuna yol açabilir.

Tanıda öykü ve tipik klinik görünüm yeterlidir.



3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Planı

Klinik vaka kontrol çalışmamızı; çeşitli nedenlerle hemipleji veya hemiparezi gelişen ve en az 6 aydır kuvvet kaybı devam eden hasta popülasyonunda gerçekleştirdik. Hastalar 2 yıllık takibe alınarak felçli tarafta 2 yıl boyunca oluşan, artan, azalan veya kaybolan dermatolojik hastalıklar açısından izlendi.

Çalışmamıza başlamadan önce, istatistiksel çalışmaya olanak verecek hasta sayısını belirledik. Hasta sayısını hesaplarken; hemiplejik veya hemiparezik hastalarda dermatolojik tırnak lezyonlarının incelendiği tek çalışmada⁽⁶⁾; 108 hemipleji/hemiparezi olgusunun 11'inde tırnak lezyonu bulunduğu (%10,2) anlaşıldığı için, çalışmamıza tırnak lezyonları yanında diğer dermatolojik lezyonları da dahil edeceğimizden, bu sıklığın %10'un çok daha üzerinde olacağını varsaydık. En az %10'luk sıklık varsayımından hareketle;

$$n = \frac{(t - \alpha)^2 (pq)}{S^2} \text{ formülünden } \frac{1,96^2 (0,10 \times 0,90)}{(0,05)^2} = 138$$

sayısını bulduk ve çalışmaya 140 vaka aldık.

3.2. Çalışma Düzeni ve İşlemler

Çalışmamız; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı'nda; Nöroloji ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümlerinin desteğiyle yapılmıştır. Veriler tezi yapan araştırmacı tarafından toplanmış olup aynı üniversitenin Halk Sağlığı Bölümüne analiz edilmiştir. Protokolümüz, yeterli ve etik açıdan Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 25.02.2009 tarihinde onaylanmıştır. İstatistiksel çalışmaya olanak vereceği önceden belirlenen gönüllü sayısına ulaşıldığında araştırmaya son verilmiştir.

3.3. Hastalar

Çeşitli nedenlerle hemipleji veya hemiparezi gelişen, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümleri servislerinde yatırılarak tedavi edilmekte olan veya ilgili polikliniklere başvuran, 18 yaş üstü, kadın ve erkek hastalar

çalışmaya alındı. Bu hastalarda kuvvet kaybının en az 6 aydır devam ediyor olma koşulu arandı. Serebrovasküler olay (serebral hemoraji veya infarkt) veya posttravmatik nedenlerle vücutlarının sağ ya da sol yarısında, en az 6 ay boyunca tam (hemipleji) veya kısmi (hemiparezi) kuvvet kaybı bulunan, araştırmamızı kabul eden ve aydınlatılmış onamı alınan tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu koşullara uymayan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Bilgilendirilmiş onam formu, hasta ve hasta yakının yanında yüksek sesle ve anlaşılır şekilde okunduktan, sorulan tüm sorulara doyurucu ve açıklayıcı cevaplar verildikten sonra, dokümantasyon ve gizlilik haklarını da kapsayan aydınlatılmış onam şahit önünde alındı.

Tüm hastaların cinsiyetleri, yıl olarak yaşları, kilogram cinsinden vücut ağırlıkları, santimetre cinsinden boyları ve ay olarak inme süreleri kaydedildi. Hastaların özgeçmiş ve soygeçmişleri sorgulanarak, strok öncesi bulunan sistemik ve/veya dermatolojik hastalıkları hakkında bilgi alındı. İnspeksiyon ve palpasyonla dermatolojik muayene yapıldı. Eğer muayenede bir dermatolojik hastalık tespit edildiyse veya daha ileri yöntemlere (nativ preparat alınması, Wood ışığı incelemesi, biopsi alınması, tümör çıkarılması vb) ihtiyaç duyulduysa; ilgili hastalığın uygun tanı/tedavisi için hastalar deri ve zührevi hastalıklar polikliniğine yönlendirildi. Söz konusu durumlarda poliklinik muayene sonuçları da daha sonra veri temelinde kullanıldı. Çalışmamızdaki olgularda kullandığımız anamnez ve muayene formu ekte sunulmuştur (Ek-1).

Nörolojik muayene yapılarak kuvvet ve duyu kayıpları değerlendirildi. Hastalardaki nörolojik motor muayene; herhangi bir cihaz kullanmadan kas gücünün test edilmesi için tüm dünyada yaygın ve geçerli bir değerlendirme sistemi olan Medical Research Council (MRC) Skalası ile yapıldı.

Hastalardan herhangi bir laboratuvar testi istenmedi. İstatistiksel çalışmaya olanak vereceği önceden belirlenen gönüllü sayısına ulaşıldığında araştırmaya son verildi.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmamızdaki hastaların verileri değerlendirilirken; kuvvet kaybı olan vücut yarısıyla, kuvvet kaybı olmayan vücut yarısı, her bulgu/hastalık için Mc Nemar (bağımlı örneklerde X^2) testleri kullanılarak karşılaştırıldı. Kuvvet kaybının sağda yerleştiği hastalarla, solda yerleştiği hastaların verileri; sağ-sol lateralizasyonu açısından bağımsız örneklerde X^2 testi ile değerlendirildi. Kuvvet kaybının tam olduğu plejik hastalarla, kısmi olduğu parezik hastaların verileri de; bağımsız örneklerde X^2 testi ile değerlendirildi, istatistiksel olarak; $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi. Hastalar 2 yıllık takibe alınarak felçli tarafta 2 yıl boyunca oluşan, artan, azalan veya kaybolan dermatolojik hastalıklar açısından izlendi. Çalışmamızda hasta grubunda artan, aynı kalan, azalan, yok olan ya da sonradan oluşan hastalıklar yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleri açısından çapraz tablolarla değerlendirilerek analiz edildi. Artış olan lezyon sayıları yönünden felçli taraf ve sağlam taraftaki farklılık Wilcoxon signed ranks test (Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi) ile karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya 66'sı kadın, 74'ü erkek toplam 140 hasta dahil edildi. Grubun yaş aralığı minimum 25 yaş, maksimum 90 yaş olmak üzere, yaş ortalaması 65.61 ± 13.8 (ortalama $\pm$ standart sapma), kadın erkek oranı K/E : 0.89 olarak bulundu. Hastaların % 76.4'ü (107 hasta) serebral infarkt, % 23.6'sı (33 hasta) serebral hemoraji sebebiyle SVO geçirmişti ve % 58.6'sı (82 hasta) hemiplejik, % 41.4'ü (58 hasta) hemiparezikti. Güç kaybı SVO'lu hastaların % 47.1'inde (66 hasta) sağ tarafta, % 52.9'unda (74 hasta) sol tarafta izlendi. Hastaların demografik özellikleri Çizelge 4.1'de ve hastalarda sıklık sırasına göre tespit ettiğimiz dermatozlar da Çizelge 4.2'de gösterilmektedir.

Çizelge 4.1. Hemipleji/hemiparezi hastalarının demografik özellikleri.

	n	%
Yaş	65.61 ± 13.8	
Cinsiyet		
Kadın	66	47.1
Erkek	74	52.9
İnmeye neden olan patoloji		
İnfarkt	107	76.4
Hemoraji	33	23.6
Güç kaybı		
Pleji	82	58.6
Parezi	58	41.4
Nörolojik defisit tarafı		
Sağ	66	47.1
Sol	74	52.9
Toplam	140	100

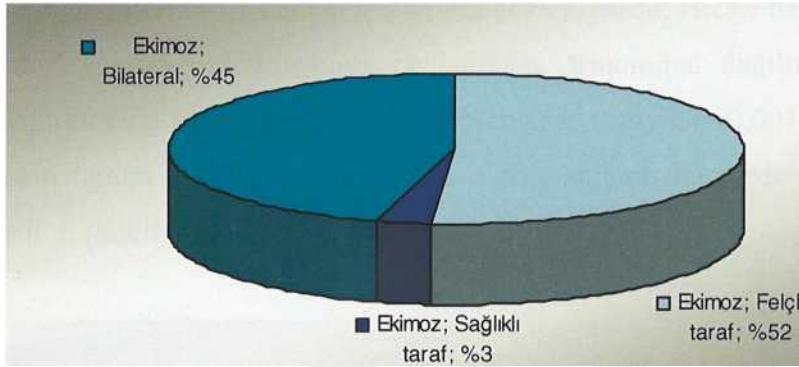
Çizelge 4.2. Sıklık sırasına göre hastalarda rastlanan dermatozlar.

	n	%
Ekimoz	33	23,57
Onikomikoz	30	21,42
İntertrigo	23	16,42
Eritrazma	15	10,71
Dekübitus	15	10,71
Nasır	12	8,57
Seboreik dermatit	11	7,85
Telanjiyektazi	8	5,71
İrritan kontakt dermatit	8	5,71
Büllöz pemfigoid	3	2,14
Median tırnak distrofisi	2	1,42
Unguis inkarnatus	2	1,42
Alerjik kontakt dermatit	1	0,71
Atopik dermatit	1	0,71
Dishidrotik ekzema	1	0,71
Nörodermatit	1	0,71
Meleda hastalığı	1	0,71

Ekimoz

Ekimoz hastalarımızın % 22.85’inde görüldü. Toplam 33 hastada ekimoz tespit edildi. 1 hastada sadece sağlıklı vücut yarısında ekimoz izlenmiş, bu ekimotik alanda; hastanede

yatarken yapılan IM enjeksiyon sonrası gluteal bölgede gelişen posttravmatik ekimoz olarak değerlendirilmişti. 15 hastada her iki vücut yarısında ekimozlar dağınık halde bilateral yerleşiyordu. Geriye kalan 17 hastanın sağlıklı taraflarında hiçbir ekimotik lezyon yok iken; tüm ekimozlar sadece felçli tarafta izlenmekteydi. Binominal dağılımda felçli taraf ile sağlıklı taraf karşılaştırıldığında McNemar X^2 testiyle $p<0,001$ bulundu. Güç kaybı olan tarafta ekimoz; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak tespit edildi (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Ekimoz saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı.

Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulunan ekimoz; felci sol tarafta yerleşen hastalarla, sağ tarafta yerleşen hastalardaki görülme oranları açısından bağımsız örneklerde X^2 testi ile karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiyordu. Kuvvet kaybının tam olduğu plejik hastalarla, kısmi olduğu parezik hastalardaki ekimozlar da; bağımsız örneklerde X^2 testiyle değerlendirildi. Ekimoz; plejik veya parezik hastalarda da benzeri oranlarda rastlanıyordu.

Yaş parametresiyle karşılaştırıldığında 70 yaşından büyüklerde ekimozun anlamlı derecede arttığı tespit edildi. Ekimoz vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametrelerinden bağımsız olarak artıyordu.

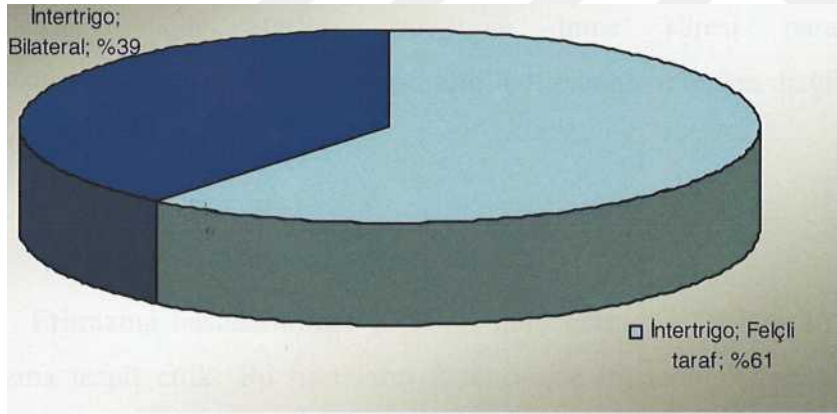
Onikomikoz

Onikomikoz; hastalarımızın % 21,42'sinde görüldü. Toplam 30 hastamızda onikomikoz tespit ettik. 23 hastada onikomikoz ayak tırnaklarını tutarken, 7 hastada el tırnaklarını tutmaktaydı.

Sadece ayak tırnaklarında onikomikoz görülme oranımız ise; % 16,42 idi. Hastalarımızda onikomikoz bilateral ve bu sebeple lateralizasyon testlerinin yapılmasına imkan vermedi; böylece istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilemedi.

