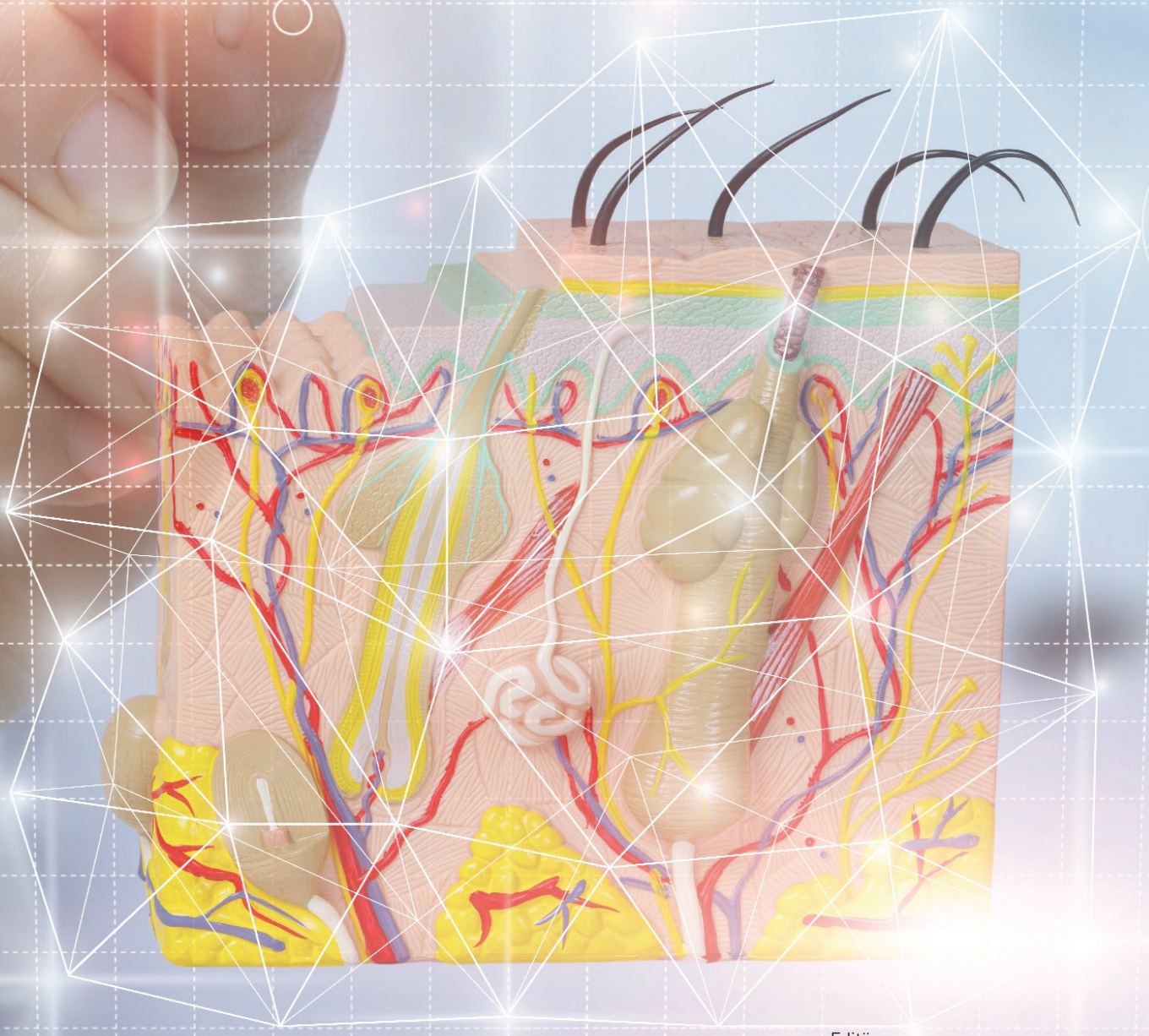
BURSA TABİP ODASI

SÜREKLİ TIP EĞİTİMİ KİTABI

KLİNİK PRATİKTE

DERMATOLOJİ



Editör :

Prof. Dr. Kenan AYDOĞAN

BÖLÜM 6. AKNE VE AKNEİFORM HASTALIKLAR 331

1. Akne Vulgaris 333

Prof. Dr. Ayşe Serap Karadağ – Prof. Dr. Kenan Aydoğan

2. Rozase 345

Uzm. Dr. İlknur Özcan – Prof. Dr. Ayşe Serap Karadağ

3. Perioral Dermatit 353

Uzm. Dr. İlknur Özcan – Prof. Dr. Ayşe Serap Karadağ

4. Hidradenitis Süpürativa 357

Prof. Dr. Nida Gelincik Kaçar

BÖLÜM 7. BENİGN KUTANÖZ PROLİFERASYONLAR 363

1. Benign Kutanöz proliferasyonlar 365

Kist, Pilar kist, Epidermoid kist

Sebase hiperplazi, Siringom,Fibroz lezyonlar (Skin tag, Dermatofibrom)Becker nevüs, epidermal nevüs

Hiperkeratotik lezyonlar (Seboreik keratoz, Kallus)

Keloid, Skar, Lipom, Ksantom

Prof. Dr. Mehmet Yıldırım

BÖLÜM 8. KUTANÖZ PREKANSERÖZ HASTALIKLAR 383

1. Aktinik Keratoz, Aktinik Keilitis, Lökoplaki, Keratoakantoma 385

2. Premalign Melanositik Nevüsler 390

3. Kseroderma Pigmentozum 393

Öğr. Gör. Dr. Tubanur Çetinarslan – Prof. Dr. Aylin Ermertcan

BÖLÜM 9. MALİGN DERİ TÜMÖRLERİ 399

1. Melanoma 401

Uzm. Dr. Serap Karadoğan – Prof. Dr. Hayriye Sarıcaoğlu

2. Melanom Dışı Deri Kanserleri 415

a. Bazal Hücreli Kanser 415

Prof. Dr. Emel Fetil

Prof. Dr. Hatice ERDİ ŞANLI
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Ankara
ORCID ID: 0000-0002-2960-3126
E-mail: haticesanli1964@gmail.com

Prof. Dr. Ekin ŞAVK
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Aydın
ORCID ID: 0000-0002-9318-1378
E-mail:esavk@adu.edu.tr

Öğr. Gör. Dr. Ümmühan ŞEKER
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Bursa
ORCID ID: 0000-0003-1457-9917
E-mail:md.u.seker@gmail.com

Prof. Dr. Oktay TAŞKAPAN
Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, *İstanbul*
ORCID ID: 0000 0003 05607672
E-mail: oktay.taskapan@yeditepe.edu.tr

Uzm. Dr. Nazan TAŞLIDERE
İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Medical Park Gaziosmanpaşa Hastanesi,İstanbul
ORCID ID: 0000-00030667-2505
E-mail: nazanst@hotmail.com

Dr. Öğretim Üyesi Selami Aykut TEMİZ
Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Konya
ORCID ID: 0000-0003-4878-0045
E-mail: aykutmd42@gmail.com

Uzm. Dr. Zeynep TOPKARCI
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araş. Hastanesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği, İstanbul
ORCID ID: 0000-0002-3847-0695
E-mail: ztopkarci@yahoo.com

Prof. Dr. Zafer TÜRKOĞLU
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği, İstanbul
ORCID ID: 0000-0002-4357-6646
E-mail:cemzalu@gmail.com

Prof. Dr. Ümit TÜRSEN
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Mersin
ORCID: 0000-0002-5807-6759
E-mail: utursen@gmail.com

Doç. Dr. Belma TÜRSEN
Toros Üniversitesi Sağlık Bilimleri
Meslek Yüksek Okulu, Mersin
ORCID ID: 0000-0003-4735-0705
E-mail:tursenbelma@gmail.com

Dr. Öğr Üyesi Zeynep KARACA URAL
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Erzurum
ORCID ID: 0000-0002-3333-7027
E-mail:zeynepkaraca.zk90@gmail.com

Prof. Dr.Meltem USLU
Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, Aydın
ORCID ID: 0000-0002-8322-0812
E-mail: meltemozdogan@msn.com

Doç. Dr. Seçil VURAL
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, İstanbul
ORCID ID: 0000-0001-6561-196X
E-mail: secilsaral@gmail.com

Prof. Dr. Savaş YAYLI
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul
ORCID ID: 0000-0001-9402-940X
E-mail: syayli@ku.edu.tr

