



T.C.

**MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**POSTADÖLESAN AKNELİ HASTALARDA
DEMODEX SPP'NİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Metin AKSAKAL
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bilge BÜLBÜL ŞEN**

HATAY – 2014

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

POSTADÖLESAN AKNELİ HASTALARDA
DEMODEX SPP'NİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Metin AKSAKAL
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bilge BÜLBÜL ŞEN

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**Tez Adı: POSTADÖLESAN AKNELİ HASTALARDA
DEMODEX SPP'NİN ARAŞTIRILMASI**

Tezi Hazırlayanın Adı: Dr. Metin AKSAKAL

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

Prof.Dr.Yusuf ÖNLEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Doç. Dr. Asena Çiğdem DOĞRAMACI
Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Doç. Dr. Bilge BÜLBÜL ŞEN
Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

- 1.Asena Çiğdem DOĞRAMACI.....
- 2.Bilge BÜLBÜL ŞEN.....
3. Özlem EKİZ.....
4. Perihan ÖZTÜRK.....
5. Sühan GÜNAŞTI TOPAL.....

I. İÇİNDEKİLER

II. TABLO LİSTESİ	İV
III. ŞEKİL LİSTESİ	V
IV. KISALTMALAR VE SEMBOLLER LİSTESİ	VI
VI. TEŞEKKÜR.....	VII
VII. ÖZET	VIII
VIII. ABSTRACT	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Akne Vulgaris:.....	3
2.2. Sınıflandırma:	3
2.3. Etyoloji ve Patogenez:	4
2.4. Klinik:.....	7
2.5.Laboratuvar Bulguları:	9
2.6. Tedavi:.....	9
2.6.1. Topikal Tedaviler.....	9
2.6.2. Sistemik Tedaviler	11
2.6.3. Minor Cerrahi Yöntemler	14
2.7. <i>Demodex Spp.</i> :.....	15
2.8. Yaşam Döngüsü Ve Epidemiyoloji:	24
2.9. Patogenez:.....	26
2.10. Tanı Yöntemleri:.....	27
2.11. Tedavi:	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Hasta ve kontrol grubu:	29
3.2. Demodex varlığının araştırılması:	30
3.3. İstatistiksel Analiz:	30
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	49
7. KAYNAKLAR	51
8.ÖZGEŞMİŞ.....	58

II. TABLO LİSTESİ

Tablo 1	Amerikan Dermatoloji Akademisi'nin önerdiği akne derecelendirmesi.....	4
Tablo 2	<i>D. folliculorum</i> 'un vücut bölümlerinin ve evrim şekillerinin boyutları.....	17
Tablo 3	<i>D. brevis</i> 'in vücut bölümlerinin ve evrim şekillerinin boyutları.....	21
Tablo 4	Akne ve kontrol grubunun demografik özellikleri.....	31
Tablo 5	Akne ve kontrol grubunda demodex pozitiflik oranları.....	33
Tablo 6	Akne grubunda cinsiyete göre demodex pozitiflik oranları.....	33
Tablo 7	Akne ve kontrol gruplarının demodex açısından karşılaştırılması.....	34
Tablo 8	Kadın ve erkek akne hastalarının VKİ'ye göre sınıflandırılması.....	35
Tablo 9	Kadın ve erkek kontrol grubunun VKİ'ye göre sınıflandırılması.....	35
Tablo 10	Akne ve kontrol grubunun bazı değişkenlere göre karşılaştırılması.....	36
Tablo 11	Akne şiddetinin bazı değişkenlerle ilişkisi.....	38
Tablo 12	Bazı değişkenlerle akne başlangıç yaşı ortalamasının ilişkisi.....	39
Tablo 13	Bazı değişkenlerle akne süresi ortalamasının ilişkisi.....	40
Tablo 14	Yaş, sigara, yüz yıkama, akne şiddeti ve VKİ'nin akne süresi ile ilişkisi....	41