İntertrigo

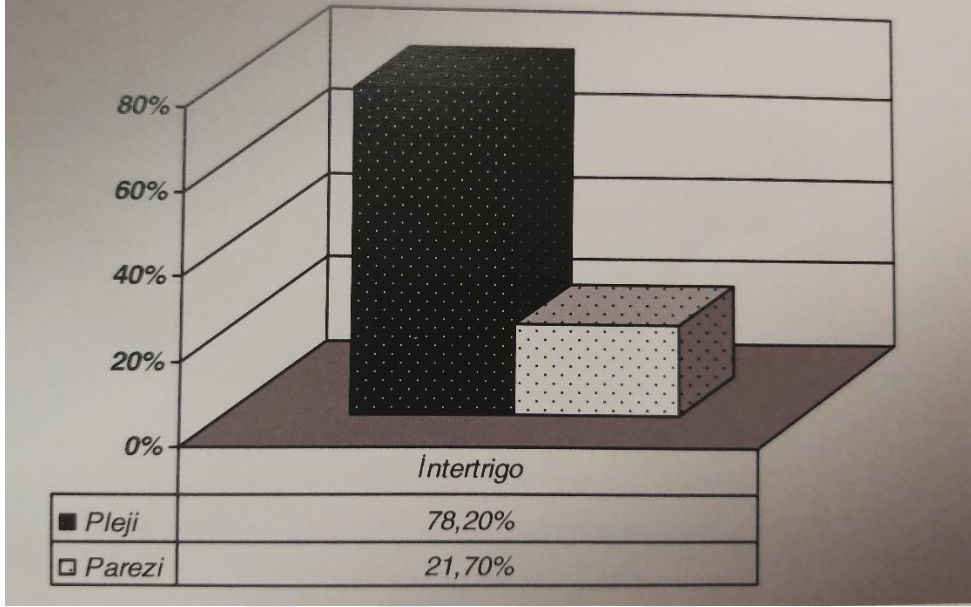
İntertrigo; hastalarımızın % 16.42'sinde görüldü. Toplam 23 hastada intertrigo mevcuttu. Bunlardan 9'unda intertrigo bilateral olarak yerleşirken, 14 hastada intertrigo sadece felçli tarafta gözleniyordu. Hiçbir hastada sadece sağlıklı tarafı etkileyen intertrigoya rastlanmadı. Binominal dağılımda felçli taraf ile sağlıklı taraf karşılaştırıldığında McNemar X^2 testiyle $p < 0,001$ bulundu. Güç kaybı olan tarafta intertrigo; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak tespit edildi (Şekil 4.2).



Şekil 4.2. İntertrigo saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı.

Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulunan intertrigo; felci sol tarafta yerleşen hastalarla, sağ tarafta yerleşen hastalardaki görülme oranları açısından bağımsız örneklerde X^2 testi ile karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiyordu. Kuvvet kaybının tam olduğu plejik hastalarla, kısmi olduğu parezik hastalardaki veriler de; bağımsız örneklerde X^2 testiyle değerlendirildi. İntertrigoya; tam kuvvet

kaybı gelişmiş olan plejili hastalarda, kısmi kuvvet kaybı gelişmiş olan parezili hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık rastlandı ($p=0,036$). Şekil 4.3'te plejik hastalarla, parezik hastalardaki intertrigo görülme oranları izlenmektedir.

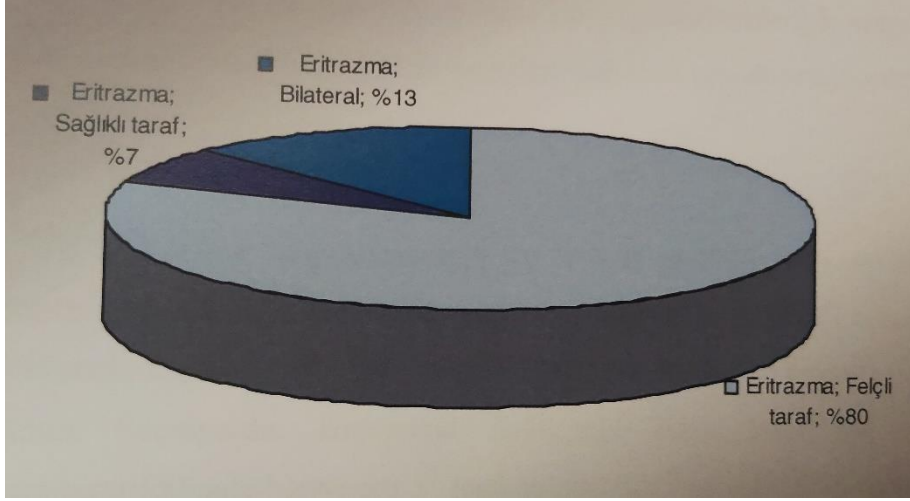


Şekil 4.3. Plejik/parezik hastalardaki intertrigo görülme oranları.

Yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleriyle karşılaştırıldığında; intertrigo gelişiminin bu parametrelerden bağımsız olarak ortaya çıktığı görüldü.

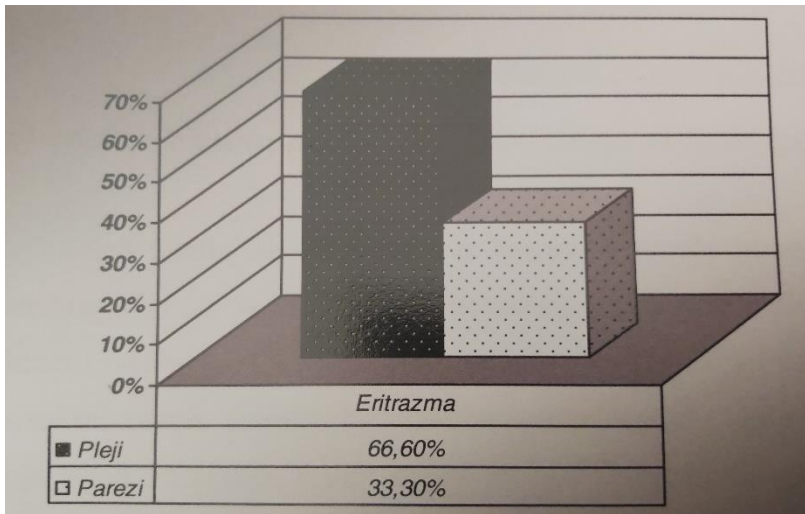
Eritrazma

Eritrazma hastalarımızın % 10,71'inde görüldü. Toplam 15 hastamızda eritrazma tespit ettik. Bu hastaların 2 tanesinde bilateral olarak her iki vücut yarısında gözlenen eritrazma; 12 hastada sadece felçli tarafa lokalizeydi. Eritrazma 1 hastada sadece sağlıklı tarafta izleniyordu. Binominal dağılımda felçli taraf ile sağlıklı taraf karşılaştırıldığında McNemar X^2 testiyle $p=0,003$ bulundu. Güç kaybı olan tarafta eritrazma; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak tespit edildi (Şekil 4.4).



Şekil 4.4. Eritrazma saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı

Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulunan eritrazma, felci sol tarafta yerleşen hastalarla, sağ tarafta yerleşen hastalardaki görülme oranları açısından bağımsız örneklerde X^2 testiyle karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiyordu. Kuvvet kaybının tam olduğu plejik hastalarla, kısmi olduğu parezik hastalardaki veriler de; bağımsız örneklerde x testi ile değerlendirildi. Eritrazmaya; tam kuvvet kaybı gelişmiş olan plejili hastalarda, kısmi kuvvet kaybı gelişmiş olan parezili hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık rastlandı ($p=0,026$). Şekil 4.5’de plejik hastalarla, parezik hastalardaki eritrazma görülme oranları izlenmektedir.

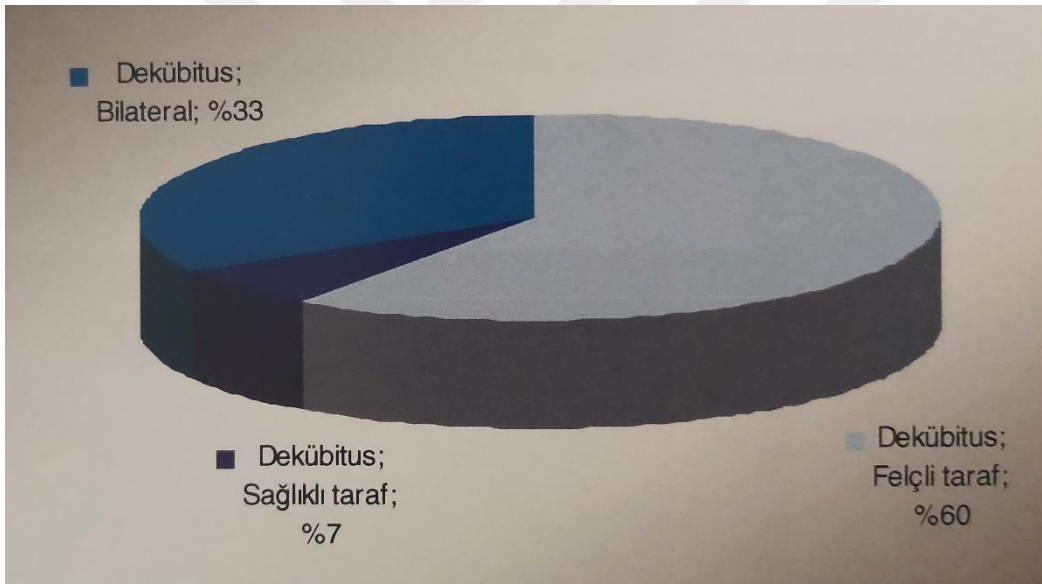


Şekil 4.5. Plejik/parezik hastalardaki eritrazma görülme oranları.

Yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleriyle karşılaştırıldığında eritrazma gelişiminin bu parametrelerden bağımsız olarak ortaya çıktığı görüldü.

Dekübitus

Dekübitus; hastalarımızın % 10,71’inde görüldü. Toplam 15 hastamızda dekübitus tespit ettik. Bu hastaların 5 tanesinde bilateral olarak izlenen dekübitus; 9 hastada sadece felçli tarafa lokalizeydi. Dekübitus; 1 hastada sadece sağlıklı tarafta izleniyordu. Binominal dağılımda felçli taraf ile sağlıklı taraf karşılaştırıldığında McNemar X^2 testiyle $p=0,021$ bulundu. Güç kaybı olan tarafta dekübitus; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak tespit edildi (Şekil4.6).



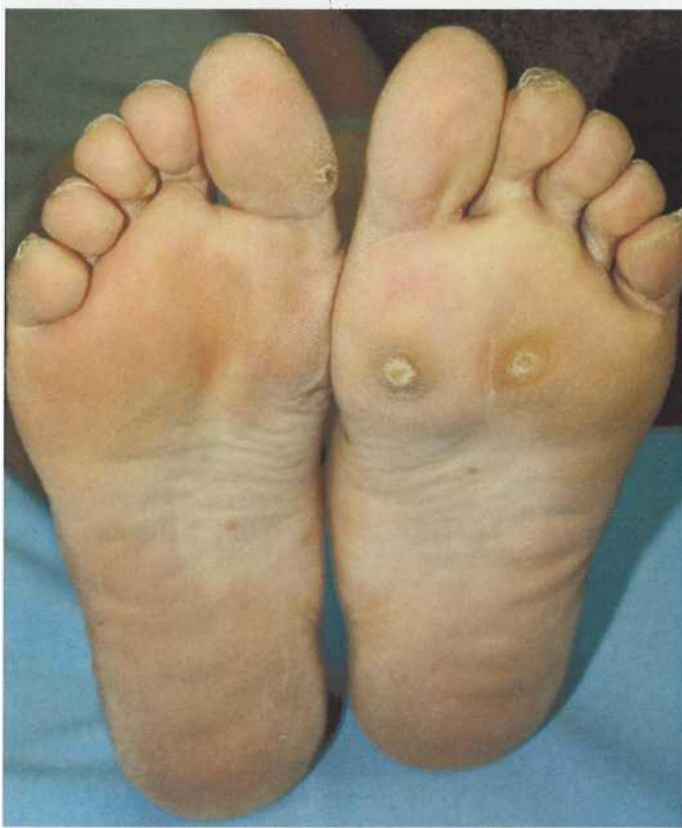
Şekil 4.6. Dekübitus saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı.

Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulunan dekübitus; felci sol tarafta yerleşen hastalarla, sağ tarafta yerleşen hastalardaki görülme oranları açısından bağımsız örneklerde X^2 testi ile karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiyordu. Kuvvet kaybının tam olduğu plejik hastalarla, kısmi olduğu parezik hastalardaki veriler de; bağımsız örneklerde X^2 testi ile değerlendirildi. Dekübitusa; plejik ve parezik hastalarda benzeri oranlarda rastlanıyordu.

Dekübitus artışı, yaş parametresiyle karşılaştırıldığında; lezyonların 74,14 yaşından büyüklerde anlamlı derecede arttığı tespit edildi ($p=0,039$). Dekübitus; vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametrelerinden bağımsız olarak ortaya çıkıyordu.