Prof. Dr. Mehmet YILDIRIM
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Isparta
ORCID ID: 0000-0003-3373-9074
E-mail: mehmetyildirim@sdu.edu.tr

Dr. Kadir Atacan YILDIZ
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Deri ve Zührevi Hastalıklar AD, İstanbul
ORCID ID: 0009-0000-5946-5230
E-mail: kadir.yildiz@iuc.edu.tr

BENİGN KUTANÖZ PROLİFERASYONLAR

Prof. Dr. Mehmet YILDIRIM[1]

KİSTLER

1. PİLAR (TRİKİLEMMAL) KİST

Kıl kökü dış kılıfından kaynaklanan keratin dolu bir kisttir. Otozomal dominant kalıtım gösteren ailesel olgular görülür. Sıklıkla orta yaşlı kadınlarda görülür. Genellikle saç folikülünün dış kök kılıfından meydana gelir.

a. Klinik

Sert, hareketli, yavaş büyüyen, çapı 0. 5-5 cm arasında değişen subkutan nodül olarak ortaya çıkar. En yaygın olarak kafa derisinde bulunur. Fakat çok nadir de olsa el dorsalinde ve parmaklarında da görüldüğünü bildiren çalışmalar vardır. Genellikle benign seyirlidir ancak malign davranış gösterebilir. Ağrı genellikle izlenmez.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Tanı klinik olarak konulur. Trikilemmal kistin patolojisi karakteristiktir. Kist duvarı, bir saç folikülünün dış kök kılıfına benzeyen palizatlı bir dış tabakaya sahip çok katlı yassı epiteldir. İç katman granüler bir katmana sahip değildir. Kist, hematoksilen ve eozin boyanmasında çok yoğun pembe keratin gösterir. Ayırıcı tanıda epidermoid kist, silindrom ve pilomatrikoma akla gelmelidir.

c. Tedavi

Semptoma neden olmuyorsa kistleri çıkarmak gerekli değildir. Tedavide lokal anestezi altında insizyon ve drenaj semptomlarda gerileme sağlarken, rüptür öncesi elektif eksizyon skar oluşumunu engeller. Pilar kistlerin çıkarılması genellikle epidermoid kistlerin çıkarılmasından daha kolaydır, çünkü kist duvarı sağlamdır ve kolay yırtılmaz.

2. EPİDERMOİD KİST

En sık görülen kutanöz kisttir. Kıl folikülü infundibulumundan kaynaklanır. Epidermoid kistler tipik olarak keratin ve lipidden zengin kalıntılarla doludur. Erkeklerde kadınlara göre iki kat daha sık görülürler.

a. Klinik

Yüz, kulak arkası, gövde ve skrotum yerleşimi sıktır. Genellikle 0,5-5 cm çapında, mobil, noktasal bir açıklığı bulunan, yumuşak kıvamda, keratin dolu kistik lezyonlardır (**Resim 1**). Sayıca çok ve alışılmadık yerleşimi (ekstremiteler, vb.) olan epidermoid kistler, nadir görülen Gardner sendromunda görülebilir.

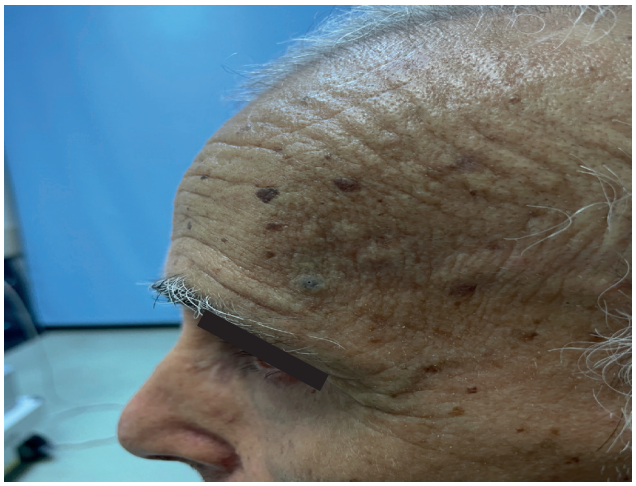
b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Epidermoid kist tanısı genellikle klinik olarak konur. Biyopsi genellikle gerekli değildir. Histopatolojisinde, dermiste kistik bir yapı, tek bir kavite (uniloküler), rete sırtları olmayan ve keratinohyalin granülleri içeren granüler bir tabakaya sahip bir epitel görülür. Ayırıcı tanıda lipom, kistik akne, apse, pilar kist, ganglion kisti, dermoid kist ve steatokistoma multipleks düşünülmelidir.

1. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Isparta

c. Tedavi

Stabil, enfekte olmamış epidermoid kistlerin tedavisi, hasta tarafından istenmedikçe gerekli değildir. Enfekte olmayan iltihaplı, yırtılmış kistler tekrarlama eğiliminde olmalarına rağmen tedavi olmaksızın kendiliğinden düzelebilir. Fluktuasyon gösteren, enflame kistlerde ise lezyonların drene edilmesi ve antibiyotik tedavisi gereklidir. Enflame olmayan fakat kozmetik problem oluşturan kistlerde tedavi total eksizyondur. Enflamasyonlu lezyona triamsinolon asetonid enjeksiyonu enflamasyonun çözülmesini hızlandırabilir ve insizyon-drenaj ihtiyacını önleyebilir. Kist duvarı tam olarak çıkarılmadığı takdirde rekürrens sıktır. Bazı olgularda çok nadir de olsa atipi ve karsinomatöz değişiklikler izlenebilir. Skuamöz hücreli karsinom çok nadiren bir epidermoid kist zemininde ortaya çıkabilir.



Resim 1: Epidermoid kist. Alın sol lateralinde 1 cm çapında, üzerinde noktasal açıklığı bulunan, keratin dolu kistik lezyon.

SEBASE HİPERPLAZİ

Sebase lobüllerin benign proliferasyonu olup gerçek bir neoplazi değildir. Yaşlı erkeklerde daha sıktır. UV maruziyeti hastalığın sıklığını artırır.

a. Klinik

En sık alın ve yanaklarda yerleşir. Az sayıda, parlak, telenjiyektaziler içeren birkaç mm çapında, asemptomatik, göbekli, sarımsı renkte papüllerdir (**Resim 2**). Siklosporin ile tedavi edilen transplant hastalarının yüzde 15 ila 30' unda da sebase hiperplazi geliştiği bildirilmiştir.



Resim 2: Sebase hiperplazi. Alında yakın yerleşimli, göbekli, sarımsı beyaz renkli, parlak papüller

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Genellikle tanı klinik olarak konulur. Sebase hiperplazi gerçek bir tümör değildir ancak sebase adenom ile klinik ve histopatolojik özellikleri ortaktır. Histopatolojisinde genişlemiş sebase duktusu çevreleyen büyük sebase lobüllerden oluşan sebase foliküller izlenir. Soliter lezyonlar bazal hücreli karsinom ve sebase adenomla karışabilir.

c. Tedavi

Kozmetik nedenler haricinde tedavisi gereksizdir. Kriyoterapi, lazer, fotodinamik yöntemler kullanılabilir. Çok sayıda lezyonu olan hastalarda topikal retinoik asit ya da düşük doz oral izotretinoin tedavisi başlanabilir.