II. ŞEKİL LİSTESİ

Şekil - 1. <i>Demodex Brevis</i> ve <i>Demodex Folliculorum</i>	17
Şekil - 2. <i>Demodex Folliculorum</i> 'un, A- Larva B- Nimf C ve E Erişkin Erkek D- Erişkin Dişi.....	19
Şekil - 3. <i>Demodex Folliculorum</i> 'da 1-Faringeal yuvarlak ve subgnathsomal delik 2-Sol suprakoksak çıkıntı 3- Podosomal tüberküller gösteren erkek genital organı-Genital delik ve penis 4-Epimeral plakla ilişki gösteren dişi genital organı.	19
Şekil - 4. <i>Demodex Brevis</i> 'in, G- Erişkin erkek H- Dişi I ve J- Yumurta K- Larva L- Nimf.	22
Şekil – 5. <i>Demodex Brevis</i> 'in anatomik yapısı 1- Faringeal yuvarlak ve subgnathsomal delik 2-Suprakoksak spina 3- Podosomal tüberküller gösteren erkek genital organı,genital delik ve penis 4-Epimeral plakla ilişki gösteren dişi genital organı.	23
Şekil - 6. <i>Demodex Spp</i> 'nin yaşam döngüsü.....	24
Şekil - 7. Akne hastalarının akne şiddetine göre değerlendirilmesi.....	32
Şekil - 8. Akne hastalarının akne'nin yerine göre değerlendirilmesi.....	31
Şekil - 9. Akne ve kontrol grubunda aile öyküsü varlığı	37
Şekil - 10. Akne ve kontrol grubunda ilaç kullanım varlığı.....	37
Şekil - 11.VKİ'ye göre akne başlangıç yaşının karşılaştırılması	39
Şekil - 12.VKİ'ye göre hastaların akne sürelerinin karşılaştırılması.	41
Şekil - 13.Hastalarının akne süresi ile yüz yıkama sayısı arasındaki ilişkisi	42

III. KISALTMALAR VE SEMBOLLER LİSTESİ

- **AB:**Antibiyotikler
- **AGEP:**Akut generalize ekzantematoz püstüloz
- **AV:**Akne vulgaris
- **GBHC:**Gamma Benzen Hekza Klorid
- **BPO:**Benzoil peroksit
- **DB:***Demodex brevis*
- **DF:** *Demodex folliculorum*
- **DHEA:** Dihidroepiandrostenedion
- **DHT:**Dihidrotestesteron
- **GIS:** Gastrointestinal sistem
- **IL:** İnterlökin
- **INF:** İnterferon
- **KOH:** Potasyumhidroksit
- **LT:** Lökotrien
- **MO:** Mikroorganizma
- **OKS:** Oral kontraseptif
- **PA:** *Propionibacterium acnes*
- **PABA:**Paraaminobenzoik asit
- **SPSS:**Statistical Package for Social Sciences
- **SYA:** Serbest yağ asiti
- **SYDB:** Standart yüzeysel deri biyopsisi
- **TG:** Trigliserit
- **TNF:** Tümör nekroz faktör
- **VKİ:** Vücut kitle indeksi

IV. TEŞEKKÜR

Dermatoloji uzmanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, geniş bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her türlü konuda yardımlarını esirgemeyen, yetişmemde emeği geçen değerli hocalarım Sayın Doç.Dr.Asena Çiğdem DOĞRAMACI'ya, Sayın Doç. Dr. Gamze SERARSLAN'a, Sayın Doç. Dr. Özlem EKİZ'e, Sayın Doç. Dr. Bilge BÜLBÜL ŞEN'e, Sayın Yrd. Doç. Dr. Emine Nur RİFAİOĞLU'na teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmam süresince her konuda desteğini, teorik ve pratikte değerli bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Bilge Bülbül ŞEN'e ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Tezimle ilgili örneklerin mikroskopik olarak değerlendirilmesinde katkıda bulunan Mikrobiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Özlem KAYA'ya, ve tezimle ilgili verilerin istatistiksel değerlendirilmesindeki katkılarından dolayı Halk Sağlığı Anabilim Dalı araştırma görevlisi Dr. Ömer ALIŞKIN'a teşekkürlerimi sunarım.