Nasır

Nasır felçli hastalarımızın % 8.57'sinde görüldü. Toplam 12 hastamızda nasır tespit ettik. 10 hastamızda her iki ayakta bilateral olarak gelişen bu durum, 2 hastada sadece felçli ayakta izleniyordu (Şekil 4.9). Bu iki hasta da yatağa bağımlı hemiplejik hastalardı ve nasırlar her ikisinde de inme sonrasında gelişmişti. Sadece sağlam ayakta gözlenen nasır yoktu. Binominal dağılımda McNemar X^2 testiyle felçli taraf ile sağlıklı taraf arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. İnme süresi parametresiyle karşılaştırıldığında; inme süresi 61,83 ayı geçenlerde nasırların istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı tespit edildi ($p=0,031$). Nasır; yaş, vücut ağırlığı ve boy parametrelerinden bağımsız olarak artıyordu.

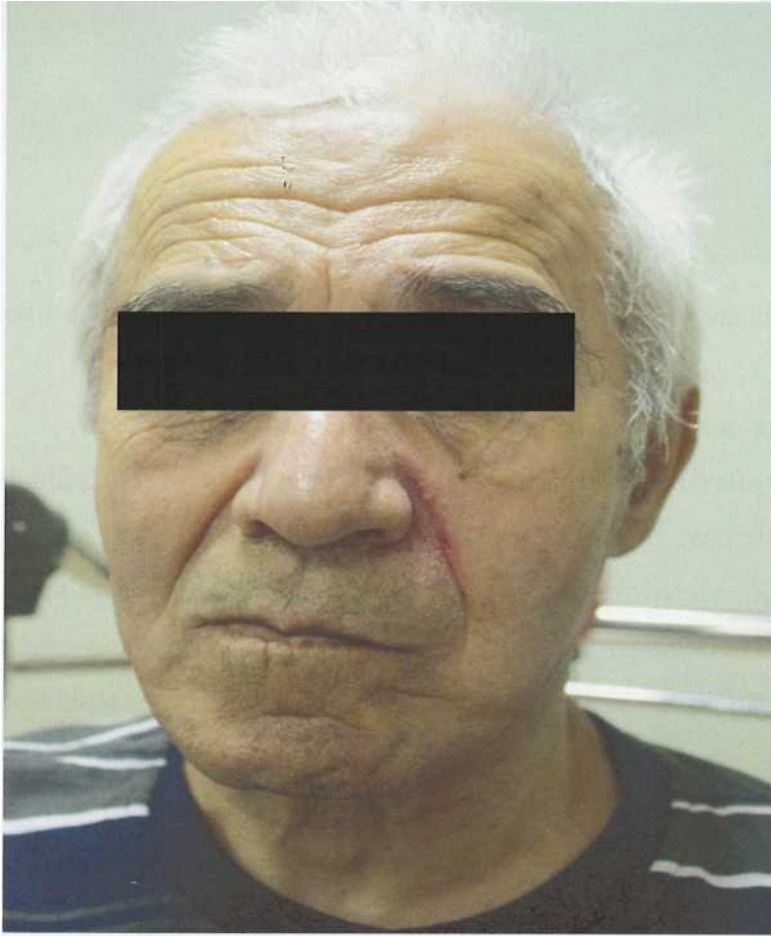


Şekil 4.7. Sol hemiparezili hastada plantar bölgede yerleşen nasırlar.

Seboreik Dermatit

Seboreik dermatit hastalarımızın % 7,85'inde görüldü. Toplam 11 hastamızda seboreik dermatit tespit ettik. Bu hastaların 9 tanesinde bilateral olarak gözlenen seboreik dermatit; 2 hastada sadece felçli tarafa lokalizeydi (Şekil 4.8). Sadece sağlıklı tarafta izlenen seboreik dermatite rastlamadık. Binominal dağılımda McNemar X^2 testiyle felçli taraf ile sağlıklı taraf karşılaştırıldığında anlamlı bir farka rastlanmadı. Sadece 2 hastada felçli tarafta seboreik dermatit ortaya çıkması; lateralizasyon testlerinin yapılmasına imkan vermedi bu sebeple istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilemedi.

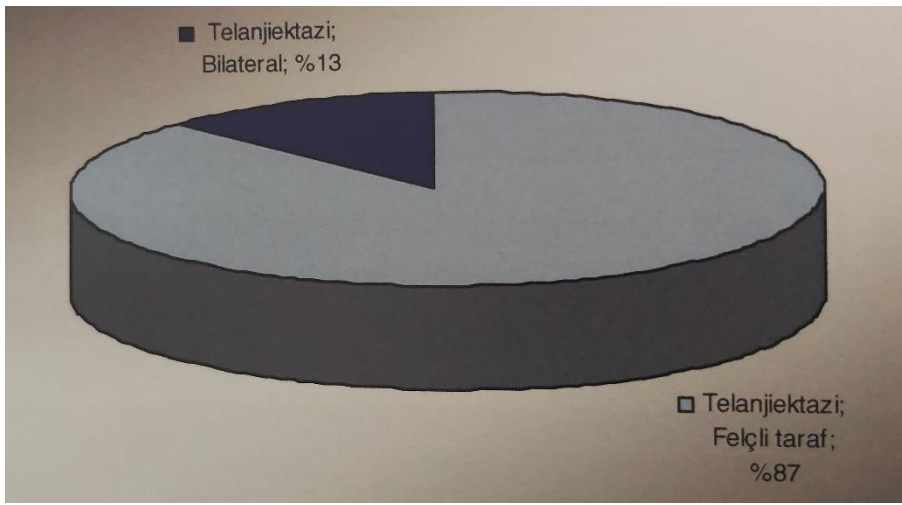
Yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleriyle karşılaştırıldığında seboreik dermatit gelişiminin bu parametrelerden bağımsız olarak ortaya çıktığı görüldü.



Şekil 4.8. Sol hemiplejili erkek hastada sol tarafta ünilateral seboreik dermatit.

Telanjiektazi

Telanjiektazi hastalarımızın % 5.7'sinde görüldü. Toplam 8 hastamızda telanjiektazi tespit ettik. Sadece 1 hastanın presternal bölgesindeki telanjiektazik alan bilateral yerleşirken, 7 hastada presternal bölgedeki telanjiektazi felçli tarafta lokalizasyon gösteren yamasal bir alan oluşturmuştu. Binominal dağılımda felçli taraf ile sağlıklı taraf karşılaştırıldığında McNemar X^2 testiyle $p=0,016$ bulundu. Güç kaybı olan tarafta telanjiektazi; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak tespit edildi (Şekil 4.9).



Şekil 4.9. Telanjiektazi saptanan hastalarda lezyonların vücuttaki dağılımı.

Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulunan telanjiektazi; felci sol tarafta yerleşen hastalarla, sağ tarafta yerleşen hastalardaki görülme oranları açısından bağımsız örneklerde X^2 testi ile karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiyordu. Kuvvet kaybının tam olduğu plejik hastalarla, kısmi olduğu parezik hastalardaki veriler de; bağımsız örneklerde X^2 testi ile değerlendirildi. Telanjiektaziye; plejik ve parezik hastalarda benzeri oranlarda rastlanıyordu.

Yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleriyle karşılaştırıldığında; telanjiektazi gelişiminin bu parametrelerden bağımsız olarak ortaya çıktığı görüldü. İki hastamızdaki presternal telanjiektazi Şekil 4.10 ve 4.11 'de gösterilmektedir.



Şekil 4.10. Sağ hemiplejili hastada presternal bölge sağ tarafta ünilateral telanjiektazik alan.

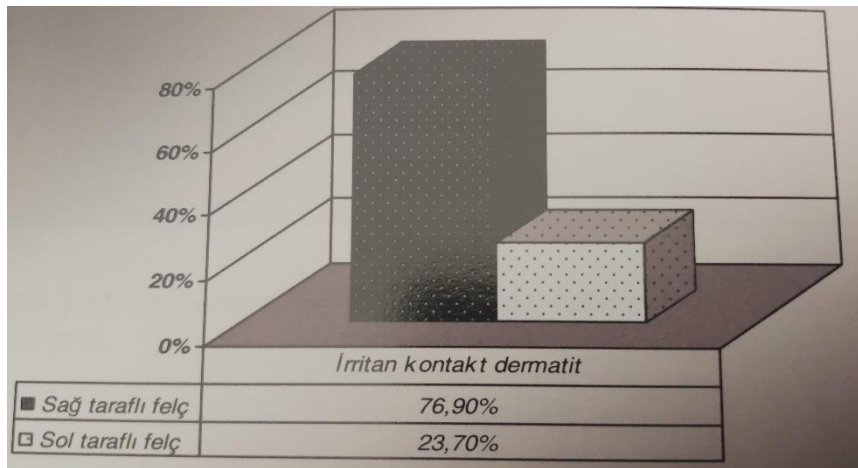


Şekil 4.11. Sol hemiplejili hastada presternal bölgenin sol tarafından sol meme üst kısma kadar uzanan ünilateral telanjiektazik alan.

İrritan Kontakt Dermatit

Toplam 8 hastamızın özgeçmişinde, inme öncesi irritan kontakt dermatit bulunduğu anamnezi alındı. Strok geçirdikten sonra; 1 hastada vücudun her iki tarafında, bilateral olarak irritan kontakt dermatit lezyonlarında azalış olurken, 7 hastada irritan kontakt dermatit lezyonları sadece felçli tarafta azalmış veya yok olmuştu, ancak; sağlıklı tarafta halen dermatit lezyonları devam etmekteydi. Stroktan sonra dermatiti sadece sağlıklı tarafta azalan veya kaybolan hastamız yoktu. Binominal dağılımda felçli taraf ile sağlıklı taraf karşılaştırıldığında McNemar X^2 testiyle $p=0,016$ bulundu. Felçli tarafta irritan kontakt dermatit azalışı veya kayboluşu; istatistiksel olarak anlamlıydı.

İrritan kontakt dermatit; felci sol tarafta yerleşen hastalarla, sağ tarafta yerleşen hastalardaki görülme oranları açısından bağımsız örneklerde X^2 testi ile karşılaştırıldı. İrritan kontakt dermatit; felci sağ tarafta yerleşen hastalarda, sol tarafta yerleşenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştı ($p=0,023$) ve bu azalış sağ tarafa lateralizasyon gösteriyordu. Kuvvet kaybının tam olduğu plejik hastalarla, kısmi olduğu parezik hastalardaki veriler de; bağımsız örneklerde X^2 testi ile değerlendirildi. İrritan kontakt dermatite; plejik ve parezik hastalarda benzeri oranlarda rastlanıyordu. Şekil 4.12’de plejik hastalarla, parezik hastalardaki irritan kontakt dermatit azalma / kaybolma oranları izlenmektedir.



Şekil 4.12. Sağ/sol plejik/parezik hastalardaki irritan kontakt dermatit azalış oranları.

İrritan kontakt dermatit azalışı; yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametrelerinden bağımsız olarak ortaya çıkıyordu.

Büllöz Pemfigoid

Toplam 3 hastamızda BP tespit ettik. Bu üç olguda da lezyonlar SVO sonrasında ortaya çıkmaya başlamıştı. Bu hastaların 1 tanesi hemiparezikti ve BP lezyonları bilateral olarak izleniyordu. Diğer 2 hasta hemiplejikti ve birinde sadece felçli tarafta, diğerinde de sadece sağlıklı tarafta lezyonlar gözlenmekteydi. Ancak hasta sayımızın 3 ile sınırlı olması; testlerin yapılmasına imkan vermedi; bu sebeple istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilemedi (Şekil 4.13, 4.14 ve 4.15).



Şekil 4.13. Sağ hemiplejili erkek hastada sağ tarafı etkileyen ünilateral büllöz pemfigoid.



Şekil 4.14. Sağ hemiplejili erkek hastada sol tarafı etkileyen ünilateral büllöz pemfigoid.



Şekil 4.15. Ünilateral büllöz pemfigoid lezyonlarının yakından görünümü.

Median Tırnak Distrofisi

Median tırnak distrofisi; 2 hastada saptandı. Her iki hastada da lezyonlar felçli tarafta izlendi. Bir hastanın felçli sağ ayak 1. parmağının tırnağında, diğer hastanın felçli sağ el 1. parmağının tırnağında orta hat boyunca çöküklük mevcuttu. Güç kaybı olan tarafta sadece 2

hastada median tırnak distrofisi ortaya çıkması; testlerin yapılmasına imkan vermedi; bu sebeple istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilemedi.

Unguis İnkarnatus

Unguis inkarnatus 2 hastada saptandı. Her iki hastada da lezyonlar felçli tarafta izlendi. Felçli tarafta sadece 2 hastada unguis inkarnatus tespit edilmesi testlerin yapılmasına imkan vermedi, bu sebeple istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilemedi.

