



**ARŞİVİMİZDEKİ DERİ PUNCH BİYOPSİ
MATERYALLERİNDE HİSTOPATOLOJİK İNCELEME
SONUÇLARI VE DİREKT İMMÜNFLORESAN
BULGULARININ 10 YILLIK RETROSPEKTİF ANALİZİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Arş. Grv. Dr. Güzde KURTULUŞ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Çiğdem TOKYOL

TIBBİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI

AFYONKARAHİSAR 2021

T. C.

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

TIBBİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI

**ARŞİVİMİZDEKİ DERİ PUNCH BİYOPSİ
MATERYALLERİNDE HİSTOPATOLOJİK
İNCELEME SONUÇLARI VE DİREKT
İMMÜNFLORESAN BULGULARININ 10 YILLIK
RETROSPEKTİF ANALİZİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Grv. Dr. Güzde KURTULUŞ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Çiğdem TOKYOL

AFYONKARAHİSAR 2021

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

TIBBİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Başlığı: Arşivimizdeki deri punch biyopsi materyallerinde histopatolojik inceleme sonuçları ve direkt immünfloresan bulgularının 10 yıllık retrospektif analizi.

Tezi Hazırlayan: Arş. Gör. Dr. Gözde KURTULUŞ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Çiğdem TOKYOL

İş bu çalışma jürimiz tarafından TIBBİ PATOLOJİ ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

ONAY

DEKAN

TEŞEKKÜR

Tez çalışmalarım ve uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli insan tez danışmanım Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Çiğdem Tokyol hocama ve uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan, desteklerini hiç esirgemeyen hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Çiğdem Özdemir ve Dr. Öğr. Üyesi Gülsüm Şeyma Yalçın'a; teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım boyunca katkı ve desteklerini gördüğüm değerli hocalarım Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr. İsmet Doğan ve Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Seçil Soylu'ya teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım esnasında bana destek olan disiplinli, çalışkan ve özverili çalışma arkadaşlarım Arş. Gör. Dr. Suna Sarı, Arş. Gör. Dr. Merve Şahin, Arş. Gör. Dr. Cansu Narin ve tüm laboratuvar çalışanlarına;

Hayatımda ve tez çalışmalarım süresince sevgisini ve desteğini daima hissettiğim değerli eşim Op. Dr. Adem Kurtuluş'a, canım anneme, canım babama ve aynı mesleği paylaşmaktan onur duyduğum biricik kardeşim Dr. Bilge Konuk ve manevi kardeşim Uzm. Dr. Hülya Yeni Bayraktar'a teşekkür ederim. Varlığıyla hayatıma anlam katan canım kızım İlke' ye ithafen.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
ŞEKİLLER ÇİZELGESİ	VI
TABLolar ÇİZELGESİ	VII
1-GİRİŞ VE AMAÇ	1
2-GENEL BİLGİLER	3
2.1.Deri anatomisi ve histolojisi	3
2.2.İmmünfloresan çalışma tekniği	8
2.3.Deri hastalıklarının sınıflandırılması	10
2.3.1.Keratinizasyon bozuklukları	11
2.3.1.1.İktiyozis Vulgaris	11
2.3.1.2.Palmoplantar Keratoderma	11
2.3.2.Vezikülobüllöz Dermatitler	12
2.3.2.1.Büllöz Pemfigoid	13
2.3.2.2.Dermatitis Herpetiformis	13
2.3.2.3.Çocukluk Çağı Lineer IgA Hastalığı	14
2.3.2.4.Pemfigus Vulgaris	14
2.3.3.Spongiotik Dermatitler	15
2.3.3.1.Numuler Dermatit	15
2.3.3.2.Liken Simpleks Kronikus	16
2.3.3.3.Pitriazis Rosea	17
2.3.4.Psöriasiform ve Püstüler Dermatitler	17
2.3.4.1.Psöriazis Vulgaris	17
2.3.4.2.Pitriazis Rubra Pilaris	18

2.3.5.Likenoid/ İnterfaz Dermatitler	19
2.3.5.1.Liken Planus	19
2.3.5.2.Eritema Diskromikum Perstans.....	20
2.3.5.3.Pitriazis Likenoides	21
2.3.5.4.Eritema Multiforme	22
2.3.6.Perivasküler İnflamatuvar Dermatitler	23
2.3.6.1.Eritema Anulare Sentrifigum	23
2.3.6.2.Parapsöriasis	23
2.3.7.Granülomatöz, Nekrobiyotik, Perforan Dermatozlar ve Kollajen Elastik Doku Hastalıkları	24
2.3.7.1.Granüloma Annulare	24
2.3.7.2.Reaktif Perforan Kollajenoz.....	25
2.3.8.Subkutan Yağ Dokunun İnflamatuvar Hastalıkları	25
2.3.8.1.Eritema Noduzum	25
2.3.8.2.Eritema İnduratum	26
2.3.9.Dejeneratif ve Metabolik Hastalıklar	26
2.3.9.1.Liken Amiloidoz	26
2.3.10.İlaç Erüpsiyonları	27
2.3.10.1.Fiks İlaç Erüpsiyonu	27
2.3.10.2. Akut Jeneralize Ekzantematöz Püstülozis.....	27
2.3.11.Nötrofilik ve Eozinofilik Dermatozlar	28
2.3.11.1.Sweet Sendromu	28
2.3.11.2.Pyoderma Gangrenozum	28
2.3.11.3.Ürtiker	29
2.3.12.Vasküler Hastalıklar	30
2.3.12.1.Lökositoklastik Vaskülit	30

2.3.12.2.Ürtikeryal Vaskülit	30
2.3.12.3.Ig A Vaskülit (Henoch-Schönlein Purpurası)	31
2.3.13.İdiyopatik Konnektif Doku Hastalıkları	32
2.3.13.1.Morfea.....	32
2.3.13.2.Diskoid Lupus Eritematozus.....	32
2.3.14.Pigmentasyon Bozuklukları	33
2.3.14.1.Vitiligo	33
2.3.14.2.Postinflamatuar Hiperpigmentasyon	34
2.3.15.Enfeksiyöz Hastalıklar	34
2.3.15.1.Böcek Isırığı	34
2.3.15.2.Verruka Vulgaris	35
2.3.15.3.Lupus Vulgaris	35
2.3.16.Saçlı Deri Hastalıkları.....	36
2.3.16.1.Liken Pilanopilaris	36
2.3.16.2.Folikülitis Dekalvans.....	37
2.3.16.3.Granülomatöz Rozasea	37
2.3.17.Benign Yüzey Epiteli Tümörleri	37
2.3.17.1.Seboreik Keratoz	37
2.3.17.2.Aktinik Keilit.....	38
2.3.18.Premalign ve Malign Yüzey Epiteli Tümörleri	38
2.3.18.1.Aktinik Keratoz	38
2.3.18.2.Bowen Hastalığı.....	39
2.3.18.3.Skuamöz Hücreli Karsinom.....	39
2.3.18.4.Bazal Hücreli Karsinom.....	40
2.3.19.Melanositik Nevüsler	40
2.3.19.1.İntradermal ve Compound Nevüs.....	40

2.3.19.2.Becker Nevüs.....	41
2.3.20.Melanom	41
2.3.21.Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar	42
2.3.21.1.Sebase Nevüs.....	42
2.3.21.2.Siringoma.....	43
2.3.21.3.Keratinöz Kistler	43
2.3.22.Benign Kutanöz Lenfoproliferatif Hastalıklar ve İlgili Bozukluklar	44
2.3.22.1.Polimorf Işık Erüpsiyonu	44
2.3.22.2.Mastositoz.....	44
2.3. 23.Malign Kutanöz Lenfoproliferatif Hastalıklar	45
2.3.23.1.Mikozis Fungoides	45
2.3.24.Konnektif Doku Tümörleri.....	46
2.3.24.1.Dermatofibrom	46
2.3.24.2.Dermatofibrosarkoma Protuberans	47
2.3.25.Vasküler Tümörler	47
2.3.25.1.Kaposi Sarkomu.....	47
3-GEREÇ YÖNTEM	49
4-BULGULAR	52
5-TARTIŞMA	101
6-SONUÇLAR	112
7-ÖZET.....	117
8-SUMMARY	119
9-KAYNAKLAR.....	122

ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

Şekil 1: Derinin çok katmanlı yapısının şematik gösterimi	5
Şekil 2: Derinin çok katmanlı yapısının mikroskopik gösterimi.....	6
Şekil 3: Epidermis ve dermisin katmanları	7
Şekil 4: İmmünfloresan paternlere dayanan tanısal algoritma	10
Şekil 5: Vezikülobüllöz hastalıkların oluşum mekanizmaları	12
Şekil 6: Subakut spongiotik dermatit.....	76
Şekil 7: Psöriazis vulgaris	77
Şekil 8: Sweet sendromu	78
Şekil 9: Akut jeneralize ekzantematöz püstülozis	78
Şekil 10: Pitriazis rosea.	79
Şekil 11: Büllöz ilaç reaksiyonu.....	79
Şekil 12: Mikozis fungoides	80
Şekil 13: Kaposi sarkomu	81
Şekil 14: Nodüler pemfigoid ve direkt immünfloresan inceleme.....	94
Şekil 15: Büllöz pemfigoid.....	94
Şekil 16: Büllöz pemfigoidde direkt immünfloresan inceleme	95
Şekil 17: Pemfigus vulgaris ve direkt immünfloresan inceleme	96
Şekil 18: Pemfigus herpetiformis ve direkt immünfloresan inceleme	97
Şekil 19: Akkiz epidermolizis bülloza ve direkt immünfloresan inceleme	97
Şekil 20: Dermatitis herpetiformis ve direkt immünfloresan inceleme	98
Şekil 21: Çocukluk çağının büllöz dermatozu ve direkt immünfloresan inceleme.	98
Şekil 22: Ig A vaskülit ve direkt immünfloresan inceleme.....	99
Şekil 23: Lökositoklastik vaskülit ve direkt immünfloresan inceleme	100

TABLolar ÇİZELGESİ

Tablo 1: Vakaların tanımlayıcı özellikleri.....	53
Tablo 2: Cinsiyet ve yaş gruplarının karşılaştırılması.....	54
Tablo 3: Cinsiyet ve biyopsi alınma bölgelerinin karşılaştırılması ...	54
Tablo 4: Tanı grupları ve sayısal dağılımları, erkek/kadın oranları .	56
Tablo 5: Tanı gruplarının yaş gruplarına göre dağılımı	57
Tablo 6: Tanı gruplarının biyopsi alınma bölgelerine göre dağılımı	58
Tablo 7: Spongiotik dermatitler	64
Tablo 8: Psöriasiform püstüler dermatitler	65
Tablo 9: Likenoid ve interfaz dermatitler	65
Tablo 10: Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri.....	65
Tablo 11: Enfeksiyöz hastalıklar	66
Tablo 12: İdiyopatik konnektif doku hastalıkları	66
Tablo 13: Vasküler hastalıklar	66
Tablo 14: Subepidermal büllöz hastalıklar, akantolitik bozukluklar .	67
Tablo 15: Perivasküler inflamatuvar dermatitler	67
Tablo 16: İlaç erüpsiyonları.....	67
Tablo 17: Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	68
Tablo 18: Granümatöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıkları.....	68
Tablo 19: Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar	68
Tablo 20: Konnektif doku tümörleri	68
Tablo 21: Saçlı deri hastalıkları.....	69
Tablo 22: Vasküler tümörler.....	69
Tablo 23: Melanositik nevüsler	69
Tablo 24: Benign yüzey epiteli tümörleri	70
Tablo 25: Pigmentasyon bozuklukları	70
Tablo 26: Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar ve ilgili bozukluklar	70
Tablo 27: Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar.....	70
Tablo 28: Keratinizasyon bozuklukları	71

Tablo 29: Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları	71
Tablo 30: Melanom	71
Tablo 31: Dejeneratif ve metabolik hastalıklar	71
Tablo 32: Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı	71
Tablo 33: Nonspesifik bulgular	72
Tablo 34: Yetersiz materyal	72
Tablo 35: Ön tanı uyumlu ve uyumsuz grupların cinsiyet, yaş grubu, biyopsi alınma bölgesi ve tanı grupları ile karşılaştırılması	73
Tablo 36: 1.ön tanı ile uyumlu grup ile 2. ve üzeri ön tanımlarla uyumlu grubun cinsiyet, yaş grubu, biyopsi alınma bölgesi ve tanı grupları ile karşılaştırılması.....	75
Tablo 37: Direkt immünfloresan yapılan vakaların tanımlayıcı özellikleri	82
Tablo 38: Direkt immünfloresan yapılan hastalıklarda tanı grupları ve cinsiyet oranları.....	84
Tablo 39: Direkt immünfloresan yapılan hastalıklarda tanı gruplarının yaş gruplarına göre dağılımı	85
Tablo 40: Direkt immünfloresan yapılan hastalıklarda tanı gruplarının biyopsi alınma bölgelerine göre dağılımı.....	85
Tablo 41: Direkt immünfloresan yapılan hastalıklarda cinsiyet oranı, en sık yaş grubu, en sık biyopsi alınma bölgesi ve histopatolojik tanı ile direkt immünfloresan bulguları arasındaki uyum yüzdesi.....	86
Tablo 42: Direkt immünfloresan yapılan vakalarda cinsiyet dağılımlarının yaş grupları ile karşılaştırılması	88
Tablo 43: Direkt immünfloresan yapılan vakalarda cinsiyet dağılımlarının biyopsi alınma bölgesi ile karşılaştırılması	89
Tablo 44: Histopatolojik tanı ile direkt immünfloresan bulguları uyumlu ve uyumsuz grupların; cinsiyet, yaş grupları, biyopsi alınma bölgesi ve tanı grupları ile karşılaştırılması	89
Tablo 45: Direkt immünfloresan duyarlılığı	90
Tablo 46: Direkt immünfloresan'de biriken immün bileşikler, birikim yerleri ve paternleri	92

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Hastalıkların bir bölgedeki görülme sıklığının ve demografik özelliklere göre dağılımının saptanması önemlidir. Hastalık epidemiyolojisi, insan topluluklarında hastalıkların ve etkenlerinin dağılımının çalışılması ve bu çalışmaların sağlık sorunlarının kontrolünde uygulanmasıdır (1). Hastalıkların epidemiyolojisi ile ilgili araştırmalar bilimsel çalışmaların temelini oluşturmaktadır. Hastalıkların bir bölgede görülme sıklığı, yaş, cins, yer, zaman gibi temel özelliklere göre dağılımının saptanması gerekmektedir. Bu verilerden hareket ederek bir hastalığı etyolojisine yönelik önemli ipuçları elde edilmektedir. Deri hastalıkları Dünya Sağlık Örgütünün yaptığı sınıflamaya göre en sık görülen ilk beş hastalık içerisinde (2). Dermatopatoloji; deri hastalıklarının tanısında, etiyolojisinin belirlenmesinde, patogenezin tanımlanmasında ve hastalığın evrelerinin takibinde kullanılabilmektedir. Deri hastalıklarında tanı, klinik özelliklerin yanında histopatolojik bulgularla desteklenerek konulmaktadır. Bunun yanında, doğru ve hızlı bir tanı için histopatolojik incelemeyi yapan kişiye iyi bir klinik bilgi sunulması önem taşımaktadır (3).

Çoğu dermatolojik hastalığın birbirini taklit edebilmesi, erken evrede karakteristik bulgularının gözlenmeyebilmesi ve atipik bir klinik ile karşımıza çıkabilmesi zaman zaman klinik olarak tanı konulmasını güçleştirmektedir. Bu açıdan klinik bulguların histopatolojik olarak doğrulanması dermatologlar açısından önem taşımaktadır. Bununla birlikte doğru ve hızlı tanı için patolog ve klinisyen iş birliği ve iletişimi önemlidir. Pek çok dermatolojik hastalığın çakışan histopatolojik bulgularının olması nedeni ile dermatoloğun uygun klinik bilgiyi patoloğa vermesi gereklidir. Uygun lezyondan ve lokalizasyondan biyopsi alınması da doğru patolojik tanıya ulaşmada faydalı olabilecek diğer faktörlerdir (4).

Deri biyopsisi incelemesi dermatolojide tanı amacıyla sıkça kullanılan testlerden birisidir (3). Deri punch biyopsisi, tam kalınlıkta deri örnekleri elde etmek için birincil teknik olarak kabul edilir. Teknik, epidermis ve dermis boyunca aşağı doğru döndürülen dairesel bir bıçağın kullanılmasını içerir ve deri altı yağ dokusunu da içerecek şekilde 3 ila 4 mm silindirik bir doku örneği elde edilmesini sağlar (5). Direkt immünfloresan (DİF), dokudaki veya dolaşımdaki vücut sıvılarındaki antijenlere bağlanan antikorları tespit etmek için kullanılan bir tekniktir. Özellikle vezikülobüllöz ve bağ dokusu hastalıklarında klinik ve histopatolojik tanıya değerli bir yardımcıdır (6). Ek olarak, histopatoloji ile bağlantılı olarak DİF vaskülitler ve benzer durumları içeren çeşitli dermatolojik hastalıkların teşhisinde de klinik ve histolojik incelemeye faydalı bir tamamlayıcı olabilir (7).

Epidemiyoloji ile elde edilen veriler sayesinde hastalıkların etiyolojisi ile ilgili de önemli ipuçları elde edilebilir. Bir bölgede en sık görülen deri hastalıklarının belirlenmesi, o bölgedeki tedavi edici ve koruyucu sağlık hizmetlerinin belirlenmesinde ve geliştirilmesinde yol gösterici olabilir (1).

Bu sebeple biz bu çalışmada Ocak 2010 ve Aralık 2019 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Polikliniği'ne başvurup deri punch biyopsi örnekleme yapılan ve histopatolojik tanı alan hastaların retrospektif olarak değerlendirilmesini planladık. Hastaların demografik özellikleri, lezyon lokalizasyonları, lezyon tipleri ve ön tanıların arşivimiz kayıtlarından elde edilerek istatistiksel olarak incelenmesi düşünüldü. Bu vakalar içinde DİF incelemesi de mevcut olan vakaların arşivimiz kayıtlarından DİF bulguları da elde edilerek retrospektif olarak değerlendirildi. Bu çalışmanın amacı deri punch biyopsi materyallerindeki klinik ve histopatolojik uyumu, ek olarak DİF incelemesi de olan vakalarda histopatolojik tanı ile DİF bulguları arasındaki uyumu analiz etmek ve hastalıkların görülme sıklığının dağılımını saptamaktır.

2-GENEL BİLGİLER

2.1.Deri anatomisi ve histolojisi

Deri vücudun tek başına en ağır organıdır, toplam vücut ağırlığının yaklaşık %16'sını oluşturur ve erişkinde 1.2-2.3 m²'lik bir yüzey alanı kaplar. Deri ektodermal kökenli bir epitel tabakası olan epidermis ile mezodermal kökenli bir bağ dokusu tabakası olan dermisten meydana gelir. Dermis ve epiderminin birleşme yerleri düzensizdir ve papilla denen dermis uzantıları epidermal çıkıntı denen epidermis kabartıları ile iç içe geçen bir düzende kenetlenmeler yapar. Saçlar, tırnaklar, yağ ve ter bezleri epidermisten türerler. Dermisin altında hipodermis ya da subkutan doku denen gevşek bir bağ dokusu uzanır.

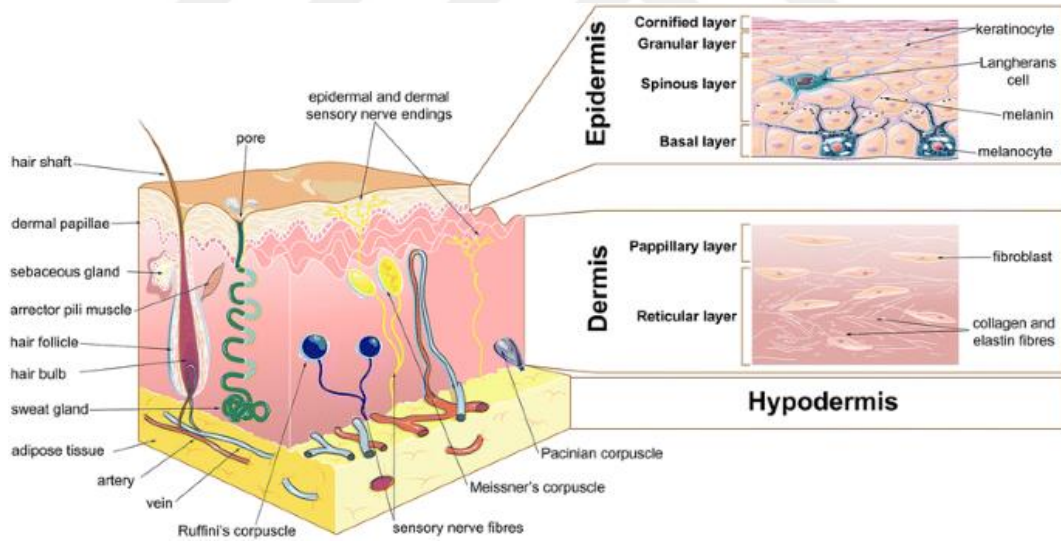
Epidermis başlıca çok katlı yassı keratinize epitelden meydana gelir, fakat aynı zamanda daha az görülen üç hücre tipini de içerir; melanositler, Langerhans hücreleri ve Merkel hücreleri. Keratinleşen epidermal hücrelere keratinositler denir (8). Derinin kalınlığı vücut yüzeyinde değişiklik göstermektedir. Bazı bölgelerde 1 mm'den ince olup bazı bölgelerde 5 mm'den daha kalındır. Bununla birlikte deri, avuç içleri ve ayak tabanları olmak üzere farklı iki konumda, makroskopik ve histolojik olarak belirgin şekilde farklılık göstermektedir. Bu alanlar abrazyona en fazla maruz kalan kısımlardır, kılsızdırlar ve diğer herhangi bir bölgedeki deriye göre çok daha kalın bir epidermal tabakaya sahiptirler. Bu kılsız deri kalın deri olarak sınıflandırılmaktadır. Başka bölgelerde deri çok daha ince bir epidermise sahip olup ince deri olarak adlandırılmaktadır. Birkaç bölge dışında ince deride kıl folikülleri bulunmamaktadır.

Epidermiste birbirinden farklı dört tabaka tanımlanabilir. Kalın deride ise beşinci bir tabaka gözlenmektedir. En derindeki tabaka olan stratum bazale, aynı zamanda stratum germinatum olarak da adlandırılmaktadır. Bu adlandırmanın nedeni mitotik olarak aktif hücreler olan epidermis kök

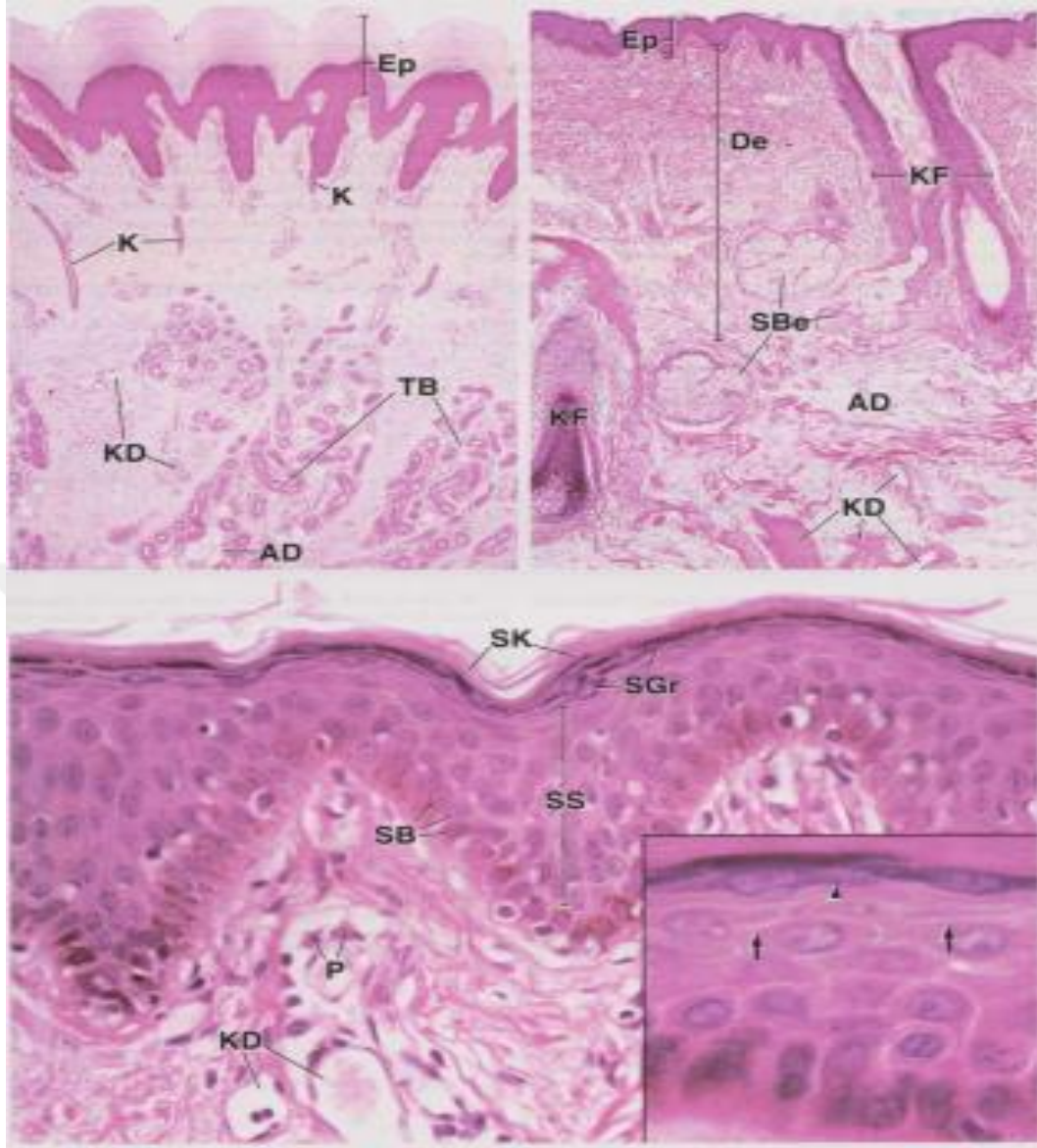
hücrelerinin bulunmasıdır. Stratum spinozum, aynı zamanda spinöz tabaka ya da dikensi hücre tabakası olarak da adlandırılmaktadır. Bunun nedeni ise hücreden hücreye uzanan küçük çıkıntıların ışık mikroskobundaki karakteristik görünümüdür. Stratum granülozum, yoğun boyanan birçok granül içermektedir. Stratum lusidum, el ayası ayak tabanı gibi kalın deride bulunmaktadır ve stratum korneumun alt bölümü olarak kabul edilmektedir. Stratum korneum, keratinize hücrelerden oluşmaktadır (Şekil 1).

Dermis iki tabakadan oluşmaktadır: Papiller tabaka ve retiküler tabaka. Papiller tabaka, en yüzeydeki tabakadır ve epidermisin hemen altındaki gevşek bağ dokusundan oluşmaktadır. Dermisin bu bölümünde yer alan kollajen fibrilleri daha derinde bulunanlar kadar kalın değildir. Bu ince kollajen ağı baskın olarak tip I ve tip III kollajen moleküllerini içermektedir. Benzer şekilde elastik fibrilleri iplik gibi ince olup düzensiz bir ağ oluşturmaktadır. Papiller tabaka nispeten incedir. Dermal papillalar ile dermal çıkıntıları ve epidermisi destekleyen fakat içine girmeyen kan damarlarını içermektedir. Ayrıca dermiste sonlanan ya da epitel yapıya girmek için bazal laminayı penetre eden sinir uzantılarını da içermektedir. Kan damarları ve duysal sinir sonlanmaları bu tabakada yoğun olduğundan, bu yapılar özellikle dermal papillalarda belirgindirler. Retiküler tabaka, papiller tabakanın derinlerinde bulunmaktadır. Kalınlığı vücudun farklı bölümlerinde değişkenlik göstermesine rağmen daima papiller tabakaya göre belirgin bir şekilde kalındır ve daha az hücre içermektedir. Çoğunlukla kalın ve düzensiz olan tip I kollajen demetleri ve kalın elastik fiberlerle karakterizedir. Retiküler tabakanın hemen altında adipoz doku tabakaları, düz kas tabakaları ve bazı bölgelerde çizgili kas tabakaları bulunabilmektedir. Retiküler tabakanın derinlerinde kalınlığı değişken bir adipoz doku tabakası olan pannikulus adipozus bulunmaktadır (Şekil 2) (9).

Altta yatan dermis, epidermisten bir bazal membranla ayrılmış olup, esas olarak, deriye yapısal ve mekanik destek sağlayan kollajen ve elastin lifleri bakımından zengin yoğun bir bağ dokusu matriksinde düzenlenmiş ECM moleküllerinden oluşur. Dermis; epidermisi destekleyen, cilde esneklik ve güç sağlayan aynı zamanda kan damarları, ter bezleri, yağ bezleri, saç folikülleri ve duyuşal reseptörleri içeren oldukça dinamik, vaskülerize bir tabakadır. Dermisteki baskın hücreler, bağ dokusu bileşenlerinin üretiminden sorumlu olan fibroblastların heterojen alt popülasyonlarıdır. Mast hücreleri ve makrofajlar gibi diğer hücre tipleri de mevcuttur ve immün ve inflamatuvar yanıtlarda önemli roller oynamaktadır. Bir enerji kaynağı ve ısı yalıtıcısı görevi gören hipodermis esas olarak yağ dokusu ve kollajenden oluşur ve dermisi alttaki dokulara bağlar (Şekil 1-3) (10).

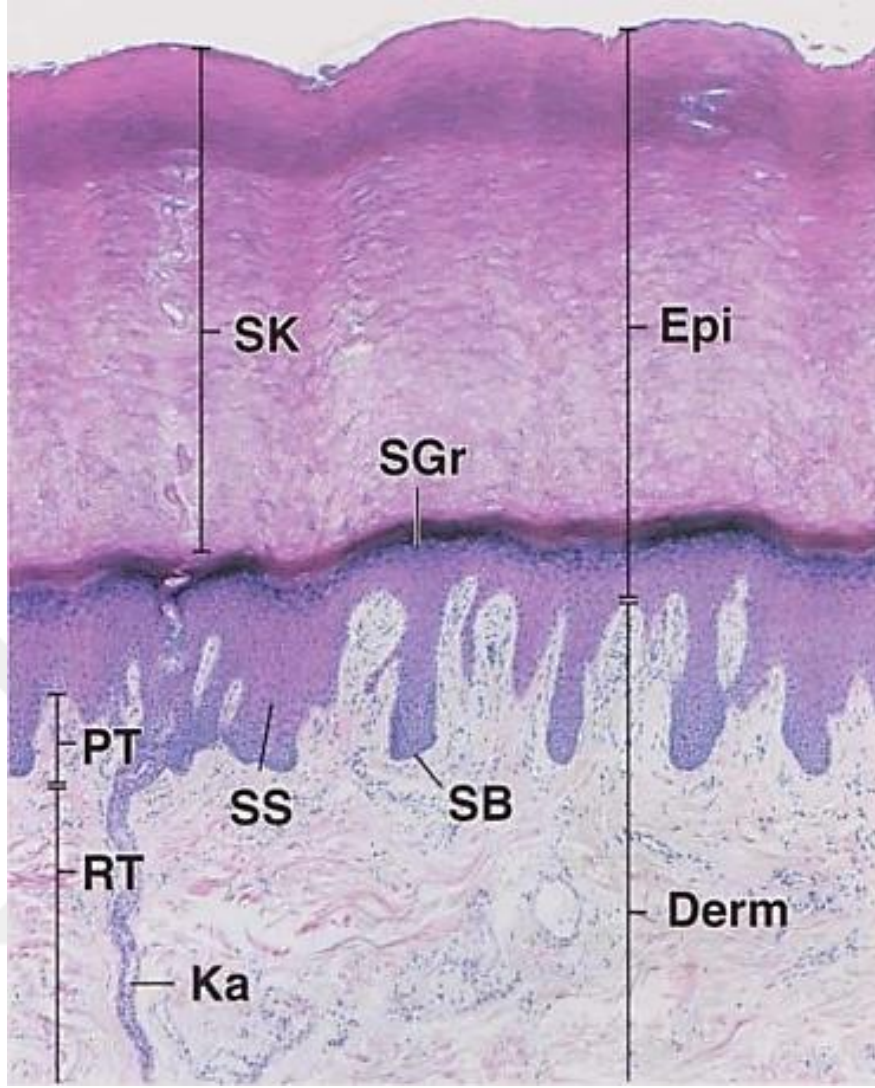


Şekil 1: Derinin çok katmanlı yapısının şematik gösterimi (10).



Şekil 2: Derinin çok katmanlı yapısının mikroskopik gösterimi (9).

AD: Adipoz doku, De: Dermis, Ep: epidermis, K: Ter bezlerinin kanalı
KD: Kan damarları, KF: Kıl folikülü, P: Pigment, SB: Stratum bazale
SK: Stratum korneum, SBe: Sebace bez, SGr: Stratum granülozum
SS: Stratum spinozum, TB: Ter bezi, Oklar: İnterselüler köprüler



Şekil 3: Epidermis ve dermisin katmanları (9).

SK: Stratum korneum, SB: Stratum bazale, SS: Stratum spinozum
SGr: Stratum granülozum, Derm: Dermis, Ka: Spiral yapan ter bezi kanalı
PT: Papiller tabaka, RT: Retiküler tabaka.

2.2.İmmünfloresan çalışma tekniği

İmmünfloresan teknikler olarak 3 temel immünfloresan teknik kullanılır. Bunlar direkt immünfloresan (DİF), indirekt immünfloresan (İİF) ve kompleman bağlayıcı indirekt immünfloresandır. Tüm bu metodlar; immünglobülinler, kompleman komponentleri veya diğer proteinlere karşı gelişmiş florosein bağlı antikörlerin kullanımına gereksinim duyar. Floresan teknikler farklı dalga boyundaki ışık ile aydınlanmış bir maddeden salınan düşük enerji değerinde ve tek renk/dalga boyundaki ışımayı kapsar. Bu bağlamda florosein izotiyosiyanat (FITC) ve tetrametil rodamin izotiyosiyanat (TRITC) rutin olarak kullanılan iki florokromdur. Antikor ilgili antijen ile reaksiyona girme kapasitesini engellemeyecek şekilde tiyokarbamid ile florosein izotiyosiyanata bağlanır. DİF bu doku antijenlerine bağlanmış in vivo antikörleri saptamak için kullanılan tek adımlı bir boyama yöntemidir.

Deri veya mukozal biyopsi örnekleri genellikle 3-5 mm boyutunda punch biyopsi ile alınır. Otoimmün büllöz hastalık grubunda iltihaplı ama bülsüz perilezyonel alan ideal spesmendir. Pemfigus vulgaris, büllöz pemfigoid ve akkiz epidermolizis büllöza vb. hastalıklarda büllü lezyondan alınan örnekler yanlış negatif sonuçların en sık nedenidir. Öte yandan çok uzak bir örnekleme de yanlış negatif sonuçlara neden olabilir. Farklı bir durum olarak dermatitis herpetiformiste immünreaktanların genellikle fokal atlama özelliğinden dolayı punch biyopsi yerine dermal papillaları değerlendirmek için traşlanmış (shave) biyopsi alınması daha geniş bir yüzeyin görülmesini sağlar. Mukozal leyonlarda ise perilezyonel yeterli düzeyde biyopsi alınması daha zordur. Bu nedenle bu spesmenlerde yüksek sıklıkta yanlış negatiflikler ve pozitiflikler olabilir (11).

DİF tekniğinin en sık kullanıldığı hastalık grubu; vezikülobüllöz hastalıklar olup epidermis ya da yüzeyel mukozal membranlardaki adezyon moleküllerine karşı antikor oluşumu ile karakterize hastalıkları

içerir. Sınıflama genellikle epidermal ayrışmanın düzeyine göre yapılmaktadır. Buna göre pemfigus grubu hastalıkların yer aldığı intraepidermal bül oluşumu ile karakterize intraepidermal büllöz hastalıklar ve büllöz pemfigoid ile dermatitis herpetiformis gibi hastalıkların yer aldığı subepidermal bül oluşumu ile karakterize subepidermal büllöz hastalıklar olarak iki ana kategoriye ayrılır.

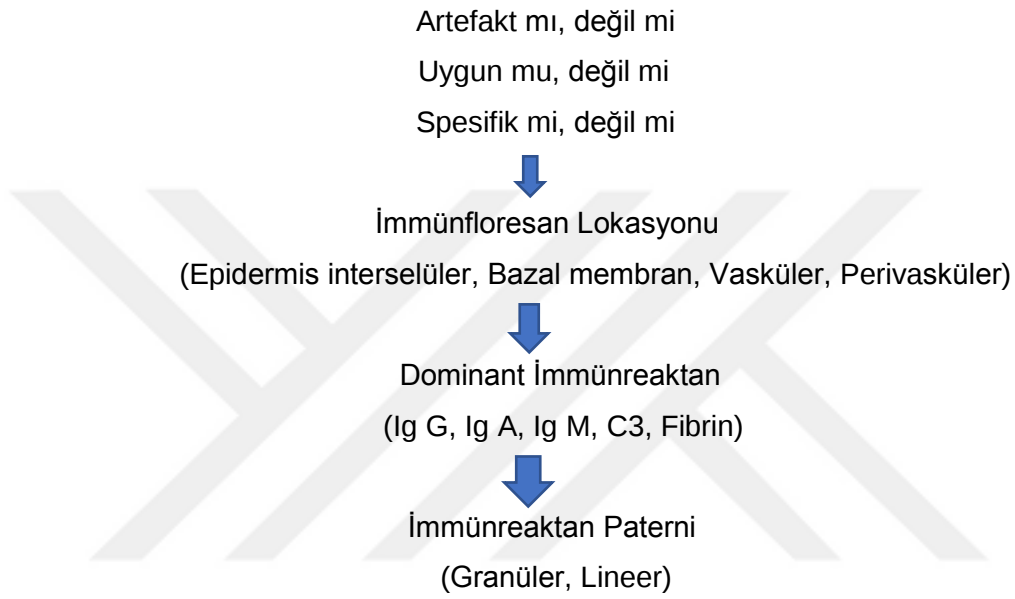
Intraepidermal bül oluşumu ile karakterize pemfigus grubunda otoantikorlar desmoglein 1, desmoglein 3 gibi plakin ailesine üye desmozomal proteinlere karşı gelişir. Buna karşılık, pemfigoid grubunda otoantikorlar epidermal bazal membran ya da dermoepidermal bileşkede yer alan yapısal proteinlere karşı, dermatitis herpetiformiste ise epidermiste yer alan transglutaminaz 2 ve transglutaminaz 3'e karşı oluşmaktadır.

Intraepidermal vezikülobüllöz hastalıklar; pemfigus vulgaris, pemfigus foliaceus, pemfigus eritematozus, pemfigus vejetans, IgA pemfigusu, pemfigus herpetiformis, paraneoplastik pemfigus ve ilaca bağlı pemfigusdur. Subepidermal vezikülobüllöz hastalıklarda ise büllöz pemfigoid, lineer IgA dermatozu, pemfigoid gestasyones, muköz membran pemfigoidi ,edinsel epidermolizis bülloza, liken planus pemfigoides gibi pemfigoid grubu hastalıklar ve dermatitis herpetiformis yer almaktadır (12).

Vaskülitler DİF tekniğinin kullanıldığı başka bir hastalık grubudur. Vaskülitlerde damar duvarında fibrinojenin yanında damar çevresinde farklı immünglobülinler veya komplemanlardan oluşan immün depozitler birikebilir ancak birikmeyen vakalar da mevcuttur. Literatürde en çok lökositoklastik vaskülitler ve Henoch Schönlein purpurası (HSP) vaskülitlerinde yüksek birikim oranları bildirilmiştir. HSP'de en iyi immünfloresan tutulumu 1 ila 2 günlük lezyonlardan elde edilir. Lezyonlar yaşlandıkça IgA birikimleri bozulur (13). Ürtikeryal vaskülit de DİF'in kritik

bir tanısal rol oynadığı başka bir küçük damar vaskülitidir. Küçük dermal damarların duvarında fibrinojen, damarların çevresinde ve bazal membran bölgesi boyunca granüler IgG ve C3 birikimleri görülebilir (14).