Rotasyonlarımda bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Sayın Prof. Dr. Hasan KAYA başta olmak üzere tüm İç Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarına, Sayın Prof. Dr. Mehmet YALDIZ hocamız başta olmak üzere tüm Patoloji Anabilim Dalı hocalarına, Sayın Prof. Dr. Yusuf ÖNLEN hocamıza ve tüm Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarına ve Plastik Cerrahi Anabilim Dalı hocamız Sayın Yrd. Doç. Dr. Mustafa ÖZKAN ve ekibine teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Dermatoloji Anabilim Dalı'nın tüm çalışanlarına,

Sınırsız sevgi ve desteklerini her an yanımda hissettiğim sevgili aileme ve nişanlıma teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Dr. Metin AKSAKAL

HATAY-2014

V. ÖZET

POSTADÖLESAN AKNELİ HASTALARDA DEMODEX SPP'NİN ARAŞTIRILMASI

Amaç: Akne genel olarak adölesan dönemin bir hastalığı olarak düşünölmekle birlikte erişkinler arasında sıklığı artmaktadır. Postadölesan dönemde görölen aknenin etyopatogenezi halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Çalışmamızda postadölesan akneli hastalarda ve aknesi olmayan bireylerde *Demodex spp.* yoğunluğunun araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya postadölesan aknesi olan 40 hasta(14 erkek, 26 kadın) ile aknesi olmayan 40 sağlıklı gönüllü (13 erkek, 27 kadın) alındı. Tüm katılımcıların demografik verileri kaydedildi. Hasta ve kontrol grubundan standart yüzeysel deri biyopsisi yöntemiyle alınan lam örnekleri mikroskop altında değerlendirildi.

Bulgular: Hasta grubu ve kontrol grubu arasında demografik açıdan istatistiksel bir fark yoktu ($p>0.05$). Akneli bireylerde demodex pozitifliği %40 oranında saptanırken kontrol grubunda bu oran %7.5 olarak belirlendi ($p<0.05$). Demodex yoğunluğu açısından alın, burun, sağ yanak, sol yanak ve çene bölgeleri karşılaştırıldığında alın, burun, sağ yanak ve sol yanakta akne grubunda demodex pozitifliği kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulundu ($p>0.05$). Bununla birlikte, çene bölgesinde demodex yoğunluğu açısından istatistiksel bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Sonuçlar: Postadölesan akne ile demodex pozitifliği arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu durum postadölesan akne etyopatogenezinde *Demodex spp.*'nin önemli bir rolü olduğunu düşündürmüştür. Dolayısıyla postadölesan aknesi olan hastalarda demodexlerin de dikkate alınması ve parazitin saptandığı hastalarda uygun tedavinin düzenlenmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

Anahtar sözcükler: Postadölesan, Akne, *Demodex spp.*

VI. ABSTRACT

INVESTIGATION OF DEMODEX SPP IN PATIENTS WITH POSTADOLESCENT ACNE

Background: Although, acne is considered as a disorder of the adolescent period, the incidence of the disease is increasing among the adulthood. The etiopathogenesis of the postadolescent acne is not clear yet. In this study, we aimed to investigate the density of *Demodex spp.* in the postsdolescent acne patients and the healthy individuals.

Material and method: Forty patients (14 male, 26 female) with postadolescent acne and 40 healthy volunteers without acne (13 male, 27 female) were included into the study. The demographic data of the all participants were recorded. The lam samples of the acne group and the control group which were taken by standard superficial skin biopsy method examined under light microscope.

Results: There was no statistical difference demographically between patients and the control group ($p > 0.05$). The positivity of the demodex in the acne group and the control group was 40% and 7.5%, respectively. When acne and control groups were compared forehead, nose, right cheek, left cheek, and chin according to the demodex density, the demodex positivity was statistically significantly higher at the acne group in forehead, nose, right cheek and left cheek ($p > 0.05$). However, there was no a statistically significant difference in terms of demodex density in the chin ($p > 0.05$).

Conclusion: A positive correlation between the postadolescent acne and demodex positivity was determined. It was suggested that the *Demodex spp.* has an important role in postadolescent acne etiopathogenesis. Therefore, we considered that demodex should be taken into account in patients with postadolasecence acne and the appropriate treatment should be regulated in patients who the parasite was detected.