Diğerleri

Hastalarımız arasında 1 olguda atopik dermatit, 1 olguda alerjik kontakt dermatit, 1 olguda dishidrotik ekzema ve 1 olguda da nörodermatite (Şekil 4.16) rastladık. Bu dört hastada da dermatit lezyonlarında, strok sonrası felçli tarafta azalış olduğunu tespit ettik. İrritan kontakt dermatitli hastalardaki strok sonrası azalışla beraber değerlendirildiğinde, tüm bu dermatitlerin felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı görüldü ($p=0.008$).



Şekil 4.16. Sağ hemiparezisi olan kadın hastada kontrlateral ekstremitayı etkileyen ünilateral nörodermatit.

Meleda Hastalığı

Meleda Hastalığı hastalarımızın 1 tanesinde görüldü (Şekil 4.17). Sadece 1 olguda Meleda Hastalığı tespit edilmesi testlerin yapılmasına imkan vermedi, bu sebeple istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilemedi.



Şekil 4.17. Sağ hemiparezili Meleda hastası.

5. TARTIŞMA

Nörolojik sistem, bazı dermatozların etyopatogenezinde yer alabilir. Daha önce yapılan benzer çalışmalarda da değişik nörolojik bozukluklar ile bazı dermatozlar arasında ilişki saptanmıştır. Bu ilişki, nöroektoderm kapsamında, çeşitli dermatozların etyopatogenezinde nörolojik sistemin duyu ve motor yolları veya nörotransmitter ağı ile rol oynadığını düşündürmektedir. Strok ile güçlü birliktelik gösteren dermatozlara ilişkin çeşitli hipotezler oluşturulmuştur. Bunun bir örneği; nörodejeneratif hastalıkların ve BP'nin patogenezinde önemli yer tutan nöronal ve epidemial distonin izofonnları olan distonin/BPA-1'dir⁽³⁾. BP; sıklıkla bazı nörolojik hastalıklar ile ilişki göstermektedir⁽¹⁹⁾. İlk olarak Long ve ark.⁽²⁰⁾ tarafından 78 yaşındaki hemiplejik bir hastada sadece plejik tarafı etkileyen BP hastalığı bildirilmiştir. Bir yıl sonra benzeri bir olgu Bunker ve ark.⁽²¹⁾ tarafından sunulmuştur. Daha sonra 85 yaşındaki bir yıllık sağ hemipleji öyküsü olan hastada sadece plejik tarafı tutan lokalize pemfigoid vakası bildirilmiştir⁽²²⁾. Bu bağlamda Foureur ve ark.⁽⁴⁾, 46 BP'li hastanın retrospektif analiziyle, benzeri yaş grubundaki BP olmayan hastaları karşılaştırmışlardır. 46 BP'li hastanın 30'unda nörolojik hastalığa rastlanırken, BP'li olmayan hastalarda nörolojik hastalık görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur. Bunu nöronal ve epidermal distonin izoformları olan distonin/BPA-1 'e karşı nörootoimmün cevap gelişimi ile ilişkilendirmişler ve BP'nin nörolojik bozukluklarda bir marker olarak düşünülmesi gerektiği spekülasyonunu yapmışlardır. Ancak prospektif olarak düzenlenecek, hastaların hem nörolojik muayene hem de dermatolojik muayenelerinin birlikte değerlendirileceği ileri çalışmaların gerekliliğini belirtmişlerdir⁽⁴⁾.

BP oldukça nadir görülen bir hastalıktır. Türkiye'de kendi bölgemizi de içeren, Antalya ve Adana illerinin verileriyle yapılan bir çalışmada Uzun ve ark.⁽²³⁾; diğer bir otoimmün bülülü hastalık olan pemfigus vulgaris sıklığını 0,24/100000, BP sıklığını ise bu oranın 1/5'i olarak bulmuşlardır. Oysaki bizim çalışmamızda BP; felçli hastalarımızın % 2,14'ünde görüldü. Felçli hastalarımızda tespit ettiğimiz bu oran; BP'in toplumdaki sıklığından oldukça yüksekti.

BP ile nörolojik hastalıklar arasındaki patojenik ilişki net değildir. Plakin ailesinin bir üyesi olan BPA-1; BP'teki hedef antijenlerden biridir. BPA-1'in bazı epitopları ortak olan en az 3 majör formu vardır ve bunların farklı doku spesifik etkileri bulunmaktadır⁽²⁴⁾. Epitelyal izoform olan BPA-1-e; keratin filamanlarına hemidesmosomları bağlar. BPA-1-a; sinir sisteminde tespit edilmiştir ve nöronlardaki mikrotübül ağı organizasyonunu idame ettirir. BPA-1-b ekspresyonu ise daha çok çizgili kaslarla sınırlıdır. BPA-1'in epitelyal ve nöral izoformlarındaki benzerlik, BP ile nörolojik hastalıklar arasındaki ilişkide immünolojik çapraz reaksiyonların rol oynayabileceğini düşündürmektedir⁽²⁵⁾. Son zamanlarda multipl sklerozisli hastaların beyin omurilik sıvısı örneklerinin, BPA-1-e'nin rekombinant fragmanlarını tanıdığı gösterilmiştir⁽²⁶⁾. Çin'den yapılan bir çalışmada Li ve ark.⁽²⁷⁾, BP ve nörolojik hastalığı bir arada bulunan hastaların serumlarındaki antikörlerin; fare beynindeki BPA-1'i tanıdığını göstermişlerdir. Nörolojik hastalık sürecinde beyindeki hematoensefalik bariyerde ciddi hasarlar oluşarak, beyin 'immünolojik imtiyaz kuralı' feshedilmiş olur. BPA-1'in nöronal izoformlarına maruziyet; periferal immün sistemi aktive ederek deri gibi diğer organlardaki otoimmün hasarı tetiklemektedir. Bu teori; neden BP'nin nörolojik hastalıkları izleyerek oluştuğunu açıklayabilir. Li ve ark.'nın çalışmasında BP ve nörolojik hastalığı bulunan tüm hastalarda BP'nin nörolojik hastalık gelişiminden sonra ortaya çıktığı belirtilmektedir. Literatürde bildirilen yayınlarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da BP'li hastalarımızın hepsinde BP'nin, stroke gelişiminden sonra ortaya çıktığı saptanmıştır. Li ve ark. nörolojik bozukluklarla ilişkili nörotoimmünitenin; BPA-1'e karşı oluşan otoimmün cevap yoluyla BP oluşturabileceği spekülasyonunu yapmışlardır.

Biz çalışmamızda 140 hemipleji ve hemiparezi hastası arasında 3 hastada BP'ye rastladık. 1. olgu; 84 yaşında bir erkek hastaydı ve 4 yıllık sağ hemipleji öyküsü vardı. Geçirdiği SVO'dan yaklaşık 1,5 yıl sonra sağ tarafta BP lezyonları ortaya çıkmıştı (Şekil 4.13). 2. olgu; 76 yaşında bir kadın hastaydı ve 3 yıllık sağ hemiparezi öyküsü vardı. Geçirdiği SVO'dan yaklaşık 8 ay sonra tüm vücutta BP lezyonları ortaya çıkmıştı. 3. olgu; 75 yaşında bir erkek hastaydı ve 1 yıllık sağ hemipleji öyküsü vardı. Geçirdiği SVO'dan yaklaşık 3 ay sonra sol tarafta BP lezyonları ortaya çıkmıştı (Şekil 4.14 ve 4.15).

Hastalarımızın ikisinde BP ünilateral olarak yerleşirken, bir hastada büllöz pemfigoid bilateral yerleşmekteydi. Tek taraflı yerleşen olguların birinde kuvvet kaybının bulunduğu vücut yarısında; yani ipsilateral, diğerinde kontrlateral vücut yarısında BP'ye rastladık. Ancak, hasta sayımız sınırlı olduğu için BP'nin yerleşim özellikleri açısından genel bir yargıya ulaşma imkanı vermedi.

Nörolojik sistemin, bazı dermatozların etyopatogenezinde yer alabileceğini gösteren diğer bir örnek; muskuler distrofi ile giden epidermolizis büllosanın patogenezinde önemli yer tutan plektinlerdir. Pлектin kaybının deney hayvanlarında epidermolizis büllosa ile beraber muskuler distrofiye sebep olduğu açıklanmıştır⁽²⁸⁾. Bu örnekler; her iki sistemdeki etkileşimin sadece tesadüfi birliktelik olarak açıklanamayacağı yönünde önemli kanıtlar oluşturmaktadır. Biz; hasta grubumuzda epidermolizis büllosalı hastaya rastlamadık.

Nörolojik tutulum inflamatuvar olayları baskılayarak plejik tarafta psöriazis, psöriatik artrit, numüler dermatit, nörodermatit, atopik dermatit, alerjik kontakt dermatit veya dishidroiform dermatit gibi dermatozların daha az görülmesine yol açabilir⁽⁵⁾. Romatoid artritte felçli tarafın korunması buna en iyi örneklerden biridir⁽²⁹⁾. Gut ve multipl sklerozis gibi hastalıklarda da strok geçinme sonrası felçli tarafın korunduğu bilinmektedir^(30,31). Sklerodermanın da felcin koruyucu etkisiyle ünilateral geliştiğini gösteren olgu sunumları mevcuttur^(32,33). SVO sonucu sol hemiparezi gelişen bir hastada yaklaşık 1 yıl içinde sağ tarafta sklerodermoid deri değişiklikleri ile kemiklerin distal kısımlarında akroosteolizis geliştiği bildirilmiştir⁽³²⁾. Hastalarımızın 7'sinde iritan kontakt dermatit, 1'inde atopik dermatit, 1'inde alerjik kontakt dermatit, 1'inde dishidrotik ekzema, 1'inde nörodermatit; strok geçirdikten sonra felçli vücut yarısında kaybolmuştur. Çalışmamızda; felcin etkilediği tarafta bu dermatitlerin düzelmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$). Psöriasisli, psöriatik artritli veya romatoid artritli hastamız yoktu. Veale ve ark.⁽⁵⁾; 12 yıllık sol hemiplejisi olan hastada; sağ tarafa lokalize psöriazis ve psöriatik artrit tespit etmişler ve her iki dizden sinovial sıvı örneklemesi yapmışlardır. Substans-P düzeyi plejik olmayan psöriatik artritli dizde daha yüksek bulunmuştur. Nörolojik sekin olduğu tarafta psöriazisin ve psöriatik artritin görülmeme sebebini hem o ekstremitenin immobilize olmasına hem de sinir sisteminin inflamatuvar süreci modifiye etmedeki aktif rolüne bağlamışlardır⁽⁵⁾.

Felcin inflamatuvar hastalıklardaki koruyucu etkisi ‘Lateralizasyon Fenomeni’ ile açıklanmaktadır⁽³⁴⁾. Buna göre; felç etkilediği vücut yarısındaki inflamatuvar olayları; SVO’nun etkilediği beyin hemisferi tarafı, kuvvet kaybının tam veya kısmi oluşu gibi etmenlere bağlı olarak değiştirmektedir. Tarkowski ve ark.⁽³⁴⁾, 80 hemiplejili hastada yaptıkları çalışmalarında, geç tip hipersensitiviteyi değerlendirmek için hem kuvvet kaybı olan hem de olmayan tarafta, her iki üst ekstremiteye PPD enjeksiyonu yaparak 72 saat sonraki cevabı değerlendirmişlerdir. Kuvvet kaybının kısmi olduğu hemiparezili hastalarda felçli tarafta PPD’ye karşı geç tip hipersensitivite cevabının, sağlam koldaki cevaba göre daha az olduğunu bulmuşlardır. Hafif kuvvet kayıplarında yani hemiparezide sentral hasar da azdır. Serebrumdaki hasarlanmış ve arteriyel dolaşımı azalmış bölgenin hemen etrafında çevresel bir kompensatuvar mekanizma ile kan akımı artışı sağlanır. Bu da nörotransmitter artışı ve akışını beraberinde getirir. Hasarlı beyin hemisferinin etkilediği vücut yarısındaki asetilkolin ve CGRP düzeyi; beyindeki bu sentral nörotransmitter artışını dengelemek için azalır ve periferde T hücre aracılı immün sistem baskılanır. PPD’ye karşı gelişen geç tip hipersensitivite cevabı azalır. Öte yandan Tarkowski ve ark. kuvvet kaybının tam olduğu hemiplejili hastalarda felçli tarafta PPD’ye karşı geç tip hipersensitivite cevabının, sağlam koldaki cevaba göre daha fazla olduğunu bulmuşlardır. Tam kuvvet kaybı yani hemiplejide, beyindeki nöronal hasar geri dönüşümsüzdür ve nöronlarda ölüm vardır. Böylece beyindeki hasarlı bölgede tam bir beslenme kaybı ve nörotransmitter azalışı gerçekleşmektedir. Hasarlı beyin hemisferinin etkilediği vücut yarısındaki ekstremitelerde asetilkolin ve CGRP artışı, sentraldeki azalmayı kompanse etmeye çalışır. Bu da T hücre aracılı immün cevabı artırır. Yani; lateralizasyon fenomenine göre hemiparezide geç tip hipersensitivite cevabı azalır, hemiplejide geç tip hipersensitivite cevabı artar. Gene lateralizasyon fenomenine göre vücudun sol yarısını etkileyen kuvvet kaybı, sağ tarafı etkileyen kuvvet kaybına göre geç tip hipersensitivite cevabını anlamlı şekilde artırır. Çünkü sol vücut yarısını etkileyen sağ beyin hemisferinin immün cevabın modülasyonunda inhibitör etkisi olması olasıdır. Oysaki sol beyin hemisferi immün cevabın modülasyonunda stimülatör etki göstermektedir. Renoux ve ark.⁽³⁵⁾ ve sonrasında Neveu⁽³⁶⁾; farelerin frontal, parietal ve oksipital beyin kortekslerinde deneysel hasar oluşturmuşlar ve sol hemisferdeki lezyonların sistemik T hücre cevaplarını azalttığını, öte yandan sağ serebral korteksteki benzeri lezyonların tam tersi etkiye sebep olduğunu göstermişlerdir. Farelerde sağ veya sol neokorteks

lezyonlarının; mitojenle indüklenmiş lenfoproliferasyon, IL-2 üretimi, makrofaj aktivasyonu veya doğal katil hücre aktivitesini de içeren çeşitli immün parametreler üzerinde birbirinin zıttı etkiler yarattığı gösterilmiştir. Dahası sol elini baskın olarak kullanan insanlarda, immün bozukluklara daha sık rastlandığı bilinmektedir⁽³⁶⁾.