İmmünopatolojik bir tanı koymadan önce immünfloresan tekniği bölümlerinin bir algoritma içerisinde değerlendirilmesi önemlidir (Şekil 4).



Şekil 4: İmmünfloresan paternlere dayanan tanısal algoritma (14).

2.3.Deri hastalıklarının sınıflandırılması

Çalışmamızda 28 hastalık grubu altında 290 hastalık değerlendirilmiştir. Bu bölümde her hastalık grubundan en sıkı olanı olmak üzere toplam 58 hastalık anlatılmıştır.

2.3.1.Keratinizasyon bozuklukları

2.3.1.1.İktiyozis Vulgaris

Erken çocukluk döneminde başlayan ve otozomal dominant kalıtım gösteren en yaygın keratinizasyon bozukluğudur. Hastalık ömür boyu sürer. Özellikle kol ve bacakların geniş yüzeylerini ve kafa derisini tutan ince beyazımsı pullarla karakterizedir. Histopatolojik olarak epidermis normal kalınlıkta olabilir veya rete çıkıntılarının bir miktar kaybı ile hafifçe incelmış olabilir. Paradoksal olarak granüler tabakanın azalması veya yokluğu ile ilişkili hafif ila orta derecede hiperkeratoz vardır. Kalınlaşmış stratum korneum tabakası genellikle kat kat görünümündedir. Yağ ve ter bezlerinin boyutu ve sayısı genellikle azalır (15).

2.3.1.2.Palmoplantar Keratoderma

Palmoplantar keratodermalar (PPK) palmoplantar derinin belirgin kalınlaşmasının klinik özelliğini paylaşan heterojen bir hastalık grubunu temsil eder. Diffüz epidermolitik PPK haricindeki tüm yaygın PPK'ların histopatolojisi spesifik değildir. Önemli derecede hiperkeratoz, hipergranüloz, akantoz ve üst epidermiste lenfositlerin seyrek infiltratları mevcuttur. Diffüz epidermolitik palmoplantar keratodermada ise orta ve üst stratum spinozum tabakasında birçok hücre vakuolasyonlu görünür ve çok sayıda büyük keratohyalin granülü içeren yırtılmış hücre duvarlarının bir sonucu olarak dağınık boşluklar bulunur (14,16).

2.3.2.Vezikülobüllöz Dermatitler

Vezikülobüllöz ya da vezikülopüstüler reaksiyon paterni epidermisin herhangi bir katında ya da dermoepidermal bileşkede meydana gelen vezikül, bül ya da püstüller ile karakterizedir. Bu tip lezyonlar değişik nedenlerle ortaya çıkar.

Histopatolojik Bulgu	Oluşum şekli	Prototipik hastalık
Spongioz	Keratinositlerin ayrışmasına yol açan interselüler ödem ve ödemin artmasıyla epidermal vezikül oluşumu	Akut alerjik kontakt dermatit
Retiküler Dejenerasyon	Epidermiste keratinositlerde meydana gelen balon dejenerasyonu (intraselüler ödem) sonucunda desmozomların yırtılması ve hücre ölümü. Epidermiste ağsı (retiküler) görünüm	Herpes virüs enfeksiyonu
Akantoliz	Keratinositlerde hücreler arası bağlantıların kaybı	Pemfigus ve/vb. hastalıklar
Bazal membranda hasar	Genetik, yapısal ya da immünolojik mekanizmalar	Büllöz pemfigoid Epidermolizis bülloza
Sitoliz	Fiziksel travma sonrası hücrenin parçalanması veya ölmesi	Termal veya sürtünmeye bağlı büller

Şekil 5: Vezikülobüllöz hastalıkların oluşum mekanizmaları (17).

2.3.2.1.Büllöz Pemfigoid

Esas olarak yaşlılarda ortaya çıkan kronik subepidermal bül oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Tüm subepidermal büllöz hastalıkların %80'nini oluşturur. Normal veya eritemli ciltte farklı boyutlarda çok sayıda gergin büller gelişir. Büllöz pemfigoidde unilokuler subepidermal büller vardır. Mikroskopik incelemede subepidermal ayrışma karakteristik bulgudur. Ayrışmanın komşuluğundaki papiller dermiste eozinofilik mikroabseler görülür. Dermiste çok sayıda eozinofil, ara sıra lenfositler ve nadir nötrofillerden oluşan yüzeysel perivasküler infiltrasyon görülür. Eozinofiller dermis ve büllerin içinde baskın hücredir. DİF bazal membran bölgesi boyunca doğrusal, homojen bir IgG, C3 birikimi gösterir. Erken evrelerinde sadece C3 birikimi bulunabilir, IgM ve IgA vakaların %20'sinde mevcuttur. IgA birikimi olan bazı vakalarda oral lezyonlar vardır (15,18).

2.3.2.2.Dermatitis Herpetiformis

Şiddetli kaşıntılı kronik tekrarlayan bir dermatittir. Erkeklerde az bir oranda daha sık izlenir. Lezyonlar genellikle genç ve orta yaşlı erişkinlerde simetrik gruplanmış eritemli, papüloveziküller, veziküller veya krutlar şeklinde gelişir. Ağız lezyonları yoktur. Dirsekler, dizler, kalçalar, sırt ve kafa derisi genellikle tutulur. Subklinik glutene duyarlı enteropati vakalarının büyük çoğunluğunda yüksek bir insidansa (yaklaşık %90) sahiptir ancak düşük lenfoma riski vardır (14). Mikroskopik incelemede papiller dermisin uçlarında nötrofilik mikroapseler gelişir. Zamanla apselerin üzerlerinde multiloküler daha sonra unilokuler subepidermal küçük ayrışmalar meydana gelir. Dermal infiltrasyon nötrofillerden zengindir. Lökositoklazi tipik bir bulgudur (17). DİF'de perilezyonel deride; papiller dermisin uç kısımlarında kaba granüler IgA ve C3 birikimi mevcuttur. Japonyada yapılan yakın tarihli çalışmada hastaların üçte birinden fazlasında papiller dermiste fibriller IgA birikiminin de olduğu gösterilmiştir (19,20).

2.3.2.3.Çocukluk Çağı Lineer IgA Hastalığı

Lineer IgA büllöz dermatozu olarak da bilinen lineer immünoglobulin A (IgA) hastalığı, subepidermal / subepitelyal büllerin oluşumu ve bazal membran boyunca lineer IgA birikimi ile karakterize kronik otoimmün mukokutanöz bir hastalıktır. Lineer IgA hastalığının iki ana varyantı, başvuru yaşına göre yetişkin ve çocukluk çağı lineer IgA hastalığı olarak ayrılabilir. Yetişkinlerin lineer IgA hastalığı cinsiyetleri eşit olarak etkiler. Azalan sıklıkta etkilenen bölgeler arasında gövde, uzuvlar, eller, kafa derisi, yüz ve perioral bölge bulunur. Çocukluk çağı lineer IgA hastalığı (kronik çocukluk çağı büllöz hastalığı), bir üst solunum yolu hastalığından sonra sıklıkla penisilin ile tedaviyi takiben gelişir. Kadınlar erkeklerden daha sık etkilenir. Özellikle perioral ve genital bölge etkilenir (19). Tipik olarak mikroskopik incelemede görülen dermoepidermal bileşke boyunca kesintisiz olarak seçilen nötrofilik infiltrasyondur. DİF'de IgA %80 vakada tek immünoreaktandır. Kalan kısımda ise IgG, IgM ve/veya C3 mevcut olabilir (15,21).

2.3.2.4.Pemfigus Vulgaris

Hastalık esas olarak yaşlı bireylerde gelişir (14). Çoğu ülkede hafif bir kadın hakimiyeti vardır. Gövde, kasık, koltuk altı, kafa derisi, yüz ve basınç noktaları olan bölgelerde daha sık görülür. Vakaların%75-90'ında gelişen oral lezyonlara ek olarak, diğer mukozal yüzeyler de tutulabilir. Yerleşik pemfigus vulgaris lezyonları akantolizli suprabazal büllerden oluşur. Bazal hücreler hücreler arası köprülerini kaybeder, ancak dermise bağlı kalarak "mezar taşı görünümü" verirler. Suprabazal büller; akantolitik hücreleri, nötrofilleri ve eozinofilleri içerir. Dermal değişikliklerin önemi yoktur. DİF, genellikle epidermin hücreler arası bölgelerinde IgG birikimini gösterir. IgG1 ve IgG4 aktif lezyonları olan hastalarda en yaygın olarak bulunan IgG alt sınıflarıdır. IgM, C3, ve IgA birikimi daha az sıklıkla bulunur (15,22).

2.3.3.Spongiotik Dermatitler

Spongiotik dermatit akut, subakut veya kronik olabilir. Süreç dinamiktir ve her spesifik dermatit türü akuttan kronik faza ilerleyebilir. Spongiotik dermatit terimi bazen egzama ile eşanlamlı olarak kullanılsada, egzama kelimesinin belirli bir anlamı yoktur. Spongiosis, keratinositler arasında ödem sıvısının birikmesi, bazı durumlarda vezikül ve hatta bül oluşumuna ilerlemesi anlamına gelir.

Akut spongiotik dermatitte stratum korneum normaldir ve epidermis normal kalınlıktadır. Spongiosisun derecesi değişkendir ve hafiften belirgin doğru ilerler ve son durumda intraepidermal vezikülasyon görülür. Spongiosisun derecesi ile ilişkili olarak papiller dermal ödem mevcuttur. Lenfositlerin spongiotik odaklara ekzositozuyla birlikte yüzeysel pleksus çevresinde bir lenfositik infiltrat mevcuttur.

Subakut spongiotik dermatitte, bazen mikrovezikülasyonla birlikte olan hafif orta derecede spongiosis vardır. Epidermis orta derecede akantolitikdir. Parakeratotik stratum corneum lenfositler ve nötrofiller içerebilir. Akut fazdan daha az belirgin olan yüzeysel bir perivasküler lenfositik infiltrat vardır.

Kronik dermatitte, parakeratoz alanlarıyla birlikte hiperkeratoz, sıklıkla kama şeklinde hipergranüloz ve orta ila belirgin akantoz vardır. Spongiosis, odaksal olarak sıklıkla minimal derecede mevcut olabilir. İnflamatuvar infiltrasyon genellikle seyrek ve papiller dermal fibrozis belirgin bir özellik olabilir (14).

2.3.3.1.Numuler Dermatit

Numuler dermatit (numuler egzama), birbirine karışan tekli veya çoklu olabilen madeni para şeklindeki yamalar halinde gruplar yapan

küçük papüller ve papüloveziküller lezyonlardan oluşur. Etkilenen bölgeler ellerin sırtı, ön kolların ekstansör yüzleri, bacakların alt kısmı , uylukların dış tarafı ve gövdenin arka tarafıdır (15). İki pik başlangıç yaşı vardır: genç kadınları (15-30 yaş) ve her iki cinsiyetten orta yaşlı yetişkinleri etkiler (19). Histopatolojik olarak numuler dermatit, subakut spongiotik dermatitin prototipidir. Genellikle vezikülasyon olmaksızın hafif-orta derecede spongioz vardır. İnflamatuar hücrelerin ekzositozuyla birlikte düzensiz akantoz genellikle mevcuttur. Parakeratotik stratum corneum, bir kabuk oluşturan pıhtılaşmış plazma agregatlarını içerir. Hafif papiller dermal ödem ve vasküler dilatasyon mevcut olabilir. Lenfositlerin, bazı eozinofillerin ve ara sıra nötrofillerin yüzeyel perivasküler infiltrasyonu vardır (14).

2.3.3.2.Liken Simpleks Kronikus

Deriyi kronik olarak ovuşturan kaşıntılı hastaların büyük çoğunluğunda liken simpleks kronikus gelişebilir. Genellikle atopik dermatit veya alerjik kontakt dermatit durumunda gelişir. Lezyonlar, genellikle likenifikasyon olarak bilinen normal deri çizgilerinin belirginleştiği, eksskoriasyonlu kaşıntılı kalın plaklar şeklindedir. Histopatolojik olarak liken simpleks kronikus, kronik dermatitin prototipidir. Parakeratoz alanları ile yer yer hiperkeratoz, rete sırtlarında düzensiz uzama ile akantoz, kama şeklindeki hipergranüloz ve dermal papillaların genişlemesi vardır. Hafif spongioz görülebilir, ancak vezikülasyon yoktur. Nekrotik yüzeyel papiller dermiste, fibrin ve nötrofillerle kaplı punktat ülserler sıklıkla mevcuttur. Papiller dermiste artan sayıda fibroblast ve dikey yönelimli kollajen demetleri vardır. Sürtünme yoğunluğu ve kronikliği arttıkça, epidermal hiperplazi ve fibrozis daha belirgin hale gelir (14).

2.3.3.3.Pitriazis Rosea

Pitriazis rosea; gövde, boyun ve proksimal ekstremitelerde oval, somon pembesi, papüloskuamöz lezyonların geliştiği yaygın, akut, kendi kendini sınırlayan bir dermatozdur. Diğer lezyonlardan 1 veya 2 hafta önce gövdede 2–10 cm çapında pullu bir plak " herald patch " gelişebilir. Pityriazis rosea her yaşta rapor edilmiştir, ancak hastaların çoğu 10 ila 35 yaş arasındadır. Gebeliğin ilk 15 haftasında gelişen pityriazis rosea, erken doğum ve düşüklerle ilişkilidir (15). Yaygın erüpsiyonun yamaları, ara sıra eozinofiller ve histiyositlerle birlikte ağırlıklı olarak lenfositlerden oluşan yüzeysel bir perivasküler dermal infiltrasyonlar gösterir. Lenfositler epidermise (ekzositoz) uzanır, burada spongioz, hücre içi ödem, hafif ila orta derecede düzensiz akantoz, granüler tabakanın azaldığı veya olmadığı alanlar ile epidermis yüzeyinde fokal parakeratoz yığınları vardır. Bazı vakalarda intraepidermal spongiotik veziküller ve birkaç nekrotik keratinosit bulunur. Yaygın önemli bir özellik, papiller dermiste bazen üstteki epidermise uzanan ekstrasvaze eritrositlerin varlığıdır (14).

2.3.4.Psöriasiform ve Püstüler Dermatitler

2.3.4.1.Psöriazis Vulgaris

Psöriazis, herhangi bir bölgeyi etkileyebilen kronik, nükseden ve düzelen bir cilt hastalığıdır. %1-2 oranında görülme sıklığı ile tüm cilt hastalıklarının en yaygınlarından biridir. Erkekler ve kadınlar eşit şekilde etkilenir. Her yaşta ortaya çıkabilmesine rağmen, en sık ergenlik çağında ve yetişkin yaşamın erken döneminde ortaya çıkar. Hastaların yaklaşık %90'ında gelişen klasik kutanöz psöriazis vulgaris lezyonu (plak psöriazis) gümüşü pullu bir yüzeye sahip olup keskin bir şekilde sınırlanmıştır. Altta yatan cilt parlak, eritemli bir görünüme sahiptir. Parakeratotik pullar çıkarılırsa yüzeyde küçük kan damlacıkları görünebilir (Auspitz işareti). Bu diagnostik bir bulgudur. Kafa derisi, ekstansör

yüzeyler (özellikle dizler ve dirsekler), sırtın alt kısmı ve göbek çevresi özellikle etkilenir. Psöriatik plağın gelişimi başlangıçta ödem ve perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonunun eşlik ettiği yüzeyel papiller dermiste kıvrımlı, genişlemiş ve tıkalı kılcal damarların gelişmesinden oluşur. Bu vasküler değişiklik, tüm psöriasis formlarında ortaktır ve hatta tedaviyi takiben klinik olarak düzelen lezyonlardan alınan biyopsilerde de görülebilir. Lenfositler daha sonra spongiotik hale gelen alt epidermise göç ederler. Daha sonra, üst epidermiste fokal vakuolasyon sonucu parakeratotik boşlukların oluşumu ve granüler hücre tabakasında kayıp meydana gelir. Nötrofillerin dermal papilladaki kılcal damarlardan epidermal bazal membrandaki boşluklara ve sonrasında stratum korneuma göç süreci tamamlanır. Ardından etkilenen epidermisin psöriasiform hiperplazisi gelişir. Parakeratoz, epidermal rete ridgelerde uzama, dermal papillalarda uzama, dermal ödem, suprapapillar incelme görülür. Papiller dermiste büyük kıvrımlı kılcal damarlar bulunur ve subpapiller dermiste hafif bir perivasküler lenfosit infiltrasyonu vardır. Aktif lezyonların tanısız özellikleri arasında "Munro mikroabsesi" ve "Kogoj spongioform püstülü" bulunur. Munro mikroabseleri, parakeratotik stratum korneum içinde bir polimorf birikimini temsil eder. Keratin tabakasının altında spongiotik püstüller görülür. Bu oluşum spongiöz odaklarında epidermal hücrelerle iç içe geçmiş küçük nötrofil birikimlerinden ve ara sıra lenfositlerden oluşur (19,23).

2.3.4.2.Pitriazis Rubra Pilaris

Pityriasis rubra pilaris (PRP), çeşitli popülasyonlarda prevalansı 5000'de 1 ile 50.000'de 1 arasında değişen, etiyolojisi bilinmeyen nadir, eritematoskuamöz bir dermatozdur. Erkekler ve kadınlar eşit şekilde etkilenir. Yaş dağılımı ilk ve beşinci dekada pik yapma eğilimindedir. Birleşme eğilimi gösteren, merkezinde keratin tıkaçı olan ve perifoliküler eritem içeren küçük papüller ile karakterizedir. Palmoplantar keratoderma ve pityriasis capitis ile birlikte görülür. Ultraviyole maruziyet ile hastalığın

alevlenmesi iyi bilinmektedir. Genellikle dirsekler ve dizlerle sınırlı lokalize lezyonlar ortaya çıkar. Uyluk, lokalize hastalık için başka bir bölgedir (14,15). Tamamen gelişmiş lezyonlar epidermisin belirgin tekdüze akantozunu, geniş epidermal çıkıntılarını ve dermal papillaya sahip konik foliküler tıkanmasını içeren karakteristik özellikler gösterir. Parafoliküler parakeratoz odaklarıyla birlikte hiperkeratoz vardır. Dermiste hafif ila orta derecede inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve yağ bezi atrofisi vardır. Yüzeyel dermiste az sayıda plazma hücresi ve eozinofil bazen bulunur. Yüzeyel kan damarları hafif genişlemiş görünebilir (19).

2.3.5.Likenoid/ İnterfaz Dermatitler

Likenoid/interfaz dermatitlerde izlenen ana histolojik bulgular, apoptotik keratinositler (koloid/ civatte cisimcikleri), bazal hücre vakuolizasyonu (vakuoler dejenerasyon) ve dermoepidermal bileşkede lenfosit ağırlıklı inflamatuvar hücre infiltrasyonudur (24).

2.3.5.1.Liken Planus

Liken planus, genellikle yoğun kaşıntılı, simetrik, papüloskuamöz bir dermatozdur. Genel popülasyondaki prevalansı yaklaşık %1'dir ve en sık olarak dördüncü ila altıncı dekadlarda ortaya çıkar. Kadın hastalarda biraz daha fazladır. Hastalık çapı 0,1 ile 1 cm arasında değişen ve genellikle morumsu, pürüzsüz, parlak, düz tepeli poligonal papüllerle karakterizedir. Lezyonlar en sık bileklerde, ön kollarda, el ve ayak bileklerinin ekstansör kısmında, lomber bölgede ve glans penisinde bulunur. Çok yaygın kutanöz hastalığı olan hastaların %60'ını etkileyen oral tutulum, belirgin bir kadın üstünlüğü gösterir ve en sık yedinci dekada ortaya çıkar.

Liken planusun tipik papülleri; kompakt ortokeratoz, kama şeklinde hipergranüloz, düzensiz akantoz, bazal tabakada vakuolar değişiklik ve epidermise yakın bir şekilde bant benzeri bir dermal lenfosit infiltrasyonu

içerir. Bu bulgu grubu, vakaların %90'ından fazlasında histolojik tanı konulabilecek kadar yeterince tanı koydurucudur. Kornifiye tabaka kompakt ortokeratoz gösterir ve varsa çok az parakeratotik hücre içerir ki bu tanı için önemlidir. Granüler tabakanın kalınlaşması düzensiz ve kama şeklindedir. Granüler hücreler boyut olarak artmış görünür ve kaba, daha bol keratohyalin granülleri içerir. Wickham çizgilerinin, granüler tabakanın kalınlığındaki ve tüm epidermin odak noktasındaki artıştan kaynaklandığına inanılmaktadır. Liken planustaki akantoz düzensizdir ve spinöz tabakayı ve suprapapiller plakları etkiler. Spinöz tabakanın keratinositleri, muhtemelen ileri keratinizasyon nedeniyle genellikle daha büyük ve eozinofilik görünür. Rete çıkıntıları düzensiz bir uzama gösterir ve testere dişi benzeri bir görünüm verir. Uzamış rete sırtları arasındaki dermal papilla genellikle kubbe şeklindedir. Nekrotik keratinositler, vakaların çoğunda alt epidermiste ve özellikle papiller dermiste bulunur ve bunlar 20 µm çapında apoptotik, diskeratotik, kolloid, hyalin, sitoid veya Civatte cisimleri olarak da adlandırılırlar. Homojen eozinofilik bir görünüme sahiptirler. PAS pozitif ve diyastaza dirençlidirler. Bazen, epidermis ve dermis arasında Max Joseph boşlukları olarak bilinen küçük yapay ayrılma alanları görülür (14,19). Liken planuslu hastalardan alınan biyopsilerde DİF çalışmaları, genellikle dermoepidermal bileşkede lineer bir fibriler fibrin bandını ortaya koymaktadır. Civatte cisimcikleri, özellikle IgM olmak üzere IgG, IgA ve C3 birkimi gösterebilir (19).

2.3.5.2.Eritema Diskromikum Perstans

Eritema diskromikum perstans (dermatosis cenicienta, ashy dermatoz) özellikle Latin Amerika ve Asyalılarda görülen, edinilmiş genellikle asemptomatik şekil bozucu bir dermatozdur. Etkilenen hastaların klinik görünümünden dolayı dermatoz cenicienta (kül rengi) olarak adlandırılmıştır. Etiyolojisi bilinmeyen, kadınlarda daha sık görülen bir hastalıktır ve hastaların çoğu ilk otuz yaşında olmasına rağmen her yaşta gelişebilir. Genellikle simetrik ve özellikle gövdeyi, proksimal

ekstremiteleri ve daha az ölçüde yüz ve boynu etkiler. Hiperkeratoz, bazal hücre hidropik dejenerasyonu ve sitoid cisim oluşumunun eşlik ettiği normal kalınlıkta veya biraz atrofik bir epidermis görülür. Pigment inkontinansı belirgindir ve yüzeysel dermiste hafif perivasküler veya likenoid infiltrasyon mevcuttur. Genellikle biyopsiler geç lezyonlardan alınır ve tek özellik belirgin pigment inkontinansıdır. DİF, sitoid cisimlerinin IgG, IgM ve C3 ile spesifik olmayan boyanması ve dermopidermal bileşkede fibrinojen birikimi ile liken planusa benzer bir patern ortaya çıkarır (19).

2.3.5.3.Pitriazis Likenoides

Pitriazis likenoides, adenovirüs, toksoplazmoz, Epstein-Barr virüsü ve Mycobacterium pneumoniae dahil olmak üzere bir dizi enfeksiyöz ajana aşırı duyarlılık reaksiyonun neden olduğu düşünülen fakat etiyolojisi tam bilinmeyen nadir bir dermatozdur. Hastalık, pitriazis likenoides et varioliformis akuta'nın (PLEVA, Mucha-Habermann hastalığı veya akut guttat parapsöriasis olarak da bilinir) akut ülseronekrotik lezyonlarından, PLC'nin (pityriasis likenoides kronika, kronik guttat parapsöriasis) daha kronik pullu papüllerine kadar değişen bir hastalık belirtileri yelpazesini içerir; genellikle bu iki antite içinde klinik örtüşme vardır. Erken yetişkinlik, ikinci veya üçüncü dekkadda daha sık görülür. Erkek popülasyonda daha siktir. En sık gövdenin ön yüzünde ve ekstremitelerin proksimal kısımlarının fleksör yüzeylerinde görülür. Hafif form olan PLC'de, epidermise uzanan lenfositlerden oluşan yüzeysel bir perivasküler ve likenoid infiltrat gözlenir. Bazal tabakada vakuolar değişiklik, hafif spongiyoz, birkaç nekrotik keratinosit ve birleşik parakeratoz vardır. Papiller dermiste melanofajlar ve az sayıda ekstravaze eritrosit görülür. Daha şiddetli form olan PLEVA'da papiller dermisten retiküler dermise uzanan perivasküler yoğun bant benzeri, ağırlıklı olarak lenfositik bir infiltrat vardır. İnfiltrat, bazal tabakada belirgin vakuolar değişiklik, lenfositlerin ve eritrositlerin belirgin ekzositozu ve çeşitli derecelerde epidermal nekroza yol açan hücreler arası ve hücre içi ödem ile dermoepidermal bileşkeyi

belirsizleştirir. Nihayetinde erozyon ve hatta ülserleşme meydana gelebilir. Üstteki kornifiye katman, daha ciddi vakalarda parakeratoz ve nötrofillerle pullu bir kabuk gösterir. Vakaların çoğunda değişken derecelerde papiller dermal ödem, endotelyal şişme ve ekstrasvaze eritrositler görülür (14,15,19).

2.3.5.4.Eritema Multiforme

Eritema multiforme, çocuklar dahil olmak üzere daha çok genç bireyleri (özellikle ikinci ile dördüncü dekatta) etkileyen ve hafif bir erkek tercihi gösteren nispeten yaygın bir hastalıktır. Akral bölgelerde özellikle dirseklerde, dizlerde ve ekstremitelerin ekstansör kısımlarında görülen, 1–2 cm çapında simetrik olarak dağılmış sabit, eritemli, yuvarlak makülopapüller olarak ortaya çıkar. Bazen yüz, avuç içi ve ayak tabanları, ekstremitelerin bükülme bölgeleri, oral mukoza ve perine etkilenir. Tipik olarak lezyonların merkezi iskemik hale gelerek mavimsi bir renk değişikliği (klasik iris veya target lezyon) geliştirebilir. Vakaların büyük çoğunluğundaki etiyoloji, herpes simpleks virüsü (HSV) tip1 ve tip2 ile geçirilmiş veya mevcut enfeksiyondur. Eritema multiforme, lenfositik ekzositoz ve satellit hücre nekrozu ile ilişkilidir. Hafif ile orta derecede yüzeysel bir dermal lenfositik infiltrasyon, bazal hücre hidropik dejenerasyonu ve keratinosit apoptozunun kombinasyonu ile karakterizedir. Tipik olarak, epidermiste parakeratoz veya hiperkeratoz yoktur ve normal bir stratum korneumun varlığı tanı için bir ipucu olabilir. Belirgin bazal hücre hidropik dejenerasyonu bazen subepidermal ayrışma veya vezikülasyon ile sonuçlanır. İntraepidermal ve hücreler arası ödem belirgindir ve spongiotik vezikülasyon görülebilir (19).

2.3.6.Perivasküler İnflamatuar Dermatitler

2.3.6.1.Eritema Anulare Sentrifigum

Dışa doğru yayılabilen veya sabit kalabilen bir veya daha fazla dairesel, eritemli lezyonun varlığı ile karakterizedir. Tüm yaş gruplarında bildirilmiştir ancak en sık genç yetişkinlerde görülür. Alt ekstremiteler özellikle uyluklar en sık tutulum bölgesidir. Diğer sık görülen bölgeler gövde ve üst ekstremitedir. Eller, ayaklar ve yüz genellikle korunur. Etiyolojisinde çeşitli ajanlar yer almıştır ancak önemli sayıda vakada etiyolojik ajan bulunamamıştır. Bunlar arasında bakteri, virüs, mantar, parazit ve HIV enfeksiyonu, malign tümörler, lösemi, gıdalar ve penisilin, simetidin, etizolam, altın, salisilatlar, tiyazitler, alendronat, östrojen-progesteron gibi ilaçlar yer almaktadır ve bunlardan birine karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu geliştiği düşünülmektedir (15,19). Histopatolojisinde yüzeysel tipte, hafif spongioz, mikrovezikülasyon, fokal parakeratoz ve perivasküler lenfositik infiltrasyon izlenir. Yüzeysel damarlar etrafında manşon tarzında görülen bu infiltrasyon tipiktir. Bu tipik infiltrasyonun klinikte ilerleyen kenarların iç yüzünde görülen skuamlara denk geldiği düşünülmektedir. Derin tipte ise epidermal değişiklik gözlenmez, perivasküler infiltrasyon orta ve derin dermise yerleşim gösterir (25).

2.3.6.2.Parapsöriasis

Parapsöriasis olarak tanımlanan üç antite vardır: küçük plaklı parapsöriasis, büyük plaklı parapsöriasis ve parapsöriasis variegata. Büyük plak parapsöriasis ve parapsöriasis variegata, kutanöz T hücreli lenfoma / mikozis fungoideslerin erken evreleri olarak kabul edilir. Küçük plak parapsöriasis; kronik süperfisyal dermatit, digitate dermatoz, süperfisyal scaly dermatit ve persistent süperfisyal dermatit olarak da adlandırılır. Bu form orta yaşlı ve yaşlı erkeklerde daha yaygındır. Döküntü

genellikle asemptomatiktir ve kronik bir seyir gösterir ve devam etme eğilimindedir. Güneşe maruz kalmayan bir dağılımda gövde ve ekstremitelerde yer alan oval ila yuvarlak hipopigmente yamalardan oluşan lezyonlar görülür. Histopatolojik olarak süperfisyal perivasküler lenfositik infiltrasyon görülür. Sitolojik atipi yoktur. Epidermis sıklıkla spongioz odaklarını gösterir. Çoklu rete sırtlarını kapsayan birleşik bir parakeratoz bandı karakteristik bir bulgudur (14,19).

2.3.7.Granülomatöz, Nekrobiyotik, Perforan Dermatozlar ve Kollajen Elastik Doku Hastalıkları

2.3.7.1.Granüloma Annulare

Granüloma annulare, etiyolojisi bilinmeyen, yaygın, genellikle asemptomatik bir dermatozudur. Altı klinik alt gruba ayrılabilir: lokalize, jeneralize, perforan, subkutanöz, papüller, lineer. En sık çocuklarda ve genç yetişkinlerde görülür ancak tüm yaş gruplarını etkileyebilir. Kadınlar erkeklerden biraz daha sık etkilenir. Halka şeklinde gruplanan küçük, sert, soluk kırmızı papüllerden oluşur. Lezyonlar en çok kollar, eller, bacaklar ve ayaklarda bulunur. Histolojik olarak granüloma annulare, histiyosit infiltrasyonu ve genellikle seyrek olan perivasküler lenfosit infiltrasyonu gösterir. Histiyositler, belirgin bir organizasyon olmaksızın bir interstisyel şekilde veya belirgin mûsin içeren alanları çevreleyen şekilde bulunabilir. Artmış mûsin granüloma annulare'nin ayırt edici özelliğidir. Histiyositik infiltrat genellikle dermisin tüm kalınlığı boyunca veya orta ve üst dermis boyunca bulunur. Granülomlarda nekrobiyotik, interstisyel/incomplet ve sarkoid/tüberküloid olmak üzere üç histolojik model görülebilir. Çoğu histopatolojik çalışmada, interstisyel form en yaygın olanıdır. Nekrobiyotik (kollajenolitik) granülomlarda yüzeysel-orta dermiste histiyositler ve lenfositlerle çevrili bir veya daha fazla nekrobiyotik alan mevcuttur.

2.3.7.2.Reaktif Perforan Kollajenoz

İlk olarak 1967'de Mehregan ve arkadaşları tarafından tanımlanan reaktif perforan kollajenoz, dejenere olmuş kollajen bantların transepidermal eliminasyonu sonucu ortaya çıkan, travmaya maruz kalan bölgelerde, keratotik tıkaç şeklinde bulunan papüllerle karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. Kalıtsal ve kazanılmış form olmak üzere iki formu tanımlanmıştır. Kalıtsal formda lezyonlar yaşamın erken döneminde kazanılmış form ise erişkin çağda ortaya çıkar. Hastalığın tipik lezyonu el dorsumu, çene, dirsek, kol, bacak ve kalçalar gibi travmaya maruz kalan alanlarda, deri renginde, toplu iğne başı büyüklüğünde papüllerle başlar. Papüller üç-dört hafta içerisinde genişleyip göbeklenme oluşturur ve merkezinde yapışık keratotik tıkaç gelişir. Lezyonların histopatolojik incelemesinde, epidermisin bir bölgesinde ayrılma ve bu alanda bazofilik debris, vertikal olarak yerleşmiş kollajen demetleri ve parakeratotik keratinden oluşan keratin tıkaç izlenir. Lezyon çevresindeki epidermiste ise akantoz ve dermiste hafif perivasküler mononükleer inflamatuvar infiltrat saptanır. Masson trikrom boyası ile kollajenin transepidermal eliminasyonu görülür. Histopatolojik inceleme ve trikrom boyama ile tanı konur (26).

2.3.8.Subkutan Yağ Dokunun İnflamatuvar Hastalıkları

2.3.8.1.Eritema Noduzum

Eritema nodozum, nodüler pannikülitin en yaygın formudur ve septal pannikülitin prototipidir. Kendi başına belirli bir hastalıktan ziyade, çok sayıda ve değişken etiyolojiye sahip bir semptom ve bulgu kompleksini temsil eder. Tipik olarak genç yetişkinleri etkiler ve belirgin olarak daha sık kadınlarda görülür. Hastalar aniden ortaya çıkan parlak kırmızı, sıcak, hassas nodüllerle başvurur; bunlar tipik olarak alt bacakların ön ve yan kısımlarını etkiler, ancak bazen kollar, yüz, baldırlar ve gövde tutulur.

Etyolojik nedenler arasında streptokok enfeksiyonları, sarkoidoz, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı, Sweet sendromu, Behçet hastalığı, menstruasyon, gebelik, östrojenler ve oral kontraseptif, kedi tırnağı hastalığı ve çeşitli ilaç tedavileri (bromidler, antibiyotikler ve sülfonamidler) yer alır. Histopatolojik olarak subkutan doku ve derin dermiste vaskülit septal pannikülit görülürken epidermis normal görünümündedir. Erken dönem lezyonlarda nötrofilik perivasküler reaksiyon gözlenir. Geç dönem lezyonlarda fibrozis, periseptal granülasyon dokusu, lenfositler ve multinükleer dev hücreler görülür. Ayrıca periferik dolaşımda artmış nötrofil reaktif oksijen üretimini artırarak doku hasarına yol açmaktadır (19,27).

2.3.8.2.Eritema İnduratum

Nodüler vaskülit (eritema induratum), genellikle genç veya orta yaşlı kadınlarda, sıklıkla eritrosiyanotik dolaşımı olanlarda görülen nadir bir durumdur. Nekrozlu yaygın lobüler pannikülit ve venülleri etkileyen vaskülit görülür. Kadınlar sıklıkla etkilenir. Bazen ayaklar, ayak bilekleri, uyluklar ve üst ekstremitelerde tutulabilmesine rağmen, hastalar özellikle baldırları etkileyen ağrılı, hassas, şiddetli, sertleşmiş nodüller ile başvurur. Mikroskopisinde nötrofiller, lenfositler ve histiyositlerden oluşan ağır inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile akut vaskülit tipik olarak mevcuttur ve bazen buna damar duvarı nekrozu ve tromboz eşlik eder. En sık etkilenenler küçük lobüler damarlar, ardından hem septal damarlar hem de lobüler venüllerdir (14,19).

2.3.9.Dejeneratif ve Metabolik Hastalıklar

2.3.9.1.Liken Amiloidoz

Primer lokalize kutanöz amiloidoz, sistemik tutulumun eşlik etmediği dermiste amiloid depolanmasıyla karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Primer lokalize kutanöz amiloidozun 3 farklı tipi vardır: Liken amiloidoz,

maküler amiloidoz ve nodüler amiloidoz. Liken amiloidoz, genellikle bacak ön yüzünde birleşerek plak yapma eğiliminde, kahverengi papüller ile karakterizedir. Cinsiyet ayrımı gözetmeksizin, genellikle yetişkinleri etkiler. Epidermiste hiperkeratoz ve akantoz, üst dermiste mononükleer hücrelerin perivasküler infiltrasyonu, papiller dermiste, yapısında dejenere keratin peptitlerin olduğu düşünülen amiloid birikimi izlenir. Histokimyasal boyamalarda kristal violede menekşe moru ve kongo redde kiremit renginde homojen amorf amiloid madde birikimi saptanır (28,29).

2.3.10.İlaç Erüpsiyonları

2.3.10.1.Fiks İlaç Erüpsiyonu

Fiks ilaç erüpsiyonunda ilacın her uygulamasında tekrarlayan sınırlı eritemli yamalar görülür. Bu lezyonlar sıklıkla yüz, dudaklar, kalçalar, genital bölge, eller veya gövde üst kısmında daha sık gözlenmektedir. En sık trimetoprim, sülfametoksazol, tetrasiklin, NSAID ve asetilsalisilik asit alımı ile ortaya çıkar. Bazal hücre tabakasının hidropik dejenerasyonu ve üst dermiste makrofajlarda melanin varlığı ile karakterize edilen pigment inkontinansı mevcuttur. Eozinofilik sitoplazmalı ve piknotik çekirdekli dağınık nekrotik keratinositler epidermiste sıklıkla görülür. Lenfositler, histiyositler ve nötrofiller üst dermiste belirgindir (14,19,30).

2.3.10.2. Akut Jeneralize Ekzantematöz Püstülozis (AGEP)

AGEP önemli kutanöz bir reaksiyon olup %90'ı sistemik ilaçlara bağlı olarak gelişmektedir. Klinik olarak ödematöz, eritematöz deride ortaya çıkan yaygın steril nonfoliküler püstüllerle karakterizedir. Ciltteki lezyonlara sıklıkla lökositoz ve ateş eşlik eder. Histopatolojisinde; subkorneal veya epidermal püstüller mevcuttur ve bazen çok sayıda nötrofile ek olarak birkaç akantolitik keratinosit izlenir. Hafif spongiöz, subepidermal vezikülasyon, hafif derecede dermal ödem ve eozinofili

içeren süperfisyel mikst bir interstisyel ve perivasküler infiltrasyon gözlenir. Eozinofili ve papiller ödem varlığı psöriazisten ayrılmasında önemlidir. Lökositoklastik vaskülit vakaların önemli bir kısmında bir özellik olabilir (19,30).

2.3.11.Nötrofilik ve Eozinofilik Dermatozlar

2.3.11.1.Sweet Sendromu

Akut ateşli nötrofilik dermatoz (Sweet sendromu), etiyolojisi ve patogenezi bilinmeyen nadir bir hastalıktır. Belirgin bir kadın tercihi (5:1) mevcuttur. Etkilenen hastaların çoğu üçüncü ila altıncı dekad arasındadır. Hastalar, özellikle yüz, boyun, üst ekstremit ve alt ekstremitelerde değişken sayıda asimetrik olarak dağılmış, sınırlı, hassas ve ağrılı kırmızı plaklar veya nodüller ile başvurur. Tipik olarak, büyük ölçüde nötrofillerden oluşan yoğun bir perivasküler infiltrat, papiller dermis boyunca bant benzeri bir dağılım oluşturacak şekilde görülür. Bazı nötrofiller nükleer parçalanma (lökositoklaz) gösterebilir. Ek olarak infiltrat dağınık lenfositler, histiyositler ve ara sıra eozinofiller içerebilir. Orta derecede eritrosit ekstrasvazasyonu ile birlikte endotelin vazodilatasyonu ve üst dermiste belirgin ödem karakteristiktir. Geniş vasküler hasar bu sendromunun bir özelliği değildir (14,15,19).