SİRİNGOM (ERÜPTİF HİDRADENOM)

Apokrin veya ekrin bez kanalının proliferasyonundan kaynaklanır. En sık görülen adneksiyal benign deri tümörüdür. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülür. Çoklu veya erüptif siringomalar; Down sendromu, Marfan sendromu, Ehlers-Danlos sendromu, anti-epileptik ilaç kullanımı ve hipertiroidizm ile ilişkili olabilir.

a. Klinik

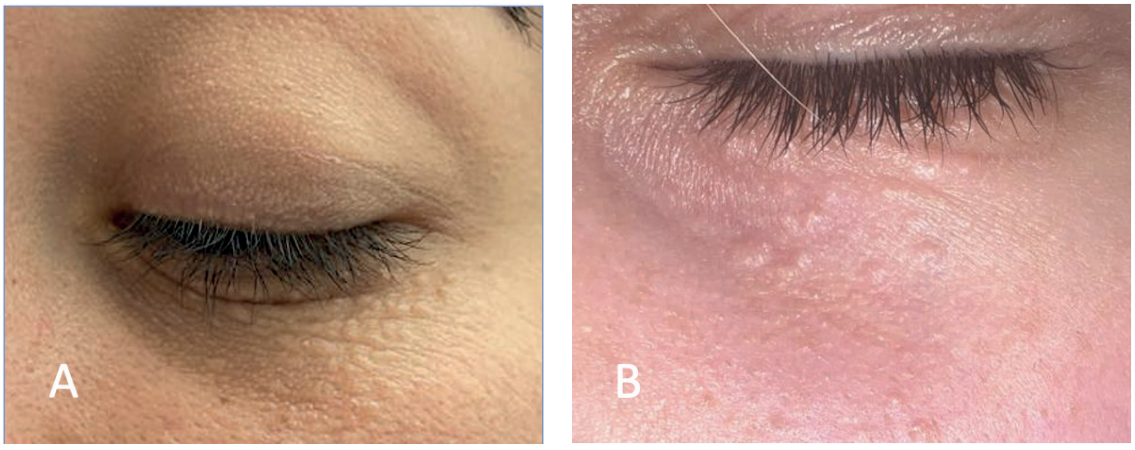
Genç kadınlarda genellikle alt göz kapaklarında ve yanaklarda, birden fazla deri renginde, 1-3 mm çaplı, kubbemsi papüllerdir (**Resim 3**). Koltuk altlarında, göbek deliğinde, göğsün üst kısmında ve vulvada da görülebilirler. Adölesan dönemde başlangıç gösterip zamanla artabilir.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Tanı klinik olarak konulur. Histopatolojide dermiste virgül veya iri baş şeklinde, çift sıra epitelle döşeli, çok sayıda küçük, yuvarlak duktal yapı izlenir. Yüzdeki lezyonlar verruka plana, trikoepitelyoma, ksantelezma, milia, adenoma sebaseum ile karışabilir.

c. Tedavi

Kozmetik nedenlerle tedavi gerekebilir. Kriyoterapi, lazer, elektrokoter ve lazer yöntemleri kullanılabilir.



Resim 3: Siringom. A-Sol alt göz kapağında deri renginde, kubbemsi grube papüller. **B**- Sol alt göz kapağında deri renginde, düzgün yüzeyli papüller.

FİBRÖZ LEZYONLAR

1. SKİN TAG (AKROKORDON, FİBROEPİTELYAL POLİP)

Normal derinin (epidermal ve dermal doku) proliferasyonuyla oluşur. Erişkin bireylerde sık görülür. Yaşla birlikte görülme sıklığı artar. Obez, diyabetes mellitus, metabolik sendrom, akromegali tanılı hastalarda ve gebeliğin 2. trimesterinde sıklığı artmaktadır. Crohn hastalığında perianal akrokordonlar yaygındır. Etiyolojisi tam bilinmemekle birlikte genetik yatkınlığı olan bireylerde büyüme faktörlerinin rolü olduğu düşünülmektedir. Birt-Hogg-Dube sendromu, Muir-Torre sendromu, Cowden sendromu, nörofibromatoz, tüberosklerozda artmış sıklıkla ve daha çok sayıda görülebilir. Çeşitli malignitelerde (Renal hücreli karsinom, gastrointestinal kanal tümörleri) tümör kaynaklı büyüme faktörlerine bağlı görülme sıklığı artmaktadır.

a. Klinik

Tanı klinik olarak konur. Akrokordonlar genellikle sürtünme bölgelerinde, özellikle koltuk altı, boyun, meme altı ve kasık bölgelerinde yerleşim gösterirler. Deri renginde veya hiperpigmente 2-5 mm çapında, çok sayıda genellikle saplı papüler lezyonlar şeklindedir (**Resim 4**). Genellikle asemptomatik lezyonlardır. Travma (giysilere, takılara takılma, vb) sonrasında semptomatik hale gelebilirler. Sapının bükülmesinden kaynaklanan enfarktlı bir akrokordon, kırmızı veya siyah olarak görünebilir.



Resim 4: Akrokordon. A-Deri renginde 2-3 mm çapında, saplı, yumuşak papül. **B**- Boyunda deri renginde 2-3 mm çapında, saplı, multipl papüller.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Akrokordonlar seboreik keratoz, skuamöz hücreli karsinom, Pinkus fibroepitelyoması, bazal hücreli karsinom ile karışabilir. Daha sert, çapı büyük lezyonlarda nörofibrom veya saplı dermal nevüslerden ayırt edilmelidir. Az sayıda olguda büyük lezyonlarda epidermoid karsinom gelişebileceği bildirilmiştir. Şüpheli, büyük lezyonlarda tanı için histopatolojik inceleme önerilmektedir. Histopatolojisinde dermiste vasküler ve lenfatik ektaziyle birlikte, gevşek kollajen liflerden oluşan bir stroma vardır.

c. Tedavi

Lezyonlar sık tahrişe uğrayan bölgelerde yerleşmişse veya hasta kozmetik nedenlerle çıkarılmasını istiyorsa tedavi endikedir. Tedavisi kolay olup kriyoterapi veya elektrodessikasyon şeklinde yapılabilir.

2. DERMATOFİBROM (HİSTİYOSİTOM, FİBROMA SİMPLEKS, SKLEROZAN HEMANJİYOM)

Sık görülen kutanöz yumuşak doku tümörlerinden biridir. Fibroblastların iyi huylu dermal proliferasyonudur. Patogenezi bilinmemektedir; bazen travma, böcek sokması veya folikülit sonucu oluşabilirler. Kadınlarda ve genç erişkinlerde daha sık görülür. Genellikle tek lezyon şeklinde görülür. Çok sayıda lezyonu olan hastalarda HIV enfeksiyonu, sistemik lupus eritematozus, atopik dermatit, iyatrojenik immunsupresyon akla gelmelidir. Otozomal dominant kalıtımla geçen nadir ailesel vakalar da bildirilmiştir.

a. Klinik

Tipik olarak tek, sert, genellikle hiperpigmente, 5-10 mm çapında, kubbemsi, yuvarlak veya ovoid bir papül olarak ortaya çıkar. Ancak çapı 3 cm' den büyük dev lezyonlar da görülebilmektedir. Dermatofibromlar en yaygın olarak alt ekstremitelerde yerleşir. Lezyonlar genellikle asemptomatiktir ancak kaşıntılı olabilir. Palpasyonda, dermatofibromlar deri altı dokulara sabitlenir ve kıstırıldığında karakteristik olarak çukurlaşır (gamze işareti-dimple sign).

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Tanı genellikle klinik olarak konur. İntradermal nevüs, bazal hücreli karsinom, keratoakantom, dermatofibrosarkoma protuberans, berrak hücreli tümör ile karışabilir. Histolojik olarak dermatofibromlar, epidermise paralel uzun fasiküller halinde düzenlenmiş tek tip iğsi hücrelerden oluşur. İmmunhistokimyasal boyamalarda faktör XIIIa ve vimentin pozitif, ancak dermatofibrosarkom protuberans'ın aksine CD34 ve S-100 negatiftir.

c. Tedavi

Lezyon semptomatik olmadıkça genellikle tedavi gerekmez. Histopatolojik inceleme için eksizyon, değişen veya kanayan lezyonlarda veya lezyon malignite açısından şüpheli olduğunda endikedir. Atipik varyantların tekrarlama olasılığı daha yüksektir ve nadiren metastaz yapabilir. Bu nedenle, temiz cerrahi sınırları doğrulamak için tam eksizyon önerilir. Bazı hastalarda kozmetik nedenlerle eksizyon gerekebilir. Ancak hastalar, özellikle alt ekstremitelerde yara izinin başlangıçtaki lezyondan daha kötü görünebileceği konusunda uyarılmalıdır. Uygun lezyonlarda intralezyonel steroid enjeksiyonu veya kriyoterapi uygulanabilir.