Önceden varolan irritan kontakt dermatit; felçli hastalarımızda SVO'dan sonra azalmış veya ortadan kaybolmuştu. 1 hastada bilateral olarak irritan kontakt dermatit azalışı tespit edilirken, 7 hastada irritan kontakt dermatit felçli tarafta azalmış veya yok olmuştu. Felçli tarafta irritan kontakt dermatit; istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış olarak bulundu ($p=0,016$). Güç kaybı olan tarafın kullanılamamasına bağlı günlük kontaktnlarla temasın azalması, irritan kontakt dermatitlerde kontaktn eliminasyonunun önemine dikkat çekti. İrritan kontakt dermatit azalışı; yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametrelerinden bağımsız olarak ortaya çıkıyordu. Lateralizasyon açısından incelemek için; irritan kontakt dermatit azalışını, sağ veya sol vücut yarılarındaki oranlarıyla karşılaştırdık. Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış olarak bulunan irritan kontakt dermatit; felci sağ tarafta yerleşen hastalarda, sol tarafta yerleşenlere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştı. Bu bulgu; sağ ve sol felçli hastaların farklı T-lenfosit cevapları olduğunu gören ve beyin lezyonunun lokalizasyonunun, dermatolojik hastalıkların seyrini ve kutanöz sempatik sinir sistemi trafiğini etkileyebileceğini bildiren Tarkowski ve ark.'nın çalışmasının sonuçlarıyla uyumludur⁽³⁴⁾. Çalışmamızda irritan kontakt dermatite; plejik veya parezik hastalarda benzeri oranlarda rastladık. Hemiplejili 5 hastada sadece sağlıklı tarafa sınırlı ekzema (numüler dermatit, dishidrotik ekzema, alerjik kontakt dermatit, atopik dermatit) tespit eden Troilius ve Möller de nörolojik sistemin dermatolojik hastalıklar üzerindeki etkisine değinmişlerdir⁽³⁷⁾. Çalışmamızda sağ hemiparezisi olan hastamızda strok sonrası alt ekstremite pretibial bölgede sadece sol tarafa sınırlı olarak gelişen ünilateral nörodermatit lezyonu tespit ettik.

Seboreik dermatitin, bazı nörolojik hastalıklarla birlikteliği bilinmektedir. Parkinson hastalığı⁽³⁸⁾, post-ensefalitik veya nöroleptiklerle indüklenmiş sekonder parkinsonizm⁽³⁸⁻⁴⁰⁾,

tardif diskinezi ve trigeminal sinir lezyonlarında sadece tutulan dermatom üzerinde⁽⁴²⁾ seboreik dermatit görülme sıklığı artmıştır. Bu tip hastalıklara eşlik eden seboreik dermatit, genellikle tedaviye daha dirençlidir⁽⁴⁴⁻⁴⁷⁾. Parkinson Hastalığı ve diğer nörolojik hastalıklarda sebum üretiminin artmamış olmasına rağmen seboreik dermatit insidensinin yüksek olması; parasempatik sinir sisteminin, androjenlerin veya MSH'nın aşırı aktivite göstermesine bağlanmıştır. Biz de çalışmamızda 11 hastamızda strok gelişiminden sonra seboreik dermatit lezyonlarında artış tespit ettik. Bu hastalardan 2 tanesinde seboreik dermatitin yüzün sadece parezinin etkilediği tarafında ortaya çıktığını belirledik (Şekil 4.8). İmmobilitateye bağlı sebum birikimi ve Pityrosporum ovale kolonizasyonunun artışının bu durumu kolaylaştırdığı düşünülebilir⁽⁴⁶⁾. Literatürde dekompresyon operasyonundan sonra ve ünilateral sinir hasarından sonra tek taraflı seboreik dermatit gelişimini bildirilen olgu sunumları mevcuttur^(49,50).

Meleda hastalığına; felçli hastalarımızın 1'inde rastladık. Bebekliğinden beri ilerleyici, diffuz palmoplantar keratoderması olan kadın hastamız, 1 yıl önce sol hemisferdeki malign tümöral lezyon nedeniyle opere edilmiş ve sonrasında sağ hemiparezi gelişmişti. Klinikte belirgin fark olmamakla beraber hasta; sağ taraflı kuvvet kaybı sonrasında, sağ el ayası ve ayak tabanındaki sıkıştırıcı sertliğin sol tarafa göre azalmış olduğunu ifade etmekteydi (Şekil 4.17). Hasta kısmi kuvvet kaybı olan elin palmar bölgesindeki sıkıştırıcı bantların yumuşadığını ve bilekteki sertliğin azaldığını belirtti. Literatürü incelediğimizde benzer bir olguya rastlamadık. Literatürde benzer bir olguya rastlamamamız, objektif değerlendirmede belirgin fark olmayışı ve tek olgu olması nedeniyle bu konuda yorum yapmak mümkün olmamaktadır.

İskemik strok geçiren sağ hemiplejik bir hastada vücudun sadece sağ yarısında aşırı terleme tespit eden Sakashita ve ark.⁽⁷⁾; posterior serebral arter infarktının hipotalamik lezyona sebep olarak hiperhidrozu tetiklediğini ve ünilateral persistan hiperhidrozun posterior serebral arter bölgesi infarktlarında önemli bir bulgu olarak sayılabileceğini belirtmişlerdir. Biz

hastalarımızın hiçbirinde tek taraflı veya çift taraflı terleme durumu değişikliğine rastlamadık.

Çalışmamızda felçli hastalarda ekimoz ve dekübitus gibi fiziksel hasar sonucu oluşan dermatozlar felcin etkilediği; yani kuvvet kaybının geliştiği vücut yarısında belirgin derecede yüksek saptanmıştır. Özellikle kuvetsizliğe bağlı denge kuramama sonucu plejik tarafın üzerine düşme, hipoestezi gibi duyuusal bozukluklar sonucu minör travmaların farkedilememesi felçli vücut yarısında gözlenen fiziksel hasarları açıklayabilir. Hu ve ark.⁽⁵¹⁾, trombolitik ajan tedavisi uyguladıkları stroklu hastalarda ekimoz gibi yan etkilere rastladıklarını belirtmişlerdir. İskemik strok sonucu felç gelişen hastalarda trombolitik, antiagregan ve antikoagulan etkili medikasyonun, ekimozlara sebebiyet verdiği iyi bilinmektedir. Ancak bizim çalışmamızda ekimozlar hem iskemik hem de hemorajik infarkt geçiren hastaların kuvvet kaybı olan vücut yarılarında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık izleniyordu. Toplam 33 hastada ekimoz tespit ettik. 1 hastada sadece sağlıklı vücut yarısında ekimoz izledik, bu ekimotik alan da; hastanede yatarken yapılan IM enjeksiyon sonrası gluteal bölgede gelişen posttravmatik ekimoz olarak değerlendirildi. 15 hastada her iki vücut yarısında ekimozlar dağınık halde bilateral yerleşiyordu. Geriye kalan 17 hastanın sağlıklı taraflarında hiçbir ekimotik lezyon yok iken; tüm ekimozlar sadece felçli tarafta izlenmekteydi. Felçli tarafta ekimoz; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu ($p<0,001$). Bu durum; güç kaybına bağlı kendini koruyamamanın yanı sıra, nörolojik defisit olan tarafta aynı zamanda duyu kaybının da gelişmesinin ekimoza yol açabileceği şeklinde yorumlanabilir. Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulunan ekimoz; felcin sağ ya da sol tarafta yerleşmesine göre; sağ ve sol taraf felçli hastalarda lateralizasyon göstermiyordu. Ekimoza; plejik veya parezik hastalarda da benzeri oranlarda rastlanıyordu. Yaş parametresiyle karşılaştırıldığında 70 yaşından büyüklerde ekimozun anlamlı derecede arttığını tespit ettik. Ekimoz vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametrelerinden bağımsız olarak artıyordu. Yaşın ilerlemesine bağlı olarak deri/deri altı dokunun ve damarların travmaya karşı direncinin azalacağı, böylece

damarların kolayca rüptüre olarak ekimozların gelişebileceği yorumu yapıldı.

Dekübitus; felçli hastalarımızın % 10'unda görüldü ve hastaların kuvvet kaybı olan vücut yarılarında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık rastlanıyordu. 6 hastada güç kaybı olmayan tarafta dekübitus tespit edilirken, 14 hastada dekübitus felçli tarafa lokalize olmuştu. Felçli tarafta dekübitus; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu ($p=0,021$). Güç kaybına bağlı kendini koruyamamanın ve immobilizasyonun yanı sıra, nörolojik defisit olan tarafta aynı zamanda duyu kaybının da gelişmesinin dekübitusa yol açabileceği yorumu yapıldı. Dekübitusa plejik veya parezik hastalarda benzeri oranlarda rastlanıyordu. Dekübitus artışı; yaş parametresiyle karşılaştırıldığında; lezyonların 74 yaşından büyüklerde anlamlı derecede arttığı tespit edildi. Dekübitus; vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametrelerinden bağımsız olarak artıyordu. Bu durum; yaşın ilerlemesine bağlı olarak deri ve deri altı dokunun kronik travmaya ve basınca karşı direnci azalır, bölgesel kan dolaşımının yavaşlaması oluşan hasarın onarım güçlüğüne sebep olabilir şeklinde yorumlandı.

Çalışmamızda felçli hastalarda intertrigo, eritrazma gibi enfeksiyöz dermatozlar felcin etkilediği; yani kuvvet kaybının geliştiği vücut yarısında belirgin derecede yüksek saptanmıştır. İntertrigo; felçli hastalarımızın % 16,42'sinde görüldü. 23 hastada intertrigo mevcuttu. Bunlardan 9'unda intertrigo bilateral olarak yerleşirken, 14 hastada intertrigo sadece felçli tarafta gözlemlendi. Hastaların hiçbirinde sadece sağlıklı tarafı etkileyen intertrigoya rastlanmadı. Felçli tarafta intertrigo; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu ($p<0,001$). İntertrigo; felcin sağ ya da sol tarafta yerleşmesine göre sağ ve sol taraf felçli hastalarda lateralizasyon göstermiyordu. Ancak intertrigo; tam kuvvet kaybı gelişmiş olan plejili hastalarda, kısmi kuvvet kaybı olan parezili hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık görüldü ($p=0,036$). Yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleriyle karşılaştırıldığında; intertrigo gelişiminin bu parametrelerden bağımsız olarak ortaya çıktığı görüldü. Eritrazma; felçli hastalarımızın % 10,71'inde görüldü ve eritrazmaya hastaların kuvvet kaybı olan vücut yarılarında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık rastlanıyordu ($p=0,003$). 15 hastamızda eritrazma tespit ettik. Bu hastaların 2 tanesinde bilateral olarak her iki vücut yansında gözlenen eritrazma; 12 hastada sadece felçli tarafa lokalizedydi. Eritrazma 1 hastada sadece sırt tarafta izleniyordu. Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış

bulunan eritrazma; felcin sağ ya da sol tarafta yerleşmesine göre; sağ ve sol taraflı felçli hastalarda lateralizasyon göstermiyordu. Eritrazmaya; tam kuvvet kaybı gelişmiş olan plejili hastalarda, kısmi kuvvet kaybı gelişmiş olan parezili hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık rastlandı ($p=0,026$). Yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleriyle karşılaştırıldığında; eritrazma gelişiminin bu parametrelerden bağımsız olarak ortaya çıktığı görüldü.