2.3.11.2.Pyoderma Gangrenozum

Karakteristik lezyonu ağrılı, deriden kabarık, düzensiz sınırlı, koyu kırmızı veya viyolase renkli, kribriform skatrisle iyileşen ve nekrotik ülser olan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Kadın popülasyonda daha sıktır ve dördüncü beşinci dekada daha sık görülür. %25-50 idiyopatik olmakla birlikte %50 sistemik hastalıklar eşlik etmektedir. En sık Crohn hastalığı olmak üzere inflamatuvar barsak hastalıkları, romatoid artrit, miyeloproliferatif ve lenfoproliferatif hastalıklarla ilişkisi bildirilmiştir. Gövde,

yüz, kollar, eller ve kalçalar gibi diğer bölgeler bazen etkilenmesine rağmen, en sık alt ekstremitelerde görülürler. Vakaların %20-50'sinde görülen ilginç bir özellik, travmatize alanlarda lezyonların gelişmesidir (paterji). Lezyonlar ameliyat yerlerinde meydana gelebilir. Histopatolojik bulgular spesifik olmamakla birlikte klinik formlara, lezyonun evresine, biyopsinin alındığı yere göre farklılıklar göstermektedir. Klinik forma göre değerlendirilen histopatolojik incelemede; ülseratif formda nötrofillerden zengin sekonder vaskülit ve ödem, büllöz formda nötrofillerden zengin epidermal nekroz, subepidermal bül, püstüler formda epidermal ve dermal nötrofilik infiltrasyon, vejetatif formda nötrofil, eozinofil ve histiositlerden zengin mikst tip infiltrasyon, sub-intraepidermal granülom formasyonu saptanmaktadır. Ülseratif tipte erken dönemde endotelial şişme, perivasküler infiltrasyon, dermiste ve folliküler alanda, yer yer derin dermise kadar ilerleyen nötrofil infiltrasyonu, fibrinoid nekrozun görülmediği vasküler hasar ve fokal vaskülit saptanmaktadır. Geç dönemde mikst tip infiltrat, nekroz, lezyonun tamamında granümatöz reaksiyon ve mononükleer hücre infiltrasyonunun retiküler dermis ve subkutan dokuya kadar ilerlediği tespit edilir. DİF incelemede nonspesifik belirteçler dermisteki perivasküler alanda pozitif saptanmaktadır (31).

2.3.11.3.Ürtiker

Ürtiker, genellikle kaşıntılı eritemli ve ödemli cilt bölgelerinde olan aniden başlayan geçici ve tekrarlayan kabarıklıkların varlığı ile karakterizedir. Büyük kabarıklıklar oluştuğunda ve ödem deri altı veya mukozal dokulara yayıldığında, süreç anjioödem olarak adlandırılır. Ürtiker etiyolojisinde sorumlu tutulan birçok faktör vardır. En sık 20-40 yaşlarında ve kadınlarda erkeklere oranla iki kat daha sık görülür ve insanların neredeyse %1'ini etkiler. Ürtikerdeki biyopsi bulguları özgül değildir. Akut ürtikerde interstisyel dermal ödem, endotel şişmesi ile genişlemiş venüller ve iltihaplı hücrelerin azlığı görülür. Kronik ürtikerde, interstisyel dermal ödem ve değişken sayıda lenfosit içeren perivasküler ve interstisyel karışık

hücre infiltrasyonu ve bir eozinofil ve nötrofil karışımı mevcuttur. Anjiyoödemde ödem ve infiltrat deri altı dokuya kadar uzanır (15,19,32).

2.3.12.Vasküler Hastalıklar

2.3.12.1.Lökositoklastik Vaskülit

Lökositoklastik vaskülit (alerjik vaskülit, hipersensitivite vaskülit, lökositoklastik anjiyit) vaskülitin en sık görülen şeklidir. Hastalık erkek ve kadınlarda eşit olarak ve her yaş grubunda ortaya çıkabilir. Deri lezyonları tipik olarak polimorfiktir, ancak palpe edilebilen purpura (basmakla solmayan eritemli papüller) en sık görülen bulgudur. En sık alt bacaklar etkilenir. Lökositoklastik vaskülit; vasküler hasar ve büyük ölçüde nötrofillerden oluşan bir infiltratın bir kombinasyonu ile karakterize edilen, neredeyse yalnızca postkapiller venüllerin küçük dermal damarlarının reaksiyon paternidir. Sıklıkla nötrofil çekirdeklerinin parçalanması (karyoreksis veya lökositoklasis) olduğu için lökositoklastik vaskülit terimi sıklıkla kullanılır. Dermal damarlar, endotel hücrelerinin şişmesini ve damarların içinde ve duvarlarının çevresinde kuvvetli eozinofilik fibrin şeritlerinin varlığını gösterir. Fibrin birikintileri ve belirgin ödem birlikte hasarlanan damar duvarlarında fibrinoid nekrozu meydana getirir. Aslında primer olay damar duvarında immün kompleks oluşumudur. İmmünfloresan çalışmalarının bulguları lezyonun yaşına göre değişir. Hastaların %80'inde immünoglobulinler tanımlanmıştır. Erken lezyonlarda C3 ve IgM baskındır, tam gelişmiş lezyonlarda fibrinojen ve IgG baskındır ve geç lezyonlarda fibrinojen ve C3 saptanır (14,19,33,34).

2.3.12.2.Ürtikeryal Vaskülit

Ürtikeryal vaskülit, klinik olarak kronik ürtiker ve histolojik olarak hafif lökositoklastik venülit ile karakterize nadir görülen bir durumdur. Bazı hastalarda ürtikeryal vaskülit, bir tip III aşırı duyarlılık reaksiyonu olan

antikor antijen kompleksleri ile ilişkilidir. Ancak birçok hastada altta yatan bir neden keşfedilmemiştir. Hastalık kadın üstünlüğü (2: 1) gösterir ve en sık üçüncü, dördüncü veya beşinci dekada görülür. Çocuklarda nadirdir. Lezyonlar akral bölgelerden çok gövde ve proksimal ekstremitelerde yerleşirler. Hastalığın kompleman düzeyi ile belirlenen iki varyantı bulunur. Ürtikeryal vaskülit olgularının %70-80'i normokomplementemik, %20-30'u ise hipokomplementemiktir. Ürtikeryal vaskülitin histopatolojisinde lökositoklastik vaskülit özellikleri vardır. Normokomplementemik formda eozinofiller, hipokomplementemik formda yoğun perivasküler ve interstisyel nötrofiller izlenir. Hastalığın temel kriterler arasında, eritrositlerin ekstrasvazasyonu olsun veya olmasın, mikrodamarların nükleer kalıntıları ve fibrinoid değişimi yer alır. Ürtikeryal vaskülit diğer vaskülit formlarından ayırmak için klinik korelasyon gereklidir. DİF incelemede dermoepidermal bileşkede ve damarların çevresinde %80 olguda immünglobulin, fibrin ve kompleman bulunmaktadır (14,19,34).

2.3.12.3.Ig A Vaskülit (HSP)

HSP, klinik olarak kalça ve alt ekstremitelerin palpe edilebilen purpurası, abdominal ağrı ve hematüri ile karakterizedir. HSP tipik olarak çocuklarda streptokokal üst solunum yolu enfeksiyonlarından sonra başlar. Kutanöz lezyonlar en sık görülen semptomdur ve ağırlıklı olarak alt ekstremiteleri, uylukları ve kalçaları etkiler. Targetoid lezyonlar sıklıkla mevcuttur. Hemorajik büller nadirdir. HSP histolojik olarak diğer vaskülit formlarından ayırt edilemez, ancak vasküler hasarın derecesi genellikle tipik vaskülitlerde gözlenen kadar büyük değildir. Histolojik olarak etkilenen damarlar venüller, kapillerler ve arteriyollerdir. Bu damarlarda lökositoklastik vaskülit izlenmektedir. DİF ile perivasküler granüler IgA, C3 ve fibrin birikimi görülür. Kutanöz vaskülitlerde diğer immünglobulinlerin yanı sıra değişik oranda IgA görülebildiğinden, HSP tanısı için baskın olan tipin IgA birikimi olması gerekmektedir. Depolanan immünglobulin IgA1 subtipidir (19,34,35).

2.3.13.İdiyopatik Konnektif Doku Hastalıkları

2.3.13.1.Morfea

Lokalize skleroderma (morfea), bazen altta yatan iskelet kası da dahil olmak üzere, deri altı yağ kaybı ile dermisin kalınlaşması veya sklerozu ile karakterize edilen bir grup hastalıktır. Aktive lezyon leylak renginde bir kenara sahip iken, inaktif lezyon hiperpigmente hale gelir. Çocuklar ve genç yetişkinlerde sık görülür, en yüksek insidans 20 ila 40 yaş arasındadır ve kadınlar altı kata kadar daha sık etkilenir. Erken inflamatuvar evrede (genişleyen lezyonun aktif viyolase kenarının görüldüğü evrede) yoğun kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülür. Bu interstisyel lenfoplazmositik infiltrat derin dermal kollajenlifler arasında dağılmıştır. Kollajen bantlar kalın, hiposellüler ve ödemlidir. En çarpıcı değişiklikler retiküler dermiste görülür. Epidermis genellikle normaldir. Papiller dermis de etkilenmemiş görülür. İnfiltrat derin dermiste ektrin bezleri de kan damarlarını da çevreler. Bu inflamatuvar infiltrat subkutan yağ dokusuna kadar uzanır. Yağ hücreleri sayısı azalmıştır. Subkutan yağ dokusu yeni oluşan kollajenle yer değiştirir. Vasküler değişiklikler hafiftir. Geç sklerotik evrede (eski lezyonların merkezinde); dermal skleroz gözlenir. İnflamatuvar infiltrat tamamen kaybolur (subkutan dokuda birkaç alan hariç). Kollajen demetleri pakeler halinde, hiposellüler ve daha eozinofilik boyanır. Ektrin bezler atrofikdir. Birkaç tane yağ hücresi görülür ya da hiç gözlenmez. Subkutan yağ dokusu yeni oluşan kollajenle yer değiştirir. Kollajenler içinde birkaç kan damarı görülebilir. Sıklıkla dar lümenli ve fibrotik duvarlıdır (14,19).

2.3.13.2.Diskoid Lupus Eritematozus

Diskoid lupus eritematozus (DLE), lokalize ve jeneralize varyantlara bölünmüştür. Bu prognostik önem taşır çünkü lokalize DLE'li hastaların sadece yaklaşık %1'i sistemik hastalık geliştirir, ancak jeneralize forma

sahip olanların yaklaşık %5'i tam gelişmiş SLE geliştirir. Sistemik lupuslu hastaların %20'ye varan kısmında diskoid lezyonlar gelişir. Karakteristik olarak DLE lezyonları, belirgin yapışık kalın kabuklu ve foliküler tıkanmaya sahip, iyi sınırlanmış eritemli, hafif infiltrate diskoid plaklardan oluşur. DLE erkeklerden iki kat fazla kadınları etkiler. Otuzlu yaşların sonlarında en yüksek insidansa sahiptir. Lokalize formda, baş ve boyun genellikle etkilenir, ancak jeneralize varyantta, lezyonlar ayrıca kolların, ellerin, parmakların dorsal tarafında ve boynun "V" kısmında da mevcut olabilir. DLE, hastalığın evresine bağlı olarak değişken özellikler gösterir. Aktif lezyon, hiperkeratoz ve keratin tıkalı foliküler dilatasyon ile karakterizedir. Epidermis genellikle atrofiktir ve oldukça düzleşir, ancak bazen akantoz da vardır (19). Dermoepidermal bileşkede görülen en önemli özellikler epidermin bazal tabakasının likenifikasyon dejenerasyonu ile bazal membran kalınlaşmasıdır ve bunlar periyodik asit-schiff (PAS) reaksiyonu belirginleşir. DİF incelemede eğer lezyonlar uzun süredir varsa %90'dan fazlasında immünfloresan birikimler izlenir. Birikimler bazal membran boyunca granüler IgG ve C3 birikimi şeklindedir (17).

2.3.14.Pigmentasyon Bozuklukları

2.3.14.1.Vitiligo

Vitiligo, etiyolojisi bilinmeyen, melanosit kaybı ile karakterize, giderek genişleyen ve sıklıkla birleşen maküler lökoderma alanlarıyla sonuçlanan yaygın bir edinsel hastalıktır. Cinsiyet insidansı eşittir ve en yüksek insidans 10 ila 30 yaşları arasındadır. Fleksural bölgeler, genital bölge, göz ve ağız çevresindeki cilt tutulumu ve mukozal tutulum sıklıkla görülmektedir (19). Vitiligo histolojisinin en çarpıcı bulgusu, melanin pigmentinin epidermiste kaybı ve melanositlerin yokluğudur. Melanosit kaybı Masson-Fontana ve gümüş boyama ile belirlenebilir. Langerhans hücreleriyle (S-100 + olan) karışıklığı önlemek için Melan-A ve özellikle MITF1 veya SOX10 (her ikisi de melanositlerin çekirdeklerinde boyanma

gösterir) gibi diğer melanosit markerleri kullanılabilir. Vitiligo'lu alanın bitişiğindeki normal deride hafif derecede mononükleer hücre infiltrasyonu ile beraber bazal membran zonunda keratinositlerde ve melanositlerde intraselüler ödem, vakuoler dejenerasyon gözlenir (36).

2.3.14.2.Postinflamatuvar Hiperpigmentasyon

Postinflamatuvar hiperpigmentasyon yaygındır ve hemen hemen her inflamatuvar dermatozun ardından ve ekzojen maddelerin uygulanmasından sonra ortaya çıkabilir. Değişiklikler tüm ırklarda görülmekle birlikte koyu tenli kişilerde daha yaygın ve belirgindir. Liken planus, likenoid ilaç döküntüleri, fiks ilaç erüpsiyonu ve lupus eritematozus gibi dermatozlar daha çok pigment değişiklikleri ile ilişkilidir. Postinflamatuvar hiperpigmentasyonun patogenezi, makrofajlar (melanofajlar) tarafından melaninin pigment inkontinansı ve fagositozu ile sonuçlanan keratinositlere ve melanositlere verilen hasarla açıklanabilir. Histolojik olarak iki histopatolojik patern tanımlanmıştır: epidermal ve dermal. Epidermal paternde epidermis içindeki bazal hücrelerin pigmentasyonunda artış vardır. Dermal paternde, melanofajlarla birlikte üst dermiste pigmentasyon ve bazal hücrelerde azalmış pigmentasyon vardır (19).

2.3.15.Enfeksiyöz Hastalıklar

2.3.15.1.Böcek Isırığı

Belirli bir ısırıktan kaynaklanan reaksiyon, rahatsız edici böceğin doğasına ve hastanın bağışıklık tepkisine bağlıdır. Bir ısırığa klinik yanıt, önemsiz bir eritemli papülden belirgin kaşıntı ve ülserasyonla ilişkili büyük bir nodüle kadar değişebilir. Veziküller şiddetli reaksiyonlarda görülür. Lenfositler, histiyositler, eozinofiller ve bazen nötrofillerden oluşan kama şeklindeki polimorfik enflamatuvar hücre infiltratı ile karakterizedir.

Spongiosis ve dermal ödem değişken şekilde görülür ancak çoğu durumda epidermiste belirgin bir patoloji izlenmez. Kene ısırığı reaksiyonları tipik olarak daha kapsamlı nekroz ve süpüratif inflamasyon ile ilişkilidir. Nekroz, deri altı yağ ve kası kapsayacak şekilde uzayabilir (19).

2.3.15.2.Verruka Vulgaris

Yaygın bir siğil olan verruka vulgaris, en sık olarak tek başına veya gruplar halinde parmakların ve ellerin dorsal yüzlerinde ağrısız, sınırlı, sert kabarık papillomatöz (verrüköz) hiperkeratotik yüzeysel papüller olarak ortaya çıkar. Avuç içleri ve ayak tabanları daha az görülen yerlerdir ve bu yerlerde mozaik siğiller olarak bulunur (14). Human papilloma virüsü (HPV) enfeksiyonundan kaynaklanır ve yaygın siğillere HPV tipleri 1, 2, 4, 7 ve 26-29 neden olur. Siğiller, özellikle çocuklarda çok yaygın lezyonlardır. Yetişkinler de sıklıkla etkilenir (19). Verruka vulgaris, bağ dokusu içine parmak benzeri veya sivri çıkıntılar halinde giren hiperkeratotik tabakalı skuamöz epitel proliferasyonu ile karakterizedir. Kronik inflamatuvar hücreler sıklıkla konnektif bağ dokusunu infiltre etmiştir. Uzamış rete sırtları lezyonun merkezine doğru birleşme eğilimindedir ve bir çanaklaşma etkisi yaratır. Belirgin bir granüler hücre tabakası (hipergranüloz), kaba ve kümelenmiş keratohyalin granülleri sergiler. Epidermin spinöz tabakasında sıklıkla bol miktarda koilosit görülür. Koilositler, perinükleer halolu ve küçük, koyu çekirdeklere (piknotik) sahip HPV etkisinde olan epitel hücreleridir. Eozinofilik intranükleer viral inklüzyonlar genellikle granüler tabakanın hücrelerinde görülür (37).

2.3.15.3.Lupus Vulgaris

Lupus vulgaris (LV), M. tuberculosis ile birlikte tekrarlayan kutanöz enfeksiyonların en sık görülen şeklidir. Ağırlıklı olarak genç erişkinlerde görülür. Öncelikle baş ve boyun bölgesini etkiler. LV tipik olarak, iyi sınırlı, pullu, asemptomatik bir plak oluşturmak için birleşen kırmızı-kahverengi

papüller ile karakterizedir (38). LV lezyonları şeffaf, yumuşak kıvamda, deriye derince yerleşmiş tüberküller halinde başlar. Lupom adı verilen bu tüberküllerin üzerine bir lam ile bastırıldığında (diaskopi) elma jölesine benzer şekilde sarımsı bir renk alır, bu bulgu LV için patognomoniktir. Tanı için derideki lezyonlardan alınan biyopsi materyalinin histopatolojik incelemesinde kazeifikasyon nekrozunun çok az olduğu ya da gözlenmediği, epiteloid hücrelerle birlikte Langhans tipi dev hücrelerin bulunduğu tüberküloid granülomlar görülür. Dokuda basil nadiren izlenir (39). Dev hücreler genellikle çekirdeklerin periferik düzenine sahip Langhans tipinde olmasına rağmen, bazıları çekirdeklerin düzensiz görünümüne sahip olduğu yabancı cisim tipinde de olabilir (14).

2.3.16.Saçlı Deri Hastalıkları

2.3.16.1.Liken Pilanopilaris

Klasik liken planopilaris, ilk kez 1895'te Pringle tarafından tanımlanan çok yaygın bir skatrisyel alopesi şeklidir. Foliküler inflamasyonun eşlik ettiği düzensiz saç dökülmesine neden olan değişken bir klinik seyir ile karakterizedir. Kadınlarda (%70) daha sıktır ve ortalama başlangıç 50 yaş civarındır. Erken aşamada infundibuler hiperplazi, kama şeklinde hipergranüloz, esas olarak az pigment inkontinans, hafif fibrozis ve lenfositlerden oluşan yoğun bir perifoliküler likenoid infiltrat vardır. Tam gelişmiş aşamada infundibular hiperplazi ve foliküler tıkanma, lenfositlerin yoğun bir likenoid infiltrasyonu, pigment inkontinansı ve nekrotik keratositler (sitoid veya Civatte cisimleri) vardır. Geç aşamada kama şeklinde, yüzeysel perifoliküler fibroz, infundibular hiperplazi, pigment inkontinans, genişlemiş kılcal damarlar ile rezidüel bir lenfositik inflamatuvar infiltrat ve sonraki aşamada yüzeysel dermiste fibroz, yüzeysel skar, subepidermal yarıklar, lenfositik inflamatuvar infiltratın eşlik ettiği kompakt orto/hiperkeratoz, hipergranüloz ve infundibuler kümeler (bileşik foliküller) görülür (40).

2.3.16.2.Folikülitis Dekalvans

Lezyonların çevresinde püstüller, perifoliküler eritem ve foliküler tafting ile karakterize edilen belirgin bir enflamatuvar bileşen ile skar oluşturan bir alopesi formu olarak kabul edilmektedir. Başlangıç aşamasında ağrı, kaşıntı ve kafa derisinde yanma hissi ile çok semptomatiktir. Genç ve orta yaşlı yetişkin erkeklerde daha sıktır. Oksipital ve vertex bölgeleri etkilenen başlıca alanlardır. Histolojik olarak, esas olarak saç folikülünün üst kısımlarını etkileyen nötrofilik bir enflamatuvar infiltrat ile karakterize edilir. Nötrofiller dilate infundibulada ve çevresindeki dermiste birikir. Saç köklerinin ve yağ bezlerinin yok edilmesi peri ve interfoliküler fibroz ile ilişkilidir. Tek bir infundibulum ile ilişkili çok sayıda saç shaftı ile foliküllerin füzyonu görülür (tufted folikülit) (19).

2.3.16.3.Granülomatöz Rozasea

Orta yaştaki kadınlarda primer olarak malar ve perioral bölgeyi tutan ayrı bir papüler form rozasea olarak karşımıza çıkar. Histopatolojik olarak belirgin karakteristik özelliği; rüptüre foliküllerin merkezinde lokalize olabilen epitelioid tip histiositler ve multinükleer dev hücreli tüberküloid granülomatoz oluşumlardır (41).

2.3.17.Benign Yüzey Epiteli Tümörleri

2.3.17.1.Seboreik Keratoz

Seboreik keratoz; epidermal keratinositlerden köken alan, edinsel olarak ortaya çıkan, sık karşılaşılan benign bir deri tümörüdür. Çoğunlukla gövde ve yüzde aynı zamanda avuç içi ve ayak tabanı dışında ekstremitelerde de görülürler. Genellikle orta yaştan önce görülmezler. Histopatolojik incelemesinde, klinik özellikler ile paralel olarak, tabanı komşu epidermisten çıkıntılı düz bir hat oluşturacak şekilde tümöral

lezyonlara rastlanır. Hiperkeratoz, akantoz ve papillomatoz ana bulgulardır. Akantoz sonucu tümör yukarı ve yanlara doğru büyür. Altta ise normal epidermisten ince bir çizgiyle ayrılır. Lezyonlarda keratin ve yalancı keratin kistleride sıklıkla bulunur. Akantotik epidermiste; skuamoz ve bazaloid olarak adlandırılan 2 tip hücre bulunur. Skuamoz hücreler, normal epidermiste izlenen hücrelere benzerler. Bazaloid hücreler ise iri ve hiperkromatik nükleuslu küçük hücrelerdir. Keratinositler hücresel atipi göstermez (14).

2.3.17.2.Aktinik Keilit

Aktinik keilit (solar cheilosis, dudağın aktinik keratozu), ağırlıklı olarak alt dudağın vermillion kısmında görülen bir durumdur. Güneş ışığına kronik maruziyetten kaynaklanır ancak sigara ve kronik tahriş de katkıda bulunabilir (42). Lezyonlar, değişen ortokeratoz ve parakeratoz alanları gösterir. Epidermis hiperplastik veya atrofik olabilir. Diğer özellikler epidermal hücrelerin düzensiz olgunlaşması, artmış mitotik aktivite ve değişken sitolojik atipidir (14).

2.3.18.Premalign ve Malign Yüzey Epiteli Tümörleri

2.3.18.1.Aktinik Keratoz

Aktinik (solar, senil) keratozlar yaygındır, genellikle orta yaşlı kişilerde eritemli, kahverengi, kuru, pullu lezyonlar şeklinde görülür. Erkeklerde kadınlardan daha yaygındır. Güneşe maruz kalan yüz, boyun, el sırtında sık görülür. Histopatolojik olarak incelendiğinde 9 alt tipe ayrılırlar. Genel ortak histopatolojik bulgular; düzensiz epidermal akantoz, granüler tabakada incelme veya kayıp, hafif veya belirgin hiperkeratoz ve parakeratoz, üst epidermise ulaşmayan keratinositik atipi, yüzeyel dermiste solar elastoz, dermiste lenfoid infiltrat ve dilate damar yapılarıdır. Keratinositik atipi kriterlerinde ise keratinositlerin dizilimlerinde bozukluk,

değişken mitoz, tek hücre keratinizasyonu (diskeratozis), normal keratinositlere göre büyüklük ile şekil farklılıkları ve nükleolü bulunan iri çekirdekler bulunur (43).

2.3.18.2.Bowen Hastalığı

İn situ skuamöz karsinom (Bowen hastalığı) ağırlıklı olarak beyaz tenli ırklarda ve en çok orta yaşlı veya yaşlı kişilerde görülür. Vücudun herhangi bir bölümünü, mukozal membranları veya tırnak yatağını etkileyebilir. Her iki cinsten hemen hemen eşit şekilde görülür. Histolojik olarak epidermis, karakteristik olarak kutanöz adnekslerin intraepidermal kısımları da dahil olmak üzere tüm epidermisi kapsayan tam kalınlıkta displazi (karsinom in situ) gösterir. Birçok hücre, büyük, hiperkromatik çekirdekler içerir ve oldukça atipik görünür. Keratin tabaka genellikle kalınlaşır ve atipik, hiperkromatik çekirdekli parakeratotik hücreler içerir. Karakteristik bir özellik, atipik hücre keratinizasyonu gösteren hücrelerin varlığıdır. Bu tür diskeratotik hücreler büyük ve yuvarlaktır ayrıca eozinofilik sitoplazmaya ve hiperkromatik bir çekirdeğe sahiptir.

2.3.18.3.Skuamöz Hücreli Karsinom

İkinci en yaygın kutanöz malignitedir ve sıklıkla kronik güneş hasarı ile ilişkilidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık 3.500.000 melanom dışı cilt kanseri vakası teşhis edilmektedir ve bunların %20'si kutanöz skuamöz hücreli karsinomlardır. Geç yetişkinlerin bir hastalığıdır. Esas olarak yüz, kafa derisi, boyun, kollar ve eller gibi güneşe maruz kalan alanları etkiler (44). %80'inden fazlası iyi diferansiyedir ve bol miktarda keratin üretirler. Keratin, iyi diferansiye tümörlerinde çoğunlukla keratin incileri şeklinde görülür. Karakteristik olarak, bu incilerin içinde, keratohyalin granülleri az ya da hiç yoktur. Çoğu olguda interselüler köprüler kolaylıkla seçilir. Büyüme paterni polipoid, papiller ya da derine doğru ilerleyen özellikli olabilir. Tümör bazen keratoakantoma benzer

çanak şeklindedir. İmmünohistokimyasal olarak yüksek molekül ağırlıklı sitokeratin (HMW-CK), involukrin, epitelyal membran antijen (EMA) ve karsinoembriyonik antijen (CEA) ile immünreaktivite gösterir (45).

2.3.18.4.Bazal Hücreli Karsinom

Bazal hücreli karsinom, en sık karşılaşılan deri kanseridir (14). Tüm deri kanserlerinin %70-80'ini oluşturmaktadır (19). Bazal hücreli karsinom sıklıkla epidermisin bazal tabakasındaki hücreler ve daha az sıklıkla kıl folikülleri ve sebase glandların dış kılıflarından gelişim gösterir (46). İlerleyen yaş ile birlikte insidansı da artmaktadır. Erkeklerde kadınlara göre yaklaşık iki kat daha fazla görülür. En sık baş-boyun bölgesinde yerleşim gösterir (47). Bazal hücreli karsinom adaları belirgin palizadlanma gösterirler ve tipik olarak miksoid değişiklik gösteren ve myofibroblastlar içeren gevşek bir stroma ile çevrilidirler. Kleft benzeri retraksiyon alanları bazen artefakta bağlı bazende stromal musin birikimine bağlı epitel adaları ile stroma arasındaki alanlarda görülür. Melanin stromadaki dermal makrofajlarda birikebilir ve klinik olarak pigmente bir görünüme sebep olur. Çoğu bazal hücreli karsinomun skuamöz hücreli karsinomdan farklı olarak Ber-EP4 ve CD10 ile boyandığı gösterilmiştir (45).

2.3.19.Melanositik Nevüsler

2.3.19.1.İntradermal ve Kompound Nevüs

İntradermal nevüs en yaygın melanositik nevus türüdür ve büyük çoğunluğu yetişkinlerde bulunur. İntradermal nevuslar esasen hiçbir junctional aktivite göstermez. Nevüs hücreleri yuvalar ve kordonlar halinde sıralanırlar ve dermisle sınırlıdırlar. Çok çekirdekli hücreler görülebilir. Lezyonun daha derin kısımlarında nevüs hücreleri sinire benzeyen görünüm alabilirler (48). Kompound nevüste ise junctional ve intradermal nevüsün her ikisinde özellikleri mevcuttur; yani hem epidermal hem de

dermal komponent görülür. Hastanın yaşı ilerledikçe junctional değişiklikler içeren nevüslerin yüzdesi azalır. Diğer nevüslerde olduğu gibi lezyonun tabanında lenfosit ve başka mononükleer hücreler de görülebilir. Bu hücreler melanomda görülen bant benzeri patern yerine kümeler oluşturma eğilimindedirler (49).

2.3.19.2.Becker Nevüs

Becker nevus erkeklerde kadınlara göre 4-6 kat daha sık görülür. Unilateral, keskin sınırlı, düzensiz hiperpigmente makül ve yamalar ile karakterize hamartamatöz bir lezyondur. Sıklıkla sırt, omuz, göğüs ve kolların üst kısımlarında yerleşim gösterir (50). Değişken papillomatoz, akantoz ve hiperkeratoz görülür. Bazal ve supra bazal keratinositler yoğun şekilde pigmentlidir, ancak melanosit sayısı normaldir (51).

2.3.20.Melanom

Malign melanomun en sık görülen tipleri yüzeysel yayılan malign melanom, lentigo maligna/lentigo malign melanom, akral lentigenöz (akrolentigenöz) malign melanom ve nodüler malign melanomdur (24). Kadınlarda daha genç yaşta daha sık görülürken, erkek cinsiyette 55 yaşından itibaren artış görülmektedir. Mitojenle aktive olan protein kinaz (MAPK) yolu, fosfoinositol-3-kinaz (PI3K) yolu ve bu yolların farklı bileşenleri üzerinde çok sayıda genomik değişiklik melanom gelişiminde rol oynar (52).

Histopatolojik olarak incelendiğinde sitolojik atipi ve pleomorfizm izlenir. Düzensiz büyük, veziküler çekirdekli, belirgin eozinofilik nükleus içeren hücreler içerir. Kromatin yapısı kaba granüllü olup çekirdek zarına yapışık görülür ve çekirdek zarının kalın görünmesine yol açar. Atipik melanositin nükleolusu keratinostin nükleolusundan daha iridir. Bu hücreler epiteloid, iğsi, nevoid ya da dendritik hücre morfolojisi gösterir.

Sitoplazmalarında tozsuz pigment veya güve yeniği görüntüsü malignite lehine bulgulardır. Geniş düzensiz şekli birbiriyle birleşen yuva yapıları melanom açısından uyarıcıdır. Epidermin rete ridgelerini kaybederek tümör basısı ile incilmesi lserasyondan önceki aşama olarak kabul edilir. Epidermis içinde granüler tabakaya kadar ulaşan soliter veya küçük topluluklar halinde melanositler görüldüğünde pagetoid yayılmıdan bahsedilir. Melanomlarda ayrıca matürasyon kaybı sıkça gözlenir. Mitotik figürlerin gruplar halinde yer alması ise hemen daima malignite bulgusudur (24). HMB45 immatür melanositlerin belirticidir. Benign nevüste HMB45 yüzeyden (immatür, HMB45 pozitif hücreler) tabana (matür, HMB45 negatif hücreler) doğru azalarak kaybolur. Buna karşın, melanomda maturasyon yoktur (hem yüzeyel hem de derin hücreler HMB45 pozitif). S100 ve Melan-A hem immatür hem de melanositler ile reaksiyon verir. Dolayısıyla bu belirteçler homojen bir şekilde hem nevüs hem de melanomda pozitifdir; bu iki lezyonu ayırt etmede kullanılmaz (53).

2.3.21.Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar

2.3.21.1.Sebase Nevüs

Sebase nevüs, ilk kez 1895 yılında Jadassohn tarafından tanımlanan toplumda %0,3-1 arasında değişen sıklıkta görülebilen özellikle baş-boyun olmak üzere vücudun her yerinde görülebilen benign konjenital hamartomatöz lezyondur. Sebase nevüs çocuklarda bazal hücreli karsinom için prekanseröz olan soliter tek lezyondur (54). Genellikle doğumda ortaya çıkar. Cinsiyet dağılımı eşittir. Sebase nevüs, epidermis, kıl folikülü, yağ ve ter bezlerinde anormallikler içeren kompleks bir lezyondur. Epidermiste granüler tabaka hiperplazisi, hiperkeratoz, akantoz ve papillomatoz görülür. Abortif sa papillası benzeri proliferasyon odakları yaygın olarak izlenir (19). Epidermis altında sayıları artmış, hiperplazik sebase bezler ve arada kıl follükül yapıları izlenir. Sebase bezlerin çevresinde bir kısım dilate ekrin bezler ile beraberinde ektopik apokrin

gland yapıları mevcuttur. Matür apokrin bezlerin kanalları veya sekretuar kısımları yer yer genişlemiştir. Kalınlaşmış ve vasküleritesi artmış dermiste anormal lokalizasyonda sayıları artmış malforme duktuslu lobüller görülür (55).

2.3.21.2.Siringoma

Sıklıkla orta yaşlı kadınlarda baş boyun bölgesinde özellikle yanak, alt göz kapağı ve göz çevresinde yerleşim gösteren çok sayıda papüller lezyonlardır. Ekrin duktusların intradermal kısımlarından kaynaklanan belirgin glandüler yapılanma gösteren tümörlerdir. Histopatolojik olarak üst dermiste yerleşen epidermisle bağlantısı olmayan iyi sınırlı simetrik epitelyal hücre popülasyonlarından oluşan yuvalar, kordonlar ve tübüller şeklinde görülürler (24).

2.3.21.3.Keratinöz Kistler

Keratinöz kistler, derinin sık görülen benign kistik lezyonlarıdır. İki tip keratinöz kist mevcut olup, bunlardan en sık görüleni %90 oranla epidermal inklüzyon kistleridir (EİK). EİK lameller keratin içeren granüler tabakası belirgin kornifiye epitelle döşeli kistlerdir. EİK'in kıl foliküllerinin infundibulumundan geliştiği bilinmekle birlikte, travmaya bağlı olarak epidermal yapıların dermis içine girmesi sonucunda da oluşabilir. Sıklıkla parmaklar, avuç içi ve ayak tabanında yerleşir. Diğer keratinöz kist tipi ise pilar veya trikolemmal kistlerdir. En sık saçlı deride ve orta yaşlı kadınlarda görülürler ve EİK'den farklı olarak granüler tabaka içermezler (56).

2.3.22.Benign Kutanöz Lenfoproliferatif Hastalıklar ve İlgili Bozukluklar

2.3.22.1.Polimorf Işık Erüpsiyonu

Çeşitli morfolojiye sahip lezyonların güneşe maruz kaldıktan sonra ortaya çıktığı ve daha fazla maruziyetten kaçınılması halinde 7-10 gün sonra azaldığı idiyopatik bir fotodermatozudur. Lezyonlar genellikle el ve ön kol sırtında, kolların üst kısmında, boyunda ve yüzde yerleşim gösterirler. Ortalama başlangıç yaşı yaşamın ilk 3 dekadı içindedir. Çoğu seride kadın üstünlüğü vardır. Histopatolojik olarak incelendiğinde hem yüzeysel hem de derin olan bir dermal inflamatuvar hücre infiltrasyonu vardır. İnfiltrat ağırlıklı olarak perivaskülerdir. Üst dermisin ödemi sıklıkla mevcuttur. Epidermis normal olabilir veya çok hafif spongioz, fokal parakeratoz veya akantoz gösterebilir (15). Spongiosis bazen intraepidermal vezikül oluşumuna yol açar. Papiller dermal eritrosit ekstrasvasyonu yaygın olarak mevcuttur. İmmüno Floresan çalışmalar, immüno reaktanların (C3, IgG ve IgM) zayıfta olsa bazal membran bölgesi boyunca mevcut olabileceğini göstermiştir (19).

2.3.22.2.Mastositoz

Kutanöz mastositozda görülen mast hücreleri normal mast hücreleri ile aynı yapı ve degranülasyon özelliklerine sahiptir. Bu lezyonlarda normale göre çok daha fazla mast hücresi mevcuttur. Her yaşta görülebilir. Kutanöz mastositoz çoğunlukla ilk 6 ayda görülür. Erişkinlerde çok daha nadirdir ve genelde sistemik mastositoz ile ilişkilidir. Net bir cinsiyet tercihi yoktur. Normal mast hücreleri oval, poligonal şekilli, geniş belirgin eozinofilik/ amfofilik granüllü sitoplazmalı hücrelerdir. Çekirdek oval/ yuvarlak şekillidir, yoğun kromatindir, nükleol seçilmez. Nadiren çok çekirdekli olabilir. Çekirdek ortada olduğunda tavada yumurta görüntüsü oluşturur. Bazen hücreler iğsi şekil alabilir. Normal deride perivasküler

alanda ve dermiste serpiştirilmiş halde görülür, grup oluşturmaz. Histokimyasal olarak mast hücre granülleri giemsa ve toluidin mavisi ile metakromazi gösterir. CD33, CD5, CD68, CD117, triptaz ve kimaz pozitifdir. CD117 sensitivitesi en yüksek belirteçtir (19,24). Sistemik mastositoz kriterlerinin yokluğunda deri tutulumu üç klinikopatolojik varyanttan birine bölünmüş olup bunlar soliter mastositoma, makulopapüler mastositoz/ürtikerya pigmentoza, diffüz mastositozdur (57).

2.3.23.Malign Kutanöz Lenfoproliferatif Hastalıklar

2.3.23.1.Mikozis Fungoides

Mikozis fungoides (MF) nadir olmasına rağmen, birincil kutanöz T hücre lenfomanın en yaygın formunu temsil eder. Erkeklerde (2/1) daha sık görülür. Herhangi bir yaş grubunda görülebilir ancak dördüncü ila altıncı dekadlar arasında daha yüksek bir insidans vardır. Lezyonlar daha çok gövde, ekstremiteler, göğüs ve fleksural bölgelerde bulunsalar da daha yaygın olabilirler (19).

Mikozis fungoidesde görülen lezyonlar yama evresi, plak evresi ve tümör evresi olarak ayrılırlar. Yama evresinde mikroskopik bulgular diagnostik değildir. Epidermiste psöriaziform değişikliklerin eşlik ettiği kronik ve nonspesifik dermatit ile karakterizedir. Plak evresinde infiltratif plaklar belirir. Biyopside dermiste az sayıda net atipik lenfoid hücre içeren polimorfik inflamatuvar infiltrasyon mevcuttur. Bu hücreler epidermise girerek Pautrier mikroapselerini oluşturabilir ya da daha sık olarak epidermin bazal tabakası boyunca tek sıra halinde dizilebilirler. Özellikle ikinci bulgu, spongiöz eşlik etmiyorsa kuvvetle MF yönünde düşündürür. Lenfoid infiltrasyon ağırlıklı olarak kıl foliküllerinin çevresindedir ve bu infiltrasyona folliküler müsinosis eşlik edebilir. Tümöral evrede ise atipik lenfoid hücrelerden oluşan yoğun infiltrasyon dermisi genişletir. MF'in tipik hücreleri serebroid nükleuslu, küçük ya da orta boy lenfositlerdir.

Serebroid terimi beyin kıvrıntılarını andıran aşırı düzensiz kontürlü, kalın nükleer membran için kullanılır. Bu serebroid hücreler T-helper fenotipindedir. Serebroid hücreler MF tanısı için gerekli olmakla birlikte, bu hastalık için patognomik değildir. Epidermotropik T lenfositlerini ortaya koyacak CD3 ve CD4 immünohistokimyasal boyama tekniklerinden yararlanılabilir. Ayrıca MF'de CD7 ekspresyon kaybının gösterilmesi tanıda yardımcı olabilir (58). Yapılan immünohistokimyasal çalışmalarda T hücresi ile ilişkili olan CD2, CD3, CD5 ve CD7 antijenlerinde neoplastik T lenfositlerinde ekspresyon kaybı saptanırken, reaktif durumlarda böyle bir bulguya rastlanmaz (45).