BECKER NEVÜS

Sık görülen, doğumda mevcut olabilen ancak çoğunluğu ilk olarak ergenlik döneminde fark edilen, epidermal ve dermal komponentleri olan iyi huylu hamartomatöz pigmente lezyonlardır. Erkeklerde kadınlardan 5 kat daha sık görülmektedir. Kesin etiyoloji bilinmemekle birlikte, şu anda tanımlanamayan bir gen kusurunun neden olabileceği düşünülmektedir. Kanıtlar, pilar kaslarındaki somatik beta-aktin (ACTB) mutasyonlarının Becker nevüs ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Becker nevüsün gelişimi, dolaşımdaki androjenler tarafından tetiklenebilir, bu da ergenlik çağındaki erkeklerde neden ortaya çıktığını açıklayabilir.

a. Klinik

Klasik olarak unilateral, en çok omuz veya gövde üst kısımlarında yerleşen, düzensiz sınırlı, genellikle çapı 9 cm' den büyük, açık kahverengi renkli yama-plak lezyonlar olarak ortaya çıkar (**Resim 5**). Pigmentasyon genellikle parçalıdır. Orta hatta pek görülmez. Daha az sıklıkla, lezyonlar gövdenin alt kısmında, uylukta veya diğer bölgelerde meydana gelebilir. Vakaların yarısında hipertrikoz görülebilir. Hipertrikoz, hiperpigmentasyondan yıllar sonra oluşabilir. Becker nevüs nadiren düz kas hamartomu ile birlikte olabilir. Palpasyonla ele gelen sertlik veya perifolliküler papüllerin görülmesi düz kas hamartomu açısından kuşkulandırabilir. Bu birlikteliğin dışında daha çok kadınlarda ipsilateral eşlik eden meme, aerola, kas gibi dokularda hipoplazi, aksesuar meme başı olabilir. Bu durum sporadik olarak ortaya çıkar ve Becker nevüs sendromu olarak adlandırılır.

İpsilateral hipoplastik iskelet sistemi anomalileri (skolyoz, ekstremite kısalığı, pektus karinatum, pektus ekskavatum, vb) ile birliktelik gösteren hastalar da görülebilir.



Resim 5: Becker nevüs. Sağ skapula ve omuz üzerinde yerleşen, düzensiz sınırlı, hipertrikozun eşlik ettiği, açık kahverengi renkli yama-plak lezyonlar.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Tanı genellikle öykü ve lezyonun incelenmesi ile klinik olarak konulur. Becker nevüsün, café-au-lait lekesinden ayırt edilebilmesi için biyopsi yapılması gerekebilir. Café-au-lait lekesi, konjenital melanositik nevüs, pleksiform nörofibrom, düz kas hamartomu ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

c. Tedavi

Becker nevüs, ilişkili yumuşak doku ve kemik anormallikleri açısından klinik olarak incelenmelidir. Tedavi zorunlu olmayıp kozmetik amaçlı tedavi edilebilir. Hipertrikoz için lazer epilasyon, pigmentasyonun azaltılması için Erbium:YAG lazer, Q anahtarlı Ruby lazer veya Q anahtarlı Nd-YAG lazer kullanılabilir.

EPİDERMAL NEVÜS

Epidermal nevüs, doğumda mevcut olan veya erken çocukluk döneminde gelişen epidermis ve deri eklerinin hiperplazisinden oluşan iyi huylu, hamartomatöz bozukluktur. Keratinositler, yağ bezleri, kıl folikülleri, düz kas hücreleri, apokrin ve ekrin bezler dahil olmak üzere çeşitli epidermal hücre ve yapılardan oluşabilirler. Erkek ve kadınlarda eşit sıklıkta görülür. Epidermal nevüslerin çoğu sporadik olarak izole bir bulgu olarak ortaya çıkar, ancak çeşitli gelişimsel anormallikler ile birlikte de ortaya çıkabilirler. Ailesel vakalar bildirilmiştir.

a. Klinik

En sık yenidoğan döneminde görülür. Genellikle gövde ve ekstremitelerde yerleşen, unilateral, lineer veya helezonik şekilli, hiperkeratotik, verrüköz, Blaschko çizgilerini izleyen plaklar şeklindedir. İlk başlarda deri renginde veya kahverengimsi siyah maküler lezyon şeklinde olup daha sonra zamanla kabarıklaşır. Lezyonlar kadifemsi yumuşaklıkta veya serttir. Çocukluk döneminde büyür, ergenlikten sonra lezyon sabit kalır.

Lineer verrüköz epidermal nevüs, genellikle ekstremitelerde unilateral olarak yerleşen, orta hattı aşmayan lineer lezyonlar şeklinde görülen epidermal nevüs tipidir. Eritem yoktur ve genellikle asemptomatiktir (**Resim 6**).

İnflamatuar lineer verrüköz epidermal nevüste (ILVEN) ise epidermal nevüsün nadir görülen bir çeşididir. Tipik olarak erken çocukluk döneminde ortaya çıkar ve sıklıkla plaklar halinde birleşen kaşıntılı, eritematöz ve hiperkeratotik papüllerle karakterizedir.

Nevüs verrükozus unius lateris ise vücudun bir yarısında, orta hattı aşmayan, Blaschko çizgilerini izleyen, geniş epidermal nevüs tipidir.

Yaygın epidermal nevüste ise Blaschko çizgilerine uygun ve bilateral olarak yerleşen generalize lezyonlar görülür. Yaygın epidermal nevüs idiopatik olabileceği gibi epidermal nevüs sendromu, Proteus sendromu, Cowden sendromu, CHILD sendromu ile birliktelik gösterebilir.

Epidermal nevüs sendromunda, epidermal nevüse sistemik belirtiler eşlik eder. Nadir görülür. Hastalarda kas-iskelet sistemi anomalileri, puberte prekoks, hipopigmente maküller, café-au-lait makülleri, vasküler anomaliler ve merkezi sinir sistemi anomalileri saptanabilir.



Resim 6: Lineer verrüköz epidermal nevüs. Sol bacakta, unilateral, lineer, verrüköz, kahverengimsi renkli plaklar.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Tanı genellikle klinik olarak konulur. Gereğinde biyopsiye başvurulabilir. Histopatolojisinde ise epidermiste hiperkeratoz, akantoz, papillomatoz ve hipergranüloz görülür. İnflamatuar lineer verrüköz epidermal nevüs (ILVEN), epidermal nevüsün klinik ve histolojik olarak farklı bir varyantıdır. Kronik bir dermal inflamatuar infiltrat, psöriyaziform epidermal hiperplazi ve değişen orto ve parakeratoz bantlar görülür.

Ayırıcı tanıda, liken striatus, lineer psöriasis, lineer porokeratosis, lineer Darier hastalığı, sebase nevüs, lineer liken planus ve inkontinensia pigmenti akla gelmelidir.

c. Tedavi

Epidermal nevüsün yönetimi zordur. Tam kat cerrahi eksizyon küçük lezyonlar için en etkili tedavi

yöntemidir, ancak skatris riski nedeniyle büyük veya yaygın lezyonlar için iyi bir seçenek değildir. Dermabrazyon, kriyoterapi, derin kimyasal peeling ve lazerle ablasyon gibi çok sayıda alternatif tedavi mevcuttur. Fakat bu yöntemlerde nüks görülebilir. Yaygın lezyonu olan hastalarda ise oral retinoik asit ile kısmi bir iyileşme sağlanabilir fakat ilaç kesildiğinde nüks sıktır. Epidermal nevüs tanılı hastalarda sistemik anomaliler (göz muayenesi, nörolojik muayene, iskelet sistemi muayenesi) araştırılmalıdır. Lezyon üzerinde gelişebilecek sekonder maligniteler (bazal hücreli karsinom, skuamöz hücreli karsinom, berrak hücreli akantom, keratoakantom) açısından tedavisiz izlenen hastalarda dikkat edilmelidir.