Güç kaybı olan tarafta ve güç kaybının tam olduğu plejik hastalarda intertrigo ve eritrazma; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu. Güç kaybı olan tarafta mikrobiyal ajanların ve mantar elemanlarının seçici olarak artması, hareket kaybına bağlı oklüzyon, ısı ve nem artışının enfeksiyöz hastalıklara daha kolay zemin hazırlayabileceği şeklinde yorumlandı.

Telanjiektazi; felçli hastalarımızın % 5,7'sinde görüldü ve hastaların kuvvet kaybı olan vücut yarılarında istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık rastlanıyordu ($p=0,016$). Toplam 8 hastamızda telanjiektazi tespit ettik. 1 hastada presternal bölgede bilateral dağılımlı telanjiektazi gözlenirken, 7 hastada telanjiektazi felçli tarafa lokalize olmuştu. Felçli tarafta telanjiektazi; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu. Felçli tarafta istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulunan telanjiektazi; felcin sağ ya da sol tarafta yerleşmesine göre sağ ve sol taraf felçli hastalarda lateralizasyon göstermiyordu. Telanjiektaziye plejik veya parezik hastalarda benzeri oranlarda rastlanıyordu. Lokalize telanjiektazi oluşumu; yaş, vücut ağırlığı, boy ve inme süresi parametreleriyle karşılaştırıldığında; telanjiektazilerin bu parametrelerden bağımsız olarak ortaya çıktığı görüldü.

Tek tarafta rastlanan telanjiektazilerin bir süredir nörolojik sistem ile bağlantısı olabileceği düşünülmektedir. Ünilateral nevoid telanjiektazi ise etyolojisi tam olarak bilinmeyen vasküler bir dermatozdur. Ünilateral dağılımlı, konjenital veya edinsel süperfisiyal telanjiektaziler içeren yamalardan oluşur. Hiperöstrojenizm veya hipertiroidizmde olduğu gibi hormonal ajanlara karşı hedef organ veya dermatomların artmış sensitivitesi olabilir⁽¹⁴⁾. Hamilelik, puberte, oral kontraseptif ilaç kullanımı, hepatit C, alkolik siroz ve karsinomlar bile etyolojik faktörler arasında sayılmaktadır⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Dermatolojide özellikle tek taraflı vasküler bulgular nörolojik tutulum açısından uyarıcıdır. Nörolojik bulgular, ünilateral nevoid

telanjiektaziye eşlik edebilir. Akman, Hügöl ve ark⁽¹⁸⁾, yaptıkları ünilateral nevoid telanjiektazili 6 vakalık seride bir hastada nukleus kaudatusun korpus kısmında ve pontin bölgede demyelinizan plaklara ve tüm hastalarda da telanjiektatik alan üzerinde hipoesteziye rastlamışlar ve tek taraflı nevoid telanjiektazisi bulunan hastalarda nörolojik sistem incelemesinin de ayrıntılı şekilde yapılmasının önemine dikkat çekmişlerdir. Erüptif, ani başlangıçlı telanjiektaziler intravasküler lenfomada ve paraneoplastik olarak over karsinomu ve bronkojenik karsinomada bildirilmişlerdir^(11, 12). Kutanöz metastaz olarak telanjiektaziler en sık meme kanserinde ve ayrıca prostat kanserinde ve apokrin karsinomada bildirilmiştir⁽¹³⁾. Telanjiektazili hastalarımızın hiçbirinde eşlik eden, bilinen malignite, hiperöstrojenizm, siroz veya hepatit yoktu. Ünilateral nevoid telanjiektaziden farklı olarak yamasal bir alan üzerinde yerleşmiyordu ve her zaman gövde ön yüzünü tutmaktaydı. Bizim hastalarımızdaki telanjiektazilerin hepsi presternal alanda ve çevresinde yerleşiyordu (Şekil 4.10). Sadece bir hastada bilateral presternal yerleşim varken diğer hastalarda felç ile aynı tarafta sternumun bir yanından başlayıp laterale doğru uzanan lineer telanjiektaziler izlendi (Şekil 4.11). Sentral sinir sistemindeki hasarın, periferik sinir sistemini aktive edip vazosirküler kompensatuvar mekanizmaları harekete geçirerek, periferde kapillerler, ince arteriyoller veya ince venüller gibi küçük çaplı kan damarlarında genişlemeye sebep olduğunu, böylece; felçli tarafta telanjiektazilerin ortaya çıktığını düşünüyoruz. Güç kaybı olan tarafta lokal telanjiektazilerin gözlenmesinin, nörolojik defisit tarafını belirleme yönünde dikkat çekecek bir bulgu olup olmadığının ileri çalışmalarla desteklenmesi gerektiği görüşündeyiz.

Bizim çalışmamızda 140 hastamızın 30'unda onikomikoz mevcuttu. Hastalarımızda onikomikoz genellikle bilateral ve özellikle ayak tırnaklarını tutmaktaydı. Orantıladığımızda onikomikoza % 21,42 oranında rastladığımızı tespit ettik. 108 hemiplejili hastada el ve ayak tırnaklarını değerlendiren Siragusa ve ark.⁽⁶⁾; 12 hemiplejik hastada onikomikoza rastlamışlardır. Onikomikoz oranını % 11 olarak tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ortalama hemipleji süresi 42,82 ay (6-196 ay) ve yaş ortalaması 65.61 ± 13.8 (ortalama +/- standart sapma) iken; Siragusa ve ark. çalışmasında ortalama hemipleji süresi 40,94 ay (1-343 ay) ve yaş ortalaması 67.28 ± 9.82 idi. İnme süresi ve yaş ortalaması her iki çalışmada da

benzeri sonuçlar vermektedir. Bizim çalışmamızda onikomikoza daha çok rastlanmasının nedeni; hem Akdeniz bölgesinin nemli ve sıcak ikliminin mikotik organizmaların gelişmesine ve fungal hastalıkların daha sık görülmesine neden olması, ülkemizin tarım toplumu olup çevresel patojen organizmalarla kontaminasyonun daha rahat gelişmesi ve hem de sosyoekonomik şartlara bağlı olarak tedavi imkanlarına ulaşmanın daha az olmasına bağlanabilir. Gül ve ark.⁽⁵²⁾, Türkiye’den yaptıkları bir çalışmada 80 hemiplejili ve 30 paraplejili hastayı değerlendirmişler ve onikomikoz oranını % 14 olarak bulmuşlardır. Bu oranın bizim çalışmamızdaki orana göre daha düşük olma sebebi Gül ve ark.’nın sadece ayaktaki onikomikoz oranını hesaplamaları olabilir. Oysa biz hem el hem de ayaktaki tüm tırnakları incelememize dahil ettik. Sadece ayak tırnaklarında onikomikoz görülme oranımız ise; % 16,42 olup Türkiye’deki felçli hastaların onikomikoz oranıyla benzerlik göstermektedir.

108 hemiplejili hastada el ve ayak tırnaklarını değerlendiren Siragusa ve ark.⁽⁶⁾; sadece plejik taraftaki tırnaklarda görülen özel tutulumlar tariflemiştir. Bunlar; longitudinal kırmızı çizgilenme, napolitan tırnak ve unilateral çomak parmak şeklindeydi. Biz çalışmamızda bu üç özel görünüme de rastlamadık. Biz, hastaların sadece felçli ekstremitelerinin tırnaklarında median tırnak distrofisi ve unguis inkarnatusa rastladık. Tek taraflı olarak izlediğimiz bu tırnak bozukluklarının; felçli hastalarda gözlenebilecek özel tırnak bulgularından olup olmadığı, başka çalışmalarda olgu sayılarının artmasıyla desteklenebilir. Median tırnak distrofisi; felçli hastalarımızın 2’sinde görüldü. Hiçbir hastada güç kaybı olmayan tarafta median tırnak distrofisi tespit edilmezken, 2 hastada felçli tarafın tırnaklarında median tırnak distrofisi mevcuttu. Bir hastanın felçli sağ ayak 1. parmağının tırnağında, tırnak plağında median hat boyunca çöküklük izleniyordu. Ancak bu çöküklük üzerinde yatay sırtlanmalar yoktu. Diğer hastanın felçli sağ el 1. parmağının tırnağında da tırnak plağında median hat boyunca üzerinde yatay sırtlanmaların izlenmediği çöküklük mevcuttu. Median tırnak distrofisi; habitüel tik deformitesi gibi tekrarlayan travmalara ikincil olarak gelişmişse; orta hattaki çöküklüğün

üzerinde yatay sırtlanmalar da izlenir. Tırnak beslenmesinin bozulması veya tırnak matriksi ve çevresindeki çeşitli patolojiler sonucunda gelişmişse yatay sırtlanmalar olmaz, sadece tırnak plağı orta hattında geniş, longitudinal oluklanma izlenebilir. Hastalarımızda rastladığımız bu bozukluğun; tırnak matriksi ve yatağındaki değişmiş nöronal aktivite ve beslenme değişikliğine bağlı olabileceğini düşünüyoruz. Güç kaybı olan tarafta sadece 2 hastada median tırnak distrofisi ortaya çıkması; testlerin yapılmasına imkan vermedi bu sebeple istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilemedi.

Unguis inkarnatus; felçli hastalarımızın 2'sinde görüldü. Hiçbir hastada güç kaybı olmayan tarafta unguis inkarnatus tespit edilmezken, 2 hastada felçli tarafın tırnaklarında unguis inkarnatus mevcuttu. Bir hastanın felçli sağ ayak 1. parmağında, tırnağın laterodistal kenarı, lateral tırnak katlantısının içine doğru penetre olarak battığı yerde yoğun ağrı ve hassasiyete sebep olmuştu. Diğer hastanın felçli sol ayak 1. parmağının tırnağında da aynı şekilde tırnak batması mevcuttu. Felçli tarafta sadece 2 hastada unguis inkarnatus ortaya çıkması; testlerin yapılmasına imkan vermedi bu sebeple istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilemedi. Hastalarımızda rastladığımız bu bozukluğun; tırnak matriksi ve yatağındaki değişmiş nöronal aktivite ve beslenme değişikliğine bağlı olarak tırnak plağının tırnak yatağı üzerindeki normal büyüme eğrisini izleyememesi sonucunda gelişip kuvvet ve duyu kaybına bağlı travmalara daha çok maruz kalma ile olabileceğini düşünüyoruz.

Nasır; felçli hastalarımızın % 8.57'sinde görüldü. 12 hastamızda nasır tespit ettik. 10 hastamızda her iki ayakta bilateral olarak gelişen bu durum, 2 hastada sadece felçli ayakta izleniyordu (Şekil 4.9). Felçli hastaların kronik olarak yatağa bağımlı olması; travma ve basıya uğrayan bölgelerde stratum korneumun aşırı kalınlaşması sonucu nasıra zemin hazırlamış olabilir, aksi halde bu hastaların hemiplejik oldukları düşünülecek olursa kullanmadıkları ayak tabanlarında nasır gelişmesi beklenmedik bir durumdur. İnme süresi parametresiyle karşılaştırıldığında; inme süresi 61,83 ayı geçenlerde nasırların anlamlı derecede arttığı tespit

edildi. Nasır; yaş, vücut ağırlığı ve boy parametrelerinden bağımsız olarak artıyordu.

Çalışmamızın sonucunda nörolojik sistemin bazı dermatozların seyrini etkileyebileceği saptanmıştır. Bulgularımız SVO'nun; bazı dermatozların ortaya çıkışı, artışı, azalışı veya ortadan kaybolmasında rolü olabileceğini göstermektedir. Aynı embriyolojik nöroektodermal kökenden gelen nörolojik sistem ve derinin farklı mekanizmalarla birbirini etkilediği açıktır. Çalışmamızın; Akdeniz bölgesinde yaşayan felçli hastalardaki dermatolojik hastalıklar ve dağılımları hakkında bazıları daha önce bildirilmemiş farklılıkları içermesi bakımından özgün olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamız, bu konuda yapılan diğer çalışmalara göre hasta sayımızın fazla olması ve daha önce araştırılmamış olan bazı dermatolojik lezyonların değerlendirilmesi gibi farklılıklar taşımaktadır. Elde ettiğimiz veriler, ileride yapılacak olan ilgili çalışmalara katkıda bulunabilir.