2.3.24.Konnektif Doku Tümörleri

2.3.24.1.Dermatofibrom

Benign fibröz histiositomlar (subepidermal nodüler fibrozis, fibröz histiositom ve sklerozan hemanjiom) genelde ekstremiteler yerleşimli pigmentle lezyonlardır. Mikroskopik olarak değişen oranlarda kollajen birikimi ve damar proliferasyonunun eşlik ettiği fibroblast benzeri ve histiyosit benzeri hücrelerin değişen oranda karışımından oluşan morfolojik olarak benign tümörlerdir (45). Genç orta yaş erişkin dönemde ve alt ekstremitelerde daha sıktır. Kadınlarda daha sık görülür. Epidermal hiperplazi ve bazal keratinositlerde hiperpigmentasyon görülür. Dermiste kısa fasiküller oluşturmuş içsi hücreler ve histiyosit benzeri oval fuziform hücreler yanısıra değişen oranlarda köpüklü histiyositler, inflamatuvar hücreler ve siderofajlar ile karakterlidir. Fokal storiform patern sıklıkla görülür. Lezyon periferinde lezyon hücrelerinin dermal kollajeni çevreleyerek kaba hyalinize görünüm oluşturması tanısal yardımcı bir bulgudur. İmmünohistokimyasal olarak CD34 tümörde negatif olup tümör periferinde soluk pozitif olabilir (24).

2.3.24.2.Dermatofibrosarkoma Protuberans

Dermal ve subkutanöz yerleşimli monoton iğsi hücrelerin oluşturduğu fibroblastik natürlü tümördür. Olguların %10-15'inde fibrosarkomatöz komponent görülür. Genç erişkin dönemde sıktır. Gövde ve proksimal ekstremitelerde daha sık görülür. Dermis yerleşimli monoton, iğsi, fuziform hücrelerin selüler görüntüsü ve subkutanöz yağ dokusu infiltrasyonu ile karakterlidir. İnfiltrasyon bölgesinde arada kalan yağ hücreleri bal peteği görüntüsü oluşturur. Epidermiste değişiklik yoktur. Hücreler uniform, iğsi, hafif tombul, fuziform görünümlüdür ve sitolojik atipi ılımlıdır. Hücreler, düzensiz kısa demetler ve storiform yapılar oluşturur. İmmünohistokimyasal yöntemle CD34 yaygın ve güçlü pozitifdir. Fibrosarkomatöz komponent varsa CD34 kaybı ve bu alanlarda p53 ekspresyonu görülebilir (24).

2.3.25.Vasküler Tümörler

2.3.25.1.Kaposi Sarkomu

HHV-8 virüsü ile ilişkili, virüsün indüklediği lokal agresif bir vasküler neoplazidir. Genellikle iyi seyirlidir fakat lokal agresif olabilir. Klasik kaposi sarkomu, sıklıkla yaşlı erkekleri etkiler. Alt ekstremit ve ellerde mor renkli makül, nodül veya plak olarak kendini gösterir (45).

Morfolojik olarak 4 tipi mevcuttur. Erken dönem lezyonları; tipik değildir, göze çarpmayan belirsiz bir vasküler proliferasyon şeklinde görülür. Patch-yama dönemi lezyonlarında; retiküler dermiste kollajen liflerle ayrılan sayısı artmış vasküler boşluklar, lenfositler, plazmositler ve ekstravaze eritrositler izlenir. Çok sayıda irregüler kan damarları ve zeminde spindle şekilli hücreler ve vasküler yapıların lümenleri içerisine protrüde olan küçük kapiller proliferasyonlar (promontory sign) görülür. Plak dönemi lezyonları; yaygın anjioproliferasyon, yoğun ekstravaze eritrositler ve sivri uçlu vasküler boşlukları içerir. Kan damarları ve seyrek

bir mononükleer enflamatuar hücreler ile birlikte dolgun içsi tümör hücreleri mevcuttur. Nodüler dönem lezyonlarında ise içsi hücrelerden oluşan nodül, yarık benzeri boşluklarda eritrositler ve hyalin globüller izlenir (19,24). İmmünohistokimyasal olarak CD34, CD31, D-240, HHV-8, Faktör 8a belirteçleri pozitifdir. Ayrıca PAS (+) intrasitoplazmik birikimler görülebilir (53).



3-GEREÇ YÖNTEM

Çalışmamızda 01.01.2010-30.12.2019 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Laboratuvarına, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalından gönderilen 2753 vakaya ait deri punch biyopsi materyallerinin arşivimizde bulunan raporları retrospektif olarak incelenmiştir. Bu vakaların içinde ayrıca DİF incelemesi de olan 213 vakanın DİF bulguları da retrospektif olarak tanımlanmıştır. Elde edilen verilerle hastaların demografik özellikleri, lezyon lokalizasyonları, lezyon tipleri, histopatolojik inceleme sonuçları, klinikopatolojik uyum ve var olan vakalarda histopatolojik tanı ile DİF bulguları arasındaki uyum değerlendirilmeye alınmıştır.

Işık mikroskopide değerlendirilmiş olan deri punch biyopsi örnekleri; formalin fiksasyonundan sonra rutin işlemlerden geçirilerek parafine gömülmüş, mikrotomda 5- 6 mikron kalınlığında alınan kesitler sonrasında hematoxilen ve eozin ile boyanmıştır.

DİF mikroskopi yöntemi ile incelenecek taze dokular dermatoloji kliniğini tarafından punch biyopsi tekniğine uygun şekilde alınmış ve hızla dondurulana kadar nemli tutulması için serum fizyolojikli ıslak spanç içerisinde gönderilmiştir. Doku uygun kesit yüzeyi sağlandıktan sonra frozen embedding solusyonu ile kaplanarak dondurulmuş ve üzeri ışık almayacak şekilde kapatılmıştır. Dondurulmuş dokudan kriostat ile 4-6 mikronluk kesitler elde edilmiştir. Bu aşamadan itibaren işlemler karanlık odada gerçekleştirilmiştir. Lam üzerine alınan dokunun 20 dakika oda ısısına gelmesi beklemiş daha sonra 3 ayrı fosfat tamponlu salin (PBS) (pH:7.2) de çalkalanmıştır. Nemli ortam sağlamak için plastik kapaklı lam boyamaya uygun kap içerisine distile su konulmuş inkübasyon sırasında üzeri antikorla örtülü dokuların kuruması önlenmiştir.

Kesitler sağlanan nemli ortamda 1-2 damla miktarında florosein izotiyosiyanat (FITC) konjuge belirteçler (anti IgG, anti IgM, anti IgA, anti C3 ve fibrinojen antikoru) ile 45 dakika inkübe edilmiştir. Antikorlar çeşitli deney hayvanlarından insan IgG, IgM, IgA, C3 ve fibrinojene karşı hazırlanmış FITC ile konjuge edilmiş ürünler (belirteçler) dir. Her belirteç ayrı bir lama uygulanmıştır. Belirteçlerle inkübasyonu takiben kesitler DİF için özel mounting medium ile kapatılmış ve floresan mikroskop altında karanlık odada incelenmiştir. Anabilim Dalımızda floresan mikroskop olarak Nikon Eclipse E600 kullanılmıştır.

DİF bulgusu olarak laboratuvarımızda taze dokudan dondurularak çalışılan ve immünfloresan mikroskop altında değerlendirilmeye uygun hale getirilen vakalarda IgG, IgA, IgM, C3 ve vaskülit ön tanısı bulunan vakalarda ek olarak uygulanan fibrinojen immün markerlarının sonuçları incelenmiştir. İmmün markerların lokalizasyonları epidermis interselüler, bazal membran, damar duvarı ve damar çevresi olarak, immün markerların paternleri granüler ve lineer olarak değerlendirilmiştir.

Klinikopatolojik korelasyon için; histopatoloji sonucu ile klinik ön tanılar arasındaki uyumluluk varlığı incelenmiştir. Patoloji sonucu ile ön tanılar arasında korelasyon yoksa uyumsuz olarak değerlendirilmiş, uyumsuz grubuna ayrıca histopatolojik olarak mikroskopik bulguların olduğu ancak herhangi bir tanının olmadığı vakalar da dahil edilmiştir. Klinikopatolojik uyumu olan ve olmayan gruplar arasında yaş, cinsiyet, biyopsi alınma bölgesi ve hastalık grubu açısından istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

DİF bulguları ile histopatolojik inceleme sonuçları arasındaki uyum için; histopatolojik inceleme ile tanı koyduğumuz hastalıkların literatürde bilinen DİF bulguları ile elde ettiğimiz DİF bulguları arasındaki uyumluluk varlığı değerlendirilmiştir. Buna göre korelasyon varsa DİF uyumlu, korelasyon yoksa DİF uyumsuz olarak kabul edilmiştir. DİF bulgusu

uyumlu olan ve olmayan gruplar arasında yaş, cinsiyet, biyopsi alınma bölgesi ve hastalık grubu açısından istatistiksel değerlendirme yapılmıştır.

Elde edilen veriler tanımlayıcı istatistikler (aritmetik ortalama, ortanca, standart sapma, yüzde dağılımlar) ile değerlendirilmiştir. Klinikopatolojik uyum ve DİF uyumu gösteren ve göstermeyen gruplar arasındaki yüzde dağılımları Ki-Kare testi, Ki-Kare koşulları sağlanamadığında Fisher's Exact testi ile değerlendirilmiştir. Sonucun anlamlı olması durumunda farkın hangi gruplar arasında olduğunu belirlemek amacıyla Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır. Elde edilen sonuçların istatistiksel değerlendirmesi ve analizi için SPSS v20 programı kullanılmıştır ve $p < 0,05$ düzeyi anlamlı kabul edilmiştir.

4-BULGULAR

2753 hastanın 1407'si kadın (%51,1), 1346'sı erkekti (%48,9). Tüm hastaların yaş aralığı 2 ile 98 arasında değişmekteydi, yaş ortalamaları $50,37 \pm 21,1$ yıl ve medyan yaş 52 olup erkeklerde ortalama yaş $51,87 \pm 22$ (medyan 54 yıl) ve kadınlarda $48,93 \pm 20,1$ (medyan 49 yıl) olarak saptandı. Hastaların 224'ünü (%8,1) genç (18 yaş ve altı), 1061'ini (%38,5) erişkin (19-49 yaş arası) ve 1468'ini (%53,3) yaşlı (50 yaş ve üzeri) kişiler oluşturmaktaydı.

Hastaların biyopsi alınma bölgeleri 4 ana grupta incelendiğinde; 831'i (%30,2) gövde, 691'i (%25,1) alt ekstremitte, 638'i (%23,2) baş boyun, 593'ü (%21,5) üst ekstremitte bölgesine ait idi (Tablo 1). Biyopsi alınma bölgeleri spesifiye edildiğinde; 511'i (%18,6) alt ekstremitte, 429'u (%15,6) yüz, 365'i (%13,3) üst ekstremitte, 328'i (%11,9) karın, 228'i (%8,3) el, 211'i (%7,7) sırt, 180'i (%6,5) ayak, 126'sı (4,6) skalp, 109'u (%4) göğüs, 80'i (%2,9) bel, 72'si (%2,6) genital bölge, 44'ü (%1,6) boyun, 31'i (%1,1) gluteal bölge, 20'si (%0,7) oral bölge, 19'u (%0,7) ense idi.

Klinisyenin verdiği ön tanı ile histopatolojik tanı arasındaki uyum değerlendirildiğinde hastaların 1952'si (%70,9) uyumlu, 801'i (%29,1) uyumsuz idi. Hastaların 1237'si (%44,9) birinci ön tanı ile, 431'i (%15,7) ikinci ön tanı ile, 188'i (%6,8) üçüncü ön tanı ile, 68'i (%2,5) dördüncü ön tanı ile, 22'si (%0,8) beşinci ön tanı ile, 4'ü (%0,1) altıncı ön tanı ile, 2'si (%0,1) yedinci ön tanı ile uyumluydu.

Vakaların 1730'unu (%62,8) dermatozlar, 460'ını (%16,7) deri tümörleri ve 563'ünü (%20,5) nonspesifik bulgular ve yetersiz materyal grupları oluşturmaktaydı. Biyopsi materyallerinin 213'üne (%7,7) DİF uygulanırken, 2540'ına (%92,3) DİF uygulanmadı. Vakalara ait yukarıda belirtilen tanımlayıcı özellikler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Vakaların tanımlayıcı özellikleri

Cinsiyet	N	%
Erkek	1346	51,1
Kadın	1407	48,9
Yaş		
18 yaş ve altı	224	8,1
19-49 yaş arası	1061	38,5
50 yaş ve üzeri	1468	53,3
Anatomik bölge		
Gövde	831	30,2
Alt ekstremité	691	25,1
Baş boyun	638	23,2
Üst ekstremité	593	21,5
Spesifik bölge		
Alt ekstremité	511	18,6
Yüz	429	15,6
Üst ekstremité	365	13,3
Karın	328	11,9
El	228	8,3
Sırt	211	7,7
Ayak	180	6,5
Scalp	126	4,6
Göğüs	109	4
Bel	80	2,9
Genital bölge	72	2,6
Boyun	44	1,6
Gluteal bölge	31	1,1
Oral bölge	20	0,7
Ense	19	0,7
Ön tanı uyumu		
Uyumsuz	801	29,1
Uyumlu tümü	1952	70,9
1.ön tanı uyumu	1237	44,9
2.ön tanı uyumu	431	15,7
3.ön tanı uyumu	188	6,8
4.ön tanı uyumu	68	2,5
5.ön tanı uyumu	22	0,8
6.ön tanı uyumu	4	0,1
7.ön tanı uyumu	2	0,1
Dermatozlar, tümörler ve diğerleri		
Dermatozlar	1730	62,8
Deri tümörleri	563	20,5
Nonspesifik bulgular ve yetersiz materyal	460	16,7
DİF vakaları		
DİF var	213	7,7
DİF yok	2540	92,3

Hastaların cinsiyet dağılımları, yaş grupları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). 19 yaş ile 49 yaş arası hasta grubundaki kadın cinsiyet oranı diğer yaş gruplarından anlamlı olarak daha fazladır (Tablo 2).

Tablo 2: Cinsiyet ve yaş gruplarının karşılaştırılması

		Yaş grupları			p değeri
		18 yaş ve altı	19 ve 49 yaş arası	50 yaş ve üzeri	
Cinsiyet	Erkek	122	457	767	$p<0,001$
	%	54,5%	43,1%	52,2%	
	Kadın	102	604	701	
	%	45,5%	56,9%	47,8%	
Total		224	1061	1468	
%		100,0%	100,0%	100,0%	

Hastaların cinsiyet dağılımları biyopsi alınma bölgesi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p=0,012$, $p<0,05$). Baş boyun bölgesinden alınan biyopsilerdeki erkek cinsiyet oranı kadın cinsiyet oranına göre anlamlı olarak daha fazladır (Tablo 3).

Tablo 3: Cinsiyet ve biyopsi alınma bölgelerinin karşılaştırılması

		Biyopsi Alınma Bölgesi				p değeri
		Baş boyun	Gövde	Üst ekstremité	Alt ekstremité	
Cinsiyet	Erkek	348	398	278	322	$p=0,012$, $p<0,05$
	%	54,5%	47,9%	46,9%	46,6%	
	Kadın	290	433	315	369	
	%	45,5%	52,1%	53,1%	53,4%	
Total		638	831	593	691	
%		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Hastaların histopatolojik tanıları gruplandırıldı ve 28 hastalık grubuna ayrıldı. Hastalık gruplarından sıklık sırasına göre ilk 10 hastalık grubu; spongiotik dermatitler (%11,9), psöriasiform ve püstüler dermatitler (%8,4), likenoid ve interfaz dermatitler (%7,3), premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri (%6,6), enfeksiyöz hastalıklar (%6,5), idiyopatik konnektif doku hastalıkları (%5,6), vasküler hastalıklar (%4,3), subepidermal büllöz hastalıklar ve akantolitik bozukluklar (%3,1), perivasküler inflamatuvar dermatitler (%3,1) ve ilaç erüpsiyonları (%2,8) idi (Tablo 4).

Tanı gruplarının erkek/kadın (E/K) dağılım oranlarına bakıldığında; vasküler tümörlerin %62,7'si, enfeksiyöz hastalıkların %59,4'ü, premalign ve malign yüzey epiteli tümörlerinin %59,1'i, malign kütanöz lenfoproliferatif hastalıkların %55,2'si, spongiotik dermatitlerin %54,9'u erkekti. Granülomatöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıklarının %75'i, idiyopatik konnektif doku hastalıklarının %68,8'i, dejeneratif ve metabolik hastalıkların %66,7'si, konnektif doku tümörlerinin %66'sı ve likenoid ve interfaz dermatitlerinin %58,4'ü kadındı (Tablo 4). Hastaların cinsiyet dağılımları tanı grupları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,001$).

Yaş grubu dağılımlarına göre bakıldığında; 18 yaş ve altı gençlerde en sık enfeksiyöz hastalıklar, spongiotik dermatitler ve psöriasiform ve püstüler dermatitler, 19-49 yaş arası erişkinlerde en sık spongiotik dermatitler, psöriasiform ve püstüler dermatitler ve likenoid ve interfaz dermatitler, 50 yaş ve üzeri yaşlılarda ise en sık premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri görülmekte idi (Tablo 5).

Alınma bölgeleri dağılımlarına bakıldığında; baş boyun bölgesini en sık tercih eden hastalık grupları; saçlı deri hastalıkları, premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri ve deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlardır. Gövde bölgesini en sık tercih eden hastalık grupları malign kütanöz lenfoproliferatif hastalıklar ve kütanöz infiltrasyonlar, pigmentasyon

bozuklukları ve ilaç erüpsiyonlarıdır. Üst ekstremité bölgesini en sık tercih eden hastalık grupları nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar, dejeneratif ve metabolik hastalıklar ve keratinizasyon bozukluklarıdır. Alt ekstremité bölgesini en sık tercih eden hastalık grupları vasküler tümörler, subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları ve vasküler hastalıklardır (Tablo 6). Hastaların biyopsi alınma bölgeleri ile tanı grupları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,001$).

Tablo 4: Tanı grupları ve sayısal dağılımları, erkek/kadın oranları

Tanı grupları	N	%	E/K*	%
1.Spongiotik dermatitler	328	11,9	180/148	54,9/45,1
2.Psöriasiform ve püstüler dermatitler	231	8,4	121/110	52,4/47,6
3.Likenoid ve interfaz dermatitler	202	7,3	84/118	41,6/58,4
4.Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri	181	6,6	107/74	59,1/40,9
5.Enfeksiyöz hastalıklar	180	6,5	107/73	59,4/40,6
6.İdiyopatik konnektif doku hastalıkları	154	5,6	48/106	31,2/68,8
7.Vasküler hastalıklar	118	4,3	51/67	43,2/56,8
8.Subepidermal büllöz hastalıklar akantolitik bozukluklar	85	3,1	43/42	50,6/49,4
9.Perivasküler inflamatuvar dermatitler	85	3,1	44/41	51,8/48,2
10.İlaç erüpsiyonları	76	2,8	40/36	52,6/47,4
11.Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	67	2,4	37/30	55,2/44,8
12.Granümatöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıkları	56	2	14/42	25/75
13.Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar	56	2	23/33	41,1/58,9
14.Konnektif doku tümörleri	53	1,9	18/35	34/66
15.Saçlı deri hastalıkları	53	1,9	26/27	49,1/50,9
16.Vasküler tümörler	51	1,9	32/19	62,7/37,3
17.Melanositik nevüsler	51	1,9	20/31	39,2/60,8
18.Benign yüzey epiteli tümörleri	49	1,8	27/22	55,1/44,9
19.Pigmentasyon bozuklukları	46	1,7	18/28	39,1/60,9
20.Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	45	1,6	27/18	60/40
21.Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar	38	1,4	17/21	44,7/55,3
22.Keratinizasyon bozuklukları	27	1	12/15	44,4/55,6
23.Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları	21	0,8	7/14	33,3/66,7
24.Melanom	16	0,6	8/8	50/50
25.Dejeneratif ve metabolik hastalıklar	12	0,4	4/8	33,3/66,7
26.Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı	12	0,4	3/9	25/75
27.Nonspesifik bulgular	428	15,5	213/215	49,8/50,2
28.Yetersiz materyal	32	1,2	15/17	46,9/53,1
Toplam	2753	100	1346/1407	48,9/51,1

* $p<0,001$.

Tablo 5: Tanı gruplarının yaş gruplarına göre dağılımı

Tanı grupları	Yaş Grupları		
	0-18yaş	19-49yaş	50yaş ve üzeri
1.Spongiotik dermatitler	26(%7.9)	150(%45.7)	152(%47.3)
2.Psöriasiform ve püstüler dermatitler	25(%10.8)	106(%45.9)	100(%43.3)
3.Likenoid ve interfaz dermatitler	16(%7.9)	87(%43.1)	99(%49.0)
4.Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri	0(%0)	10(%5.5)	171(%94.5)
5.Enfeksiyöz hastalıklar	28(%15.6)	70 (%38.9)	82(%45.6)
6.İdiyopatik konnektif doku hastalıkları	7(%4.5)	67(%43.5)	80(%51.9)
7.Vasküler hastalıklar	14(%11.9)	43(%36.4)	61(%51.7)
8.Subepidermal büllöz hastalıklar,akantolitik bozukluklar	9(%10.6)	23(%27.1)	53(%62.4)
9.Perivasküler inflamatuvar dermatitler	4(%4.7)	36(%42.4)	45(%52.9)
10.İlaç erüpsiyonları	8(%10.5)	20(%26.3)	48(%63.2)
11.Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	0(%0)	10(%14.9)	57(%85.1)
12.Granülomatöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıkları	10(%17.9)	17(%30.4)	29(%51.8)
13.Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar	5(%8.9)	19(%33.9)	32(%57.1)
14.Konnektif doku tümörleri	0(%0)	29(%54.7)	24(%45.3)
15.Saçlı deri hastalıkları	1(%0.4)	31(%58.5)	21(%39.6)
16.Vasküler tümörler	1(%2.0)	19(%37.3)	31(%60.8)
17.Melanositik nevüsler	4(%7.8)	33(%64.7)	14(%27.5)
18.Benign yüzey epiteli tümörleri	1(%2.0)	15(%30.6)	33(%67.3)
19.Pigmentasyon bozuklukları	8(%17.4)	24(%52.2)	14(%30.4)
20.Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	15(%33.3)	12(%26.7)	18(%40.0)
21.Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar	3(%7.9)	22(%57.9)	13(%34.2)
22.Keratinizasyon bozuklukları	1(%3.7)	11(%40.7)	15(%55.6)
23.Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları	1(%4.8)	10(%47.6)	10(%47.6)
24.Melanom	0(%0)	2(%12.5)	14(%87.5)
25.Dejeneratif ve metabolik hastalıklar	0(%0)	7(%58.3)	5(%41.7)
26.Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı	0(%0)	2(%16.7)	10(%83.3)
27.Nonspesifik bulgular	35(%8.2)	171(%40.0)	222(%51.9)
28.Yetersiz materyal	2(%6.3)	15(%46.9)	15(%46.9)
Toplam	224(%8)	1061(%39)	1468(%53)

Tablo 6: Tanı gruplarının biyopsi alınma bölgelerine göre dağılımı

Tanı grupları	Biyopsi Alınma Bölgesi*			
	Baş boyun	Gövde	Üst ekstremité	Alt ekstremité
1.Spongiotik dermatitler	28(%8.5)	124(%37.8)	89(%27.1)	87(%26.5)
2.Psöriasisiform ve püstüler dermatitler	8(%3.5)	74(%32)	72(%31.2)	77(%33.3)
3.Likenoid ve interfaz dermatitler	22(%10.9)	71(%35.1)	61(%30.2)	48(%23.8)
4.Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri	154(%85)	8(%4.5)	13(%7.2)	6(%3.3)
5.Enfeksiyöz hastalıklar	50(%27.8)	46(%25.6)	40(%22.2)	44(%24.4)
6.İdiyopatik konnektif doku hastalıkları	72(%46.8)	48(%31.2)	16(%10.4)	18(%11.7)
7.Vasküler hastalıklar	4(%3.4)	15(%12.7)	12(%10.2)	87(%73.7)
8.Subepidermal büllöz hastalıklar ve akantolitik bozukluklar	9(%10.6)	30(%35.3)	16(%18.8)	30(%35.3)
9.Perivasküler inflamatuvar dermatitler	16(%18.8)	19(%22.4)	16(%18.8)	34(%40)
10.İlaç erüpsiyonları	5 (%6.6)	36(%47.4)	22(%28.9)	13(%17.1)
11.Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	0 (%0)	45(%67.2)	6(%9.0)	16(%23.9)
12.Granümatöz, nekrobiyotik, perforan...	8(%14.3)	18(%32.1)	15(%26.8)	15(%26.8)
13.Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar	1(%1.8)	14(%25)	31(%55.4)	10(%17.9)
14.Konnektif doku tümörleri	6(%11.3)	23(%43.4)	14(%26.4)	10(%18.9)
15.Saçlı deri hastalıkları	48(%90.6)	2(%3.8)	3(%5.7)	0(%0)
16.Vasküler tümörler	8(%15.7)	8(%15.7)	9(%17.6)	26(%51)
17.Melanositik nevüsler	25(%49)	16(%31.4)	6(%11.8)	4(%7.8)
18.Benign yüzey epiteli tümörleri	25(%51)	11(%22.4)	6(%12.2)	7(%14.3)
19.Pigmentasyon bozuklukları	6(%13)	27(%58.7)	9(%19.6)	4(%8.7)
20.Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	13(%28.9)	17(%37.8)	10(%22.2)	5(%11.1)
21.Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar	22(%57.9)	9(%23.7)	5(%13.2)	2(%5.3)
22.Keratinizasyon bozuklukları	5(%18.5)	7 (%25.9)	10(%37)	5(%18.5)
23.Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları	0(%0)	1(%4.8)	7(%33.3)	13(%61.9)
24.Melanom	6(%37.5)	2(%12.5)	1(%6.3)	7(%43.8)
25.Dejeneratif ve metabolik hastalıklar	1(%8.3)	1(%8.3)	5(%41.7)	5(%41.7)
26.Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı	2(%16.7)	8(%66.7)	2(%16.7)	0(%0)
27.Nonspesifik bulgular	86(%20)	148 (%34.6)	95(%22.2)	99(%23.1)
28.Yetersiz materyal	8(%25)	3(%9.4)	2(%6.3)	19(%59.4)
Toplam	638(%23)	831(%30)	593(%21)	691(%25)

*p<0,001.

Yirmi sekiz kategoride incelediğimiz hastalık gruplarını tek tek değerlendirdiğimizde, spongiotik dermatitler grubundaki 328 hastanın 180'i (%54,9) erkek, 148'i (%45,1) kadındı. En sık yaş grubu 152 (%47,3) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 124 (%37,8) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar subakut spongiotik dermatitler, pitriazis rosea, kontakt dermatit ve liken simpleks kronikustu.

Psöriasiform ve püstüler dermatitler grubundaki 231 hastanın 121'i (%52,4) erkek, 110'u (%47,6) kadındı. En sık yaş grubu 106 (%45,9) hastada 19-49 yaş arası erişkin kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 77 (%33,3) hastada üst ekstremité bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar psöriazis vulgaris, pitriazis rubra pilaris, guttat psöriazis ve subkorneal püstüler dermatoz idi.

Likenoid ve interfaz dermatitler grubundaki 202 hastanın 84'ü (%41,6) erkek, 118'i (%58,4) kadındı. En sık yaş grubu 99 (%49) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 71 (%35,1) hastada üst ekstremité bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar eritema diskromikum perstans, eritema multiforme, liken niditus ve liken planus idi.

Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri grubundaki 181 hastanın 107'si (%59,1) erkek, 74'ü (%40,9) kadındı. En sık yaş grubu 171 (%94,5) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 154 (%85) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar bazal hücreli karsinom, skuamöz hücreli karsinom, aktinik keratoz ve bowen hastalığı idi.

Enfeksiyöz hastalıklar grubundaki 180 hastanın 107'si (%59,1) erkek, 73'ü (%40,6) kadındı. En sık yaş grubu 82 (%45,6) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 50 (%27,8) hastada baş

boyun bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar böcek ısırığı, fungal enfeksiyon, verruka vulgaris ve follikülit idi.

İdiyopatik konnektif doku hastalıkları grubundaki 154 hastanın 48'i (%31,2) erkek, 106'sı (%68,8) kadındı. En sık yaş grubu 80 (%51,9) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 72 (%46,8) hastada baş boyun bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar DLE, morfea ve atrofoderma idi.

Vasküler hastalıklar grubundaki 118 hastanın 51'i (%43,2) erkek, 106'sı (%68,8) kadındı. En sık yaş grubu 61(%51,7) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 87 (%73,7) hastada üst ekstremité bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar lökositoklastik vaskülit, ürtikeryal vaskülit ve Behçet hastalığı idi.

Subepidermal büllöz hastalıklar ve akantolitik bozukluklar grubundaki 85 hastanın 43'ü (%50,6) erkek, 42'si (%49,4) kadındı. En sık yaş grubu 53 (%62,4) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 30 (%35,3) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar büllöz pemfigoid, pemfigus vulgaris, dermatitis herpetiformis ve çocukluk çağıının büllöz dermatozu idi.

Perivasküler inflamatuvar dermatitler grubundaki 85 hastanın 44'ü (%51,8) erkek, 41'i (%48,2) kadındı. En sık yaş grubu 45 (%52,9) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 34 (%40) hastada üst ekstremité bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar pigmente purpurik dermatoz, eritema anulare sentrifigum, Jessner'in lenfositik infiltrasyonu ve parapsöriazis idi.

İlaç erüpsiyonları grubundaki 76 hastanın 40'ı (%52,6) erkek, 36'sı (%47,4) kadındı. En sık yaş grubu 48 (%63,1) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 36 (%47,4) hastada gövde

bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar fiks ilaç erüpsiyonu, likenoid ilaç reaksiyonu, makülopapüler ilaç reaksiyonu ve akut jeneralize ekzantematöz püstülozis idi.

Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar grubundaki 67 hastanın 37'si (%55,2) erkek, 30'u (%44,8) kadındı. En sık yaş grubu 57 (%85,1) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 45 (%67,2) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar mikozis fungoides, NK / T hücreli lenfoma ve T hücreli lenfoma idi.

Granülomatöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıkları grubundaki 56 hastanın 14'ü (%25) erkek, 42'si (%75) kadındı. En sık yaş grubu 29 (%51,8) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 18 (%32,1) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar granüloma anulare, perforan kollajenoz, papüler elastoreksis ve sarkoidoz idi.

Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar grubundaki 56 hastanın 23'ü (%41,1) erkek, 33'ü (%58,9) kadındı. En sık yaş grubu 32 (%57,1) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 31 (%55,4) hastada alt ekstremité bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar Sweet sendromu ve ürtiker idi.

Konnektif doku tümörleri grubundaki 53 hastanın 18'i (%34) erkek, 35'i (%66) kadındı. En sık yaş grubu 29 (%54,7) hastada 19-49 yaş arası erişkin kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 23 (%43,4) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar fibroepitelyal polip, dermatofibrom ve akkiz dijital fibrokeratom idi.

Saçlı deri hastalıkları grubundaki 53 hastanın 26'sı (%49,1) erkek, 27'si (%50,9) kadındı. En sık yaş grubu 31 (%58,5) hastada 19-49 yaş arası erişkin kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 48 (%90,6) hastada

gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar liken planopilaris, follikülitis dekalvans, granülomatöz rozasea ve akne rozasea idi.

Vasküler tümörler grubundaki 51 hastanın 32'si (%62,7) erkek, 19'u (%37,3) kadındı. En sık yaş grubu 31 (%60,8) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 26 (%51) hastada üst ekstremité bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar Kaposi sarkomu, pyojenik granülom, anjiokeratom ve hemanjiom idi.

Melanositik nevüsler grubundaki 51 hastanın 20'si (%39,2) erkek, 31'i (%60,8) kadındı. En sık yaş grubu 33 (%64,7) hastada 19-49 yaş arası erişkin kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 25 (%49) hastada baş boyun bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar intradermal nevüs, kompozit nevüs, becker nevüs ve blue nevüs idi.

Benign yüzey epiteli tümörleri grubundaki 49 hastanın 27'si (%55,1) erkek, 22'si (%44,9) kadındı. En sık yaş grubu 33 (%67,3) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 25 (%51) hastada baş boyun bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar seboroik keratoz ve aktinik keilit idi.

Pigmentasyon bozuklukları grubundaki 46 hastanın 18'i (%39,1) erkek, 28'i (%60,9) kadındı. En sık yaş grubu 24 (%52,2) hastada 19-49 yaş arası erişkin kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 27 (%58,7) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar postinflamatuar hiperpigmentasyon, postinflamatuar hipopigmentasyon ve vitiligo idi.

Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar ve ilgili bozukluklar grubundaki 45 hastanın 27'si (%60) erkek, 18'i (%40) kadındı. En sık yaş grubu 18 (%40) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 17 (%37,8) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık

görülen hastalıklar polimorf ışık erüpsiyonu, mastositoza ve ürtikerya pigmentoza idi.

Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar grubundaki 38 hastanın 17'si (%44,7) erkek, 21'i (%55,3) kadındı. En sık yaş grubu 22 (%57,9) hastada 19-49 yaş arası erişkin kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 22 (%57,9) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar sebase nevüs, sringoma, epidermal kist ve trikoepitelyoma idi.

Keratinizasyon bozuklukları grubundaki 27 hastanın 12'si (%44,4) erkek, 15'i (%55,6) kadındı. En sık yaş grubu 15 (%55,6) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 10 (%37) hastada alt ekstremitte bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar palmoplantar keratoderma ve iktiyozis vulgaris idi.

Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları grubundaki 21 hastanın 7'si (%33,3) erkek, 14'ü (%66,7) kadındı. En sık yaş grubu 10 (%47,6) hastada 19-49 yaş arası erişkin kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 13 (%61,9) hastada üst ekstremitte idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar eritema nodozum, pannikülit ve eritema induratum idi.

Melanom grubundaki 16 hastanın 8'i (%50) erkek, 8'i (%50) kadındı. En sık yaş grubu 14 (%87,5) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 7 (%43,8) hastada üst ekstremitte bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar malign melanom ve yüzeysel yayılan melanoma in situ idi.

Dejeneratif ve metabolik hastalıklar grubundaki 12 hastanın 4'ü (%33,3) erkek, 8'i (%66,7) kadındı. En sık yaş grubu 7 (%58,3) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 5 (%41,7) hastada alt ekstremitte bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar liken amiloidozis, akantozis nigrikans ve akrodermatitis enteropatika idi.

Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı grubundaki 12 hastanın 3'ü (%25) erkek, 9'u (%75) kadındı. En sık yaş grubu 10 (%83,3) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 8 (%66,7) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar karsinom infiltrasyonu ve Paget hastalığı idi.

Nonspesifik bulgular grubundaki 428 hastanın 213'ü (%49,8) erkek, 215'i (%50,2) kadındı. En sık yaş grubu 222 (%51,9) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 148 (%34,6) hastada gövde bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar nonspesifik değişiklikler ve süperfisyel perivasküler dermatit idi.

Yetersiz materyal grubundaki 32 hastanın 15'i (%46,9) erkek, 17'si (%53,1) kadındı. En sık yaş grubu 15 (%46,9) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık alınma bölgesi 19 (%59) hastada üst ekstremité idi.

Tanı gruplarında görülen hastalıkların sıklık sırasına göre dağılımı, klinik özellikleri ve klinik ön tanı ile histopatolojik tanı arasındaki uyum Tablo 7-34'de gösterilmiştir.