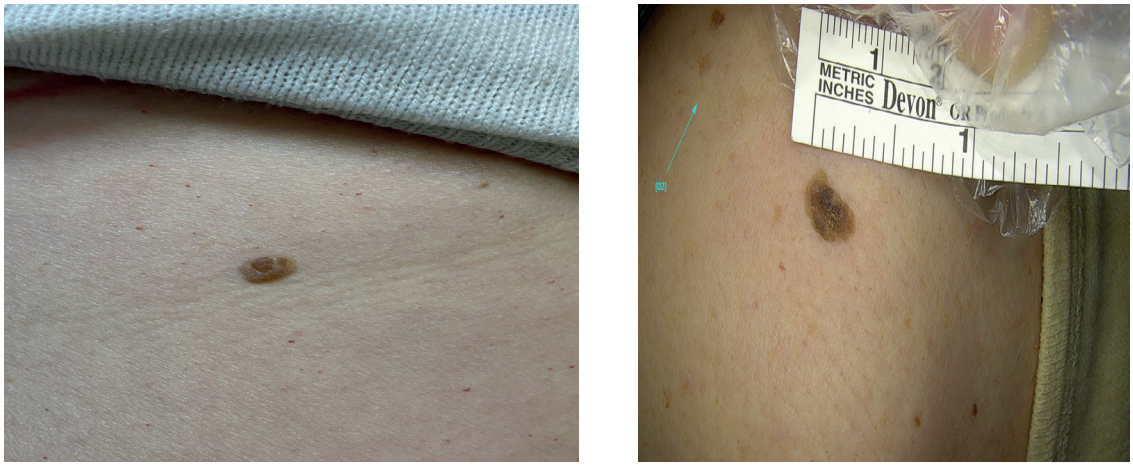
HİPERKERATOTİK LEZYONLAR

1. SEBOREİK KERATOZ

Derinin en sık görülen olgunlaşmamış keratinositlerin iyi huylu proliferasyonundan oluşan benign epitelyal tümörlerdir. İleri yaştaki insanların yaklaşık yarısında az veya çok sayıda seboreik keratoz görülebilir. Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür. Genellikle 30 yaş üzerinde görülmekle birlikte her yaşta gelişebilir. İlerleyen yaşlarda lezyon sayısı giderek artma eğilimindedir. Etyolojisi kesin olarak bilinmemekle beraber kümülatif ultraviyole (UV) radyasyona maruz kalmanın rolü olduğu düşünülmektedir. Human papilloma virüs (HPV) enfeksiyonunun rolü tartışmalıdır. Fibroblast büyüme faktörü reseptörü 3 (FGFR3) ve PIK3CA mutasyonları seboreik keratozla ilişkili olduğu gösterilmiştir ancak patogenetik rolleri belirsizdir.

a. Klinik

Seboreik keratoz en sık gövdenin üst kısmı, yüz ve el sırtında yerleşen tek veya multipl verrüköz bir yüzeye ve tipik bir yapışmış görünüme sahip, iyi sınırlı, yuvarlak veya oval bir lezyon olarak kendini gösterir (**Resim 7**). Genellikle asemptomatiktir, ancak sürtünmeye bağlı kronik tahriş bazen kaşıntı, ağrı veya kanamaya neden olabilir. Seboreik keratoz, cilt renginden açık kahverengiye, koyu kahverengiye veya siyaha kadar değişebilir. Palmoplantar bölge ve mukozalarda görülmez. Gebelikte sayıları artabilir. Eritrodermi olgularında aniden çok sayıda lezyon çıkışı olabilir. Gastrointestinal kanal tümörleri, lenfomalar ve akciğer yassı hücreli karsinomları dahil olmak üzere çeşitli malignitelerde çok sayıda lezyonun aniden ortaya çıkması Leser-Trélat belirtisi olarak isimlendirilir. Malignite başlangıcıyla yakın zamanlarda çok sayıda seboreik keratoz çıkışı meydana gelir. Bu duruma tümör kaynaklı büyüme faktörlerinin neden olduğu düşünülmektedir. Malignitenin tedavisiyle seboreik keratozlar gerileyebilir. Kemoterapi sırasında, özellikle sitarabin veya docetaxel ile önceden var olan seboreik keratozların inflamasyonu meydana gelebilir. Buna yalancı Leser-Trélat belirtisi denir. Seboreik keratozun çeşitli klinopatolojik varyantları vardır (**Tablo 1**).



Resim 7: Seboreik Keratoz. A- Sırtın sol tarafında soliter, iyi sınırlı, oval, kahverengi plak.

B- Gövde ön yüzünde soliter, deriye yapışık görünümde, kahverengi plak.

Tablo 7-1: Seboreik Keratozun Klinikopatolojik Varyantları ve Özellikleri	
İnverted foliküler keratoz	• Baş ve boyun bölge yerleşimlidir. • Eritemli veya deri renginde sert papüllerdir. • Epidermis veya kıl folikülü epiteli kaynaklıdır. • Skuamöz hücreli karsinom ile karışabilir.
İrrite seboreik keratoz	• Lezyon çevresinde egzama benzeri inflamatuar bir halo bulunur (Meyerson fenomeni).
Klonal seboreik keratoz	• Pigmente papül veya plak şeklindedir. • Melanom ve pigmente bazal hücreli karsinom ile karışabilir. • Histopatolojide bazaloid keratinosit klonal proliferasyonu izlenir (Borst-Jadassohn efekti).
Stukko keratozu	• Genellikle alt ekstremitelerde çok sayıda, hiperkeratozik, siğilimsi, gri, beyaz veya sarı, 1-5 mm çapında papüller şeklindedir. • Erkeklerde daha sıktır. • Verruka plana ile karışabilir.
Likenoid keratoz	• Üst ekstremite ve gövde yerleşimlidir. • Koyu kırmızımsı veya morumsu, 1 cm çapında, soliter papül veya plak lezyonlardır. • Dermoskopide gri noktalanma görülür. • Histopatolojide dermal yoğun lenfositik infiltrasyon görülür. • Kadınlarda daha sık görülür. • Bazal hücreli karsinom, Bowen hastalığı, melanom ile karışabilir.
Dermatozis papuloza nigra	• Koyu tenli bireylerin baş ve boyunlarında küçük, saplı ve yoğun pigmentli çok sayıda papüler lezyonlardır. • Kadınlarda daha sıktır. • Ergenlik döneminde başlayıp erişkin dönemde lezyon sayısı yavaşça artar.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Tanı genellikle klinik ve dermoskopik inceleme ile konulur. Ayırıcı tanıda akrokordon, verruka vulgaris, epidermal nevüs, melanositik nevüs, bazal hücreli karsinom, skuamöz hücreli karsinom, malign melanom ve pigmente aktinik keratoz akla gelmelidir. Seboreik keratoz içerisinde malign transformasyon çok nadir görülür. Seboreik keratoz; bazal hücreli karsinom, skuamöz hücreli karsinom, melanom, melanositik nevüs, ekrin poroma gibi lezyonlarla kollizyon tümörü şeklinde görülebilir. Atipik klinik ve dermoskopik özellikleri olan lezyonlardan (örneğin; büyük lezyonlar, hızlı değişim veya büyüme öyküsü, ülsere lezyonlar) histopatolojik inceleme için biyopsi alınması önerilir. Histopatolojisinde epidermiste bazaloid epitelyal proliferasyon, hiperkeratoz veya papillomatoz, keratin psödokistleri ve melanositik proliferasyon görülür.

c. Tedavi

Seboreik keratoz iyi huylu ve yavaş büyüyen lezyonlar olduğundan genellikle tedavi gerekmez. Ancak semptomatik olan veya kozmetik açıdan kaygı uyandıran lezyonlara tedavi uygulanabilir. Klinik uygulamada yaygın olarak kullanılan tedaviler; kriyoterapi, elektrokoterizasyon, küretaj, lazer veya tıraşlama yöntemidir. Son zamanlarda topikal tedavi için iki yeni formülasyon (%40 hidrojen peroksit ve sulu nitrik-çinko kompleksi) değerlendirilmiştir. Klinik deneylere dayanarak %40 hidrojen peroksit, özellikle yüz lezyonları için cerrahi tedaviye alternatif umut verici bir tedavi gibi görünmektedir.

2. KALLUS

Kallus derinin en dış tabakası olan stratum corneumun tekrarlanan sürtünme veya basınca tepki olarak diffüz bir kalınlaşmasıdır. Uzun süre ayakta kalanlarda, ortopedik problemi olanlarda, müzisyenlerde, ayak yapısına uygun olmayan ayakkabı giyenlerde, sporcularda, elin sık kullanıldığı mesleklerde çalışanlarda yaygındır.

a. Klinik

En sık avuç içi ve ayak tabanında görülen geniş, merkezinde öz içermeyen, kirli sarı renkli, keskin sınırlı olmayan hiperkeratotik plaklar ile karakterizedir (**Resim 8**). Kronik seyirli kalluslarda ödem, eritem, apse veya ülserasyon gibi komplikasyonlar gelişebilir.



Resim 8: Kallus. Sol ayak ve 5. parmak lateralinde kirli sarı renkli, hiperkeratotik plak.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Tanı klinik olarak konulur. Verrukalar ve palmoplantar keratodermadan ayrılmalıdır.

c. Tedavi

Altta yatan neden ortadan kaldırılmalıdır. Bistüri ile hiperkeratototik alanın debride edilmesi tedavide ilk basamaktır. Hastaya salisilik asit ve laktik asit içeren solüsyonlar, üre bazlı keratolitik ajanlar reçete edilebilir.