6. SONUÇLAR

- Çalışmaya 140 hemiparezi/hemipleji olgusu alındı.
- 2 yıl boyunca artan, azalan, yeni oluşan veya kaybolan dermatolojik hastalıklar izlendi.
- 66'sı kadın, 74'ü erkek olan grupta kadın/erkek oranı 0.89 olarak bulundu.
- Grubun yaş ortalaması 65.61 ± 13.8 'di (minimum 25 yaş, maksimum 90 yaş).
- Hastaların % 76.4'ü (107 hasta) serebral infarkt, % 23.6'sı (33 hasta) serebral hemoraji sebebiyle SVO geçirmişti.
- Hastaların % 58.6'sı (82 hasta) hemiplejik, % 41.4'ü (58 hasta) hemiparezikti.
- SVO'lu hastaların % 47.1'inde (66 hasta) sağ tarafta, %52.9'unda (74 hasta) sol tarafta güç kaybı izlendi.
- BP'li tüm hastalarımızda, deri lezyonları strok gelişiminden sonra ortaya çıkmıştı.
- Güç kaybı olan tarafta irritan kontakt dermatit; istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış bulundu.
- İrritan kontakt dermatit; sağ taraflı kuvvet kayıplarında, sol taraflı kuvvet kayıplarına oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede azalıyordu.
- Güç kaybı olan tarafın kullanılmamasına bağlı günlük kontaktnlarla temasın azalması irritan kontakt dermatitlerde kontaktn eliminasyonunun önemine dikkat çekti.
- Güç kaybı olan tarafta dekübitus ve ekimoz; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu.
- Dekübitus ve ekimoza; plejik hastalarda parezik hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık rastlandı. Güç kaybına bağlı kendini koruyamamanın yanı sıra nörolojik defisit olan tarafta aynı zamanda duyu kaybının da gelişmesinin; ekimoz ve dekübitus gibi değişikliklere yol açabileceği düşünüldü.
- Güç kaybı olan tarafta intertrigo ve eritrazma; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu. Plejik hastalarda görülme oranları, parezik hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sıklı. Güç kaybı olan tarafta mikrobiyal ajanların ve mantar elemanlarının seçici olarak artması, hareket kaybına bağlı oklüzyon, ısı ve nem artışının enfeksiyöz hastalıklara daha kolay zemin hazırlayabileceği şeklinde yorumlandı.
- Güç kaybı olan tarafta lokalize telanjiektaziler; istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu.
- Güç kaybı olan tarafta lokal telanjiektazilerin gözlenmesinin, nörolojik defisit tarafını

belirleme yönünde dikkat çekecek bir bulgu olup olmadığının ileri çalışmalarla desteklenmesi gerektiğini düşünüyoruz.

- Onikomikoz; felçli hastalarda genellikle bilateral izleniyordu ve özellikle ayak tırnaklarını tutuyordu.
- Onikomikoz dışında, median tırnak distrofisi ve unguis inkarnatus olarak iki farklı tırnak bulgusu saptandı. Bu tırnak bulgularının; travmanın yanı sıra, tırnak matriksi ve yatağındaki değişmiş nöronal aktivite ve beslenme değişikliğine bağlı gelişmiş olabileceği düşünüldü.
- Tek taraflı olarak izlediğimiz bu tırnak bulgularının; felçli hastalarda gözlenebilecek özel tırnak bulgularından olup olmadığı, başka çalışmalarda olgu sayılarının artmasıyla desteklenebilir.
- İnme süresi parametresiyle karşılaştırıldığında; inme süresi 61,83 ayı geçenlerde nasırların istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı tespit edildi.

.....

ÖZET

Nörolojik sistem ve deri; aynı embriyolojik nöroektodermal kökenden gelmektedir. Önceki çalışmalarda değişik nörolojik bozukluklar ile bazı dermatozlar arasında ilişki saptanmıştır. Bu çalışma, felçli halalardaki dermatozların yerleşim özelliklerini değerlendirerek, nörolojik sekellerin; çeşitli dermatozlara ve seyirlerine olan etkilerini belirlemek amacıyla planlanmıştır. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümleri'ne başvuran 66'sı kadın, 74'ü erkek, toplam 140 felçli hasta, çalışmaya alındı. Ayrıntılı dermatolojik ve nörolojik muayeneler yapılarak deri hastalıkları, kuvvet ve duyu kayıpları değerlendirildi. Hastalar 2 yıllık takibe alınarak felçli tarafta 2 yıl boyunca oluşan, artan, azalan veya kaybolan dermatolojik hastalıklar açısından izlendi. Felçli ve sağlıklı vücut yarıları, her bulgu/hastalık için Mc Nemar ve Wilcoxon signed ranks testleriyle, sağ /sol tutulumlu ve plejik/parezik hastaların verileri; bağımsız örneklerde X^2 testi ile karşılaştırdı. Çalışmamızın sonuçlarına göre; BP'li tüm hastalarımızda, deri lezyonları strok gelişiminden sonra ortaya çıkmıştı. Felçli tarafta irritan kontakt dermatit; istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış bulundu. Güç kaybı olan tarafın kullanılamaması, kontakten eliminasyonunun önemine dikkat çekti. Atopik dermatit, alerjik kontakt dermatit, nörodermatit ve dishidrotik ekzema; SVO sonrası felçli tarafta düzelmışti. Felçli tarafta ve plejide; dekübitus ve ekimozun; istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı bulundu. Felçli tarafta kuvvet ve duyu kayıplarının; fiziksel hasarlara yol açabileceği yorumu yapıldı. Felçli tarafta ve plejide intertrigo ve eritrazmanın; istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı bulundu. Hareketsizliğe bağlı oklüzyon, ısı ve nem artışının enfeksiyonlara daha kolay zemin hazırlayabileceği şeklinde yorumlandı. Felçli tarafta lokalize telanjiektazinin; istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı bulundu. Bu yeni bulgunun; nörolojik defisit tarafını belirlemede yeni bir işaret olarak kullanılabileceği ancak ileri çalışmalara gereksinim olduğu fikrindeyiz. Sonuç olarak; nörolojik sistemin bazı dermatozların seyrini etkileyebileceği ve yeni bulgulara neden olabileceği kuvvetli bir olasılık olup geniş serilerde yapılacak çalışmaların konuyu aydınlatmaya yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: hemiparezi, hemipleji, dermatoloji ve nöroloji, dermatolojik lezyonlar, felç

ABSTRACT

Distribution of the Skin Lesions in the Patients with Hemiplegia /Hemiparesis

Neurologic system and dermis take place of the same embryologic neuroectodermal origin. Several studies have shown the relationship between the neurological disorders and some dermatoses. This study is designed to detect the distribution of the skin lesions among the stroke patients and the influence of the stroke on the prognosis of the dermatoses. 140 stroke patients who were referred to the neurology and the physical and rehabilitation medicine departments of Akdeniz University Faculty of Medicine were enrolled in the study. Their detailed dermatological and neurological examinations were performed. The patients were followed up prospectively over 2 years for the dermatological diseases which are occurred, increased, decreased or disappeared on the paralyzed side. Mc Nemar and Wilcoxon signed rank tests were used to analyze the differences between the affected/nonaffected side for each sign/disease. The X^2 test was used to analyze categorical data between the right/left side involvement and between the plegic/paretic patients. The results of our study show that the lesions of BP occurred after the onset of CVA. Irritant contact dermatitis had fade away after the onset of CVA on the paretic limb. Immobilization-induced elimination of the contactants might have potentially contributed to the amelioration of the disease activity. The lesions of several dermatitis had fade away after the onset of CVA on the paretic limb. Decubitus, ecchymosis, intertrigo and erytrasma grew considerably after the onset of CVA on the paretic side. Immobilization, sensorial loss, selective proliferation of microbial agents by the occlusion, increased natural warmth and humidity might have potentially contributed to the lateralization of these dermatoses. Localized telangiectases occurred on the paretic side. This could be a new phenomenon for the detection of the affected side among the stroke patients. In conclusion, our results show that stroke influences the prognosis of some dermatoses. Further enlarged and prospective studies are needed in order to better assess the nature of dermatoses in the stroke patients.

Key Words: Hemiplegia, hemiparesis, skin lesions, dermatology and neurology, stroke

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M. Neurologic System. In: Principles of Neurology. 5th ed. New York: McGrawHill; 1993.p.36-48.
2. Çoban O, Akman G, Kurt B, Bahar S. İskemik Serebrovasküler hastalıkların klinik formları. İçinde: İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji 7. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu. 1. baskı. İstanbul: Ak Basımevi; 1992.p.40-63.
3. Young KG, Kothary R. Dystonin/Bpag1-a link to what? Cell Motil Cytoskeleton. 2007 Dec;64(12):897-905. doi: 10.1002/cm.20235. PMID: 17849487.
4. Foureur N, Descamps V, Lebrun-Vignes B, Picard-Dahan C, Grossin M, Belaich S, Crickx B. Bullous pemphigoid in a leg affected with hemiparesia: a possible relation of neurological diseases with bullous pemphigoid? Eur J Dermatol. 2001 May-Jun;11(3):230-3. PMID: 11358730.
5. Veale D, Farrell M, Fitzgerald O. Mechanism of joint sparing in a patient with unilateral psoriatic arthritis and a longstanding hemiplegia. Br J Rheumatol. 1993 May;32(5):413-6. doi: 10.1093/rheumatology/32.5.413. PMID: 7684307.
6. Siragusa M, Schepis C, Cosentino FI, Spada RS, Toscano G, Ferri R. Nail pathology in patients with hemiplegia. Br J Dermatol. 2001 Mar;144(3):557-60. doi: 10.1046/j.1365-2133.2001.04083.x. PMID: 11260014.
7. Sakashita Y, Kakuta K, Kakuma K, Matsuda H. [Unilateral persistent hyperhidrosis after ischemic stroke]. Rinsho Shinkeigaku. 1992 Apr;32(4):454-6. Japanese. PMID: 1395337.
8. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 Jan;24(1):35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35. PMID: 7678184.
9. Aksungur VL, Alpsoy E, Baykal C, Uzun S. Bölgesel sorunlar. İçinde: Dermatolojide algoritmik tanı. 1. baskı. İstanbul: Argos yayınevi; 2007.p.201-84.
10. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol 1980;92:44-7.
11. Amichai B, Grunwald MH. Palmar telangiectases and lung carcinoma: a possible association? J Eur Acad Dermatol Venereol. 2002 Mar;16(2):185-6. doi: 10.1046/j.1468-3083.2002.00392_11.x. PMID: 12046837.
12. Özgüroğlu E, Büyükbabani N, Özgüroğlu M, Baykal C. Generalized telangiectasia as the major manifestation of angiotropic (intravascular) lymphoma. Br J Dermatol 1997;137:422-5.
13. Reddy S, Bang RH, Contreras ME. Telangiectatic cutaneous metastasis from carcinoma of the prostate. Br J Dermatol. 2007 Mar;156(3):598-600. doi: 10.1111/j.1365-2133.2006.07696.x. PMID: 17300266.

14. Derrow AE, Adams BB, Timani S, Mutasim DF. Acquired unilateral nevoid telangiectasia in a 51-year-old female. *Int J Dermatol*. 2008 Dec;47(12):1331-3. doi: 10.1111/j.1365-4632.2008.03842.x. PMID: 19126039.
15. Kavak A, Kutluay L. Unilateral nevoid telangiectasia and hyperthyroidism: a new association or coincidence? *J Dermatol*. 2004 May;31(5):411-4. doi: 10.1111/j.1346-8138.2004.tb00694.x. PMID: 15187310.
16. Hynes LR, Shenefelt PD. Unilateral nevoid telangiectasia: occurrence in two patients with hepatitis C. *J Am Acad Dermatol*. 1997 May;36(5 Pt 2):819-22. doi: 10.1016/s0190-9622(97)70030-6. PMID: 9146557.
17. Kreft B, Marsch WC, Wohlrab J. Unilateral nevoid telangiectasia syndrome. *Dermatology*. 2004;209(3):215-7. doi: 10.1159/000079892. PMID: 15459535.
18. Akman A, Kandemir Hügül H, Şenol U, Unal A, Duman O, Ciftcioglu MA. Unilateral nevoid telangiectasia that accompany with neurological disorders. *J Investigative Dermatol 39th Annual ESDR Meeting*. 2009;129: S28.
19. Stinco G, Codutti R, Scarbolo M, Valent F, Patrone P. A retrospective epidemiological study on the association of bullous pemphigoid and neurological diseases. *Acta Derm Venereol*. 2005;85(2):136-9. doi: 10.1080/00015550410024481. PMID: 15823907.
20. Long CC, Lever LR, Marks R. Unilateral bullous pemphigoid in a hemiplegic patient. *Br J Dermatol*. 1992 Jun;126(6):614-6. doi: 10.1111/j.1365-2133.1992.tb00110.x. PMID: 1610714.
21. Bunker CB, Brown E. Unilateral bullous pemphigoid in a hemiplegic patient. *Br J Dermatol*. 1993 Oct;129(4):502. doi: 10.1111/j.1365-2133.1993.tb03188.x. PMID: 8217771.
22. Tay YK, Cheong WK. An unusual case of localised pemphigoid. *Ann Acad Med Singap*. 1993 Nov;22(6):937-8. PMID: 8129361.
23. Uzun S, Durdu M, Akman A, Gunasti S, Uslular C, Memisoglu HR, Alpsoy E. Pemphigus in the Mediterranean region of Turkey: a study of 148 cases. *Int J Dermatol*. 2006 May;45(5):523-8. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.02533.x. PMID: 16700784.
24. Leung CL, Zheng M, Prater SM, Liem RK. The BPAG1 locus: Alternative splicing produces multiple isoforms with distinct cytoskeletal linker domains, including predominant isoforms in neurons and muscles. *J Cell Biol*. 2001 Aug 20;154(4):691-7. doi: 10.1083/jcb.200012098. PMID: 11514586; PMCID: PMC2196450.
25. Brown A, Bernier G, Mathieu M, Rossant J, Kothary R. The mouse dystonia musculorum gene is a neural isoform of bullous pemphigoid antigen 1. *Nat Genet*. 1995 Jul;10(3):301-6. doi: 10.1038/ng0795-301. PMID: 7670468.
26. Laffitte E, Burkhard PR, Fontao L, Jaunin F, Saurat JH, Chofflon M, Borradori L. Bullous pemphigoid antigen 1 isoforms: potential new target autoantigens in multiple sclerosis? *Br J Dermatol*. 2005 Mar;152(3):537-40. doi: 10.1111/j.1365-2133.2004.06338.x. PMID: 15787824.