Tablo 7: Spongiotik dermatitler

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM%
	328	180/148	Yaşlı	Gövde	%65,5
Subakut spongiotik dermatitler	108	85/50	Yaşlı	Gövde	%3,7
Pitriasis rosea	57	26/31	Erişkin	Gövde	%98,2
Kontakt dermatit	29	18/11	Yaşlı	Gövde	%96,6
Liken simpleks kronikus	20	11/9	Erişkin	Gövde	%80
Numuler dermatit	19	11/8	Erişkin	Üst ekst	%100
Prurigo nodularis	19	12/7	Yaşlı	Üst ve alt ekst	%100
Atopik dermatit	15	10/5	Erişkin	Gövde	%100
Seboreik dermatit	12	2/10	Yaşlı	Baş boyun	%100
Alerjik kontakt dermatit	7	6/1	Yaşlı	Baş boyun	%85,7
Prurigo simpleks	7	2/5	Yaşlı	Alt ekst	%100
Fotokontakt dermatit	6	3/3	Erişkin	Baş boyun	%100
Hiperkeratotik egzema	6	4/2	Yaşlı	Alt ekst	%100
Dishidrotik egzema	5	2/3	Yaşlı	Üst ekst	%100
Staz dermatiti	5	5/0	Yaşlı	Alt ekst	%80
Akroanjiodermatitis	4	3/1	Yaşlı	Alt ekst	%75
Eritroderma	3	3/0	Yaşlı	Gövde	%100
Gianotti Crosti sendromu	3	1/2	Erişkin	Baş boyun	%100
İlaça bağlı kontakt dermatit	1	1/0	Yaşlı	Baş boyun	%100
İrritan kontakt dermatit	1	1/0	Erişkin	Alt ekst	%100
Otosensitizasyon dermatiti	1	1/0	Yaşlı	Alt ekst	%100

Tablo 8: Psöriasiform ve püstüler dermatitler

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	231	121/110	Erişkin	Alt ekst	%95,7
Psöriazis vulgaris	175	96/78	Yaşlı	Alt ekst	%96,6
Pitriazis rubra pilaris	18	10/8	Yaşlı	Gövde	%100
Guttat psöriazis	10	6/4	Erişkin	Gövde	%100
Subkorneal püstüler dermatoz	8	1/7	Yaşlı	Gövde	%62,5
Linear verrüköz epidermal nevüs	6	2/4	Erişkin	Gövde	%83,3
Palmopantar psöriazis	5	1/4	Yaşlı	Üst eks	%100
Püstüler psöriazis	4	2/2	Erişkin	Alt eks	%100
Inverse psöriazis	3	1/2	Erişkin	Gövde	%100
Palmopantar püstülozis	3	1/4	Yaşlı	Üst eks	%100

Tablo 9: Likenoid ve interfaz dermatitler

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM%
	202	84/118	Yaşlı	Gövde	
Liken planus	88	40/48	Yaşlı	Gövde	94,3
Pitriazis likenoides kronika	23	9/14	Erişkin	Gövde	95,7
Eritema diskromikum perstans	17	6/11	Erişkin	Üst ekst	100
Eritema multiforme	12	3/9	Yaşlı	Üst ekst	100
Pitriyazis likenoides et varioliformis akuta	10	6/4	Erişkin	Gövde	90
Liken planus pigmentozus	10	3/7	Yaşlı erişkin	Gövde	100
Liken skleroz	9	3/6	Yaşlı	Gövde	77,8
Liken sklerozus et atrofikus	8	1/7	Yaşlı	Gövde	100
Steven Jhonson sendrom	5	4/1	Yaşlı	Üst ve alt ekst	100
Liken planus aktinik	4	2/2	Erişkin	Üst ekst	100
Liken planus hipertrofik	4	3/1	Yaşlı	Alt ekst	100
Liken striatus	4	2/2	Erişkin	Üst alt ekst	100
Liken niditus	3	0/3	Genç erişkin	Gövde	66,7
Liken planus anuler	1	1/0	Erişkin	Alt ekst	100
Liken planus atrofik	1	0/1	Erişkin	Baş boy	100
Liken planus zosteriform	1	0/1	Erişkin	Alt ekst	100
Poikiloderma	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Poikiloderma Civatte	1	1/0	Erişkin	Baş boyun	100

Tablo 10: Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	181	107/74	Yaşlı	Baş boyun	87,3
Bazal hücreli karsinom	100	49/51	Yaşlı	Baş boyun	90
Skuamöz hücreli karsinom	39	29/10	Yaşlı	Baş boyun	89,7
Aktinik keratoz	23	15/8	Yaşlı	Baş boyun	73,9
Bowen hastalığı	14	11/3	Yaşlı	Baş boyun	78,6
Bazoskuamöz karsinom	2	0/2	Yaşlı	Baş boyun	100
Pagetoid Bowen hastalığı	2	2/0	Yaşlı	Alt ekst	100
Keratoakantom	1	1/0	Yaşlı	Baş boyun	100

Tablo 11: Enfeksiyöz hastalıklar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	180	107/73	Yaşlı	Baş boyun	73,3
Böcek ısırığı	38	26/12	Genç	Gövde	89,5
Fungal enfeksiyon	36	23/13	Yaşlı	Alt ekst	58,3
Verruka vulgaris	24	17/7	Yaşlı	Üst ekst	91,7
Folikülit	16	10/6	Erişkin	Baş boyun	62,5
Granülatöz iltihap	11	5/6	Yaşlı	Baş boyun	9,1
Lupus vulgaris	11	4/7	Yaşlı	Baş boyun	54,5
Kutanöz leishmaniasis	10	6/4	Erişkin	Baş boyun	90
Skabies	8	3/5	Erişkin	Gövde	75
Tüberkülo verrukoza kutis	5	4/1	Erişkin	Üst ekst	80
Molluskum contagiosum	3	2/1	Erişkin	Gövde	66,7
Büllöz erizipel	2	1/1	Yaşlı	Gövde	100
Demodeks enfeksiyonu	2	1/1	Yaşlı	Başboyun	100
Dissemine zona	2	1/1	Yaşlı	Başboyun	100
Tinea corporis	2	1/1	Genç	Gövde	100
Akrodermatitis kronika atrofika	1	0/1	Erişkin	Üst ekst	100
Antraks (şarbon)	1	1/0	Erişkin	Üst ekst	100
Fronkül	1	0/1	Yaşlı	Üst ekst	100
Kandidal intertrigo	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
Lenfogradüloz venereum	1	0/1	Erişkin	Gövde	100
Orf	1	0/1	Yaşlı	Üst ekst	100
Pitriasis versicolor	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Sifiliz	1	1/0	Yaşlı	Baş boyun	0
Varisella	1	0/1	Erişkin	Üst ekst	100
Verruka plana	1	0/1	Erişkin	Gövde	100

Tablo 12: İdiyopatik konnektif doku hastalıkları

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	154	48/106	Yaşlı	Baş boyun	94,2
DLE	69	34/35	Erişkin	Baş boyun	91,3
Morfea	65	10/55	Yaşlı	Gövde	96,9
Atrofoderma	6	1/5	Erişkin	Baş boyun	100
Sistemik lupus eritematozus	5	1/4	Yaşlı	Baş boyun	100
Skleroderma	4	1/3	Yaşlı	Üst ekst	100
Subakut kutanöz lupus eritematozus	4	1/3	Erişkin	Alt ekst	75
Dermatomyozit	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100

Tablo 13: Vasküler hastalıklar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	118	51/67	Yaşlı	Alt ekst	89,8
Lökositoklastik vaskülit	82	37/45	Yaşlı	Alt ekst	89
Ürtikeryal vaskülit	22	7/15	Erişkin	Alt ekst	95,5
Behçet hastalığı	4	3/1	Erişkin	Baş boyun	50
Livedoid vaskülit	3	2/1	Erişkin	Alt ekst	100
Eritema elevatum diutinum	2	0/2	Erişkin	Üst ekst	100
Ig A vaskülit (HSP)	2	0/2	Genç	Alt ekst	100
Granüloz fasiale	1	1/0	Erişkin	Baş boyun	100
İlaça bağlı vaskülit	1	1/0	Erişkin	Alt ekst	100
Poliarteritis nodoza vaskülit	1	0/1	Erişkin	Alt ekst	100

Tablo 14: Subepidermal büllöz hastalıklar ve akantolitik bozukluklar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	85	43/42	Yaşlı	Gövde	89,4
Büllöz pemfigoid	46	27/19	Yaşlı	Alt ekst	95,7
Pemfigus vulgaris	16	7/9	Yaşlı	Gövde	87,5
Dermatitis herpetiformis	9	4/5	Erişkin	Gövde	88,9
Çocukluk çağı büllöz dermatozu	6	2/4	Genç	Alt ekst	83,3
Darier hastalığı	1	1/0	Genç	Baş boyun	0
Akkiz epidermolizis büllöza	2	0/2	Erişkin Yaşlı	Üst ve alt eks	100
Epidermolizis büllöza simpleks	1	1/0	Genç	Üst Ekst	0
Nodüler pemfigoid	1	0/1	Yaşlı	Alt ekst	100
Paraneoplastik pemfigus	1	0/1	Yaşlı	Gövde	0
Pemfigus herpetiformis	1	0/1	Erişkin	Üst Ekst	100
Pemfigus vejetans	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	100

Tablo 15: Perivasküler inflamatuvar dermatitler

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	85	44/41	Yaşlı	Alt ekst	94,1
Pigmente purpurik dermatoz	24	13/11	Yaşlı	Alt ekst	100
Eritema anulare sentrifigum	17	6/11	Erişkin	Alt ekst	100
Jessner'in lenfositik infiltrasyonu	17	14/3	Yaşlı	Baş boyun	82,4
Parapsöriazis	17	7/10	Yaşlı	Gövde	94,1
Gebeliğin pruritik ürtikeryal papül ve plağı	3	0/3	Erişkin	Alt ekst	100
Pernio	2	1/1	Erişkin	Üst Ekst	100
Tumid lupus eritematozus	2	2/0	Yaşlı	Baş boyun	100
Viral ekzantem	2	1/1	Yaşlı	Üst Ekst	50
Retiküler eritematöz müsinosiz	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100

Tablo 16: İlaç erupsiyonları

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	76	40/36	Yaşlı	Gövde	97,4
Fiks ilaç erupsiyonu	22	11/11	Yaşlı	Gövde	95,5
Likenoid ilaç reaksiyonu	12	5/7	Yaşlı	Üst Ekst	100
Makülopapüler ilaç reaksiyonu	8	7/1	Yaşlı	Gövde	100
Akut jeneralize ekzantematöz püstülozis	7	4/3	Yaşlı	Üst Ekst	100
Büllöz ilaç reaksiyonu	5	2/3	Yaşlı	Gövde	100
Anjiödem	3	1/2	Yaşlı	Gövde	66,7
Pitriaziform ilaç reaksiyonu	3	2/1	Yaşlı	Gövde	100
Ekzantematöz ilaç reaksiyonu	2	2/0	Yaşlı	Gövde	100
Fotoallerjik dermatit	2	1/1	Yaşlı	Baş boyun	100
Purpurik ilaç reaksiyonu	2	1/1	Yaşlı	Alt Ekst	100
Püstüler ilaç reaksiyonu	2	1/1	Yaşlı	Alt Ekst	100
Baboon sendromu	1	0/1	Genç	Alt Ekst	100
DRESS sendromu	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Eritema multiforme benzeri ilaç reaksiyonu	1	0/1	Genç	Alt Ekst	100
İlaça bağlı pigmentasyon	1	0/1	Erişkin	Gövde	100
Lenfomatoid ilaç reaksiyonu	1	1/0	Erişkin	Üst Ekst	100
Psöriasiform ilaç reaksiyonu	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Red skrotum sendromu	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
Simetrik ilaç ilişkili intertriginöz ve fleksural ekzantem	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	100

Tablo 17: Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	67	37/30	Yaşlı	Gövde	92,5
Mikozis fungoides	58	33/25	Yaşlı	Gövde	93,1
Mikozis fungoides yama evre	5	1/4	Yaşlı	Gövde	100
T hücreli lenfoma	2	2/0	Yaşlı	Gövde	100
Mikozis fungoides plak evre	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
NK/T hücreli lenfoma	1	0/1	Erişkin	Gövde	0

Tablo 18: Granülomatöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıkları

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	56	14/42	Yaşlı	Gövde	92,9
Granüloma anulare	23	4/19	Genç	Alt ekst	91,3
Perforan kollajenoz	10	5/5	Yaşlı	Gövde	90
Papüler elastoreksis	4	0/4	Erişkin	Baş boyun	100
Psödoksantoma elastikum	3	0/3	Erişkin	Baş boyun	100
Sarkoidoz	3	1/2	Erişkin	Üst ekst	100
Anetoderma	2	0/2	Erişkin	Gövde	100
Epiteloid granülom	2	1/1	Erişkin	Üst ekst	50
Shagreen patch	2	0/2	Erişkin	Gövde	100
Anuler elastolitik dev hücreli granülom	1	0/1	Yaşlı	Üst ekst	100
Chelitis granüloatoza	1	0/1	Erişkin	Baş boyun	100
Kondrodermatitis nodularis helisis	1	1/0	Yaşlı	Baş boyun	100
Kyrle hastalığı	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
Lupus miliaris disseminatus fasiyei	1	0/1	Yaşlı	Baş boyun	100
Nekrobiyozis lipoidika	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
Papiller dermal elastolizis	1	0/1	Erişkin	Gövde	100

Tablo 19: Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	56	23/33	Yaşlı	Üst Ekst	92,9
Sweet sendromu	21	5/16	Yaşlı	Üst Ekst	95,2
Ürtiker	13	9/4	Yaşlı	Üst Ekst	92,3
Pyoderma gangrenozum	11	6/5	Yaşlı	Alt ekst	100
Inkontinentia pigmenti	5	0/5	Erişkin	Gövde	60
Papüler ürtiker	4	2/2	Genç	Gövde	100
Arthropod ısırığı	1	1/0	Yaşlı	Alt ekst	100
Eozinofilik selülit	1	0/1	Yaşlı	Alt ekst	100

Tablo 20: Konnektif doku tümörleri

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	53	18/35	Erişkin	Gövde	69,8
Fibroepitelyal polip	18	5/13	Yaşlı	Gövde	44,4
Dermatofibrom	13	2/11	Erişkin	Alt Ekst	76,9
Hipertrofik skar	6	1/5	Erişkin	Üst Ekst	100
Akkiz dijital fibrokeratom	3	3/0	Erişkin	Üst Ekst	66,7
Dermatofibrosarkoma protuberans	3	2/1	Yaşlı	Gövde	100
Fibröz papül	2	2/0	Yaşlı	Baş Boyun	100
Keloid	2	2/0	Erişkin	Gövde	100
Anjiofibrom	1	0/1	Erişkin	Baş Boyun	100
Kronik lenfödem	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Leiomyom	1	1/0	Erişkin	Gövde	0
Mezenkimal lezyon	1	0/1	Erişkin	Gövde	0
Nevüs lipomatozus süperfisialis	1	0/1	Erişkin	Gövde	100
Nörofibrom	1	0/1	Erişkin	Gövde	100

Tablo 21: Saçlı deri hastalıkları

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	53	26/27	Erişkin	Baş Boyun	94,3
Liken pilanopilaris	13	6/7	Erişkin	Baş Boyun	100
Folikülitis dekalvans	11	8/3	Erişkin	Baş Boyun	90,9
Granümatöz rozasea	8	2/6	Erişkin	Baş Boyun	100
Akne rozasea	4	2/2	Yaşlı	Baş Boyun	75
Alopesi areata	3	2/1	Erişkin	Baş Boyun	100
Psödopelad	3	2/1	Erişkin	Baş Boyun	100
Skatrisyel alopesi	3	2/1	Erişkin	Baş Boyun	100
Santral sentrifugal skatrisyel alopesi	2	0/2	Erişkin	Baş Boyun	50
Akne vulgaris	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	100
Alopesi musinoza	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	100
Amikrobiyal püstülozis	1	0/1	Yaşlı	Üst Ekst	100
Androgenetik alopesi	1	0/1	Yaşlı	Baş Boyun	100
Traksiyonel alopesi	1	0/1	Erişkin	Baş Boyun	100
Trikotillomani	1	0/1	Yaşlı	Baş Boyun	100

Tablo 22: Vasküler tümörler

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	51	32/19	Yaşlı	Alt Ekst	82,4
Kaposi sarkomu	10	7/3	Yaşlı	Alt Ekst	100
Pyojenik granülom	5	4/1	Erişkin	Baş boyun	100
Anjiokeratom	4	1/3	Erişkin	Gövde	75
Kaposi sarkomu yama evresi	4	2/2	Yaşlı	Alt Ekst	100
Anjioma serpiginöz	3	0/3	Erişkin	Alt Ekst	100
Epiteloid hemanjiom	3	1/2	Erişkin	Baş boyun	33,3
Hemanjiom	3	2/1	Yaşlı	Baş boyun	0
Kapiller hemanjiom	3	2/1	Erişkin	Baş boyun	66,7
Kaposi sarkomu plak evresi	3	2/1	Yaşlı	Alt Ekst	100
Kaposi sarkomu erken evre	2	2/0	Yaşlı	Alt Ekst	100
Kaposi sarkomu lenfanjiamatöz	2	2/0	Yaşlı	Alt Ekst	100
Arteriovenöz hemanjiom	1	1/0	Yaşlı	Baş boyun	0
Kaposi sarkomu nodüler evre	1	1/0	Yaşlı	Alt Ekst	100
Kavernöz hemanjiom	1	1/0	Erişkin	Gövde	100
Lenfanjiom	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Glomanjiom	1	1/0	Erişkin	Üst Ekst	100
Nevüs flammeus	1	1/0	Erişkin	Üst Ekst	100
Venöz göllenme	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
Unilateral nevoid telenjektazi	1	0/1	Erişkin	Üst Ekst	100
Verrüköz hemanjiom	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	0

Tablo 23: Melanositik nevüsler

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	51	20/31	Erişkin	Baş boyun	62,7
Intradermal nevüs	23	12/11	Erişkin	Baş boyun	73,9
Kompozit nevüs	8	3/5	Erişkin	Baş boyun	75
Becker nevüs	6	2/4	Erişkin	Gövde	83,3
Blue nevüs	4	1/3	Erişkin	Baş boyun	50
Lentigo simpleks	4	0/4	Yaşlı	Baş boyun	0
Displastik nevüs	2	0/2	Erişkin	Gövde	100
Melanositik lezyon	2	1/1	Erişkin	Baş boyun	0
Konjenital nevüs	1	1/0	Genç	Baş boyun	0
Melanotik makül	1	0/1	Erişkin	Gövde	0

Tablo 24: Benign yüzey epiteli tümörleri

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	49	27/22	Yaşlı	Baş boyun	79,6
Seboreik keratoz	26	15/11	Yaşlı	Baş boyun	88,5
Aktinik keilit	6	5/1	Yaşlı	Baş boyun	100
Skuamöz papillom	6	2/4	Yaşlı	Alt Ekst	16,7
Epidermal nevüs	4	2/2	Erişkin	Gövde	100
Solar lentigo	4	1/3	Yaşlı	Baş boyun	100
Psödoepitelyomatöz hiperplazi	2	1/1	Yaşlı	Gövde	0
PUVA keratozis	1	1/0	Yaşlı	Alt Ekst	100

Tablo 25: Pigmentasyon bozuklukları

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	46	18/28	Erişkin	Gövde	80,4
Postinflamatuvar hiperpigmentasyon	33	12/21	Erişkin	Gövde	75,8
Postinflamatuvar hipopigmentasyon	3	1/2	Erişkin	Gövde	66,7
Vitiligo	3	1/2	Erişkin	Gövde	100
İdiopatik erüptif maküler pigmentasyon	2	1/1	Erişkin	Baş boyun	100
Eritema ab igne	2	0/2	Genç	Gövde	100
İdiopatik guttat hipomelanozis	1	1/0	Genç	Üst Ekst	100
Kimyasal lökoderma	1	1/0	Erişkin	Üst Ekst	100
Melazma	1	1/0	Erişkin	Baş boyun	100

Tablo 26: Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar ve ilgili bozukluklar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	45	27/18	Yaşlı	Gövde	82,2
Polimorf ışık erüpsiyonu	17	11/6	Yaşlı	Baş boyun	88,2
Mastositoz	11	8/3	Genç	Gövde	90,9
Ürtikerya pigmentoza	7	2/5	Genç	Gövde	28,6
Psödolenfoma	6	3/3	Yaşlı	Baş boyun	100
Poikiloderma atrofikans vaskülar	2	1/1	Yaşlı	Gövde	100
Hidroa vaksiniforme	1	1/0	Genç	Baş boyun	100
Telenjektazi makülaris erüptiva perstans	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	100

Tablo 27: Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	38	17/21	Erişkin	Baş boyun	57,9
Sebase nevüs	7	4/3	Erişkin	Baş boyun	100
Sringoma	6	3/3	Erişkin	Gövde	83,3
Epidermal kist	6	3/3	Erişkin	Gövde	16,7
Sebaseöz hiperplazi	4	3/1	Erişkin	Baş boyun	50
Trikilemmal kist	3	1/2	Yaşlı	Baş boyun	66,7
Trikoepitelyoma	3	0/3	Erişkin	Baş boyun	33,3
Trikoepitelyoma	3	0/3	Erişkin	Baş boyun	33,3
Adenoma sebaseum	1	0/1	Erişkin	Gövde	100
Apokrin hidrokistoma	1	1/0	Erişkin	Baş boyun	0
Ekrin hidrokistoma	1	0/1	Yaşlı	Baş boyun	100
Adenoid kistik karsinom	1	0/1	Yaşlı	Baş boyun	100
Hidroadenom	1	1/0	Yaşlı	Gövde	0
Hidroakantoma simpleks	1	0/1	Yaşlı	Gövde	0
Trikoadenom	1	0/1	Yaşlı	Baş boyun	0
Trikofolliküloma	1	0/1	Erişkin	Baş boyun	0
Vellus kıl kisti	1	1/0	Erişkin	Üst Ekst	100

Tablo 28: Keratinizasyon bozuklukları

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	27	12/15	Yaşlı	Üst Ekst	100
Palmopantar keratoderma	9	3/6	Yaşlı	Üst Ekst	100
İktiyozis vulgaris	8	5/3	Erişkin	Gövde	100
Keratozis pilaris	2	1/1	Erişkin	Gövde	100
Porokeratoz	2	2/0	Yaşlı	Gövde	100
Punktat keratoderma	2	0/2	Yaşlı	Üst Ekst	100
Eritrokeratoderma variabilis	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	100
Konfluent retiküler papillamatoz	1	0/1	Yaşlı	Baş boyun	100
Lökokeratoz	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Porokeratozis Mibelli	1	0/1	Erişkin	Baş Boyun	100

Tablo 29: Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	21	7/14	Erişkin	Alt Ekst	76,2
Eritema nodozum	12	2/10	Yaşlı	Alt Ekst	91,7
Pannikülit	6	3/3	Erişkin	Alt Ekst	33,3
Eritema induratum	2	2/0	Yaşlı	Alt Ekst	100
Lupus eritematozus profundus	1	0/1	Erişkin	Üst Ekst	100

Tablo 30: Melanom

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	16	8/8	Yaşlı	Alt Ekst	75
Malign melanom	9	4/5	Yaşlı	Alt Ekst	66,7
Yüzeyel yayılan melanoma in situ	5	4/1	Yaşlı	Alt Ekst	80
Lentigo maligna	2	0/2	Yaşlı	Baş Boyun	100

Tablo 31: Dejeneratif ve metabolik hastalıklar

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	12	4/8	Erişkin	Alt Ekst	83,3
Liken amiloidozis	4	3/1	Erişkin	Alt Ekst	100
Akantozis nigrikans	1	0/1	Erişkin	Üst Ekst	100
Akrodermatitis enteropatika	1	0/1	Erişkin	Üst Ekst	100
Dişabetik dermopati	1	0/1	Yaşlı	Alt Ekst	0
Foliküler müsinozis	1	0/1	Erişkin	Baş Boyun	0
Kalsinozis kutis	1	0/1	Yaşlı	Alt Ekst	100
Lipoid proteinozis	1	1/0	Erişkin	Üst Ekst	100
Makuler amiloidozis	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Papüler müsinozis	1	0/1	Erişkin	Üst Ekst	100

Tablo 32: Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	12	3/9	Yaşlı	Gövde	83,3
Karsinom infiltrasyonu	7	2/5	Yaşlı	Gövde	85,7
Paget hastalığı	3	0/3	Yaşlı	Gövde	100
Akut miyeloid lösemi infiltrasyonu	1	1/0	Yaşlı	Üst Ekst	100
Kronik lenfositik lösemi infiltrasyonu	1	0/1	Yaşlı	Baş Boyun	0

Tablo 33: Nonspesifik bulgular

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
	428	213/215	Yaşlı	Gövde	3,7
Nonspesifik değişiklikler (NSD)	389	193/196	Yaşlı	Gövde	2,1
Süperfisyel perivasküler dermatit	36	19/17	Erişkin	Gövde	16,7
NSD Bier lekeleri ile uyumlu	1	0/1	Yaşlı	Gövde	0
NSD Stria rubra ile uyumlu	1	1/0	Erişkin	Üst eks	100
NSD RT etkisi ile uyumlu	1	0/1	Erişkin	Üst eks	100

Tablo 34: Yetersiz materyal

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık bölge	UYUM %
Yetersiz materyal	32	15/17	Erişkin	Alt Ekst	0

Ön tanımlar ile klinikopatolojik uyumluluğu olan ve olmayan hastalar yaş grupları, cinsiyet ve biyopsi alınma bölgesi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Ön tanımlar ile klinikopatolojik uyumluluğu olan ve olmayan hastalar hastalık grupları açısından karşılaştırıldığında ise istatistiksel anlamlı fark saptandı. Daha yüksek oranda ön tanı uyumu gösteren tanı grupları; keratinizasyon bozuklukları (%100), ilaç erüpsiyonları (%97,4), psöriasiform ve püstüler dermatitler (%95,7) ve likenoid ve interfaz dermatitler (%95) olup daha düşük oranda ön tanı uyumu gösteren tanı grupları deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar (%57,9), melanositik nevüsler (%62,7), spongiotik dermatitler (%65,5) dir ($p < 0,001$) (Tablo 35).

Tablo 35: Ön tanı uyumlu ve uyumsuz grupların cinsiyet, yaş grubu, biyopsi alınma bölgesi ve tanı grupları ile karşılaştırılması

	Ön tanı ile uyumlu	Ön tanı ile uyumsuz	p değeri
Cinsiyet			
Erkek	959 (%71,2)	387 (%28,8)	p> 0,05
Kadın	993 (%70,6)	414 (%29,4)	
Yaş grubu			
18 yaş ve altı	160 (%71,4)	64 (%28,6)	p> 0,05
19-49 yaş arası	751 (%70,8)	310 (%29,2)	
50 yaş ve üzeri	1041 (%70,9)	427 (%29,1)	
Biyopsi alınma bölgesi			
Baş boyun	460 (%72,1)	178 (%27,9)	p> 0,05
Gövde	576 (%69,3)	255 (%30,7)	
Üst ekstremité	418 (%70,5)	175 (%29,5)	
Alt ekstremité	498 (%72,1)	193 (%27,9)	
Tanı grupları			
1.Spongiotik dermatitler	215 (%65,5)	113 (%34,5)	p<0,001
2.Psöriasiform ve püstüler dermatitler	226 (%95,7)	10 (%4,3)	
3.Likenoid ve interfaz dermatitler	192 (%95)	10 (%5)	
4.Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri	158 (%87,3)	23 (%12,7)	
5.Enfeksiyöz hastalıklar	132 (%73,3)	48 (%26,7)	
6.İdiyopatik konnektif doku hastalıkları	145 (%94,2)	9 (%5,8)	
7.Vasküler hastalıklar	106 (%89,8)	12 (%10,2)	
8.Subepidermal büllöz hastalıklar, akantolitik bozukluklar	76 (%89,4)	9 (%10,6)	
9.Perivasküler inflamatuvar dermatitler	80 (%94,1)	5 (%5,9)	
10.İlaç erüpsiyonları	74 (%97,4)	2 (%2,6)	
11.Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	62 (%92,5)	5 (%7,5)	
12.Granülomatöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıkları	52 (%92,9)	4 (%7,1)	
13.Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar	52 (%92,9)	4 (%7,1)	
14.Konnektif doku tümörleri	37 (%69,8)	16 (%30,2)	
15.Saçlı deri hastalıkları	50 (%94,3)	3 (%5,7)	
16.Vasküler tümörler	42 (%82,4)	9 (%17,6)	
17.Melanositik nevüsler	32 (%62,7)	19 (%37,3)	
18.Benign yüzey epiteli tümörleri	39 (%79,6)	10 (%20,4)	
19.Pigmentasyon bozuklukları	37 (%80,4)	9 (%19,6)	
20.Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar ve ilgili bozukluklar	37 (%82,2)	8 (%17,8)	
21.Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar	22 (%57,9)	16 (%42,1)	
22.Keratinizasyon bozuklukları	27 (%100)	0 (%0)	
23.Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları	16 (%76,2)	5 (%23,8)	
24.Melanom	12 (%75)	4 (%25)	
25.Dejeneratif ve metabolik hastalıklar	10 (%83,3)	2 (%16,7)	
26.Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı	10 (%83,3)	2 (%16,7)	
27.Yetersiz materyal	0 (%0)	32 (%100)	
28.Nonspesifik bulgular	16 (%3,7)	412 (%96,3)	
Toplam	1952 (%70,9)	801 (%29,1)	

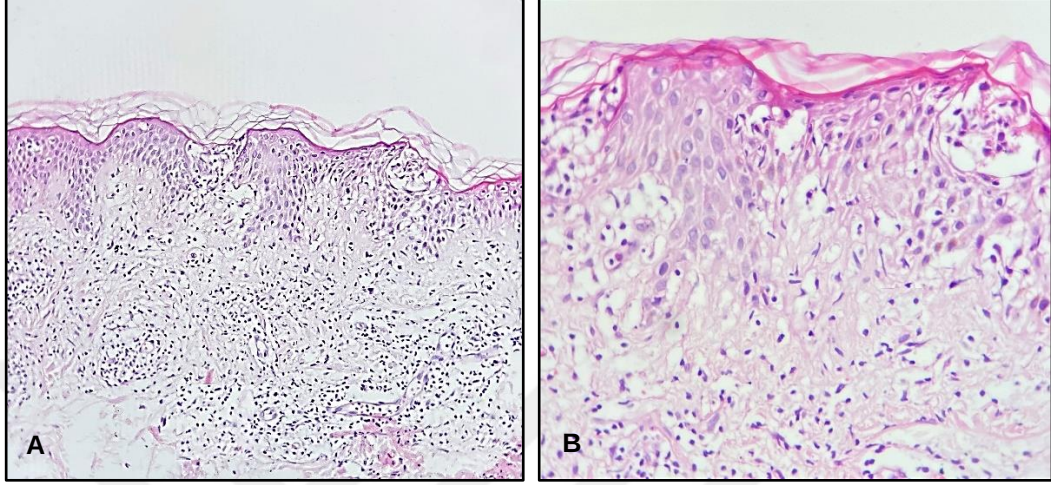
Ön tanı ile uyumlu olan vakalarda, birinci ön tanı ile uyumlu olan hasta grubu ile iki ve üzeri ön tanı ile uyumlu olan hasta grubu cinsiyet açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Birinci ön tanı ile uyumlu olan hasta grubu ile iki ve üzeri ön tanı ile uyumlu olan hasta grubu; yaş grupları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır. 50 yaş ve üzeri hastaların birinci ön tanıdaki uyumluluğu diğer yaş gruplarından daha yüksektir ($p=0,023$, $p<0,05$). Birinci ön tanı ile uyumlu olan hasta grubu ile iki ve üzeri ön tanı ile uyumlu olan hasta grubu biyopsi alınma bölgesi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır. Alt ekstremiteden alınan biyopsilerin birinci ön tanı ile uyumluluğu diğer bölgelerden daha fazladır ($p=0,027$, $p<0,05$) (Tablo 36).

Birinci ön tanı ile uyumlu olan grup ile iki ve üzeri ön tanı ile uyumlu olan gruptaki hastalıklar; tanı grupları açısından karşılaştırıldığında yine istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır. Daha yüksek oranda birinci ön tanı uyumu gösteren tanı grupları; psöriasiform ve püstüler dermatitler (%83,7), vasküler tümörler (%83,3) ve vasküler hastalıklar (%82,1),) olup daha düşük oranda birinci ön tanı uyumu gösteren tanı grupları pigmentasyon bozuklukları (%24,3), spongiotik dermatitler ile ilaç erüpsiyonları (%41,9) ve perivasküler inflamatuvar dermatitlerdir (%50) ($p<0,001$) (Tablo 36).

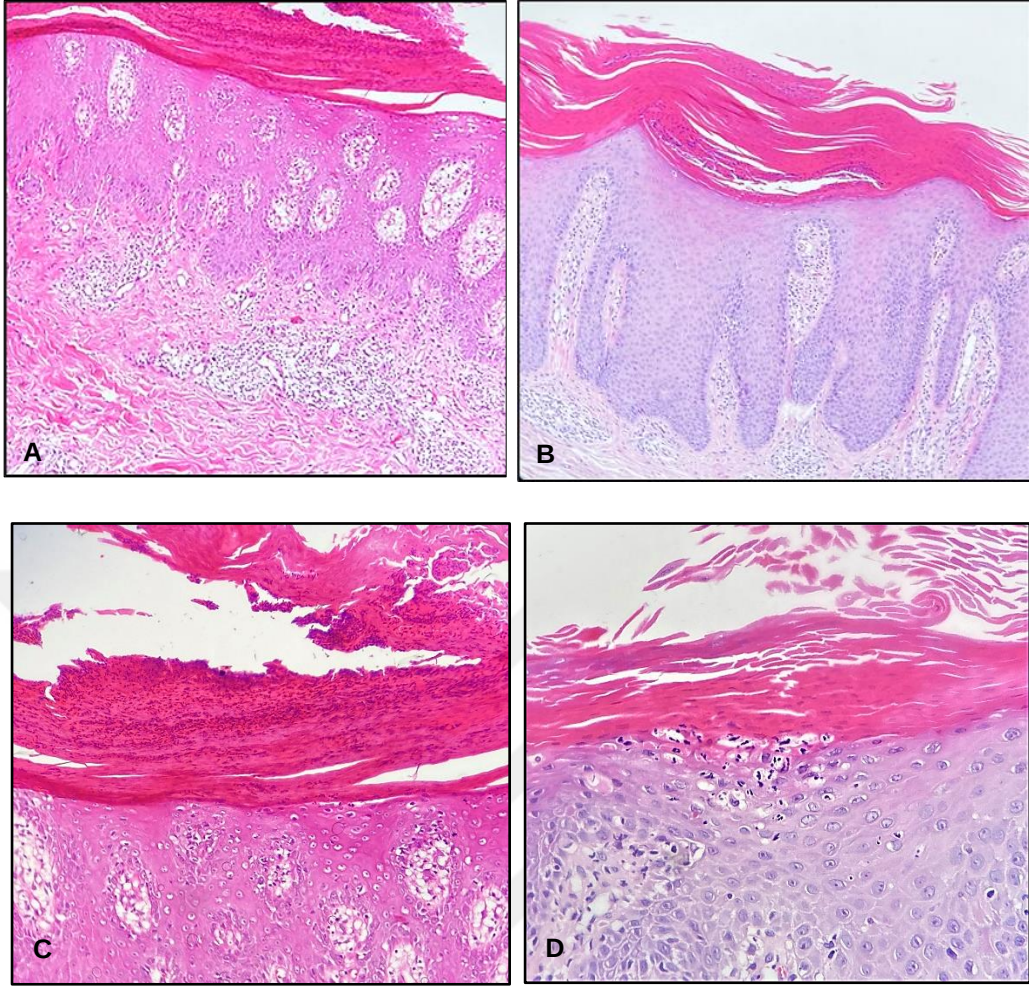
Tablo 36: 1.ön tanı ile uyumlu grup ile 2. ve üzeri ön tanımlarla uyumlu grubun cinsiyet, yaş grubu, biyopsi alınma bölgesi ve tanı grupları ile karşılaştırılması.

	1.Ön tanı ile uyumlu	2. ve üzeri ön tanı ile uyumlu	p değeri
Cinsiyet			
Erkek	603 (%62,9)	356 (%37,1)	p> 0,05
Kadın	634 (%63,8)	359 (%36,2)	
Yaş grubu			
18 yaş ve altı	100 (%62,5)	60 (%37,5)	p=0,023, p<0,05
19-49 yaş arası	449 (%59,8)	302 (%40,2)	
50 yaş ve üzeri	688 (%66,1)	353 (%33,9)	
Biyopsi alınma bölgesi			
Baş boyun	284 (%61,7)	176 (%38,3)	p=0,027, p<0,05
Gövde	344 (%59,7)	232 (%40,3)	
Üst ekstremité	269 (%64,4)	149 (%35,6)	
Alt ekstremité	340 (%68,3)	158 (%31,7)	
Tanı grupları			
1.Spongiotik dermatitler	90 (%41,9)	125 (%58,1)	p <0.001
2.Psöriasiform ve püstüler dermatitler	185 (%83,7)	36 (%16,3)	
3.Likenoid ve interfaz dermatitler	125 (%65,1)	67 (%34,9)	
4.Premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri	116 (%73,4)	42 (%26,6)	
5.Enfeksiyöz hastalıklar	63 (%47,7)	69 (%52,3)	
6.İdiyopatik konnektif doku hastalıkları	91 (%61,8)	54 (%37,2)	
7.Vasküler hastalıklar	87 (%82,1)	19 (%17,9)	
8.Subepidermal büllöz hastalıklar, akantolitik bozukluklar	52 (%68,4)	24 (%31,6)	
9.Perivasküler inflamatuvar dermatitler	40 (%50)	40 (%50)	
10.İlaç erüpsiyonları	31 (%41,9)	43 (%58,1)	
11.Malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar	50 (%80,6)	12 (%19,4)	
12.Granüloematöz, nekrobiyotik, perforan dermatozlar ve kollajen elastik doku hastalıkları	32 (%61,5)	20 (%38,5)	
13.Nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar	32 (%61,5)	20 (%38,5)	
14.Konnektif doku tümörleri	27 (%73)	10 (%27)	
15.Saçlı deri hastalıkları	30 (%60)	20 (%40)	
16.Vasküler tümörler	35 (%83,3)	7 (%16,7)	
17.Melanositik nevüsler	25 (%78,1)	7 (%21,9)	
18.Benign yüzey epiteli tümörleri	26 (%66,7)	13 (%33,3)	
19.Pigmentasyon bozuklukları	9 (%24,3)	28 (%75,7)	
20.Benign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar ve ilgili bozukluklar	23 (%62,2)	14 (%37,8)	
21.Deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar	12 (%54,5)	10 (%45,5)	
22.Keratinizasyon bozuklukları	18 (%66,7)	9 (%33,3)	
23.Subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları	13 (%81,3)	3 (%18,7)	
24.Melanom	9 (%75)	3 (%25)	
25.Dejeneratif ve metabolik hastalıklar	8 (%80)	2 (%10)	
26.Kutanöz infiltrasyon/metastazlar ve Paget hastalığı	8 (%80)	2 (%20)	
27.Yetersiz materyal	0 (%0)	0 (%0)	
28.Nonspesifik bulgular	9 (%56,3)	7 (%43,7)	
Toplam	1237 (%63,4)	715 (%36,6)	

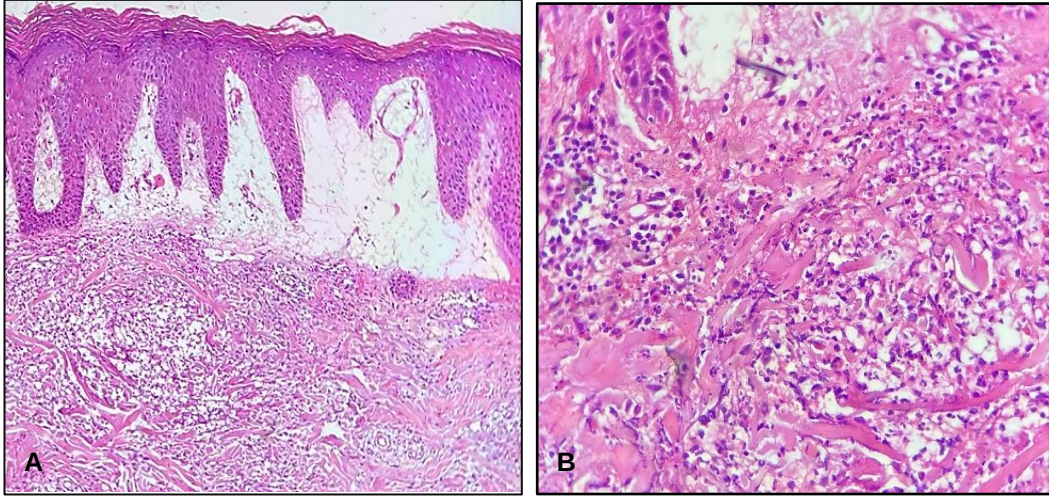
Arşivimizde bulunan vakalara ait mikroskopik görüntülerden bazıları Şekil 6-11’de verilmiştir.



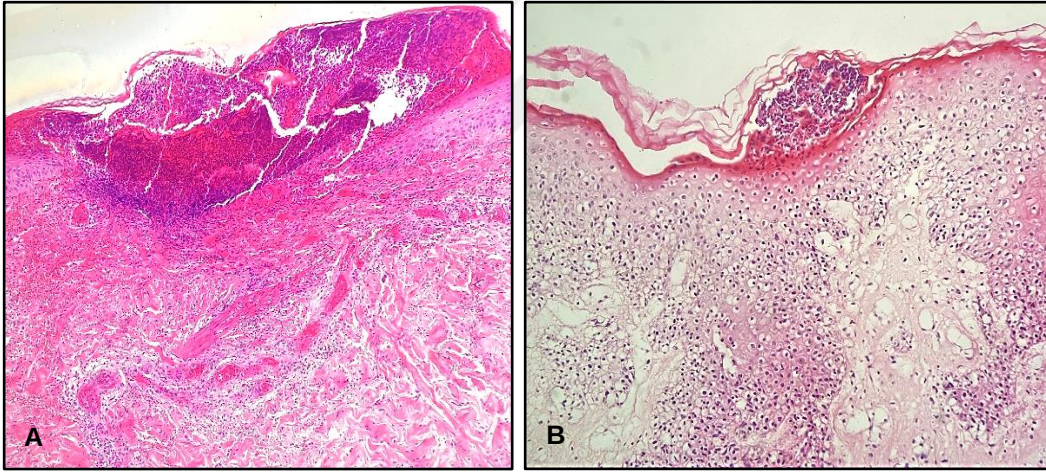
Şekil 6: Subakut spongiotik dermatit. A) Epidermiste hafif, orta derecede akantoz ve spongioz ile yer yer mikrovezikülasyonlar, HEx200. B) Epidermiste mikrovezikülasyonlar, dermiste perivasküler lenfohistiyositik infiltrasyon, HEx400.



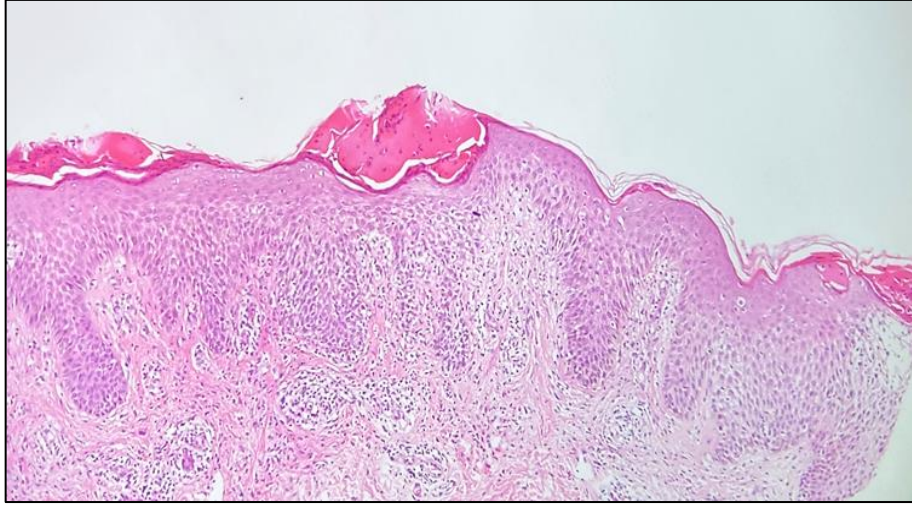
Şekil 7: Psöriazis vulgaris. A) Parakeratoz, hipergranüloz ve papiller dermiste perivasküler mononükleer hücre infiltrasyonu, HEx100. B) Psöriyaziform epidermal hiperplazi ve papiller dermiste dilate ve kıvrıntılı kapiller damarlar, rete uçlarında çomaklaşma ve birleşmeler, suprapapiller incelme, HEx200. C) Parakeratotik stratum korneumda nötrofil birikimi ile karakterli Munro mikroabsesi, HEx400. D) Keratin tabakasının altında spinöz tabakada keratinositler arasında spongiotik inflamatuvar hücre birikimi ile karakterli Kogoj'un spongiform püstülü, HEx400.