KELOİD VE HİPERTROFİK SKAR

Keloid; deride travma, inflamasyon, ameliyat, yanıkları takiben veya kendiliğinden oluşan anormal yara iyileşmesinden kaynaklanan fibröz doku proliferasyonudur. Hipertorfik skar ise asıl yaralanma yerinde oluşan fibröz doku proliferasyonudur. Keloid, hipertrofik skardan farklı olarak yaralanma bölgesi dışında da görülebilir ve daha geç ortaya çıkabilir. Keloidler tüm etnik gruplarda rapor edilmiştir. Sporadik olarak ortaya çıkabilir veya ailesel bir geçiş gösterebilirler. Sınırlı epidemiyolojik verilere dayanarak, Afrika veya Asya kökenli bireylerde keloid gelişme riskinin daha yüksek olduğu görülmektedir. Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülmektedir. Keloid ve hipertrofik skarların patogenezi, tam olarak anlaşılmamasına rağmen yara iyileşme fazlarının bir veya daha fazlasında (yani, inflamatuvar, proliferatif ve remodeling) bir düzensizlik, lokal mekanik germe kuvvetleri (yara üzerine uygulanan dış mekanik kuvvetler) ve genetik faktörler ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Retiküler dermise ulaşmayan yüzeysel yaralanmalar keloidal ve hipertrofik skarlara neden olmaz. Gebelik, hipertiroidi, hipertansiyon, nörofibromatozis keloid gelişme riskinin artmasıyla ilişkilendirilen faktörler arasındadır.

a. Klinik

Hipertrofik skar ve keloid klinik olarak, beyaz kişilerde kırmızı-pembe renkli veya siyah kişilerde menekşe-siyah renkli, parlak yüzeyli, sert, düzgün yüzeyli, deriden kabarık, eritematöz lezyonlar şeklinde kendini gösterir (**Resim 9**). Klinik olarak keloid ve hipertrofik skar büyüme paternleri ile geniş ölçüde ayırt edilirler; orijinal yaranın sınırlarının ötesindeki yatay büyüme, keloidlerin tanımlayıcı özelliğidir. Ayrıca, hipertrofik bir skar sonunda genellikle bir gerileme aşamasının izlediği bir büyüme platosuna ulaşırken, keloidler sürekli bir büyüme gösterir. Hipertrofik yara izleri, yaralanmadan sonraki haftalar içinde belirgin hale gelir. Bu lezyonlar genellikle 3-6 ay boyunca büyür, bir plato fazına girer ve sonra gerilemeye başlar. Keloidler en sık omuz, sırtın üst kısmı, presternal bölge, ön kol, yanaklar ve kulak memelerinde yerleşir. Genellikle asemptomatik olmakla birlikte kaşıntılı, duyarlı veya ağrılı olabilir.



Resim 9: Keloid. Presternal bölgede kırmızı-pembe renkli, parlak yüzeyli, sert, düzgün yüzeyli, deriden kabarık, eritematöz lezyonlar.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Keloid ve hipertrofik skar, öykü ve klinik özelliklere dayanarak tanı konulur. Keloid ve hipertrofik skar arasında klinik farklılıklar vardır (**Tablo 2**). Biyopsi yeni keloid oluşumunu tetikleyebileceğinden sadece tanı belirsizliği varsa deri biyopsisi gereklidir. Patolojik skarlarda histolojik olarak retiküler

dermal tabakada kronik inflamasyon, belirgin anjiyogenez ve büyük miktarlarda kollajen artışı görülür. Keloidlerin histopatolojisinde dermiste kalın hiyalinize kollajen bantların hücreden fakir nodüller oluşturması ve deri eklerinde azalma ana histopatolojik bulgulardır. Vasküler yapılar da artmıştır. Hipertrofik skarların histopatolojisinde ise kollajen bantlar keloide göre kısmen ince ve deri yüzeyine paralel dizilmeye eğilimlidir. Hücresellik daha çoktur. Ayırıcı tanıda kondroid siringom, dermatofibrosarkoma protuberans, skuamöz hücreli karsinom, jüvenil ksantogranüloma, psödolenfoma, nodüler skleroderma, lobomikoz akla gelmelidir.

d. Önleme

Keloid tedavisinde birçok yöntem denenmiş olsa da sonuçlar yüz güldürücü değildir. Keloide yatkın kişilerde korunma önem taşır. Genel olarak, hızlı yara iyileşmesini desteklemek önemlidir. İyileşme süresi üç haftadan uzun olduğunda hipertrofik skar veya keloid gelişme riski artar. Yarayı temiz ve nemli tutarak yeniden epitelizasyon süresinin mümkün olduğunca kısa olması sağlanmalıdır. Yara üzerinde güçlü bir gerilim oluşmasını önlemek için yara sabitlenmelidir (örn. kâğıt bantla). Cerrahi insizyon yaralarının patolojik skarlaşmasını önlemek için çeşitli preoperatif, intraoperatif ve postoperatif önlemler alınmalıdır. Skarın aşırı büyümesini önlemek için olgunlaşmamış skarın gerilmesinden kaçınmanın önemi konusunda hastaları eğitmek önemlidir. Bu nedenle hastalara olgunlaşmamış skarlarına germe kuvvetleri uygulayabilecek faaliyetlerden kaçınmaları önerisi verilmelidir. Keloid gelişme riski yüksek olan hastalarda yüksek gerilimli bölgelerde (örneğin göğüs, karın) 3-6 ay stabilizasyon önerilir. İnflamasyonu şiddetlendirebilecek olan sıcak banyolardan kaçınmaları da tavsiye edilir. Ayrıca, keloidal skar oluşumuna eğilimli hastaların vücut piercinglerinden kaçınmaları tavsiye edilir. Aknesi olan ve keloid oluşturma eğilimi olan ergenler, skarsız iyileşme şansını büyük ölçüde artıran erken ve uygun akne tedavisi verilmelidir.

Tablo 2: Keloid ve Hipertrofik Skar Arasındaki Farklar

Keloid	**Hipertrofik Skar**
Deriden kabarık, düzensiz, lobuler lezyon, çok hızlı büyüme	Deriden daha az kabarık, doğrusal, sert lezyon
Yaralanmadan 1 yıl sonra bile gelişebilir.	Yaralanmadan sonraki 3 ay içinde gelişir.
Çeşitli yaralanmalardan (travma, inflamasyon, ameliyat, yanıklar) sonra görülür.	Yanıklardan sonra sık görülür.
Ağırlıklı olarak kollajen tip I' de artış vardır.	Ağırlıklı olarak kollajen tip III' de artış vardır.
Daha koyu pigmentli deri tipi ile bağlantılıdır.	Tipik olarak deri tipi ile ilişkili değildir.
Ailesel yatkınlık vardır.	Ailesel yatkınlık yoktur.
Genç yaşlarda daha sıktır.	Her yaş grubunu etkileyebilir.
Kendiliğinden gerilemez.	Kendiliğinden gerileyebilir.
Asıl yaranın sınırını geçer.	Asıl yaranın sınırını geçmez.
Düz kas aktini üreten myofibroblast yok.	Düz kas aktini üreten myofibroblast var.

e. Tedavi

Keloid Tedavisi

Keloid tedavisindeki ilk adım, keloid hastalığının ciddiyetini ve lezyonların konservatif tedaviye yanıt verip vermeyeceğini belirlemektir. Tedavi rejimine başlamadan önce, hastayla tedavi seçeneklerini tartışmak ve tedavi hedeflerini belirlemek önemlidir. Tedavinin ana hedefleri inflamasyonu azaltmak, estetik görünümü iyileştirmek ve nüksü önlemektir. Küçük ila orta boy keloidlerin tedavisinde (<20 cm^2) çoğu zaman yüksek etkili topikal steroidler, intralezyonel kortikosteroid enjeksiyonu, intralezyonel kemoterapötik ajan (flourasil veya bleomisin) enjeksiyonu, kompresyon yöntemi, kriyoterapi veya lazer kullanılabilir. Yüksek etkili topikal kortikosteroid merhem/krem, özellikle lazer tedavisi ile kombine edildiğinde küçük keloidleri etkili bir şekilde tedavi edilebilir. Büyük veya çoklu keloidlerde ise cerrahi eksizyon / hacim azaltma sonrasında postoperatif adjuvan tedavi verilebilir.