27. Li L, Chen J, Wang B, Yao Y, Zuo Y. Sera from patients with bullous pemphigoid (BP) associated with neurological diseases recognized BP antigen 1 in the skin and brain. *Br J Dermatol*. 2009 Jun;160(6):1343-5. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09122.x. Epub 2009 Mar 26. PMID: 19416254.
28. McLean WH, Pulkkinen L, Smith FJ, Rugg EL, Lane EB, Bullrich F, Burgeson RE, Amano S, Hudson DL, Owaribe K, McGrath JA, McMillan JR, Eady RA, Leigh IM, Christiano AM, Uitto J. Loss of plectin causes epidermolysis bullosa with muscular dystrophy: cDNA cloning and genomic organization. *Genes Dev*. 1996 Jul 15;10(14):1724-35. doi: 10.1101/gad.10.14.1724. PMID: 8698233.
29. Hamilton S. Unilateral rheumatoid arthritis in hemiplegia. *J Can Assoc Radiol*. 1983 Mar;34(1):49-50. PMID: 6841420.
30. Glynn JJ, Clayton ML. Sparing effect of hemiplegia on tophaceous gout. *Ann Rheum Dis*. 1976 Dec;35(6):534-5. doi: 10.1136/ard.35.6.534. PMID: 1008622; PMCID: PMC1006599.
31. Ogawa K, Kishi M, Kurihara T, Ikeda K, Kinoshita M. Multiple sclerosis with extensive lesions left hemiplegia, mental dysfunction and retrobulbar neuritis. *Psychiatry Clin Neurosci*. 1999 Aug;53(4):485-90. doi: 10.1046/j.1440-1819.1999.00571.x. PMID: 10498230.
32. Azevedo VF, Mueller C, Aragão SC. Asymmetric scleroderma in a CVA patient. *Clin Rheumatol*. 2008 Oct;27(10):1321-3. doi: 10.1007/s10067-008-0915-z. Epub 2008 May 14. PMID: 18478312.
33. Sethi S, Sequeira W. Sparing effect of hemiplegia on scleroderma. *Ann Rheum Dis*. 1990 Dec;49(12):999-1000. doi: 10.1136/ard.49.12.999. PMID: 2270974; PMCID: PMC1004296.
34. Tarkowski E, Naver H, Wallin BG, Blomstrand C, Tarkowski A. Lateralization of T-lymphocyte responses in patients with stroke. Effect of sympathetic dysfunction? *Stroke*. 1995 Jan;26(1):57-62. doi: 10.1161/01.str.26.1.57. PMID: 7839398.
35. Renoux G, Bizière K, Renoux M, Guillaumin JM, Degenne D. A balanced brain asymmetry modulates T cell-mediated events. *J Neuroimmunol*. 1983 Dec;5(3):227-38. doi: 10.1016/0165-5728(83)90043-7. PMID: 6606645.
36. Neveu PJ. Asymmetrical brain modulation of the immune response. *Brain Res Rev* 1992; 17:101-7.
37. Troilius A, Möller H. Unilateral eruption of endogenous eczema after hemiparesis. *Acta Derm Venereol*. 1989;69(3):256-8. PMID: 2566236.
38. Pochi PE, Strauss JS, Mescon H. Sebum production and fractional 17-ketosteroid excretion in parkinsonism. *J Invest Dermatol*. 1962 Jan;38:45-51. doi: 10.1038/jid.1962.10. PMID: 14487290.
39. Binder RL, Jonelis FJ. Seborrheic dermatitis: a newly reported side effect of neuroleptics. *J Clin Psychiatry*. 1984 Mar;45(3):125-6. PMID: 6142036.
40. Maietta G, Fornaro P, Rongioletti F, Rebora A. Patients with mood depression have a high prevalence of seborrheic dermatitis. *Acta Derm Venereol*. 1990;70(5):432-4. PMID: 1980980.
41. Sandyk R. Melanocyte-stimulating hormone in tardive dyskinesia. *Biol Psychiatry*. 1989 Jun;26(2):213-4. doi: 10.1016/0006-3223(89)90028-0. PMID: 2567612.
42. Bettley FR, Marten RH. Unilateral seborrheic dermatitis following a nerve lesion. *AMA Arch Derm*. 1956 Feb;73(2):110-5. doi: 10.1001/archderm.1956.01550020010002. PMID: 13282495.

43. Wilson CL, Walshe M. Incidence of seborrheic dermatitis in spinal injury patients. *Br J Dermatol* 1988; 119: 48.
44. Odom RB, James WD, Berger TG. Seborrheic dermatitis. In: *Andrew's disease of the skin*. 9th ed. Philadelphia:Saunders Company; 2000.p.214-8.
45. Plewing G, Vonsen T. Seborrheic dermatitis. In: *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 4th ed. New York, Mc GrawHill; 1999.p. 1482-4.
46. Johnson BA, Nunley JR. Treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2000 May 1;61(9):2703-10, 2713-4. PMID: 10821151.
47. Brown-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Inflammatory diseases. In: *Brown-Falco's dermatology*. 3rd ed. Berlin: Springer Verlag; 2000.p.485-505.
48. Arndt KA, Hsu JTS. Seborrheic dermatitis and dandruff. In: *Manual of dermatologic therapeutics*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.p. 192-5.
49. Chen TM, Fitzpatrick JE. Unilateral seborrheic dermatitis after decompression of Chiari I malformation and syringomyelia. *J Am Acad Dermatol*. 2006 Aug;55(2):356-7. doi: 10.1016/j.jaad.2005.08.056. PMID: 16844532.
50. Bettley FR, Marten RH. Unilateral seborrheic dermatitis following a nerve lesion. *AMA Arch Derm*. 1956 Feb;73(2):110-5. doi: 10.1001/archderm.1956.01550020010002. PMID: 13282495.
51. Hu HH, Teng MM, Hsu LC, Wong WJ, Wang LM, Luk YO, Chern CM, Soong BW, Sheng WY. A pilot study of a new thrombolytic agent for acute ischemic stroke in Taiwan within a five-hour window. *Stroke*. 2006 Mar;37(3):918-9. doi: 10.1161/01.STR.0000202591.18871.f7. Epub 2006 Jan 19. PMID: 16424373.
52. Gül U, Cakmak SK, Ozel S, Bingöl P, Kaya K. Skin disorders in patients with hemiplegia and papaplegia. *J Rehabil Med*. 2009 Jul;41(8):681-3. doi: 10.2340/16501977-0394. PMID: 19565163.

EK : Anamnez ve Muayene Formu

HEMİPAREZİ VE HEMİPLEJİ HASTALARINDA

DERMATOLOJİK LEZYONLARIN DAĞILIMI

Tarih:	Kişi Sıra No (ksno):
Ad:	Dosya No:
Soyad:	Cinsiyet: E(1) K(0)
Meslek:	Yaş (yıl):
Tel:	Kilo, Boy:
Adres:	
Özgeçmiş:	İnme Süresi (İS) (ay):
	İnmeye Neden Olan Patoloji (İNOP):
	İnfarkt(1) Hemoraji(2)
	İnme Sonrası Güç Kaybı (İSGK):
	Pleji(1) Parezi(2)
İnme Sonrası Defisit Tarafı (İSDT):	Sağ(1) Sol(2)
Kullandığı ilaçlar	
Soygeçmiş:	

DERMATOLOJİK VERİLER

1.

İnme Öncesi Cilt Hastalığı (İÖCH)	Yok (0)	Var(1)
İnme sürecinde seyri	-	

2. İnme Öncesi Cilt Hastalığının Tanımı (İÖCHT):

	N	H		N	H		N	H
Atopik dermatit (1)*			İritan dermatit (11)			Seboreik Keratoz (21)		
Staz dermatiti (2)			Psoriasis (12)			Tinea Pedis (22)		
Numuler dermatit (3)			Dekübit (13)			Selülit (23)		
Fotokontakt dermatit (4)			Ekimoz (14)			Telanjiyektazi (24)		
Vitiligo (5)			İntertrigo (15)			Hidradenitis Suppurativa (25)		
Seboreik dermatit (6)			Miliaria (16)			Nörodermatit (26)		
Asteatotik ekzema (7)			Eritrazma (17)			Solar Lentigo (27)		
Kontakt dermatit (8)			Tinea İnguinalis (18)			Rozase (28)		
Fototoksik dermatit(9)			Onikomikoz (19)			Büllöz pemfigoid (29)		
Dishidrotik ekzema (10)			Unkus İnkarserata (20)			Liken simpleks kronikus (30)		
Cilt hastalığı yok (0)			Diğer					

* hastalıkların çalışmadaki kod numarası

3. Muayene Sırasında Cilt Hastalığı (MSCH**): Yok (0) Var (1)

	N	H	N	H
Tırnak muayenesi	doğal			
Saçlı deri	doğal			
Mukozalar	doğal			
Dekübit	Yok		Var	
Ekimoz	Yok		Var	
İntertrigo	Yok		Var	

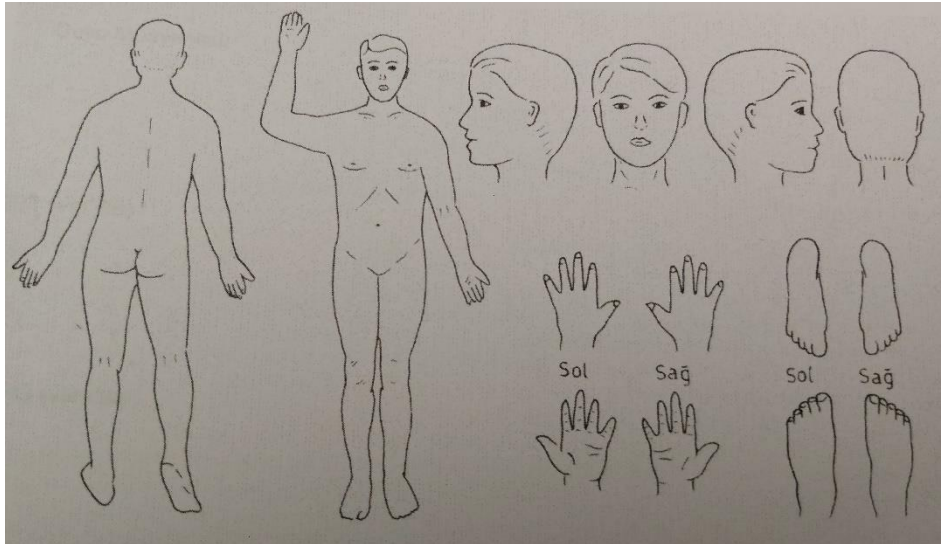
4. Lezyonlara ait özellikler

	N	H
Sayı		
Boyut		
Süre		
Lokalizasyon		
Simetri	Sağda lokalize	Solda lokalize

5. Tanısal girişimler

	N	H
Deri biopsisi		
Tzank testi		
Patch test		
Mikolojik tetkik		
Diğer		

6. Lezyonların lokalizasyonu



**muayene sırasında lezyonlar; sağda varsa 1, solda varsa 2, bilateral ise 3, yoksa 0, inme öncesi var ama sağda azalmışsa 4, inme öncesi var ama solda azalmışsa 5, inme öncesi var ama sağda artmışsa 6, inme öncesi var ama solda artmışsa 7, inme öncesi var ama değişiklik olmamışsa 8, inme öncesi var ama bilateral artmışsa 9, inme öncesi var ama bilateral azalmışsa 10 olarak kodlanır.

NÖROLOJİK VERİLER

İNME TARİHİ:

İNME TİPİ:

NÖROLOJİK MUAYENE:

Bilinç:

Kranial Sinirler:

Motor Muayene:

Derin Tendon Refleksleri(DTR):	Sağ	Sol
Üst		
Alt		
Babinski		

Duyu Muayenesi:

BBT (var ise)

MRG (var ise)