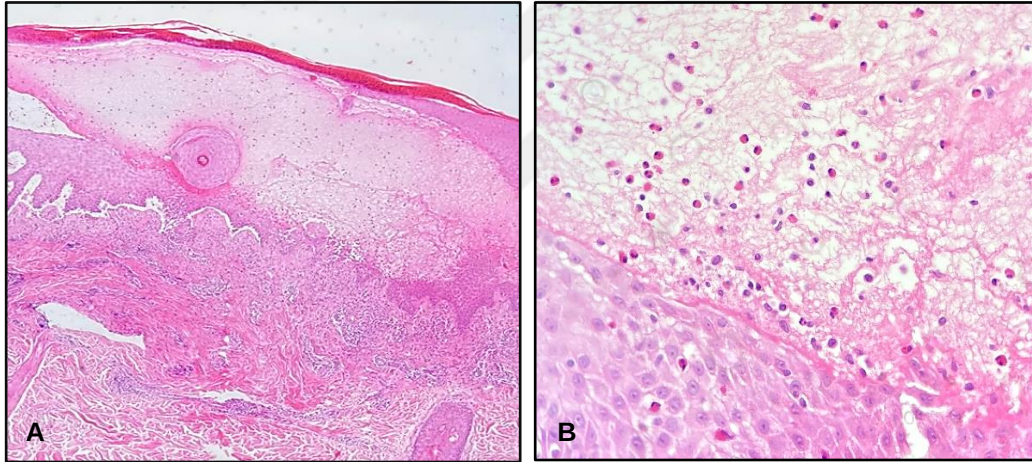
Şekil 8: Sweet sendromu A) Üst dermiste belirgin ödem ve dermiste yoğun iltihabi infiltrasyon, HEx100. B) Papiller dermis boyunca uzanmış bant benzeri çoğu nötrofillerden oluşan yoğun bir perivasküler infiltrasyon, HEx400.



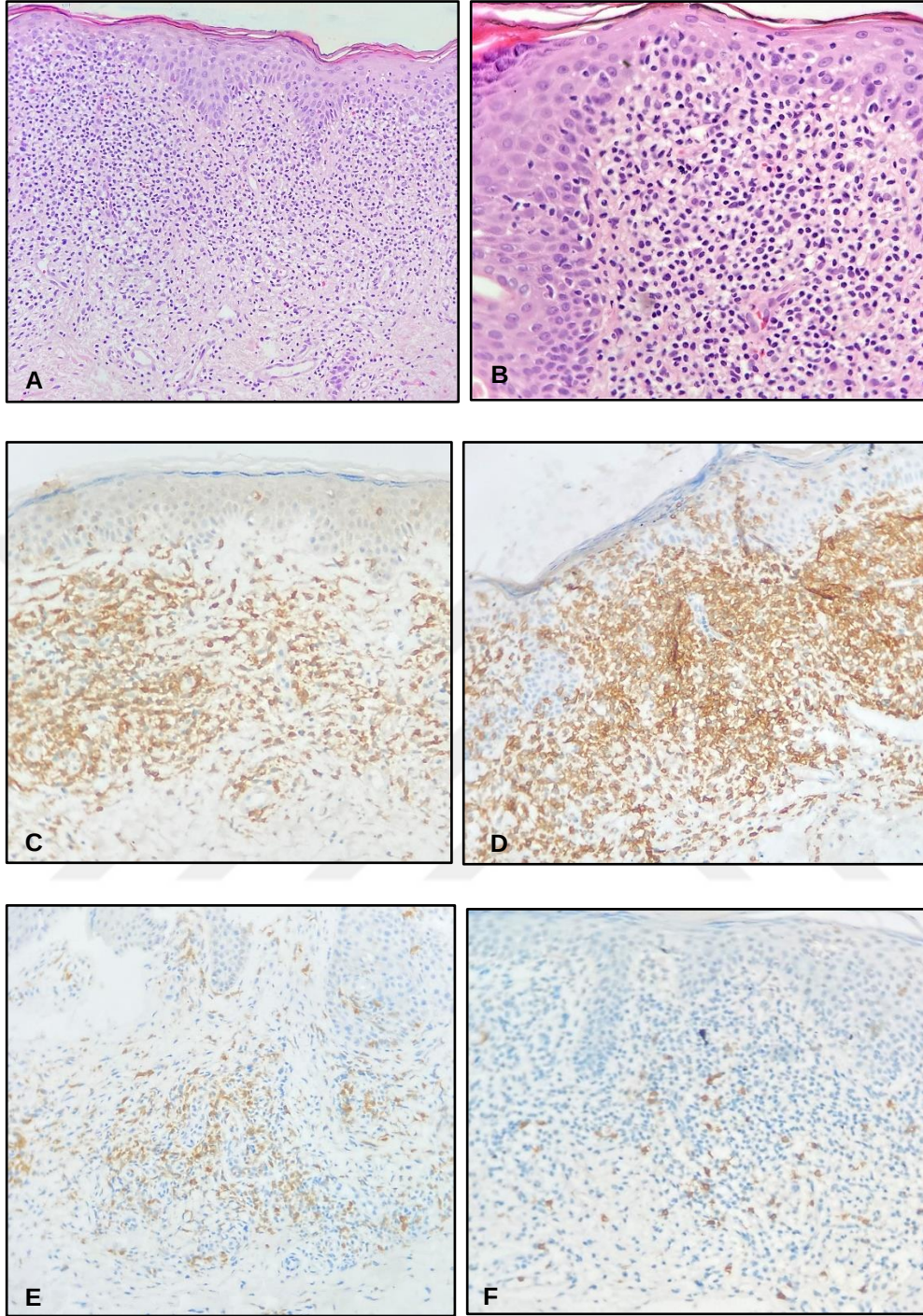
Şekil 9: Akut jeneralize ekzantematöz püstülozis. A) Subkorneal spongiotik püstül, HEx200. B) Spongiöz, subepidermal vezikülasyon, hafif derecede dermal ödem ve süperfisyel mikst bir interstisyel ve perivasküler infiltrasyon, HEx200.



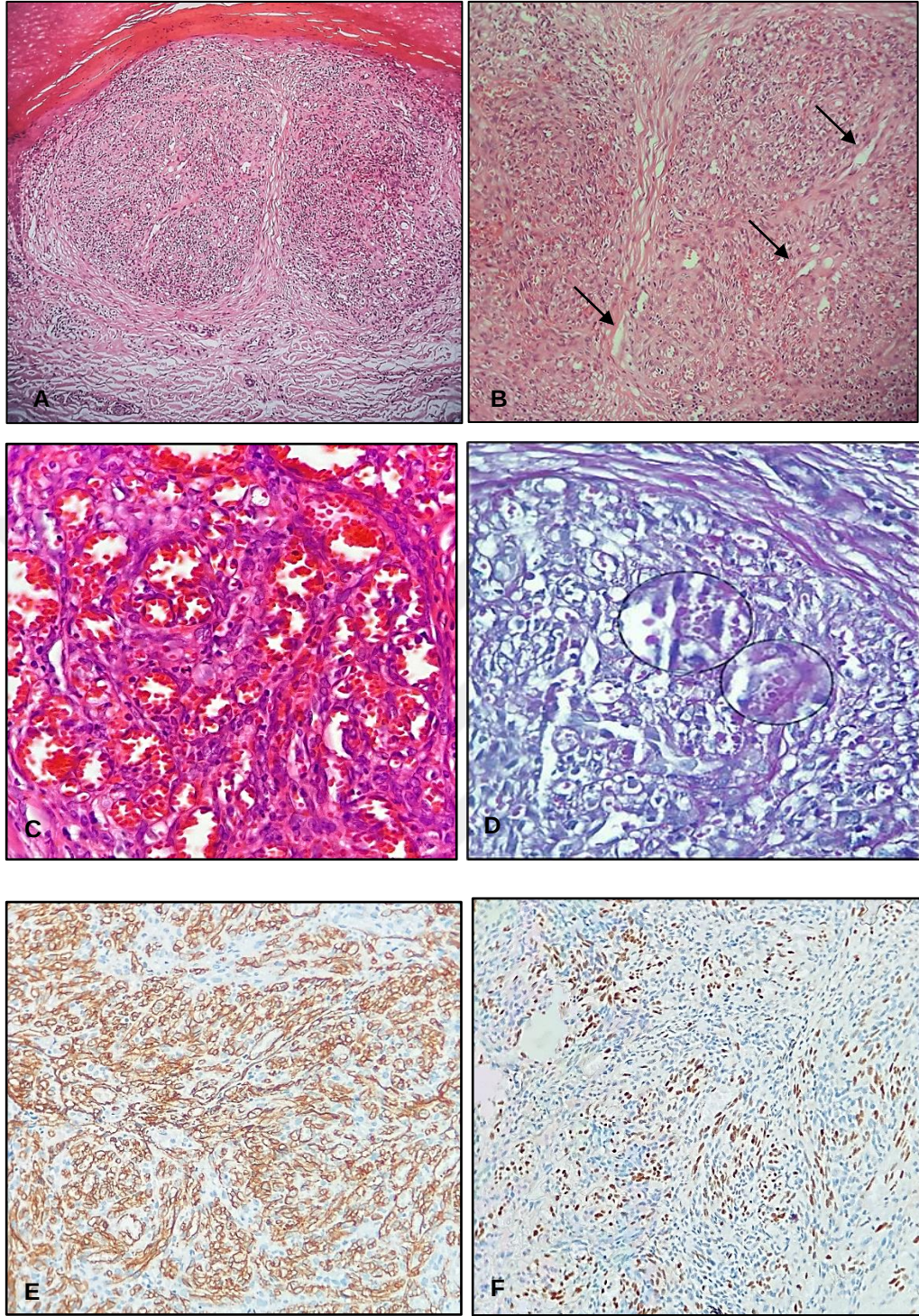
Şekil 10: Pityriasis rosea. Epidermis yüzeyinde fokal parakeratoz yığınları, düzensiz akantoz, spongioz, dermal papillada ödem, HEx100.



Şekil 11: Büllöz ilaç reaksiyonu. A) Subepidermal bül, dermal papilla ve yüzeysel dermiste ödem, HEx100. B) Büllöz kavitasyonunda eozinofilleri içeren infiltrat, HEx400.



Şekil 12: Mikozis fungoides. A) Papiller dermisi doldururan yoğun bant şeklinde lenfoid infiltrasyon, HEx200. B) Epidermotropizm gösteren atipik lenfoid hücreler, HEx400. C) Epidermotropizm gösteren ve dermisteki lenfoid hücrelerin çoğunluğunu oluşturan CD4 (+) T hücreler, x200. D) Epidermotropizm gösteren ve dermiste genellikle perivasküler yerleşen CD3 (+) T hücreler, x200. E) Epidermotropizm gösteren atipik lenfoid hücrelerde CD7 ekspresyon kaybı, x200. F) Hem epidermotropizm gösteren atipik lenfoid hücrelerde, hem de dermisteki lenfoid hücrelerde yaygın CD5 ekspresyon kaybı, x200.



Şekil 13: Kaposi sarkomu. A) Fasiküler demetlerle ile ayrılan iyi sınırlı nodül görünümü, HEx100. B) Eritrositler bulunan yarıklar oluşturan içsi hücreler, HEx200. C) Yarıklar ve içindeki eritrositler, HEx400. D) PAS pozitif sitoplazmik inklüzyonlar, x200. E) CD34 pozitif içsi hücreler, x200. F) HHV-8 pozitifliği, x200.

2753 hastaya dahil olan 213 hastaya ek olarak DİF tetkiki yapılmış olup bu hastaların 113'ü erkek (%53,1) 100'ü kadın (%46,9) hastalardan oluşmaktaydı. Bu hastaların yaş aralığı 6 ile 98 arasında değişmekteydi, yaş ortalamaları 56 ± 24 yıl olarak saptandı. Hastaların 24'ü (%11,3) genç 18 yaş ve altı hastalardan, 55'i (%25,8) erişkin 19-49 yaş arası hastalardan ve 134'ü (%62,9) yaşlı 50 yaş ve üzeri hastalardan oluşmaktaydı. Biyopsi alınma bölgeleri incelendiğinde; 80'i (%37,6) alt ekstremitte, 70'i (%32,9) gövde, 46'sı (%21,6) üst ekstremitte, 17'si (%8) baş boyun bölgesine ait idi. Histopatolojik tanı ile DİF bulguları arasındaki uyum değerlendirildiğinde hastaların 170'i (%79,8) uyumlu, 43'ü (%20,2) uyumsuzdu (Tablo 37).

Tablo 37: DİF yapılan vakaların tanımlayıcı özellikleri

Cinsiyet	N	%
Erkek	113	53.1
Kadın	100	46.9
Yaş		
18 yaş ve altı	24	11.3
19-49 yaş arası	55	25.8
50 yaş ve üzeri	134	62.9
Biyopsi alınma bölgesi		
Gövde	70	32.9
Alt ekstremitte	80	37.6
Baş boyun	17	8
Üst ekstremitte	46	21.6
DİF uyumu		
Uyumlu	170	79.8
Uyumsuz	43	20.2

DİF tetkiki yapılmış hastaların histopatolojik tanıları gruplandırıldı. Vezikülobüllöz hastalıklar, vaskülitler, spongiotik dermatitler, enfeksiyöz hastalıklar, püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler, ilaç erüpsiyonları, diğer hastalıklar ve nonspesifik bulgular olmak üzere 8 hastalık grubuna ayrıldı.

Vezikülobüllöz hastalıklar grubundaki 64 hastanın 33'ü (%51,6) erkek, 31'i (%48,4) kadındı. En sık yaş grubu 44 (%68,8) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 23 (%35,9) hastada gövde bölgesi idi. Bu gruptaki hastalıklar büllöz pemfigoid, çocukluk çağıının büllöz dermatozu, dermatitis herpetiformis, akkiz epidermolizis bülloza, nodüler pemfigoid, paraneoplastik pemfigus, pemfigus herpetiformis, pemfigus vejetans, pemfigus vulgaris idi.

Vaskülitler grubundaki 41 hastanın 22'si (%53,7) erkek, 19'u (%46,3) kadındı. En sık yaş grubu 26 (%63,4) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 33 (%80,5) hastada alt ekstremitte idi. Bu gruptaki hastalıklar lökositoklastik vaskülit, ürtikeryal ve IgA vaskülit idi.

İlaç erüpsiyonları grubundaki 9 hastanın 7'si (%77,8) erkek, 2'si (%22,2) kadındı. En sık yaş grubu 7 (%77,8) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 4(%44,4) hastada gövde bölgesi idi. Bu gruptaki hastalıklar büllöz ilaç reaksiyonu, makülopapüler ilaç reaksiyonu, AGEP, fiks ilaç erüpsiyonu, simetrik ilaç ilişkili intertriginöz ve fleksural ekzantem idi.

Enfeksiyöz hastalıklar grubundaki 15 hastanın 9'u (%60) erkek, 6'sı (%40) kadındı. En sık yaş grubu 8 (%53,3) hastada 18 yaş ve altı genç kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 11 (%73,3) hastada gövde bölgesi idi. Bu gruptaki hastalıklar böcek ısırığı, büllöz erizipel, dissemine zona, fungal enfeksiyon ve skabies idi.

Spongiotik dermatitler grubundaki 21 hastanın 12'si (%57,1) erkek, 9'u (%42,9) kadındı. En sık yaş grubu 14 (%66,7) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 12 (%57,1) hastada gövde bölgesi idi. Bu gruptaki hastalıklar en sık görülen hastalıklar subakut spongiotik dermatit ve kontakt dermatit idi.

Püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler grubundaki 10 hastanın 2'si (%20) erkek, 8'i (%80) kadındı. En sık yaş grubu 8 (%80) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 4 (%40) hastada gövde bölgesi idi. Bu gruptaki hastalıklar subkorneal püstüler dermatoz, liken planus ve eritema multiforme idi.

Diğer grubundaki 11 hastanın 6'sı (%54,5) erkek, 5'i (%45,5) kadındı. En sık yaş grubu 7 (%63,6) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 4 (%36,4) hastada üst ekstremitte bölgesi idi. Bu grupta en sık görülen hastalıklar DLE ve perforan kollajenoz idi.

Nonspesifik bulgular grubundaki 42 hastanın 22'si (%52,4) erkek, 20'si (%47,6) kadındı. En sık yaş grubu 23 (%54,8) hastada 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerdi. En sık biyopsi alınma bölgesi 12 (%28,6) hastada üst ekstremitte bölgesi idi.

DİF tanı gruplarının cinsiyet oranları, yaş grupları ve biyopsi alınma bölgelerine göre dağılımları Tablo 38-40'da verilmiştir.

Tablo 38: DİF yapılan hastalıklarda tanı grupları ve cinsiyet oranları

Tanı grupları	N	%	E/K	%
1.Vezikülobüllöz hastalıklar	64	30	33/31	51.6/48.4
2.Vaskülitler	41	19.2	22/19	53.7/46.3
3.Spongiotik dermatitler	21	9.9	12/9	57.1/42.9
4.Enfeksiyöz hastalıklar	15	7.0	9/6	60/40
5.Püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler	10	4.7	2/8	20/80
6.İlaç erüpsiyonları	9	4.2	7/2	77.8/22.2
7.Diğer hastalıklar	11	5.2	6/5	54.5/45.5
8.Nonspesifik bulgular	42	19.7	22/20	52.4/47.6

Tablo 39: DİF yapılan hastalıklarda tanı gruplarının yaş grupları göre dağılımı

Tanı grupları	Yaş grupları		
	18 yaş ve altı	19-49 yaş arası	50 yaş ve üzeri
1.Vezikülobüllöz hastalıklar	5(%7.8)	15(%23)	44(%68.8)
2.Vaskülitler	4(%9.8)	11(%26)	26(%63.4)
3.Spongiotik dermatitler	0(%0)	7(%33.3)	14(%66.7)
4.Enfeksiyöz hastalıklar	8(%53.3)	2(%13.3)	5(%33.3)
5.Püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler	0(%0)	2(%20)	8(%80)
6.İlaç erüpsiyonları	1(%11.1)	1(%1.1)	7(%77.8)
7.Diğer hastalıklar	0(%0)	4(%36.4)	7(%63.6)
8.Nonspesifik bulgular	6(%14.3)	13(%31)	23(%54.8)

Tablo 40: DİF yapılan hastalıklarda tanı gruplarının biyopsi alınma bölgelerine göre dağılımı

Tanı grupları	Biyopsi Alınma Bölgesi			
	Baş boyun	Gövde	Üst ekstremiteler	Alt ekstremiteler
1.Vezikülobüllöz hastalıklar	6(%9.4)	23(%35.9)	14(%21.9)	21(%32.8)
2.Vaskülitler	0(%0)	4(%9.8)	4(%9.8)	33(%80.5)
3.Spongiotik dermatitler	0(%0)	12(%57.1)	5(%23.8)	4(%19)
4.Enfeksiyöz hastalıklar	0(%0)	11(%73.3)	1(%6.7)	3(%20)
5.Püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler	2(%20)	4(%40)	3(%30)	1(%10)
6.İlaç erüpsiyonları	0(%0)	4(%44.4)	3(%33.3)	2(%22.2)
7.Diğer hastalıklar	3(%27.3)	1(%9.1)	4(%36.4)	3(%4.1)
8.Nonspesifik bulgular	6(%14.3)	11(%26.2)	12(%28.6)	13(%15.8)

Tüm tanı gruplarındaki hastalıkların sıklık sırasına göre dağılımı, klinik özellikleri ve histopatolojik tanı ile DİF bulguları arasındaki uyum Tablo 41’de gösterilmiştir.

Tablo 41: DİF yapılan hastalıklarda cinsiyet oranı, en sık yaş grubu, en sık biyopsi alınma bölgesi ve histopatolojik tanı ile DİF bulguları arasındaki uyum yüzdesi.

	N	E/K	En sık yaş grubu	En sık alınma bölgesi	Uyum %
1.Vezikülobüllöz hastalıklar	64	33/31	Yaşlı	Gövde	76.6
Büllöz pemfigoid	39	22/17	Yaşlı	Alt eks	82.1
Pemfigus vulgaris	11	7/4	Erişkin	Gövde	81.8
Çocukluk çağının büllöz dermatozu	4	1/3	Genç	Alt eks	50
Dermatitis herpetiformis	4	2/2	Erişkin	Gövde	25
Akkiz epidermolizis büllöza	2	0/2	Erişkin Yaşlı	Üst ve alt eks	100
Nodüler pemfigoid	1	0/1	Yaşlı	Alt eks	100
Paraneoplastik pemfigus	1	0/1	Yaşlı	Gövde	0
Pemfigus herpetiformis	1	0/1	Erişkin	Üst eks	100
Pemfigus vejetans	1	1/0	Yaşlı	Üst eks	100
2.Vaskülitler	41	22/19	Yaşlı	Alt eks	75.6
Lökositoklastik vaskülit	34	19/15	Yaşlı	Alt eks	79.4
Ürtikeryal vaskülit	6	3/3	Erişkin	Üst eks	50
Ig A vaskülit	1	0/1	Yaşlı	Alt eks	100
3.Spongiotik dermatitler	21	12/9	Yaşlı	Gövde	100
Subakut spongiotik dermatit	9	7/2	Yaşlı	Gövde	100
Kontakt dermatit	5	4/1	Erişkin	Gövde	100
Prurigo simpleks	3	0/3	Yaşlı	Alt eks	100
Atopik dermatit	2	1/1	Erişkin	Gövde	100
Prurigo nodularis	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Seboreik dermatit	1	0/1	Erişkin	Üst eks	100
4.Enfeksiyöz hastalıklar	15	9/6	Genç	Gövde	93.3
Böcek ısırığı	11	7/4	Genç	Gövde	90.9
Büllöz erizipel	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
Dissemine zona	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
Fungal enfeksiyon	1	1/0	Yaşlı	Gövde	100
Skabies	1	0/1	Yaşlı	Gövde	100
5.Püstüler likenoid ve interfaz dermatitler	10	2/8	Yaşlı	Gövde	50
Subkorneal püstüler dermatoz	5	0/5	Yaşlı	Gövde	100
Liken planus	3	1/2	Yaşlı	Baş boy	0
Eritema multiforme	2	1/1	Yaşlı	Üst eks	0

6.İlaç erüpsiyonları	9	7/2	Yaşlı	Gövde	55.6
Büllöz ilaç reaksiyonu	3	2/1	Yaşlı	Gövde	33.3
Makülopapüler ilaç reaksiyonu	2	2/0	Yaşlı	Gövde	50
AGEP	2	2/0	Yaşlı	Üst eks	50
Fiks ilaç erüpsiyonu	1	0/1	Yaşlı	Üst eks	100
Simetrik ilaç ilişkili intertriginöz ve fleksural ekzantem	1	1/0	Yaşlı	Üst eks	100
7.Diğer hastalıklar	11	6/5	Yaşlı	Üst eks	63.6
DLE	3	2/1	Yaşlı	Baş boy	0
Perforan kollajenoz	2	1/1	Yaşlı	Gövde	100
Diyabetik dermopati	1	0/1	Yaşlı	Alt eks	100
Gebeliğin pruritik ürtikeryal papül ve plağı	1	0/1	Erişkin	Üst eks	100
Papüler ürtiker	1	0/1	Erişkin	Üst eks	100
Pigmente purpurik dermatoz	1	1/0	Erişkin	Alt eks	100
Polimorf ışık erüpsiyonu	1	1/0	Yaşlı	Alt eks	100
Sistemik lupus eritematozus	1	1/0	Yaşlı	Üst eks	0
8.Nonspesifik bulgular	42	22/20	Yaşlı	Alt eks	90.5
Nonspesifik değişiklikler	41	21/20	Yaşlı	Alt eks	90.2
Süperfisyonel perivasküler dermatit	1	1/0	Genç	Alt eks	100

DİF yapılan olgularda hastaların cinsiyet dağılımları; yaş grupları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 42).

DİF yapılan olgularda hastaların cinsiyet dağılımları; biyopsi alınma bölgesi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark saptandı. Üst ekstremité bölgesinden alınan biyopsilere sahip hastaların %63 'ü kadındı. Üst ekstremité bölgesinden alınan biyopsilerdeki E/K oranı diğer alınma bölgelerinden anlamlı oranda daha yüksekti ($p=0,048$, $p < 0,05$) (Tablo 43).

DİF yapılan olgularda; DİF bulgusu uyumlu olan ve olmayan hastalıklar yaş grupları ve cinsiyet açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$) (Tablo 44).

DİF yapılan olgularda; DİF bulgusu uyumlu olan ve olmayan hastalıklar biyopsi alınma bölgesi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır. Daha yüksek oranda DİF bulgusu uyumu gösteren bölgeler gövde (%82,9), üst ekstremité (%82,6) ve alt ekstremité (%81,3) olup, daha düşük oranda DİF bulgusu uyumu gösteren bölge baş ve boyun bölgesi (%52,9) dir ($p=0,03$, $p<0,05$) (Tablo 44).

DİF yapılan olgularda; DİF uyumluluğu olan ve olmayan hastalıklar tanı grupları açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır. Daha yüksek oranda DİF bulgusu uyumu gösteren tanı grupları; spongiotik dermatitler (%100), enfeksiyöz hastalıklar (%93,3), vezikülobüllöz hastalıklar (%76,6) ve vaskülitler (%75,6) olup, daha düşük oranda DİF bulgusu uyumu gösteren tanı grupları püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler (%50) ve ilaç erüpsiyonları (%55,6) dır ($p=0,04$, $p<0,05$) (Tablo 44).

Çalışmamızdaki DİF duyarlılığını %95 olarak saptadık (Tablo 45).

Tablo 42: DİF yapılan vakalarda cinsiyet dağılımlarının yaş grupları ile karşılaştırılması

		Yaş grupları			p değeri
		18 yaş ve altı	19- 49 yaş	50 yaş ve üzeri	
Cinsiyet	Erkek	16	23	74	$p> 0,05$
	%	66,7%	41,8%	55,2%	
	Kadın	8	32	60	
	%	33,3%	58,2%	44,8%	
Total		24	55	134	
%		100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 43: DİF yapılan vakalarda cinsiyet dağılımlarının biyopsi alınma bölgesi ile karşılaştırılması

		Biyopsi Alınma Bölgesi				p değeri
		Baş boyun	Gövde	Üst ekstremité	Alt ekstremité	
Cinsiyet	Erkek	11	43	17	42	p=0,048, p<0,05
	%	64,7%	61,4%	37%	52,5%	
	Kadın	6	27	29	38	
	%	35,3%	38,6%	63%	47,5%	
Total		17	70	46	80	
%		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 44: Histopatolojik tanı ile DİF bulguları uyumlu ve uyumsuz grupların; cinsiyet, yaş grubu, biyopsi alınma bölgesi ve tanı grupları ile karşılaştırılması

	DİF ile uyumlu	DİF ile uyumsuz	p değeri
Cinsiyet			
Erkek	90 (%79,6)	23 (%20,4)	p> 0,05
Kadın	80 (%80)	20 (%20)	
Yaş Grupları			
18 yaş ve altı	16 (%66,7)	8 (%33,3)	p> 0,05
19-49 yaş arası	45 (%81,8)	10 (%18,2)	
50 yaş ve üzeri	109 (%81,3)	25 (%18,7)	
Biyopsi Alınma Bölgesi			
Baş boyun	9 (%52,9)	8 (%47,1)	p=0,03, p<0,05
Gövde	58 (%82,9)	12 (%17,1)	
Üst ekstremité	38 (%82,6)	8 (%17,4)	
Alt ekstremité	65 (%81,3)	15 (%18,8)	
Tanı Grupları			
1.Vezikülobüllöz hastalıklar	49 (%76,6)	15 (%23,4)	p=0,04, p<0,05
2.Vaskülitler	31 (%75,6)	10 (%24,4)	
3.Spongiotik dermatitler	21 (%100)	0 (%0)	
4.Enfeksiyöz hastalıklar	14 (%93,3)	1 (%6,7)	
5.Püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler	5 (%50)	5 (%50)	
6.İlaç erüpsiyonları	5 (%55,6)	4 (%44,4)	
7.Diğer	7 (%63,6)	4 (%36,4)	
8.Nonspesifik bulgular	38 (%90,5)	4 (%9,5)	
Toplam	170 (%79,8)	43 (%20,2)	

Tablo 45: DİF duyarlılığı

	DİF Sonucu	
	+	-
Hastalık +	85	86
-	4	37

Sensivite (Duyarlılık): $85/85+4= 0,95$ (%95).

Sekiz kategoride incelediğimiz hastalık grupları tek tek DİF bulguları açısından değerlendirildiğinde, vezikülobüllöz hastalıklar grubunda DİF bulguları değerlendirildiğinde; büllöz pemfigoid tanısı alan 39 hastada en sık DİF bulgusu olarak 15 hastada Ig G ve C3'de bazal membran (BM) lineer tutulumu ve 11 hastada yalnızca C3'de BM lineer tutulumu, nodüler pemfigoid tanısı alan bir hastada Ig G'de BM lineer tutulumu görülmüştür. Akkiz epidermolizis bülloza tanısı alan iki hastanın birinde Ig G ve C3'de BM lineer tutulumu, diğerinde Ig M ve C3'de BM lineer tutulumu, dermatitis herpetiformis tanısı alan dört hastanın birinde Ig A BM granüler tutulumu, lineer Ig A dermatozu tanısı alan bir hastada Ig A ve Ig M'de BM lineer tutulumu, çocukluk çağının büllöz dermatozu tanısı alan üç hastanın birinde Ig A BM lineer tutulumu görülmüştür. Pemfigus vulgaris tanısı alan on bir hastada en sık DİF bulgusu olarak beş hastada Ig G ve C3'de epidermis interselüler tutulumu ve iki hastada yalnızca IgG'de epidermis interselüler tutulumu, pemfigus vejetans tanısı alan bir hastada Ig G'de epidermis interselüler tutulumu, pemfigus herpetiformis tanısı alan bir hastada Ig G'de epidermis interselüler tutulumu görülmüştür. Paraneoplastik pemfigus tanısı alan bir hastada ise DİF bulgusu saptanmamıştır.

Vaskülitler grubundaki DİF bulguları değerlendirildiğinde; lökositoklastik vaskülit tanısı alan 34 hastanın 18'inde sadece damar duvarında fibrinojen tutulumu görülürken, 9 hastada damar duvarında fibrinojen tutulumunun yanında Ig G, Ig M, Ig A, C3'de damar çevresi tutulum görülmüştür. Ig A vaskülit tanısı alan 1 hastada damar duvarında fibrinojen tutulumu ve damar çevresinde Ig A tutulumu, ürtikeryal vaskülit tanısı alan 2 hastada sadece damar duvarında fibrinojen tutulumu görülürken, 1 hastada damar duvarında fibrinojen tutulumunun yanında damar çevresinde Ig G tutulumu izlenmiştir.

İlaç erüpsiyonları grubundaki DİF bulguları değerlendirildiğinde; AGEP tanısı alan 2 hastadan birinde damar çevresinde Ig M ve C3 tutulumu, büllöz ilaç reaksiyonu tanısı alan 3 hastanın birinde BM lineer Ig G tutulumu, makülopapüler ilaç reaksiyonu tanısı alan 2 hastanın birinde BM granüler Ig G ve Ig M tutulumu izlenmiştir. Fiks ilaç erüpsiyonu tanısı alan 1 hastada ve simetrik ilaç ilişkili intertriginöz ve fleksural ekzantem tanısı alan 1 hastada DİF bulgusu saptanmamıştır.

Enfeksiyöz hastalıklar grubundaki DİF bulguları değerlendirildiğinde; böcek ısırığı tanısı alan 11 hastanın ikisinde BM lineer Ig M tutulumu görülmüştür. Büllöz erizipel, dissemine zona, fungal enfeksiyon ve skabies tanılı hastalarda ise DİF bulgusu saptanmamıştır.

Spongiotik dermatitler grubundaki DİF bulguları değerlendirildiğinde; atopik dermatit, kontakt dermatit, prurigo nodularis, prurigo simpleks, seboreik dermatit ve subakut spongiotik dermatit tanısı alan hastalarda DİF bulgusu saptanmamıştır. Püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler hastalıklar grubundaki DİF bulguları değerlendirildiğinde; subkorneal püstüler dermatoz, liken planus ve eritema multiforme tanısı alan hastalarda DİF bulgusu saptanmamıştır.

Diğer hastalıklar grubundaki DİF bulguları değerlendirildiğinde; gebeliğin pruritik ürtikeryal papül ve plağı, pigmente purpurik dermatoz, perforan kollajenoz, diyabetik dermatopati, papüler ürtiker, DLE, sistemik lupus eritematozus, polimorf ışık erüpsiyonu tanısı alan hastalarda DİF bulgusu saptanmamıştır. Nonspesifik değişiklikler tanısı alan 41 hastanın 2'sinde BM lineer Ig M tutulumu, 1'inde BM granüler Ig M ve C3 tutulumu, 1'inde epidermiste interselüler Ig A, Ig M, C3 tutulumu görülmüştür.

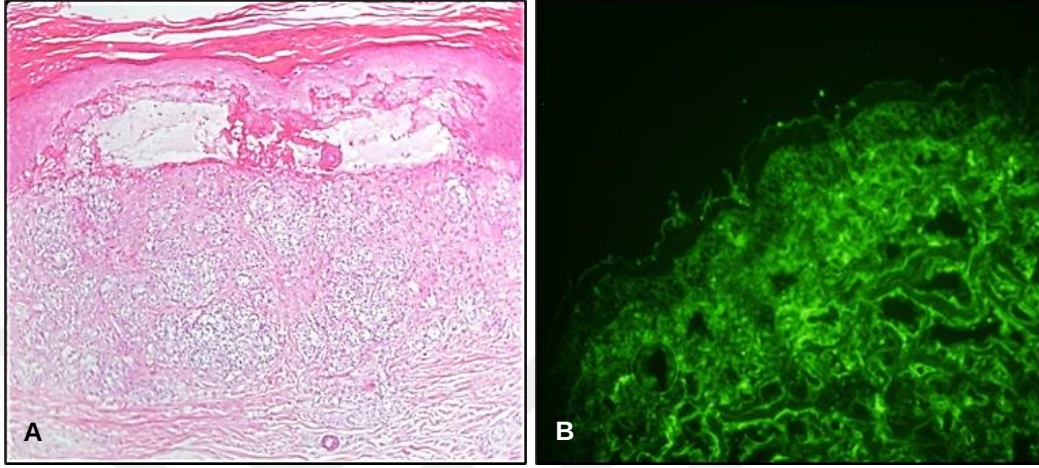
Tanı gruplarındaki hastalıklara ait DİF özellikleri Tablo 46'da gösterilmiştir.

Tablo 46: DİF'de biriken immün bileşimler, birikim yerleri ve paternleri

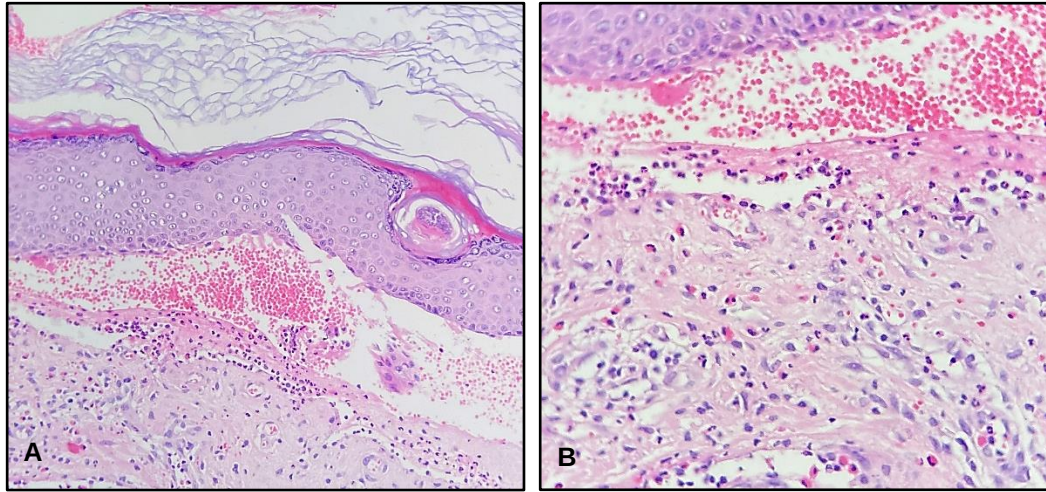
DİF YAPILAN HASTALIKLAR		Depozit türü (vaka sayısı)	Depozit yerleşim bölgesi ve paterni (vaka sayısı)
1.VEZİKÜLOBÜLLÖZ HASTALIKLAR:	64		
-BÜLLÖZ PEMFIGÖİD	39	Negatif (7) Ig G (2) Ig M (1) C3 (11) Ig G ve C3 (14) Ig M ve C3 (1) Ig G, Ig M ve C3 (3)	Negatif (7) BM lineer (32)
-PEMFIGUS VULGARIS	11	Negatif (2) Ig G (2) C3 (1) Ig G ve C3 (5) Ig A, Ig M ve C3 (1)	Negatif (2) Epidermis interselüler (9) BM granüler (1)
-DERMATİTİS HERPETİFORMİS	4	Negatif (3) Ig A (1)	Negatif (3) BM granüler (1)
-ÇOCUKLUK ÇAĞININ BÜLLÖZ DERMATOZU	3	Negatif (2) Ig A (1)	Negatif (2) BM lineer (1)
-AKKİZ EPİDERMOLİZİS BÜLLÖZ	2	Ig G ve C3 (1) Ig M ve C3 (1)	BM lineer (2)
-NODÜLER PEMFIGÖİD	1	Ig G (1)	BM lineer (1)
-PEMFIGUS VEJETANS	1	Ig G (1)	Epidermis interselüler (1)
-PEMFIGUS HERPETİFORMİS	1	Ig G (1)	Epidermis interselüler (1)
-PARANEOPLASTİK PEMFIGUS	1	Negatif (1)	Negatif (1)
2. VASKÜLİTLER:	41		
-LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT	34	Negatif (7) Fibrinojen (18) C3 ve Fibrinojen (1) Ig G, C3 ve Fibrinojen (1) Ig A, C3 ve Fibrinojen (1) Ig M, C3 ve Fibrinojen (1) Ig G, Ig M ve Fibrinojen (2) Ig G, Ig M, C3 Fibrinojen (1) Ig G, Ig A, Ig M C3 ve Fibrinojen (2)	Negatif (7) Damar duvarı (Fibrinojen) (18) Damar çevresi (Ig G, Ig A, Ig M, C3) ve damar duvarı (Fibrinojen) (9)
-ÜRTİKERYAL VASKÜLİT	6	Negatif (3) Fibrinojen (2) Ig G ve fibrinojen (1)	Negatif (3) Damar duvarı (2) Damar duvarı, damar çevresi (1)
-İG A VASKÜLİTİ	1	Ig A ve Fibrinojen (1)	Damar çevresi ve damar duvarı (1)

3.SPONGİOTİK DERMATİTLER	21		
-SUBAKUT SPONGİOTİK DERMATİT	9	Negatif (9)	Negatif (9)
-KONTAKT DERMATİT	5	Negatif 5	Negatif 5
-PRURİGO SIMPLEKS	3	Negatif 3	Negatif 3
-ATOİK DERMATİT	2	Negatif (2)	Negatif (2)
-SEBOREİK DERMATİT	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-PRURİGO NODULARIS	1	Negatif (1)	Negatif (1)
4.ENFEKSİYÖZ HASTALIKLAR	15		
-BÖCEK ISIRIĞI	11	Negatif (9) Ig M (2)	Negatif (9) BM lineer (2)
-FUNGAL ENFEKSİYON	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-BÜLLÖZ ERİZİPEL	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-SKABİES	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-DİSSEMİNE ZONA	1	Negatif (1)	Negatif (1)
5.PÜSTÜLER LİKENOİD VE İNTERFAZ DERMATİTLER	10		
-SUBKORNEAL PÜSTÜLER DERMATOZ	5	Negatif (5)	Negatif (5)
-LİKEN PLANUS	3	Negatif (3)	Negatif (3)
-ERİTEMA MULTİFORME	2	Negatif (2)	Negatif (2)
6. İLAÇ ERÜPSİYONLARI:	9		
-BÜLLÖZ İLAÇ REAKSİYONU	3	Negatif (2) Ig G (1)	Negatif (2) BM lineer (1)
-AGEP	2	Negatif (1) Ig M ve C3 (1)	Negatif (1) Damar çevresi (1)
-MAKÜLOPAPÜLER İLAÇ REAKSİYONU	2	Negatif (1) Ig G ve Ig M (1)	Negatif (1) BM granüler (1)
-FİKS İLAÇ ERÜPSİYONU	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-SİMETRİK İLAÇ İLİŞKİLİ İNTERTRİGINÖZ VE FLEKSURAL EKZANTEM	1	Negatif (1)	Negatif (1)
7.DİĞER	11		
-DLE	3	Negatif (3)	Negatif (3)
-PERFORAN KOLLAJENOZ	2	Negatif (2)	Negatif (2)
-GEBELİĞİN PRÜRİTİK ÜRTİKERYAL PAPÜL VE PLAĞI	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-PİGMENTE PURPURİK DERMATOZ	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-DİYABETİK DERMOPATİ	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-PAPÜLER ÜRTİKER	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS	1	Negatif (1)	Negatif (1)
-POLİMORF IŞIK ERÜPSİYONU	1	Negatif (1)	Negatif (1)
8. NONSPESİFİK BULGULAR:	42		
-NONSPESİFİK BULGULAR	41	Ig M (3) C3 (1) Negatif 37	BM lineer (2) BM granüler (1) Epidermis interselüler (1) Negatif 37
-SÜPERFİSYEL PERİVASKÜLER DERMATİT	1	Negatif (1)	Negatif (1)

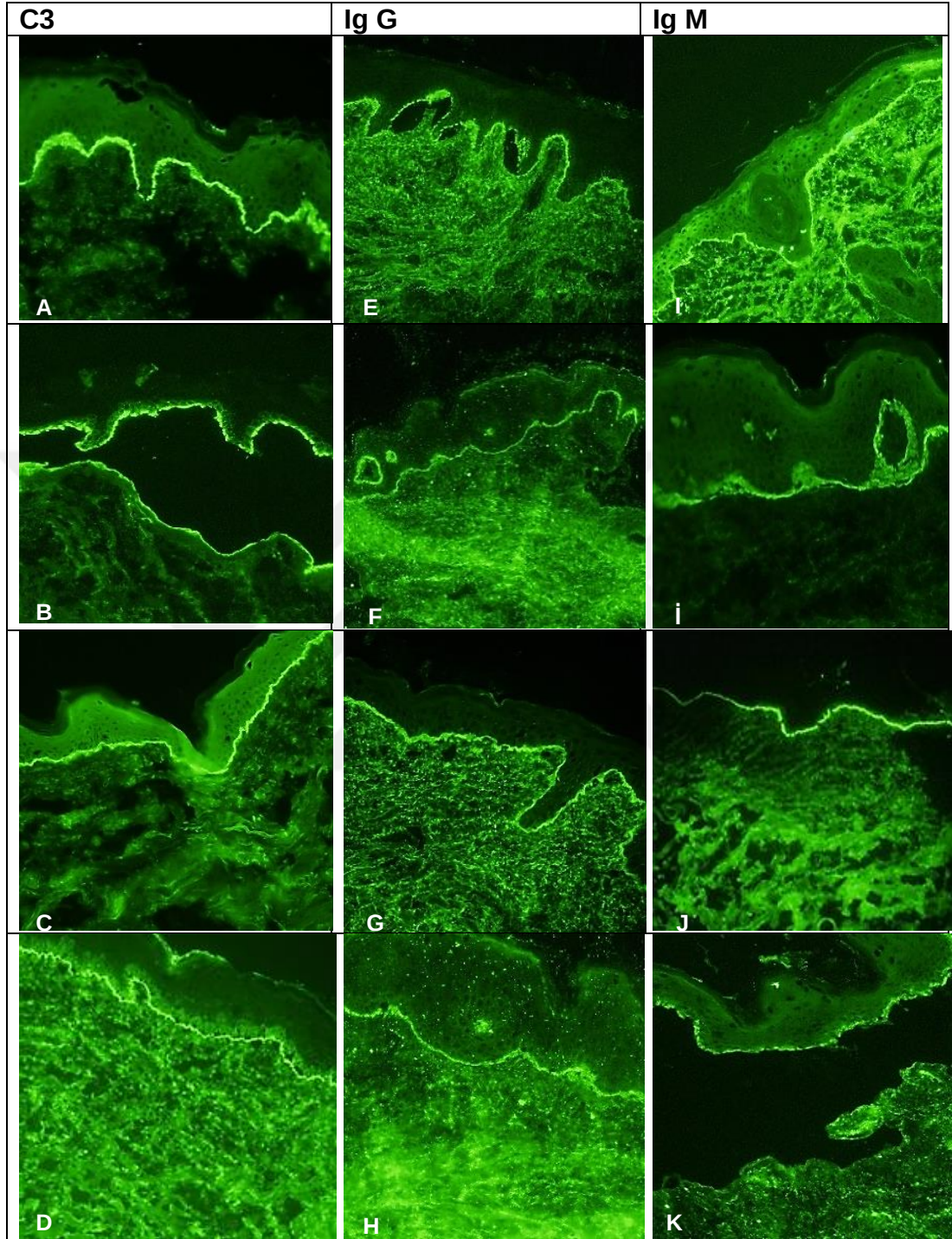
Arşivimizde DİF incelemesi de bulunan vakalara ait mikroskopik görüntülerden bazıları Şekil 14-23'de verilmiştir.