Hipertrofik Skar Tedavisi

Konservatif tedaviler, hipertrofik skar için birinci basamak tedavilerdir. İntralezyonel kortikosteroid enjeksiyonu, topikal kortikosteroidler, kompresyon tedavisi, silikon jel gibi semioklüzif örtüler, bant ile skar fiksasyonu ve kriyoterapi gibi konservatif tedaviler uygulanabilir. Cerrahi seçenekler ise eklem kontraktürü gelişen hipertrofik skarlarda kullanılabilir.

LİPOM

En sık görülen benign mezenşimal tümördür. İnce fibröz kapsülle çevrili olgun yağ hücrelerinden oluşurlar. Erkeklerde daha sıktır. Erişkinlikte ortaya çıkar.

a. Klinik

Lipomlar, boyutları 1 ile 10 cm arasında değişen, lastik kıvamında, asemptomatik, yuvarlak veya oval, çok loblu mobil subkutan nodüller olarak ortaya çıkar. En sık olarak gövde ve üst ekstremitelerde meydana gelirler. Sıklıkla, hastalarda birden fazla lipom olabilir ve bazen birkaç aile üyesinde ön kollar ve uyluklarda multipl lipomların gelişmesiyle karakterize otozomal dominant geçişli ailesel multipl lipomatoz olabilir. İki yaş öncesinde başlayan gövde ve alt ekstremitelerde multipl lipomlarla karakterize diffüz lipomatozisde kas ve kemik dokuya uzanan infiltrasyonlar görülebilir. Dercum hastalığında (adipozis dolorosa) ise postmenapozal obez kadınlarda kol, gövde ve eklemlerde ağrılı multipl lipomlar görülür. Psikiyatrik patolojiler eşlik edebilir.

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Lipom tanısı genellikle klinik olarak konulur. Ultrason muayenesi, lipomu epidermoid kist veya ganglion kistinden ayırmada yardımcı olabilir. Lipom semptoma neden oluyorsa (ağrı veya hareket kısıtlılığı), hızla büyüyorsa veya sertse biyopsi endikedir. Soliter lezyonlarda ayırıcı tanıda epidermal kist, nörofibrom veya anjiyolipom akla gelmelidir. Anjiyolipom ağrılı olup lipomdan ayırt edilebilir. Fakat sinir basısı yapan lipomlarda da ağrı görülebilir. Bir lipomun liposarkoma malign transformasyonu nadirdir.

c. Tedavi

Lipomların tedavisi, eğer ağrı yapıyorsa, kozmetik olarak rahatsızlık veriyorsa veya tanı ile ilgili endişeler varsa yağ hücrelerinin ve fibröz kapsülün cerrahi olarak total eksizyonudur. Eksize edilmiş bir lipomun nüksü yaygın değildir.

KSANTOM

Ksantomlar, sarı-turuncu renkli, makül, papül, plak veya nodül olarak ortaya çıkabilen deride lokalize lipid birikintileridir. Kutanöz ksantomlar idiyopatik olabilir veya kalıtsal bir lipoprotein metabolizması anormalliğine (primer dislipidemi), sistemik hastalığa veya hematolojik hastalığa sekonder hiperlipidemiye işaret edebilir. Ksantom alt tipi, altta yatan anormallik için bir ipucu sağlar. Trigliserit bakımından zengin partiküllerin artışı erüptif ksantom, kolesterolden zengin partiküllerin artışı ksantelezma, tüberöz ve tendinöz ksantomlar oluşur. En yaygın alt tip olan ksantelezma dışında kutanöz ksantomlar nadirdir. Ksantelezma, hiperlipideminin hem varlığında hem de yokluğunda ortaya çıkabilir ve genel popülasyondaki prevalansı yüzde 1 ila 4 arasında değişir. Primer veya sekonder hiperlipidemik durumlar, ksantom oluşumuna yol açabilir.

Primer hiperlipidemi, lipit metabolizmasında yer alan reseptörler, reseptör ligandları veya enzimlerdeki genetik kusurlardan kaynaklanır. Sekonder hiperlipideminin nedenleri altta yatan hastalık durumlarını ve ilaçları içerir. Hiperlipidemi ile ilişkili hastalık ve fizyolojik durum örnekleri arasında obezite, diabetes mellitus, hipotiroidizm, nefrotik sendrom, kolestaz ve gebelik yer alır. Hiperlipidemiye (sıklıkla hipertrigliseridemi) yol açabilen ilaç örnekleri arasında östrojenler, tamoksifen, prednizon, oral retinoidler, siklosporin, olanzapin, nilotinib ve proteaz inhibitörleri yer alır.

a. Klinik

Kutanöz ksantomun klinik varyantları arasında erüptif ksantom, tüberoz ve tüberoerüptif ksantom, tendinöz ksantom, yassı (plan) ksantom, ksantelazma ve verrüsiform ksantom yer alır (**Tablo 3**).

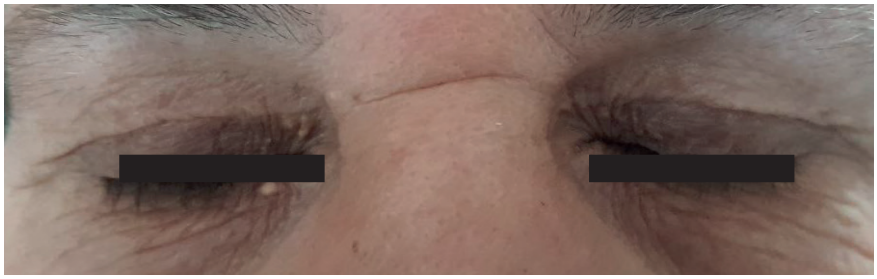
Tablo 3: Ksantomların Sınıflaması, Klinik Özellikleri ve İlişkili Bozukluklar

Klinik Tip	**Lokalizasyon**	**Klinik Özellikler**	**İlişkili Bozukluklar**
Ksantelezma	Göz kapağı	En sık görülen tiptir. Tedavide cerrahi eksizyon, lazer kullanılabilir. Nüks sıktır.	Artmış kolesterol ve/veya LDL Normolipidemik
Yassı (plan) ksantom	Palmar bölge İntertrijinöz alanlar Yüz	Yumuşak, sarı-turuncu, iyi sınırlı maküller ve ince plaklardır.	Ailesel disbetalipoproteinemi (Palmar çizgilenme) Ailesel hiperkolesterolemi (İntertrijinöz) Normolipidemik
Tendinöz ksantom	Ekstansör tendonlar	Düz, sert fakat hareketli, ten renginde nodüllerdir.	Ailesel apolipoprotein B-100 eksikliği Ailesel hiperkolesterolemi
Tüberöz/tüberoerüptif ksantom	Dirsek, diz, el, ayak ve eklem bölgeleri	Sarı-turuncu veya eritematöz papüller veya nodüllerdir. Tek veya grup halinde olabilirler ve 3 cm boyuta ulaşabilirler.	Ailesel disbetalipoproteinemi Ailesel hipertrigliseridemi

Erüptif ksantom	Ekstremitelerin ve kalçaların ekstansör yüzeyleri	Erişkinlerde görülen ve ani başlangıçlı 1 ila 5 mm çapında eritematöz sarı papüllerdir.	Yüksek oranda hipertrigliseridemi (>1500-2000 mg/dL) ile ilişkilidir. VLDL ve şilomikron düzeylerinin dramatik biçimde artması erüptif ksantom ile sonuçlanabilir.
Verrüsiform ksantom	Oral mukoza Anogenital deri	Asemptomatik, soliter, eritematöz, düz veya verrüköz, papillomatöz yüzeyli, 1-2 cm çapında plaklardır.	Normolipidemik Distrofik epidermolizis bülloza CHİLD sendromu Kronik lenfödem Graft-Versus Host hastalığı Oral liken planus

b. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Ksantomların tanısı hasta öyküsü, fizik muayene ve ilgili laboratuvar tetkikleriyle ksantom tipinin ve altta yatan nedenin belirlenmesi ile koyulabilir. Çoğu zaman, klasik sarı veya sarı-kırmızı renkli ksantomların dağılımı (örneğin, ksantelezmada göz kapakları) olası bir tanı sağlar (**Resim 10**). Klinik ve patolojik bulguların korelasyonu tanıyı doğrular. Kutanöz ksantomların karakteristik histolojik özelliği, "köpük hücreler" olarak da bilinen lipid yüklü makrofajlardır. Köpük hücrelerinin sayısı ve enflamatuar hücreler, hücre dışı lipid birikimi ve fibroz gibi ilişkili bulguların varlığı, ksantom tipine ve yaşına göre değişir. Erüptif ksantomlar sıklıkla belirgin hücre dışı lipid birikimine sahiptir. Tüberöz ve tendinöz ksantomlar sıklıkla fibrozisle ilişkili büyük köpük hücrelere sahiptir. Ksantelezmalar; sebase hiperplazi, jüvenil ksantogranüloma, siringoma, nodüler bazal hücreli karsinom ile ayırt edilmelidir. Yassı ksantom; nekrobiyotik ksantogranülom ile karışabilir. Erüptif ksantom; jeneralize granüloma annulare ve ksantoma disseminatum ayırt edilmelidir. Tendinöz ve tüberöz ksantomlar; romatoid nodül, tofüs, subkutan granüloma anulare ve eritema elevatum diutinum ile karışabilmektedir. Oral ve genital mukozada görülen verrüköz ksantomlar ise klinik olarak kondilomlar, oral papillomlar, verrüköz karsinom ve skuamöz hücreli karsinom ile karışabilir.