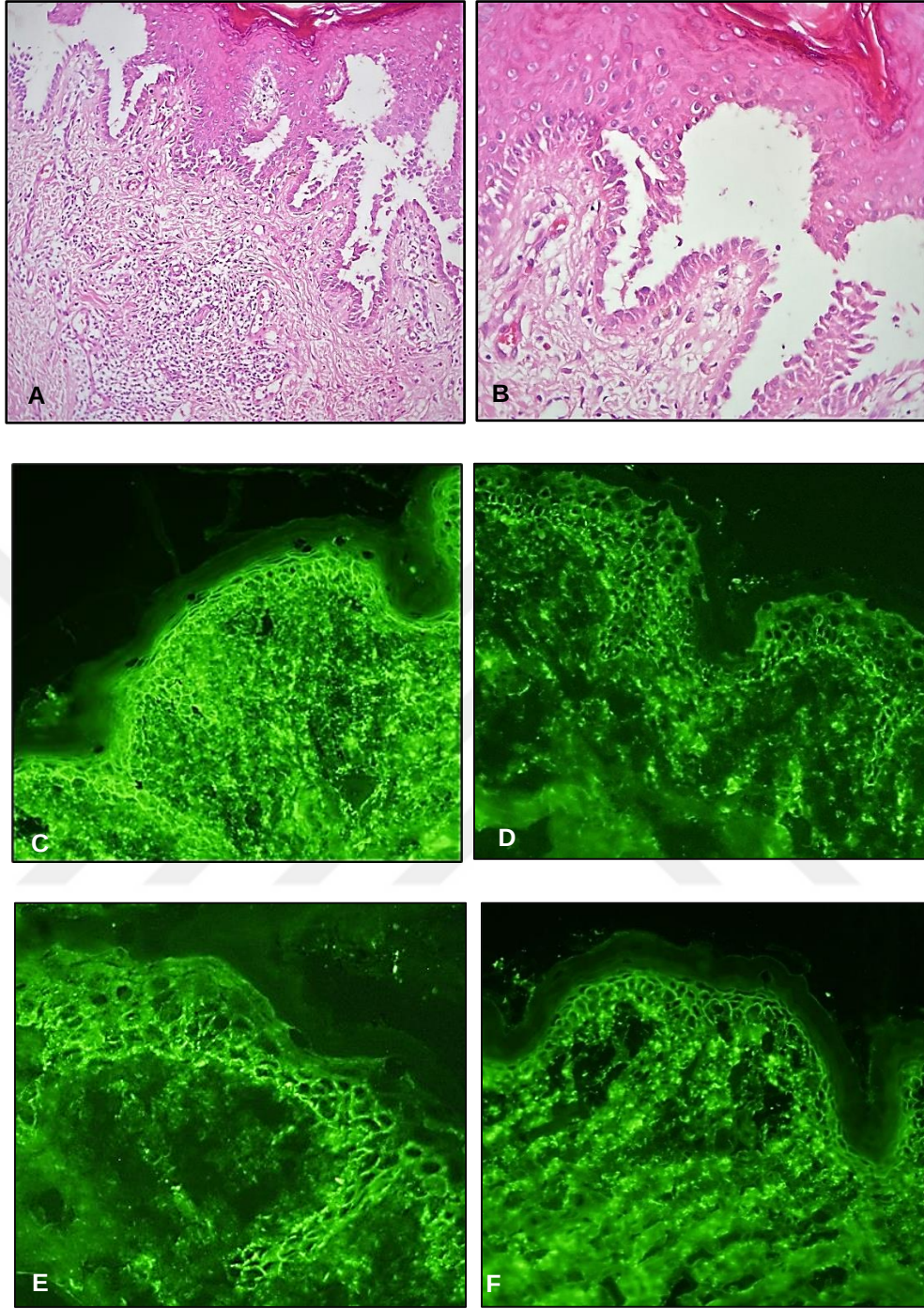
Şekil 14: Nodüler pemfigoid. A) Subepidermal ayrışma ve epidermiste akantoz, üst dermiste perivasküler lenfosit infiltrasyonu HEx100. B) DİF incelemede bazal membran lineer Ig G birikimi, x100.



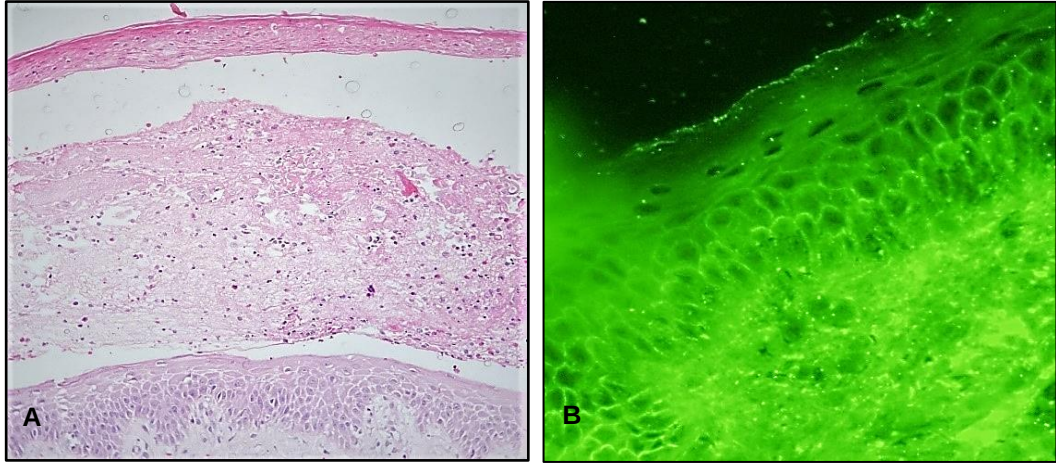
Şekil 15: Büllöz pemfigoid. A) Subepidermal ayrışma ve ayrışma tabanında papiller dermisin korunmuş konfigürasyonu, HEx200. B) Eozinofiller papiller dermis ve büllerin içinde baskın hücre, HEx400



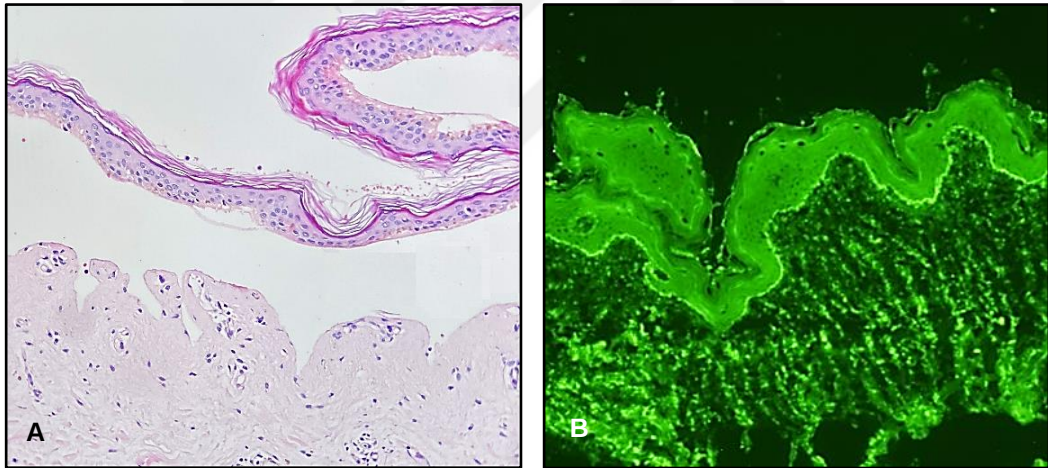
Şekil 16: Büllöz pemfigoidde DİF incelemede bazal membranda lineer C3, Ig G, Ig M birikimi. A, B, G, H, I, İ, J, K, x200. C, D, E, F, x100.



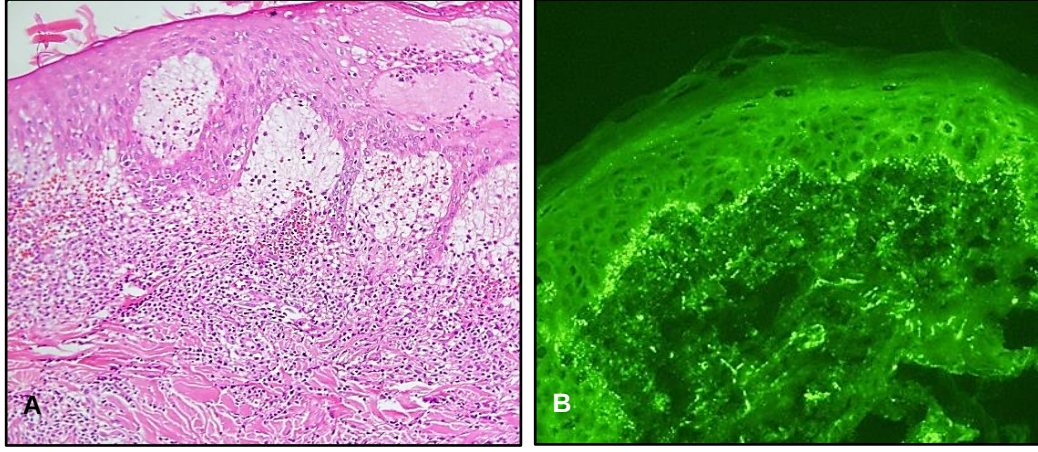
Şekil 17: Pemfigus vulgaris. A) Suprabazal akantolitik ayrışma. HEx200. B) Papiller dermiste tek sıra bazal tabaka hücreleri “mezar taşı” görünümü, HEx400. C,D) DİF incelemede epidermiste interselüler C3 birikimi, x200, x400. E) DİF incelemede epidermiste interselüler Ig M birikimi, x200. F) DİF incelemede epidermiste interselüler Ig G birikimi, x200.



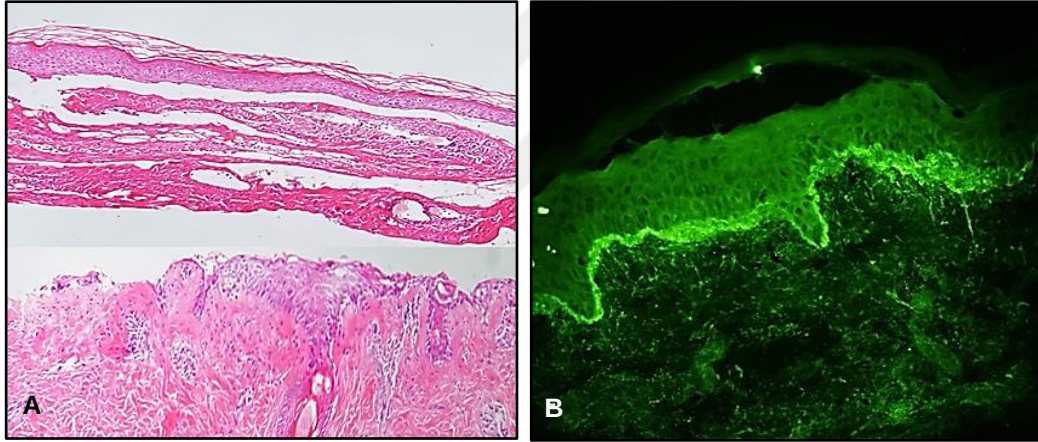
Şekil 18: Pemfigus herpetiformis. A) Hem eozinofil hemde nötrofilleri içeren intraepidermal püstüller, HEx200. B) DİF incelemede epidermiste interselüler Ig G birikimi, x400.



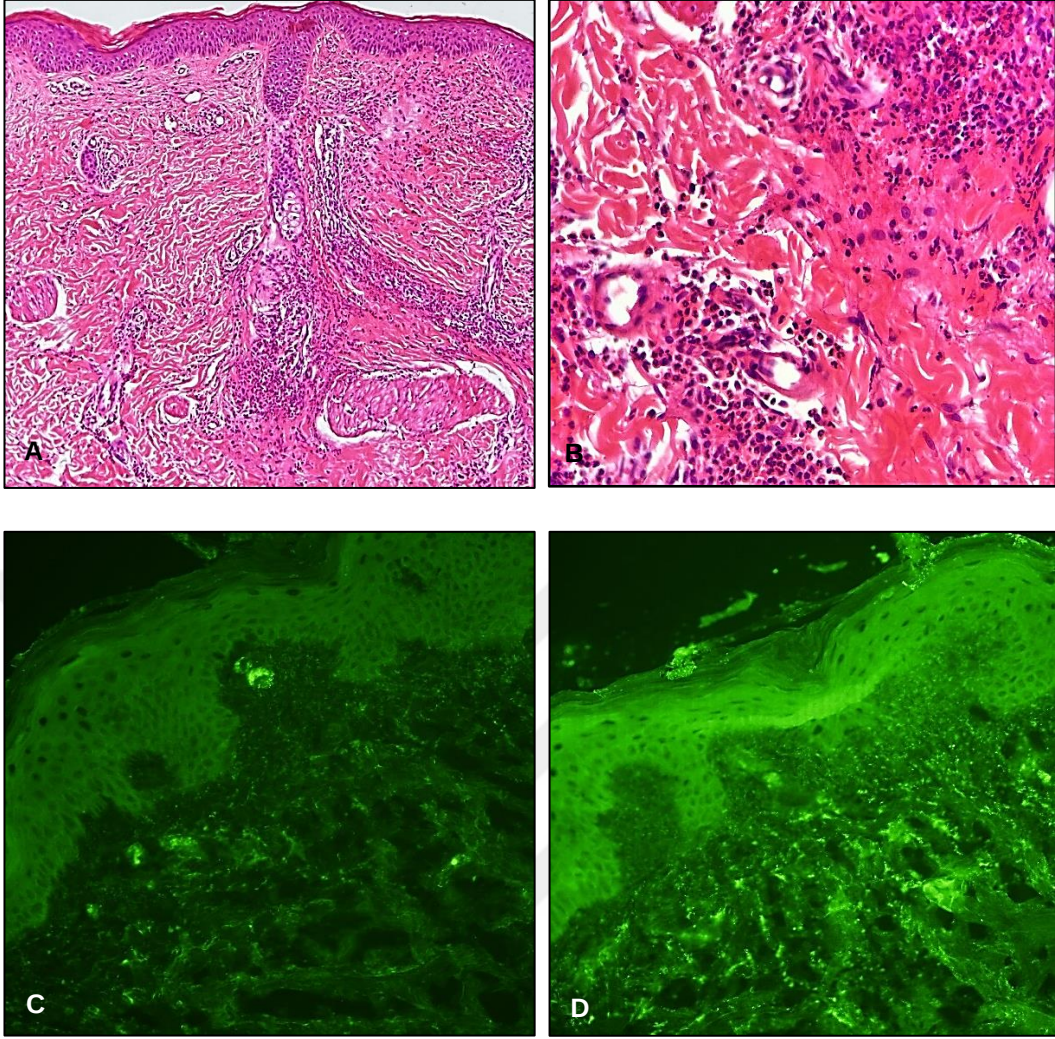
Şekil 19: Akkiz epidermolizis bülloza. A) Hücreden fakir subepidermal ayrışma, HEx200. B) DİF incelemede bazal membranda lineer C3 birikimi, x200.



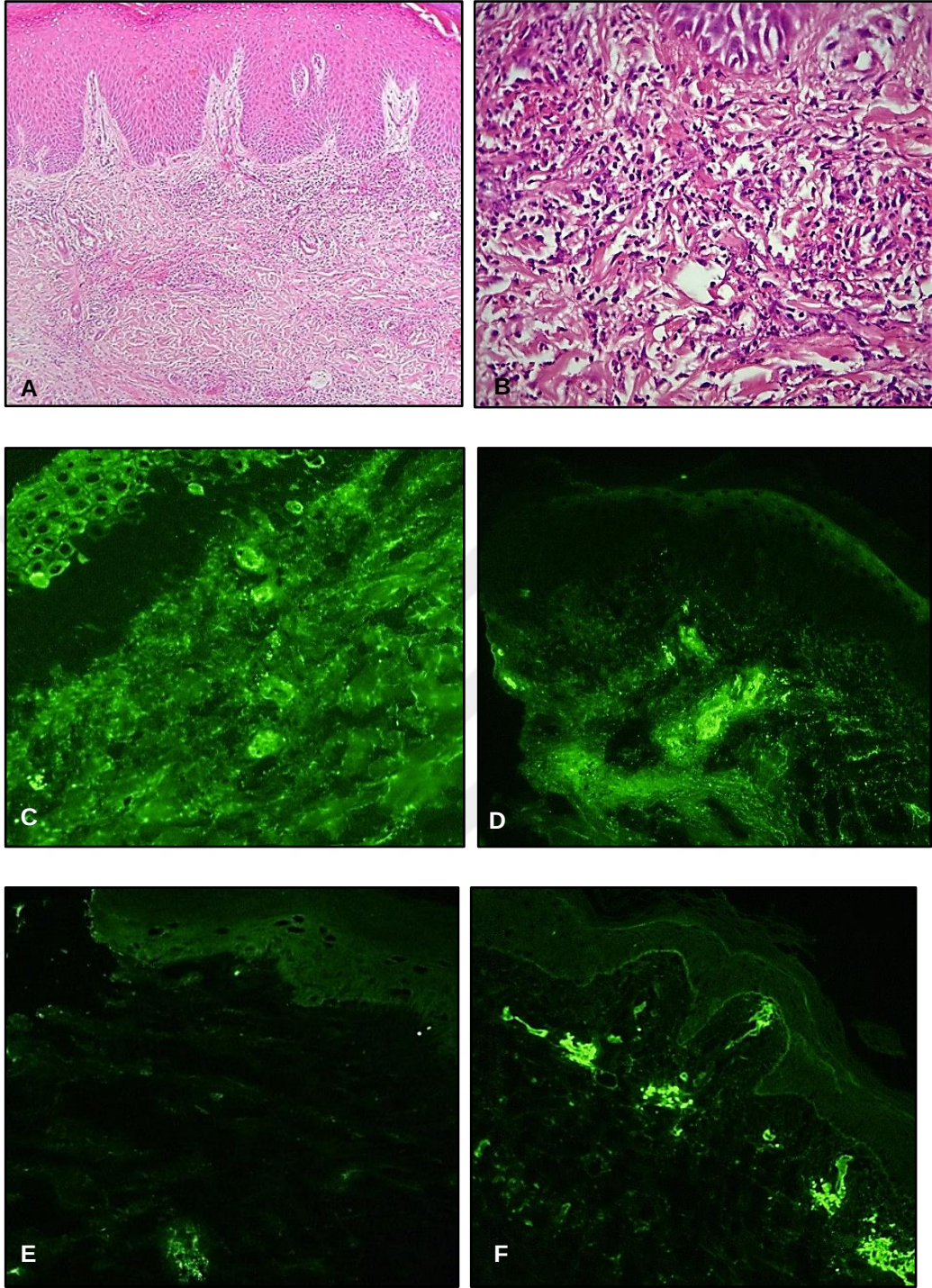
Şekil 20: Dermatitis herpetiformis. A) Lümeninde nötrofiller bulunan subepidermal blister, HEx200. B) DİF incelemede bazal membranda granüler Ig A birikimi, x200.



Şekil 21: Çocukluk çağının büllöz dermatozu. A) Dermoepidermal bileşke boyunca subepidermal ayrışma, HEx100. B) DİF incelemede bazal membranda lineer Ig A birikimi, x200.



Şekil 22: Ig A vaskülit. A) Papiller dermiste küçük damarların perivasküler inflamasyonu H&E; x100, B) Damarlar çevresinde lökositoklazi, H&E;400x, C) DİF incelemede dermiste damarlar çevresinde Ig A birikimi, x200. D) DİF incelemede dermiste damar duvarında fibrinojen birikimi, x200.



Şekil 23: Lökositoklastik vaskülit. A) Dermiste damarların çevresinde iltihabi hücre infiltrasyonu ve fibrinoid nekroz, HEx100. B) Damar duvarı ve çevresinde lökositoklazi, HEx400. C) DİF incelemede damarların çevresinde C3 birikimi, HEx400. D) DİF incelemede damarların çevresinde Ig A birikimi, x100. E) DİF incelemede damarların çevresinde Ig M birikimi, x200. F) DİF incelemede damarların duvarında fibrinojen birikimi, x100.

5-TARTIŞMA

Deri, insan vücudundaki en büyük organdır ve kasları, kemikleri ve vücudun tüm kısımlarını örtmeye yardımcı olur. Cildin insan vücudundaki işlevleri ise daha büyük önem taşımaktadır çünkü; işleyişindeki küçük bir değişiklik vücudun diğer kısımlarını etkileyebilir. Deri tümörleri Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre dünya çapında açık tenli popülasyonlarda en sık görülen malignitedir (45). Deri hastalıklarının görülme sıklığının ve dağılımının saptanması önemlidir (1). Deri biyopsisi, dermatolojide tanı amacı ile en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Bunun yanında patolojik incelemede doğru ve hızlı teşhis için klinisyen tarafından verilecek olan iyi bir klinik bilgi klinikopatolojik korelasyon açısından önem taşımaktadır (59). Çalışmamızda 2753 vakaya ait deri punch biyopsi materyalleri retrospektif olarak incelenmiş ve 28 tanı ana grubu altında 290 hastalık değerlendirilmiştir.

Çalışmamızdaki hastaların 1407'si (%51,1) kadın, 1346'sı (%48,9) erkekti. Aslan ve ark. yaptığı çalışmada 3949 hastanın 2220'sinin (% 56,2) kadın, 1729'unun (% 43,8) erkek olduğunu belirtmişlerdir (60). Korfitis ve ark. yaptığı çalışmada 5941 hastanın 3075'inin (%51,8) kadın, 2862'sinin (%48,2) erkek ve olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde hafif kadın üstünlüğü mevcuttur.

Çalışmamızdaki hastaların 224'ünü (%8,1) genç (18 yaş ve altı), 1061'ini (%38,5) erişkin (19-49 yaş arası) ve 1468'ini (%53,3) yaşlı (50 yaş ve üzeri) hastalar oluşturmaktaydı. Al-Saif ve ark. yaptığı çalışmada hastaların 676'sının (%16,2) genç, 2416'sının (%57,9) erişkin ve 1081'inin (%25,9) yaşlı hastalardan oluştuğunu belirtmişlerdir (61). Sula ve ark. yaptığı çalışmada hastaların 70'inin (%29,3) 17-29 yaş arası, 50'sinin (%20,9) 30-39 yaş arası, 48'nin (%20,1) 40-49 yaş arası, 32'sinin (%13,4) 50-59 yaş arası, 19'unun (%7,9) 60-69 yaş arası, 20'sinin (%8,4) 70 yaş ve üzeri hastalardan oluştuğunu belirtmişlerdir (3). Hasta popülasyonumuz

literatür verilerine göre daha yaşlı kişilerden oluşmaktadır. Bunun sebebi yaşlı popülasyonda sık görülen malign tümörlerin bizim çalışmamızda daha yüksek oranda yer almasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda vakaların biyopsi alınma bölgeleri 4 ana grupta incelendiğinde; 831'i gövde (%30,2), 691'i alt ekstremitte (%25,1), 638'i baş boyun (%23,2), 593'ü üst ekstremitte (%21,5) bölgesine ait idi. Korfitis ve ark. 6573 hasta ile çalışmada anatomik bölgelere göre sırasıyla baş ve boyun %38,3 (2515), ön ve yan gövde %14,3 (941), arka gövde %12,3 (810), pelvis % 6,9 (454), üst ekstremitte %11,1 (729) ve alt ekstremitte % 17.1 (1124) olduğunu belirtmişlerdir (62). Aslan ve ark. 3190 hasta ile yaptığı çalışmada da en sık görülen bölge gövde (% 27,1), ardından alt ekstremitte (% 25), baş boyun (% 22) ve üst ekstremitte (%15,5) ve saçlı deri (% 5,6) olduğunu belirtmişlerdir (23). Çalışmamızda en sık biyopsi alınan lokalizasyon gövdedir ve literatürde yapılan bazı çalışmalar ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda en sık görülen beş hastalık grubu spongiotik dermatitler, psöriasiform ve püstüler dermatitler, likenoid ve interfaz dermatitler, premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri ve enfeksiyöz hastalıklardır. Al-Saif ve ark. yaptıkları çalışma ile en sık görülen hastalık gruplarının, vakaların yarısına yakınıni oluşturan papüloskuamöz ve ekzematöz dermatozlar ve benign neoplazmalar olduğunu belirtmişlerdir (61). Metin ve ark. ise en sık hastalık grubunu vakaların yaklaşık üçte birini oluşturan deri tümörleri ve papüloskuamöz hastalıklar olarak saptamışlardır (63). Aslan ve ark. da benzer şekilde benign ve malign tümörler ve inflamatuvar dermatozlar hastalık gruplarını en sık görülen hastalık grupları olarak belirtmişlerdir (60). Çalışmamız literatürle uyum göstermekle birlikte hastalık gruplarımız vaka çeşitliliğimiz nedeniyle daha fazladır.

Çalışmamızda biyopsi alınma yeri ve hastalık grupları arasında anlamlı ilişki olup bazı hastalık gruplarının bazı bölgeleri daha sıklıkla tercih ettiğini saptadık. Buna göre; baş boyun bölgesini premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri, saçlı deri hastalıkları ve deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar; gövde bölgesini malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar ve kutanöz infiltrasyonlar, pigmentasyon bozuklukları ve ilaç erüpsiyonları; üst ekstremité bölgesini nötrofilik ve eozinofilik dermatozlar, dejeneratif ve metabolik hastalıklar ve keratinizasyon bozuklukları; alt ekstremité bölgesini vasküler tümörler, subkutan yağ dokunun inflamatuvar hastalıkları ve vasküler hastalıklar daha sık tercih eden hastalık gruplarıydı. Korfitis ve ark. yaptığı çalışmada biyopsi yeri ve hastalık grupları arasında anlamlı ilişki bildirmiş olup; baş boyun bölgesinde epitelyal tümörler, alt ekstremitelerde kutanöz vaskülitler, gövde arka yüzünde melanositik nevüsler ve gövde ön ve yan yüzünde dermatitlerin daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Çalışmamız literatürle uyum göstermekte olup bazı hastalık gruplarının vücudun belli bölgelerini tutma eğilimde oldukları düşünülebilir.

Çalışmamızda klinisyenin verdiği ön tanı ile histopatolojik tanı arasındaki uyum değerlendirildiğinde; %70,9 oranında klinikopatolojik korelasyon mevcuttu. Rajaratnam ve ark. çalışmasında; klinik bilgisi olmayan patoloji raporlarında doğru tanı yüzdesi %55 iken uygun klinik bilgi eşliğinde doğru tanı oranının %78'e ulaştığı saptanmıştır (64). Metin ve ark.'nın çalışmasında ön tanı ile kesin tanı arasındaki korelasyon oranı %58,7 iken başarılı klinikopatolojik korelasyon ile bu oran %79,1'e yükselmiştir (63). Aslan ve ark. yaptığı çalışmada % 76,8 (60), Sula ve ark. yaptığı çalışmada %74,4 oranında klinikopatolojik korelasyon bildirmişlerdir (3). Literatürde deri biyopsisi alınan hastalarda klinikopatolojik uyumluluk %44 ile %96,5 arasında değişik oranlarda bildirilmektedir (4). Deri biyopsisi, dermatologların şüphe duydukları lezyonlara tanı koymasını kolaylaştıran pratik bir tanı metodudur. Bununla birlikte patolog her zaman kesin bir tanı rapor edemeyebilmektedir. Bununla ilişkili olabilecek bazı faktörler literatürde tartışılmaktadır. Örneğin;

patoloğa yetersiz klinik bilgi verilmesi bu faktörler arasındadır (4). Çalışmamızdaki klinikopatolojik uyum oranı literatürdeki oranlarla benzer olup yeterli klinik bilginin önemi aşikârdır.

Çalışmamızda cinsiyetin klinikopatolojik korelasyon üzerine etkisi olmadığını saptadık. Al-Saif ve ark. (61), Akay ve ark (4) ve Çölgeçen ve ark (65) yaptığı çalışmalar cinsiyetin klinikopatolojik uyum üzerine bir etkisinin olmadığını göstermiştir. Çalışmamız diğer çalışmalar ile korelidir.

Çalışmamızda hasta yaşı ile klinikopatolojik uyum arasında anlamlı ilişki yoktu fakat birinci ön tanı ile klinikopatolojik uyumu 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerde daha fazla olarak saptadık. Literatürdeki benzer çalışmalara bakıldığında Çölgeçen ve ark. hasta yaşının klinikopatolojik korelasyon üzerine bir etkisinin olmadığını göstermiştir (70). Al-Saif ve ark. yaptığı çalışmada ise yaş grupları ile klinikopatolojik uyum arasında ilişki bildirmiş olup çocukların yetişkinlerden daha iyi uyum gösterdiklerini saptanmışlardır (66). Akay ve ark. yaptığı çalışmada birinci ön tanı ile klinikopatolojik uyumluluğu olan ve olmayan hastalarda; hasta yaşının korelasyon üzerine etkisinin olmadığını göstermişlerdir (4). Çalışmamız verileri literatürle kısmen uyum göstermekte olup 50 yaş ve üzeri kişilerde birinci ön tanı uyumunun fazla oluşunu yaşlı popülasyonda sık görülen premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri ve malign kutanöz lenfoproliferatif hastalıklar grubundaki hastaların çalışmamızda daha sık yer almasına bağlıyoruz.

Uygun klinik bilgi paylaşımına ek olarak doğru lezyondan biyopsi almakta önemlidir. Kısa süreli olan ve olgunlaşmış lezyondan biyopsi alınması klinikopatolojik uyumu artıran bir durumdur. Uzamış hastalık süresi primer lezyonların spesifik özelliklerini kaybetmesine ve kabuklanma, ülserasyon ve likenifikasyon gibi sekonder değişikliklerin gelişmesine sebep olmaktadır. Ayrıca gerilemeye başlayan bir lezyon spesifik bulgularını kaybetmektedir (65).

Çalışmamızda biyopsi lokalizasyonu ile klinikopatolojik uyum ilişkisi bulundu fakat alt ekstremiteden alınan biyopsilerin birinci ön tanı ile uyumluluğunu diğer bölgelerden daha yüksek olarak saptadık. Biyopsi lokalizasyonu ile klinikopatolojik uyum Aslan ve ark.'nın (60) ve Çölgeçen ve ark.'nın (65) çalışmasında ilişkisi bulunurken Korfitis ve ark. biyopsi lokalizasyonu ve klinikopatolojik uyum arasında ilişki bildirmiş olup baş boyun ve gövde bölgesinden alınan biyopsilerin daha uyumlu olduğunu saptamışlardır (62). Al-Saif ve ark. yaptığı çalışmada biyopsi lokalizasyonu ve klinikopatolojik uyum arasında ilişki bildirmiş olup alt ekstremiteden biyopsilerin daha uyumlu olduğunu saptamışlardır (61). Çalışmamız literatürde bazı çalışmalar ile korelidir. Belirli biyopsi alınma bölgesi ile klinikopatolojik uyumun yüksek çıkması; klinik ve histopatolojik olarak teşhis edilmesi daha kolay olan belirli hastalıkların sıklığının o bölgede daha yüksek olmasına veya belirli hastalıkların bazı özel bölgeleri tercih etmesine bağlı olabilir.

Çalışmamızda yapılan tüm biyopsiler punch biyopsi tekniği ile yapıldığı için biyopsi tekniğinin klinikopatolojik korelasyon üzerine bir etkisinin olup olmadığını konusunda bir kıyas yapamadık. Fakat Aslan ve ark. (60) ile Akay ve ark. (4) biyopsi tekniği türünün (punch, insizyonel, eksizyonel, shave) klinikopatolojik korelasyon üzerine bir etkisinin olmadığını saptamışlardır.

Çalışmamızda hastalık grupları ile klinikopatolojik uyum arasında anlamlı sonuç mevcuttu. Buna göre en uyumlu tanı grupları; psöriasiform ve püstüler dermatitler, likenoid ve interfaz dermatitler, idiyopatik konnektif doku hastalıkları, perivasküler inflamatuvar dermatitler, ilaç erüpsiyonları ve saçlı deri hastalıkları iken en az uyumlu hastalık grupları; spongiotik dermatitler, enfeksiyöz hastalıklar, konnektif doku tümörleri, melanositik nevüsler ve deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlar idi. Çalışmamızda keratinizasyon bozuklukları en yüksek klinikopatolojik uyuma sahip olmasına rağmen az sayıda tanı alması nedeniyle genel uyum üzerinde

anlamli fark oluşturmadı. Al-Saif ve ark. yaptıkları çalışmada; hastalık grupları ile klinikopatolojik uyum arasında anlamlı sonuç bildirmiş olup; malign neoplaziler, vezikülobüllöz hastalıklar; ürtikerler, eritemler ve purpuralar, metabolik/sistemik hastalıklar ve romatolojik/bağ dokusu hastalıkları yüksek uyuma sahipken; pigmentasyon bozuklukları, vasküler hastalıklar ve çevresel hastalıkların uyumu önemli ölçüde düşüren hasta grupları olduğunu saptamışlardır. Yine aynı çalışmada genodermatozların en yüksek klinikopatolojik uyuma sahip olmasına rağmen az sayıda tanı alması nedeniyle genel uyum üzerinde anlamlı fark oluşturmadığını bildirmişlerdir (61). Benzer şekilde Aslan ve ark. yaptıkları çalışmada; büllöz hastalıklar, bağ dokusu hastalıkları, metabolik hastalıklar, kalıtsal bozukluklar ve inflamatuvar dermatozlarda daha yüksek bir klinikopatolojik uyum saptarken, pigmentasyon bozuklukları, çevresel hastalıklar ve enfeksiyöz hastalıklarda önemli ölçüde daha düşük bir uyum bulmuşlardır (60). Sa ve Kumar çalışmalarında deri tümörleri ve vezikülobüllöz hastalıklarda en yüksek klinikopatolojik uyum olduğunu saptamışlardır (66). Çalışmamız sonuçları literatürle kısmen uyumludur. Bunun nedeni vaka sayımızın çok ve çeşitli olması nedeniyle, vakaları diğerk çalışmalardan daha geniş hasta grupları altında incelememiz olabilir. Uyumdaki bu değışkenliğin açıklanması zordur, çünkü klinik tanıda dermatoloğa özgü doğruluk, histopatolojik bulguların duyarlılığı ve özgüllüğü, patoloğa sağlanan klinik bilgiler, hastalığa özgü değışen bulgular, hastalıkların çeşitliliği ve bazı hastalıkların erken veya geç ortaya çıkışı gibi çok çeşitli sebepler klinikopatolojik uyum üzerinde etkilidir.

Çalışmamızda birinci ön tanı ile %44,9, ikinci ön tanı ile %15,7 uyumluluk oranı saptadık. Uçak ve ark. (64) birinci ön tanı ile %61,7, ikinci ön tanı ile %11,7 uyumluluk, ölgeen ve ark. (70) birinci ön tanı ile %53,4, ikinci ön tanı ile %19 uyumluluk saptamışlardır. Çalışmamız verileri literatürle uyum göstermekte olup birinci ön tanı uyumununun yüksek olması klinisyenin ön tanıları önem sırasına göre düzenlediğini gösteriyor olabilir.

Çalışmamızda birinci ön tanı ile hastalık grupları arasında anlamlı ilişki mevcut olup buna göre en uyumlu hastalık grupları; psöriasiform ve püstüler dermatitler, vasküler tümörler ve vasküler hastalıklar olup en az uyumlu hastalık grubu pigmentasyon bozukluklarıdır. Akay ve ark. yaptıkları çalışmada birinci ön tanı uyumu ile hastalık grupları arasında anlamlı sonuç bildirmiş olup papüloskuamöz hastalıklar, benign deri tümörleri ve dermatitler gruplarında yüksek uyum saptamışlardır (4). Çalışmamız Akay ve ark.'nın yaptığı çalışmaya benzer olup literatürde benzer çalışma sayısı azdır. Birinci ön tanıda uyumluluğu yüksek olan hastalık grupları; klinik prezentasyonları sebebiyle klinisyenin ayırt edebildiği ve klinik tanısından büyük oranda emin olduğu bir hastalığın histopatolojik olarak doğrulanmasından kaynaklı olabilir.

Çalışmamızda en sık görülen 10 hastalığın klinikopatolojik uyum yüzdeleri yüksek olup %90'nın üzerindedir. Buna göre psöriasis vulgaris %96,6, liken planus %94,3, bazal hücreli karsinom %90, skuamöz hücreli karsinom %89,7, lökositoklastik vaskülit %89, DLE %91,3, morfea %96,9, MF %93,1, pitriasis rosea %98,2 ve büllöz pemfigoid %95,7 oranında klinikopatolojik uyuma sahiptir. Psöriasis vulgaris tanısı için klinikopatolojik uyum; Aslan ve ark. yaptığı çalışmada %96,8 (60), George ve ark. yaptığı çalışmada %85,3 (67), Gupta ve ark. yaptığı çalışmada %87,5 (68) olarak belirtilmiştir. Liken planus tanısı için klinikopatolojik uyum; yapılan çalışmalarda %71,3 ile %94,6 arasında değişen oranlarda belirtmiştir (60,64,68). Çalışmamızdaki bulgular literatürdeki çalışmalarla benzerdir.

Çalışmamızda benign yüzey epiteli tümörlerinde %79,6, bazal hücreli karsinomda %90, skuamöz hücreli karsinomda %89,7 deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlarda %57,9 oranında klinikopatolojik uyum oranı saptadık. George ve ark. yaptığı çalışmada; melanositik tümörlerde iyi bir klinikopatolojik korelasyon (benign %83,3 ve malign %100), foliküler farklılaşması olan tümörlerde ise çok zayıf bir klinikopatolojik korelasyon olduğunu saptamışlardır (67). Aslan ve ark. seboreik keratoz için %72,6 ve

benign melanositik nevüs için %88, bazal hücreli karsinom için %93,2 skuamöz hücreli karsinom için %81,6 oranında uyum oranı belirtmişlerdir (60). Çalışmamızdaki veriler literatür verileri ile korele olup, deri eki tümörlerinin uyum oranlarının düşük olmasının nedeni tümörün epitelyal, foliküler, ekrin veya apokrin farklılaşmasının klinik görünümüne göre değil, yalnızca histopatolojik görünümüne göre belirlenebilmesi olabilir. Bu nedenle deri eki tümörleri klinikte daha az tanınan lezyonlar arasında olabilir. Epitelyal tümörlerde ise malign tümörler benign tümörlerden daha fazla uyum göstermiş olup bu malign tümörlerin klinik prezentasyonlarının daha gürültülü oluşundan dolayı kolay teşhis edilebilmesini bağlı olabilir.

DİF immün aracılı dermatolojik bozuklukların doğru teşhisi için yararlı bir tamamlayıcıdır. Ayrıca çeşitli otoimmün büllöz bozuklukların sınıflandırılmasına da yardımcı olur. Klinik özellikler, histopatoloji ve DİF'in doğru değerlendirilmesi tanıda en iyi sonuçları verir. Çalışmamızda DİF yapılan 213 vakanın çoğu histopatolojik tanı ile uyumlu DİF paternleri gösterdiler. Genel uyum %79,8, vezikülobüllöz hastalıklar grubunda uyum %76,6, vaskülitler grubunda uyum %75,5 idi. Vezikülobüllöz hastalıklarda DİF bulguları histopatolojik tanı uyumunu Inchara ve ark. yaptıkları çalışmada %73, Jindal ve ark. yaptıkları çalışmada ise %75 olarak belirtmişlerdir (69,70). Mysorekar ve ark. vaskülitlerdeki DİF uyumunu %29,5, Oltulu ve ark. ise %58,7 olarak saptamışlardır (7,13). Yaptığımız çalışmada hastalıkların DİF uyumu literatürdeki çalışmalara göre daha uyumludur.

Çalışmamızın DİF duyarlılığını %95 olarak saptadık. Mysorekar ve ark. yaptıkları çalışmada DİF duyarlılığını %98 olarak saptamışlardır (7). Mohanty ve ark. %75, Khannan ve ark. %78 DİF duyarlılığı belirtmişlerdir (71,72). Çalışmamızdaki DİF duyarlılığı literatürde yapılan bazı çalışmalardan daha yüksektir. DİF duyarlılığının çalışmalar arasında farklılık göstermesinin nedeni çok çeşitli faktörlere bağlı olabilir. Doğru sonuçlar için biyopsi yeri, aktarım ortamı, numunenin gecikmeden

laboratuvara gönderilmesi, numunenin doğru şartlar altında hazırlanması önemlidir.

Çalışmamızda DİF yapılan 213 hastanın E/K oranı 1,1/ 1 idi. Vezikülobüllöz hastalıklar grubunda ise E/K oranını 1,06/ 1 olarak saptadık. Jindal ve ark. otoimmün büllöz hastalıkları üzerine yaptığı çalışmada çalışmamızdan farklı olarak erkek/ kadın oranını 0,7/ 1 olarak saptamışlardır (70). Chanabasayya ve ark. otoimmün büllöz hastalıkları üzerine yaptığı çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde erkek/ kadın oranını 1.2/1 olarak belirtmişlerdir (73). Literatürdeki cinsiyet oranları çalışmalar arasında farklılık göstermekle birlikte birbirlerine nispeten yakındır.

Çalışmamızda DİF yapılan vezikülobüllöz hastalıklar grubunda en sık etkilenen bölge gövde idi ve bu; Khanan ve ark. ve Chanabasayya ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda da benzer şekilde belirtilmiştir (72,73).

Çalışmamızda DİF yapılan vezikülobüllöz hastalıklar grubunda en sık görülen büllöz lezyon 39 (%60) hastada büllöz pemfigoid daha sonra 11 (%17) hastada pemfigus vulgaris idi. Mohanty ve ark. yaptıkları çalışmada en sık 16 (% 40) hastada pemfigus vulgaris, 10 (% 25) hastada büllöz pemfigoid yine benzer şekilde Mysorekar ve ark. yaptıkları çalışmada en sık 44 (% 20.5) hastada pemfigus vulgaris, 25 (% 11.6) hastada büllöz pemfigoid saptamışlardır (7,71). Ülkemizde yapılan Lebe ve ark. yaptıkları çalışmada en sık gördükleri hastalıkların 66 (% 33.5) hastada büllöz pemfigoid, 51 (% 26) hastada pemfigus vulgaris olduğunu belirtmişlerdir (74). Çalışmamız diğer ülkelerde yapılan çalışmalar ile korele olmamakla birlikte, ülkemizde yapılan çalışma ile uyumlu olup, en sık görülen hastalık büllöz pemfigoiddir.

Çalışmamızda DİF yapılan olgularda; DİF uyumu ile cinsiyet ve yaş grupları açısından anlamlı ilişki saptanmadı. Fakat DİF uyumu ile biyopsi

alınma bölgesi arasında anlamlı ilişki mevcuttu. Buna göre baş ve boyun bölgesinden alınan biyopsiler daha düşük oranda DİF uyumluydu. Literatürde benzer çalışma olmamakla birlikte çalışmamıza en yakın olan Alalwani ve ark.'nın vaskülitler ile ilgili yaptığı çalışmada DİF uyumu ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır. Fakat DİF uyumu ile yaş grubu arasında anlamlı ilişki saptamışlar ve yaşlı kişilerde daha düşük DİF uyumu olduğunu belirtmişlerdir (75).

Çalışmamızda DİF yapılan olgularda; DİF uyumu ile tanı grupları açısından anlamlı ilişki saptandı. Spongiotik dermatitler ve enfeksiyöz hastalıklar yüksek DİF uyumu gösterirken püstüler, likenoid ve interfaz dermatitler düşük DİF uyumu gösterdiler. Vezikülobüllöz hastalıklar ve vaskülitlerin DİF uyumu ise genel DİF uyumuna yakındı. Bizim çalışmamızla ilgili bulgularımızı yanlışlayacak veya destekleyecek hastalık gruplarının tamamını içeren herhangi bir yayın literatür taramasında bulunamamıştır.

Literatürdeki çalışmaların çoğunda dermatozlar grubu incelenmiş olup deri tümörleri bazı çalışmalarda konuya dahil edilmiştir. Deri hastalıkları bir bütündür derideki her lezyon çalışmaya dahil edilmelidir. Çalışmamızda deride oluşan tüm hastalıklar incelenmiş dermatozlar ve deri tümörlerinde bulunan hastalıklar detaylı şekilde gruplandırılmıştır. Aynı şekilde DİF yapılan hastalıklardan en çok vezikülobülloz dermatitler incelenmiş olup vaskülitler ve diğer hastalıklar çok az çalışmada ana konuya dahil edilmiştir. Çalışmamızda DİF yapılan hastalıkların hepsi ayrı tanı gruplarına ayrılıp detaylı şekilde incelenmiştir. Bizim çalışmamızdaki gibi tüm deri hastalıklarını ve DİF yapılan tüm hastalıkları kapsayan daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamız 2753 vaka içermekte olup, klinikopatolojik uyum %70,9 idi. Çalışmamızda cinsiyetin, yaşın ve biyopsi alınma bölgesinin klinikopatolojik korelasyon üzerine etkisi olmadığını saptadık. Bunun

yanında hastalık gruplarından psöriasiform ve püstüler dermatitler ile likenoid ve interfaz dermatitlerin klinikopatolojik uyumu anlamlı derecede yüksekti. Cinsiyetin birinci ön tanı korelasyonu üzerine de etkisi yoktu fakat alt ekstremiteden alınan biyopsilerde ve 50 yaş ve üzeri kişilerde daha fazla birinci ön tanı uyumu saptadık. Hastalık gruplarından psöriasiform ve püstüler dermatitler, vasküler tümörler ve vasküler hastalıkların birinci ön tanı ile uyumu anlamlı derecede yüksekti. Biyopsi materyallerinin 213'üne (%7,7) DİF uygulandı. Çalışmamızdaki histopatolojik tanı ile DİF uyumu %79,8 olup literatürdeki çalışmalardan daha yüksekti. DİF yapılan vakalarda cinsiyet ve yaşı DİF uyumu üzerine etkisi yoktu fakat baş ve boyun bölgesinden alınan biyopsilerin DİF uyumu daha düşüktü. Bununla birlikte hastalık gruplarından vezikülobüllöz hastalıklar ve vaskülitlerin DİF uyumu genel DİF uyumuna yakındı. Çalışmamızın DİF duyarlılığını %95 olarak saptadık. Çalışmamızdaki DİF duyarlılığı literatürdeki bazı çalışmalardan daha yüksek olmakla birlikte çalışmalar arasında farklılıklar mevcuttur.

Sonuç olarak klinikopatolojik uyumu ve histopatolojik tanı ile DİF uyumunu etkileyebilecek faktörleri aydınlatmak için geniş ölçekli daha fazla çalışmaya gereksinim vardır. Elde ettiğimiz tüm bulgular literatürdeki verileri genişletecek ve dermatologların biyopsi talebinden en çok fayda görecektir hastaları belirleyebilmesi konusuna ışık tutacak niteliktedir.

6-SONUÇLAR

- 1- Çalışmamızdaki hastaların 1407'si kadın (%51,1), 1346'sı erkek (%48,9) olup; literatürdeki çalışmalara benzer şekilde hafif kadın üstünlüğü mevcuttur.
- 2- Literatürdeki çalışmalarda deri punch biyopsisi yapılan hastaların büyük çoğunluğu erişkin hastalardır. Çalışmamızda ise farklı olarak hastaların yarısından fazlası yaşlı hastalardan oluşmaktadır.
- 3- Ekstremiteler çalışmamızda en sık deri punch biyopsi alınan lokalizasyondur. Literatürde ekstremitelerin, en sık biyopsi alınma bölgesi olduğu çalışmalar mevcuttur.
- 4- Çalışmamızda en sık görülen beş hastalık grubu spongiotik dermatitler, psöriasiform ve püstüler dermatitler, likenoid ve interfaz dermatitler, premalign ve malign yüzey epiteli tümörleri, enfeksiyöz hastalıklardır ve literatürde belirtilen sıklık oranları ile uyumludur.
- 5- Biyopsi alınma yeri ve hastalık grupları arasında anlamlı ilişki olup bazı hastalık grupları, bazı bölgeleri daha sıklıkla tercih etmektedir. Literatürde bu sonucu destekleyen benzer çalışmalar mevcuttur.
- 6- Çalışmamızda klinisyenin verdiği ön tanımlar ile histopatolojik tanı arasındaki uyum değerlendirildiğinde; %70,9 oranında klinikopatolojik korelasyon mevcuttur. Bu oran literatürdeki çalışmaların sonuçları ile benzerdir.

- 7- Hastaların cinsiyetinin klinikopatolojik korelasyon üzerine etkisi yoktur. Literatürdeki çalışmalar da bu sonucu desteklemektedir.
- 8- Hasta yaşının genel klinikopatolojik uyum üzerine etkisi yoktur fakat 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerin birinci ön tanı ile klinikopatolojik uyumları daha fazladır. Literatürdeki çalışmaların birinde çocukların yetişkinlerden daha iyi klinikopatolojik uyum gösterdikleri belirtilmiştir.
- 9- Biyopsi alınma bölgesinin genel klinikopatolojik uyum üzerine etkisi yoktur. Literatürde klinikopatolojik uyumu anlamlı derecede yüksek olan değişken biyopsi alınma bölgeleri saptanmıştır. Çalışmamızda ise özellikle birinci ön tanı ile uyumluluk alt ekstremiteden alınan biyopsilerde diğer bölgelere göre daha yüksektir.
- 10- Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde hastalık grupları ile klinikopatolojik uyum arasında anlamlı ilişki mevcuttur. Psöriasiform ve püstüler dermatitler, likenoid ve interfaz dermatitler, idiyopatik konnektif doku hastalıkları, perivasküler inflamatuvar dermatitler, ilaç erüpsiyonları ve saçlı deri hastalıklarının klinikopatolojik uyum oranları fazladır. Spongiotik dermatitler, enfeksiyöz hastalıklar, konnektif doku tümörleri, melanositik nevüsler ve deri eki tümörleri ve ilgili lezyonların ise klinikopatolojik uyum oranları düşüktür.
- 11- Histopatolojik tanı ile birinci ön tanı uyumu %44,9, ikinci ön tanı uyumu %15,7'dir. Literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde, birinci ön tanı uyumu histopatolojik tanı ile daha iyi koreledir.
- 12- Birinci ön tanı uyumu ile hastalık grupları arasında anlamlı ilişki mevcuttur. Buna göre birinci ön tanı ile en uyumlu hastalık

grupları; psöriasiform ve püstüler dermatitler, vasküler tümörler ve vasküler hastalıklar olup en az uyumlu hastalık grubu pigmentasyon bozukluklarıdır. Literatürdeki çalışmalarda da aynı hastalık gruplarında olmasa da benzer sonuçlar mevcuttur.

13- En sık görülen 10 hastalık; psöriasis vulgaris, liken planus, bazal hücreli karsinom, skuamöz hücreli karsinom, lökositoklastik vaskülit, DLE, Morfea, MF, pitriasis rosea ve büllöz pemfigoiddir. Bu hastalıkların klinikopatolojik uyum yüzdeleri yüksek olup %90'nın üzerindedir.

14- Literatürdeki çalışmalara benzer şekilde benign ve malign yüzey epiteli tümörlerinin klinikopatolojik uyumu yüksek, deri eki tümörleri ve ilgili lezyonlarda ise klinikopatolojik uyum düşüktür.

15- Histopatolojik tanı ile uyumlu DİF paterni gösteren hastaların oranı %79,8'dir. Vezikülobüllöz hastalıklar grubundaki uyum %76,6, vaskülitler grubundaki uyum %75,5'dir. DİF bulgularındaki bu uyum oranları literatürdeki çalışmalara göre daha yüksektir.

16- DİF duyarlılığı; literatürdeki çalışmalar arasında farklılık göstermekle birlikte çalışmamızdaki DİF duyarlılığı %95'tir. Bu oran yapılan bazı çalışmalardan daha yüksektir.

17-DİF yapılan hastaların 100'ü kadın (%46,9), 113'ü erkek (%53,1) olup; literatürdeki çalışmalara benzer şekilde cinsiyet oranları birbirine yakındır.

18-DİF yapılan vezikülobüllöz hastalıklar grubunda en sık etkilenen bölge gövdedir. Literatürdeki çalışmalar da bu sonuçları desteklemektedir.

19-DİF yapılan vezikülobüllöz hastalıklar grubunda en sık görülen hastalık büllöz pemfigoiddir. Literatürde farklı ülkelerden yapılan çalışmalarda pemfigus vulgaris, ülkemizde yapılan çalışmalarda ise büllöz pemfigoid en sık sık görülen vezikülobüllöz hastalıktır.

20-DİF yapılan hastalarda; DİF uyumu ile cinsiyet ve yaş grupları açısından anlamlı ilişki yoktur. Fakat DİF uyumu ile biyopsi alınma bölgesi arasında anlamlı ilişki mevcuttur. Baş ve boyun bölgesinden alınan biyopsiler daha düşük oranda DİF uyumu göstermektedir. Literatürde bununla ilgili çalışma sayısı azdır.

21-DİF yapılan hastalarda DİF uyumu ile tanı grupları açısından anlamlı ilişki vardır. Spongiotik dermatitler ve enfeksiyöz hastalıklar yüksek DİF uyumu gösterirken püstüler, likenoid ve interfaz dermatitleri düşük DİF uyumu göstermektedir. Vezikülobüllöz hastalıklar ve vaskülitlerin DİF uyumu ise genel DİF uyumuna yakındır. Çalışmamızla ilgili bulgularımızı yanlışlayacak veya destekleyecek hastalık gruplarının tamamını içeren herhangi bir yayın literatür taramasında bulunamamıştır.

22-Literatürdeki çalışmaların çoğunda dermatozlar grubu incelenmiş olup deri tümörleri bazı çalışmalarda konuya dahil edilmiştir. Aynı şekilde DİF yapılan hastalıklardan en çok vezikülobülloz dermatitler incelenmiş olup vaskülitler ve diğer hastalıklar çok az çalışmada ana konuya dahil edilmiştir. Bizim çalışmamızdaki gibi tüm deri hastalıklarını ve DİF yapılan tüm hastalıkları kapsayan daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

23-Histopatolojik inceleme; kesin tanı ve klinikopatolojik korelasyon için altın standart bir tekniktir. DİF tetkiki ise klinik ve histopatolojik özelliklerin birlikte kullanıldığı durumlarda faydalıdır.

24- Sonuç olarak elde ettiğimiz tüm bulgular literatürdeki verileri genişletecek ve dermatologların biyopsi talebinden en çok fayda görecektir. hastaları belirleyebilmesi konusuna ışık tutacak niteliktedir. Klinikopatolojik uyum ve DİF duyarlılığını etkileyebilecek faktörleri aydınlatmak için geniş ölçekli daha fazla çalışmaya gereksinim vardır.



7-ÖZET

Deri hastalıkları Dünya Sağlık Örgütünün yaptığı sınıflamaya göre en sık görülen ilk beş hastalık içerisinde yer almaktadır. Deri biyopsisi, dermatolojide tanı amacı ile en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Bunun yanında patolojik incelemede doğru teşhis için klinisyen tarafından verilecek olan ön tanımlar ve klinik bilgi klinikopatolojik korelasyon açısından önem taşımaktadır. Deri hastalıklarının klinik görünümündeki heterojenlik, histopatolojik incelemeyi kesin tanı ve klinikopatolojik korelasyon için altın standart bir teknik haline getirmektedir. Direkt immüno floresan (DİF) tetkiki ise çeşitli dermatolojik bozuklukların tanısında klinik ve histopatolojik bulgulara ek olarak kullanılan değerli bir incelemedir. İmmüno reaktanların birikiminin yeri ve paterni çeşitli immün aracılı hastalıkların sınıflandırılmasına yardımcıdır. DİF tetkiki klinik ve histopatolojik değerlendirmelere katkı sağlayacak üçüncü ayağı oluşturabilir.

Çalışmamızda biyopsi yapılan hastaların demografik özellikleri, lezyon lokalizasyonları, lezyon tipleri ile klinikopatolojik uyumu ve histopatolojik inceleme sonuçları ile DİF bulguları arasındaki uyumu değerlendirilmeyi amaçladık.

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Laboratuvarına, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalından 01.01.2010-30.12.2019 tarihleri arasında gönderilen 2753 vakaya ait deri punch biyopsi materyallerinin arşivimizde bulunan raporları retrospektif olarak incelendi. Bu vakaların içinde ayrıca DİF incelemesi de olan 213 vakanın DİF bulguları da retrospektif olarak tanımlandı. Elde edilen verilerle klinikopatolojik uyum ve histopatolojik inceleme sonuçları ile DİF bulguları arasındaki uyum değerlendirildi.

Elde edilen veriler tanımlayıcı istatistikler ile değerlendirildi. Klinikopatolojik uyum ve DİF uyumu gösteren ve göstermeyen gruplar arasında yaş, cinsiyet, biyopsi yeri ve hastalık grupları açısından istatistiksel karşılaştırma yapıldı. Elde edilen sonuçların istatistiksel değerlendirmesi ve analizi için SPSS v20 programı kullanıldı.

Klinikopatolojik korelasyon %70,9 oranında saptandı. Cinsiyetin, yaşın, biyopsi alınma bölgesinin klinikopatolojik korelasyon üzerine etkisi olmadığı görüldü. Hastalık gruplarından psöriasiform ve püstüler dermatitler ile likenoid ve interfaz dermatitlerde klinikopatolojik uyumun anlamlı derecede yüksek olduğu izlendi. Cinsiyetin birinci ön tanı korelasyonu üzerine de etkisi olmadığı fakat alt ekstremiteden alınan biyopsilerde ve 50 yaş ve üzeri yaşlı kişilerde birinci ön tanı uyumunun anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı. Bunun yanı sıra hastalık gruplarından psöriasiform ve püstüler dermatitler, vasküler tümörler ve vasküler hastalıkların birinci ön tanı uyumunun anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Histopatolojik tanı ile uyumlu DİF paterni gösteren hastaların oranı %79,8 ve DİF duyarlılığı %95 oranında saptandı. DİF yapılan vakalarda cinsiyet ve yaşın DİF uyumu üzerine etkisi olmadığı izlenirken baş ve boyun bölgesinden alınan biyopsilerin DİF uyumunun anlamlı oranda daha düşük olduğu görüldü. Bununla birlikte hastalık gruplarından vezikülobüllöz hastalıklar ve vaskülitlerin DİF uyumunun genel DİF uyumuna yakın olduğu izlendi.

Elde ettiğimiz bulgular literatürdeki verileri genişletecek ve dermatologların biyopsi talebinden en çok fayda görecekt hastaları belirleyebilmesi konusuna ışık tutacak niteliktedir. Klinikopatolojik uyumu ve histopatolojik tanı ile DİF uyumunu etkileyebilecek faktörleri aydınlatmak için geniş ölçekli daha fazla çalışmaya gereksinim vardır.

8-SUMMARY

Skin diseases are among the top five most common diseases according to the classification made by the World Health Organization. Skin biopsy is one of the most commonly used diagnostic methods in dermatology. In addition, the pre-diagnoses and clinical information to be given by the clinician for the correct diagnosis in pathological examination are important in terms of clinicopathological correlation. The heterogeneity in the clinical presentation of skin diseases makes histopathological examination a gold standard technique for definitive diagnosis and clinicopathological correlation. Direct immunofluorescence (DIF) examination is a valuable examination used in addition to clinical and histopathological findings in the diagnosis of various dermatological disorders. The location and pattern of accumulation of immunoreactants helps to classify various immune-mediated diseases. DIF examination may constitute the third pillar that will contribute to clinical and histopathological evaluations.

In our study, we aimed to evaluate the demographic characteristics, lesion localizations, lesion types and clinicopathological compatibility, and the compatibility between histopathological examination results and DIF findings.

The reports of the skin punch biopsy materials of 2753 cases sent to the Medical Pathology Laboratory of Afyonkarahisar University of Health Sciences Faculty of Medicine, Department of Dermatology and Venereal Diseases between 01.01.2010-30.12.2019 were retrospectively analyzed. Among these cases, DIF findings of 213 cases, which also included DIP examination, were also retrospectively described. Clinicopathological

compliance with the obtained data and the consistency between histopathological examination results and DIF findings were evaluated.

The data obtained were evaluated with descriptive statistics. A statistical comparison was made between the clinicopathological compliance and the groups with and without DIF compliance in terms of age, gender, biopsy location and disease groups. SPSS v20 program was used for the statistical evaluation and analysis of the obtained results.

Clinicopathological correlation was found at a rate of %70,9. It was observed that gender, age and biopsy site had no effect on clinicopathological correlation. It was observed that the clinicopathological agreement was significantly higher in psoriasiform and pustular dermatitis and lichenoid and interphase dermatitis. It was found that gender did not have an effect on the correlation of first prediagnosis, but in the biopsies taken from the lower extremities and in the elderly people aged 50 years and over, the consistency of the first prediagnosis was significantly higher. In addition, it was observed that the first pre-diagnosis compliance of the disease groups, psoriasiform and pustular dermatitis, vascular tumors and vascular diseases, was significantly higher. The proportion of patients with DIF pattern consistent with the histopathological diagnosis was %79,8 and DIF sensitivity was %95. While it was observed that gender and age did not have an effect on DIF compliance in DIF cases, it was observed that DIF compliance was significantly lower in biopsies taken from the head and neck region. However, it was observed that DIF compliance of vesiculobullous diseases and vasculitis among the disease groups was close to the general DIF compliance.

Our findings will expand the data in the literature and shed light on the issue that dermatologists can identify the patients who will benefit most

from the biopsy request. Further large-scale studies are needed to elucidate the factors that may affect clinicopathological compliance and histopathological diagnosis and DIF compliance.



9-KAYNAKLAR

1. Şenel E, Karabulut YY, Karabulut HH, et al. Çankırı Yöresinde Deri Biyopsilerinin Değerlendirilmesi:İki Yıllık Retrospektif Bir Değerlendirme. Turk Dermatoloji Derg. 2014;8(3):151–3.
2. Bilfen N, Şeref B. Kocaeli’de Deri Hastalıkları Konusunda Yapılan İlk Epidemiyolojik Çalışma Sonuçları. Klinik Dermatoloji. 1998;(60-64).
3. Sula B, Uçak H, Arıca M, et al. Clinical Features And Clinicopathological Correlation of The Skin Biopsies in Adult Patients. Abant Med J. 2015;4(3):251–4.
4. Çakır Akay GA, Erdoğan FG, Umudum H. Retrospective Evaluation of Clinicopathological Consistency of Skin Biopsies in Adult Patients. J Ankara Univ Fac Med. 2018;71(3):207–11.
5. Prajapati DDH, Patel DP, Goswami DH. Non neoplastic skin lesions: A histopathological study based on punch biopsy. Int J Clin Diagnostic Pathol. 2020;3(3):01–5.
6. Shetty V, Subramaniam K, Rao R. Utility of immunofluorescence in dermatology. Indian Dermatol Online J. 2017;8(1):1.
7. Mysorekar V, Shyam Prasad A, Sumathy T. Role of direct immunofluorescence in dermatological disorders. Indian Dermatol Online J. 2015;6(3):172.
8. L.Carlos J, Rok JC. Temel Histoloji a Lange. 8. ed. İstanbul: Barış Kitapevi; 1998.
9. Michaek H.Ross WP. Histoloji Konu Anlatımı ve Atlas Ross. 6. ed. Ankara: Palme Yayıncılık; 2014.
10. Pereira RF, Sousa A, Barrias CC, et al. Advances in bioprinted cell-laden hydrogels for skin tissue engineering. Biomanufacturing Rev. 2017;2(1).
11. Mohan K, Pai S, Rao R, et al. Techniques of immunofluorescence and their significance. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2008;74(4):415–9.
12. Lebe B. Direct immunofluorescence microscopy findings of

- autoimmune vesiculobullous dermatitis. J Curr Pathol. 2019;3(1):21.
13. Oltulu P, Uğur A, Özer İ. Kutanöz Küçük Damar Vaskülitlerinde Direkt İmmunfloresan Mikroskopi Bulguları: Tek Merkeze Ait Deneyimler. SDÜ Tıp Fak Dergisi. 2018; 25 (2):176-184.
 14. Elder E. David. Lever's Histopathology of the Skin. 11th ed. Wolters Kluwer; 2015.
 15. Patterson J.W. Weedon's skin pathology. 4 th ed. Elsevier; 2016.
 16. Bodemer C, Steijlen P, Mazereeuw-Hautier J, O'Toole EA. Treatment of hereditary palmoplantar keratoderma: a review by analysis of the literature. Br J Dermatol. 2021;184(3):393–400.
 17. Demirkessen C, Heper A, et al. Dermatopatoloji inflamatuvar dermatitler. 1st ed. O' tıp kitabevi; 2016.
 18. Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. An Bras Dermatol. 2019;94(2):133–46.
 19. Eduardo C. McKee's Pathology of the Skin. 4 th ed. Elsevier; 2020.
 20. Antiga E, Maglie R, Quintarelli L, et al. Dermatitis herpetiformis: Novel perspectives. Front Immunol. 2019;(10):1–17.
 21. Machado TYS, Enokihara MMSES, Lida TM, et al. Adult linear IgA bullous dermatosis: Report of three cases. An Bras Dermatol. 2018 May-Jun; 93(3): 435–437.
 22. Herbst A, Bystryń JC. Patterns of remission in pemphigus vulgaris. J Am Acad Dermatol. 2000;42(3):422–7.
 23. Aslan F. Psöriazisin klinik şiddeti ile histopatolojik bulgular arasında ilişki var mıdır? Klinikopatolojik bir çalışma. Cukurova Med J. 2019;44(2):319–21.
 24. Heper A, Lebe B, Demirkessen C, et al. Deri tümörleri. 1. ed. Ankara: Nobel tıp kitapevi; 2018.
 25. Evans SE, Karaduman A. Eritemli dermatozlar. Turk Dermatoloji Derg. 2009;3(3):55–62.
 26. Yaşar Ş, Döner N, Gönenç İ. Reaktif Perforan Kollojenoz. Türk derm Derg. 2013; 47: 190-1.
 27. Sula B, Arica M. Eritema nodozum: 33 hastanın klinik ve demografik

- özellikleri. Dicle Med J / Dicle Tip Derg. 2015;42(1):46–50.
28. Ergin Ş, Demirkan N, Kaçar N, et al. Ailesel liken amiloidoz olgusu. Turkderm Deri Hast ve Frengi Ars. 2008;42(4):137–9.
29. Cengiz FP, Albayrak A. Düşük Doz Asitretinle Tedavi Edilen Liken Amiloidoz Olgusu. Turk Dermatoloji Derg. 2014;8(4):240–3.
30. Dinçer D. Dermatolojide İlaç Reaksiyonları. Turk J.Dermatol. 2013;7:179–84.
31. Pektaş S, Özüguz P. Current Overview of Pyoderma Gangrenosum. Journal of Clinical and Analytical Medicine. Review; 2015.
32. Göncü EK, Aktan Ş, Atakan N, et al. Türkiye ürtiker tani ve tedavi kılavuzu. Turkderm Deri Hast ve Frengi Ars. 2016;50(3):82–98.
33. Tezcan D, Limon M, Gülcemal S, et al. Demographic, etiological and clinical characteristics of patients with leukocytoclastic vasculitis single center experience. J Contemp Med. 2019;9(4):395–9.
34. İlter N, Adışen E. Kütanöz vaskülitler. Turkderm Deri Hast ve Frengi Ars. 2010;44(2):50–60.
35. Soylu A, Kavukçu S. Çocuklarda Henoch Schönlein Purpurası: Patofizyoloji, Tanı ve Tedavi. Tepecik Hast Derg. 2004;14(2):71-81.
36. Günaştı S, Denli Y, Yücel A, et al. Vitiligo Histopatolojisi. Türkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics. 2009;2(1):18-22.
37. Nagaraj M. Verruca Vulgaris of the Tongue. J Maxillofac Oral Surg. 2013;12(3):329–32.
38. Theodosiou G, Papageorgiou M, Mandekou-Lefaki I. An Unusual Presentation of Lupus Vulgaris and the Practical Usefulness of Dermatoscopy. Case Rep Dermatol Med. 2018;1–3.
39. İnönü H, Sezer E, Doruk S et al. Deri Tüberkülozu: Üç Lupus Vulgaris. Türkiye Klinikleri J Med Sci. 2009;29(3):788-91.
40. Bettina G, Zelger MW. Lichen Planopilaris-histologic Criteria & Clues in Vertical Sections. Hair Ther Transplant. 2013;03(01):1–4.
41. Türkoğlu Z, Can B, Kavala M et al. Granülomatöz rozasea. Göztepe Tip Derg. 2010;25(3):132–4.
42. Öztürkcan S, Bayraktar D. Keilitislerin Tanı ve Tedavisi. Türkiye

- Klinikleri J Dermatol. 2006; 16:171-180.
43. Şahin N, Bozdağ Z, Erkıılıç S, et al. Gaziantep ve Malatya bölgesinde aktinik keratoz olgularının histopatolojik alt gruplandırılması ve nonmelanotik deri kanserleri ile birliktelikleri. Turkderm Deri Hast ve Frengi Ars. 2016;50(3):103–8.
 44. Motaparathi K, Kapil JP, Velazquez EF. Cutaneous Squamous Cell Carcinoma: Review of the Eighth Edition of the American Joint Committee on Cancer Staging Guidelines, Prognostic Factors, and Histopathologic Variants. Adv Anat Pathol. 2017;24(4):171–94.
 45. Rosai J. Rosai ve Ackerman'ın Cerrahi Patolojisi. 10. ed. Nobel tıp kitapevi; 2015.
 46. Aktepe F, Haktanir NT. Deri Kanseri ve Lenfoproliferatif Hastalık Birlikteliği: Bir Olgu Nedeniyle Literatürün Gözden Geçirilmesi. Kocatepe Tıp Derg. 2005;6(1):59–62.
 47. Valquiria P, Miot H. Epidemiology of basal cell carcinoma. An Bras Dermatolog. 2011;86(2):292–305.
 48. Gundalli S, Kadadavar S, Singhania S, et al. Histopathological spectrum of benign melanocytic nevi our experience in a tertiary care centre. Our Dermatology Online. 2016;7(1):21–5.
 49. Günes P. A case of adult-onset longitudinal melanonychia due to nail matrix compound nevus. J Cutan Pathol. 2020;(July):1159–63.
 50. Mahmut U, Metin S, Ömer U, et al. El Sirtında Becker Nevus. Dermatoz. 2016; (4): 8–9.
 51. Patel P, Malik K, Khachemoune A. Sebaceous and Becker's Nevus: Overview of Their Presentation, Pathogenesis, Associations, and Treatment. Am J Clin Dermatol. 2015;16(3):197–204.
 52. Leonardi GC, Falzone L, Salemi R, et al. Cutaneous melanoma: From pathogenesis to therapy (Review). Int J Oncol. 2018;52(4):1071–80.
 53. Rekhtman N, Baine M, A.Bishop J. Cerrahi Patologlar İçin Hızlı Başvuru El Kitabı. 2. ed. Kongre Kitapevi; 2020.
 54. Yazar M, Gül Z, Kurt Yazar S, et al. Çocukluk Çağı Malign Deri

- Tümörleri: Sebace Nevüs Zemininde Gelişen Bazal Hücreli Karsinom. İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi. 2014;77(4):64–6.
55. Demir Y, Dilek H, Aktepe F, et al. Sebace Nevüs ve Eşlik Eden Patolojiler : Yedi Hastanın Klinikopatolojik Değerlendirilmesi. Düzce Tıp Fakültesi Dergisi. 2010;12(1):79–83.
 56. Karabulut YY, Karabulut HH, Dölek Y, et al. Lokalizasyon, boyut ve tipleri ile keratinöz kistler. Turkderm Deri Hast ve Frengi Ars. 2014;48(4):229–33.
 57. Tarakçı N, Konak M, Daye M, et al. Anaphylaxis in the newborn with a diagnosis of cutaneous mastocytosis: Case report and literature review. Guncel Pediatri Derg. 2017;15(3):97–102.
 58. Engin B, Uzun A, Kutlubay Z, et al. Mikozis Fungoides Güncel. Dermatoz. 2016;(10):14–20.
 59. Ucak H, Uçmak D, Akkurt ZM, et al. Clinicopathologic correlation of skin biopsies in pediatric patients who consulted to dermatology outpatient clinic of a university hospital. Dicle Med J / Dicle Tıp Derg. 2014;41(3):526–8.
 60. Aslan C, Göktay F, Mansur AT, et al. Clinicopathological consistency in skin disorders: A retrospective study of 3949 pathological reports. J Am Acad Dermatol. 2012;66(3):393–400.
 61. Al-Saif FM, Binsufayan SA, Alhussain AH, et al. Clinicopathological concordance in the diagnosis of skin diseases: A retrospective analysis of 5000 histopathology reports. Ann Saudi Med. 2019;39(6):388–94.
 62. Korfitis C, Gregoriou S, Antoniou C, et al. Skin biopsy in the context of dermatological diagnosis: A retrospective cohort study. Dermatol Res Pract. 2014;2014.
 63. Metin M, Atasoy M. The importance of clinical and histopathological correlation in the diagnosis of skin diseases: An eleven years' experience. Ann Med Res. 2018;26(0):1.
 64. Rajaratnam R, Smith AG, Biswas A, et al. The value of skin biopsy in inflammatory dermatoses. Am J Dermatopathol. 2009;31(4):350–

3.

65. Çölgeçen E, Şahin S, Gürel G, et al. Clinicopathological Correlation of Skin Biopsies in Pediatric Patients. *J Ankara Univ Fac Med.* 2020;73(3):234–8.
66. Sa DK, Kumar P. Clinicopathological consistency in diagnosis of skin disorders : a retrospective study of 371 histopathology reports. *Journal of Pakistan Association of Dermatologists.* 2016;26(2):96–8.
67. George VP, Sowmya S, Krishnan S. A Histopathological Study of Skin Biopsy Specimens in a Tertiary Care Hospital with a Keynote on Clinicopathological Correlation. *Annals of Pathology and Laboratory Medicine.* 2020;7(1):40-45.
68. Gupta P, Karuna V, Grover K, et al. The histopathological spectrum of skin diseases with emphasis on clinicopathological correlation: A prospective study. *IP J Diagnostic Pathol Oncol.* 2020;3(2):91–5.
69. Inchara Y, Rajalakshmi T. Direct immunofluorescence in cutaneous vesiculobullous lesions. *Indian J Pathol Microbiol.* 2007;50(4):730-2.
70. Jindal A, Shah R, Patel N. A cross-sectional study of clinical, histopathological and direct immunofluorescence diagnosis in autoimmune bullous diseases. *Iran J Dermatology.* 2014;17(69):96–100.
71. Mohanty S, Mohanty L, Pujari S, et al. A Prospective Study of Clinical, Histopathological and Direct Immunofluorescence Spectrum of Cutaneous Vesiculobullous Lesions. *Orig Res Artic Int J Med Res.* 2017;335(35):335–46.
72. Khannan CK, Ramesh B. Retrospective study of clinical, histopathological and direct immunofluorescence spectrum of immunobullous Disorders. *Int J Sci Res Publ.* 2015;5(ISSN 2250-3153).
73. Chanabasayya V, Jyothi J, Jacintha M, et al. A retrospective study of the clinical, histopathological, and direct immunofluorescence spectrum of immunobullous disorders. *Egypt J Dermatology Venerol.* 2017;37(2):62.

74. Lebe B, Gül Niflioğlu G, Seyrek S, et al. Evaluation of clinical and histopathologic/direct immunofluorescence diagnosis in autoimmune vesiculobullous dermatitis: Utility of direct immunofluorescence. *Turk Patoloji Dergisi/Turkish J Pathol.* 2012;28(1):11–6.
75. Alalwani M, Billings SD, Gota CE. Clinical significance of immunoglobulin deposition in leukocytoclastic vasculitis: A 5-year retrospective study of 88 patients at cleveland clinic. *Am J Dermatopathol.* 2014;36(9):723–9.