Resim 10: Ksantelezma. Bilateral, perioküler bölgede sarımsı papül ve plaklar.

c. Tedavi

Kutanöz ksantomlar yaşamı tehdit edici değildir ve genellikle asemptomatiktir. Bu nedenle, genellikle kozmetik nedenlerle tedavi istenir. Hiperlipidemi ile ilişkili kutanöz ksantomlar genellikle altta yatan lipid anormalliğinin tedavisi ile düzelir. Sıklıkla hiperlipideminin neden olduğu erüptif, tüberoz, tendinöz ve yassı ksantomlarda hiperlipidemin tedavisiyle eş zamanlı iyileşme görülebilir. Tüberoz ve tendinöz ksantomların dislipidemi tedavisi sırasında gerilemesi daha yavaştır. Erüptif ksantomlar tipik olarak trigliserit seviyeleri düştüğünde birkaç hafta içinde düzelir. Dislipidemi ile

ilişkili olmayan ksantomların tedavisi için farklı yaklaşımlar gereklidir. Tedavi isteyen normolipidemik hastalarda cerrahi eksizyon ve destrüktif girişimler ile tedavi edilebilir.

Kaynaklar

1. Seidenari S, Pellacani G, Nasti S, Tomasi A, Pastorino L, Ghiorzo P, Ruini C, Bianchi-Scarrà G, Pollio A, Mandel VD, Ponti G. Hereditary trichilemmal cysts: a proposal for the assessment of diagnostic clinical criteria. Clin Genet. 2013 Jul;84(1):65-9.
2. Zito, Patrick M. , and Richard Scharf. "Epidermoid cyst. " StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, 2021.
3. Velez AMA, Brown VN and Howard MS. An inflamed trichilemmal (pilar) cyst: Not so simple? North Am J Med Sci 2011; 3: 431–4.
4. Liu M, Han H, Zheng Y, Xiao S, Feng Y. Pilar cyst on the dorsum of hand: A case report and review of literature. Medicine (Baltimore). 2020;99(31):e21519.
5. Wollina U, Langner D, Tchernev G, França K, Lotti T. Epidermoid cysts- a wide spectrum of clinical presentation and successful treatment by surgery: a retrospective 10-year analysis and literature review. Open Access Maced J Med Sci. 2018;6(1):28–30.
6. Frank E, Macias D, Hondorp B, Kerstetter J, Inman JC. Incidental squamous cell carcinoma in an epidermal inclusion cyst: a case report and review of the literature. Case Rep Dermatol. 2018;10(1):61-8.
7. Salim A, Reece SM, Smith AG, et al. Sebaceous hyperplasia and skin cancer in patients undergoing renal transplant. J Am Acad Dermatol 2006; 55:878.
8. Gürel MS, Koku Aksu AV, Durdu M, Turgut Erdemir VA, Karadağ AS, editörler. Temel Dermatoloji, İstanbul Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2023.
9. Dermatology Essentials 2nd edition. Bolognia JL, Schaffer JV, Duncan KO, Ko CJ(Eds). Elsevier Inc. 2022;264-273.
10. Noh S, Shin JU, Jung JY, Lee JH. A case of sebaceous hyperplasia maintained on low-dose isotretinoin after carbon dioxide laser treatment. Int J Dermatol 2014; 53:e151.
11. Williams K, Shinkai K. Evaluation and management of the patient with multiple syringomas: A systematic review of the literature. J Am Acad Dermatol 2016; 74:1234.
12. Ciarloni L, Frouin E, Bodin F, Cribier B. Syringoma: A clinicopathological study of 244 cases. Ann Dermatol Venereol 2016; 143:521.
13. Boza JC, Trindade EN, Peruzzo J, et al. Skin manifestations of obesity: a comparative study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012; 26:1220.
14. Peyrin-Biroulet L, Loftus EV Jr, Tremaine WJ, et al. Perianal Crohn's disease findings other than fistulas in a population-based cohort. Inflamm Bowel Dis 2012; 18:43.
15. Toro JR, Wei MH, Glenn GM, et al. BHD mutations, clinical and molecular genetic investigations of Birt-Hogg-Dubé syndrome: a new series of 50 families and a review of published reports. J Med Genet 2008; 45:321.
16. Pusztaszeri M, Jaquet PY, Williamson C. Giant hemosiderotic dermatofibroma: a case report and review of the literature. Case Rep Dermatol 2011; 3:32.
17. Supsrisunjai C, Hsu CK, Michael M, et al. Coagulation Factor XIII-A Subunit Missense Mutation in the Pathobiology of Autosomal Dominant Multiple Dermatofibromas. J Invest Dermatol

2020; 140:624.

18. Kaliyadan F, Ashique KT. Becker Melanosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; September 14, 2021.

19. Schäfer K, Bauer B, Donhauser J, Kerstan A, Hamm H. Becker Naevus Syndrome of the Lower Body: One Case and Review of the Literature. Acta Derm Venereol. 2017;97(4):499–504.

20. Cai ED, Sun BK, Chiang A, et al. Postzygotic Mutations in Beta-Actin Are Associated with Becker's Nevus and Becker's Nevus Syndrome. J Invest Dermatol 2017; 137:1795.

21. Jackson JM, Alexis A, Berman B, Berson DS, Taylor S, Weiss JS. Current Understanding of Seborrheic Keratosis: Prevalence, Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Management. J Drugs Dermatol. 2015 Oct 1;14(10):1119–25.

22. Wollina U. Recent advances in managing and understanding seborrheic keratosis [version 1; peer review: 3 approved]. F1000Research 2019, 8(F1000 Faculty Rev):1520.

23. Kim YK, Kim DY, Lee SJ, et al. Therapeutic efficacy of long-pulsed 755-nm alexandrite laser for seborrheic keratoses. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014; 28:1007.

24. Ogawa R. The Most Current Algorithms for the Treatment and Prevention of Hypertrophic Scars and Keloids: A 2020 Update of the Algorithms Published 10 Years Ago. Plast Reconstr Surg 2022; 149:79e.

25. Berman B, Maderal A, Raphael B. Keloids and Hypertrophic Scars: Pathophysiology, Classification, and Treatment. Dermatol Surg 2017; 43 Suppl 1:S3.

26. Bijlard E, Steltenpool S, Niessen FB. Intralesional 5-fluorouracil in keloid treatment: a systematic review. Acta Derm Venereol 2015; 95:778.

27. Ogawa R. Keloid and Hypertrophic Scars Are the Result of Chronic Inflammation in the Reticular Dermis. Int J Mol Sci 2017; 18.

28. P. P. Naik, Novel targets and therapies for keloid, Clinical and Experimental Dermatology, Volume 47, Issue 3, 1 March 2022, Pages 507–515.

29. Rahmani G, McCarthy P, Bergin D. The diagnostic accuracy of ultrasonography for soft tissue lipomas: a systematic review. Acta Radiol Open 2017; 6:2058460117716704.

30. Sil A, Bhanja DB, Biswas SK. Intertriginous Xanthomas-Pathognomonic Cutaneous Markers of Homozygous Familial Hypercholesterolemia. JAMA Dermatol 2021; 157:1228.

31. Zak A, Zeman M, Slaby A, Vecka M. Xanthomas: clinical and pathophysiological relations. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2014; 158:181.