Keywords: Postadolescent, Acne, *Demodex spp.*

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akne vulgaris (AV), foliküler kanalda tıkanmaya ikincil olarak gelişen, daha çok yüzde olmak üzere seboreik bölgelerde; komedon, papül, püstül ve nodüller gibi inflamatuvar lezyonlar ile karakterize bir hastalıktır. Neredeyse tüm ergenlerde görülen AV'nin etyopatogenezinde, foliküler epidermal hiperkeratinizasyon, sebum yapımında artış, inflamasyon ve *Propionibacterium acnes* (PA) rol oynamaktadır (1).

Esas olarak adölesan dönemin hastalığı olan AV, genellikle en geç üçüncü dekatın başlarında spontan olarak gerileme eğilimindedir. Ancak bu iyileşme tüm hastalarda görülmez, bazen postadölesan dönemde de uzun süre sebat eden veya postadölesan dönemde başlayan akne problemleri de olabilmektedir. Adölesan dönemde akne problemi erkek ve kadınlarda eşit insidansa sahipken, postadölesan dönemde kadınlarda pik yapmaktadır (2). Son zamanlarda postadölesan aknenin görülme sıklığında artış olduğu bildirilmektedir (3). Postadölesan dönemde görülen akne sıklıkla hiperandrojenizmle ilişkilendirilmekle birlikte etyopatogenezini halen tam olarak aydınlatılamamıştır.

Demodex spp, sebase gland ve kıl folikülleri içerisinde yaşayan asemptomatik saprofitik ektoparazitlerdir (4,5). İnsanlarda foliküler açıklıklarda yaşayan *Demodex folliculorum* (DF) ve *Demodex brevis* (DB) olmak üzere iki demodex türü saptanmıştır (4,6). *Demodex spp*, 'nin oluşturduğu enfestasyon, Demodikozis yada Demodisidozis olarak adlandırılmıştır (7). Sağlıklı bireylerde enfestasyon sıklığı yaşla beraber artar ve orta yaş üzerindeki kişilerde prevalansı yaklaşık %100 olarak görülür (5,6). Ayrıca *Demodex spp*, 'nin AV ve akne rozaseada rolleri olduğu ve bazı kişilerde süpüratif dermatite neden oldukları bildirilmiştir (8).

Literatürde AV ile demodex ilişkisini inceleyen birçok çalışma olmasına rağmen postadölesan akne ile demodex ilişkisini inceleyen bir araştırma bulunmamaktadır. Çalışmamızda; Mustafa Kemal Üniversitesi eğitim ve araştırma Hastanesi Dermatoloji Polikliniğine başvuran postadölesan akne tanısı almış

hastalarda ve sağlıklı kontrollerde *Demodex spp*'nin yoğunluğunun araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akne Vulgaris:

2.1.1.Tanım ve epidemiyoloji:

Akne, pilosebase birimin kronik inflamatuvar hastalığıdır. Özellikle puberte döneminin hastalığı olmasına karşın, bu dönemden sonra da gözlenebilmektedir. Postadölesan akne, özellikle 25 yaşından sonra görülen akne türü olarak tanımlanmaktadır. Burada akne ya 25 yaşından sonra başlamaktadır ya da adölesan dönem başlayan akne iyileşmeden postadölesan dönemde de devam etmektedir. İlk tablo geç başlangıçlı akne, ikinci tablo ise persistan akne olarak da tanımlanabilmektedir (9).

ABD’de her yıl yaklaşık 40-50 milyon kişi AV tanısı almaktadır. Sıklığı 12-24 yaşları arasındaki, genç popülasyonda yaklaşık %85, tüm yaş grupları için ise yaklaşık %15 kadardır (10-12). Son zamanlarda postadölesan aknenin görülme sıklığında artış olduğu bildirilmektedir. Erişkin yaş grubunda akne görülme oranları %12-14 arasında bildirilmektedir (3).

2.2. Sınıflandırma:

Akne için çok çeşitli sınıflandırmalar olmakla birlikte pratik olarak en çok hafif, orta veya şiddetli şeklinde sınıflandırılma yapılmaktadır. Hafif aknede kapalı veya açık komedonlar esas lezyonlar olup az sayıda papül püstül görülebilir. Orta dereceli aknede ise papül ve püstül gibi inflamatuvar lezyonlar da belirgin olarak görülmektedir. Şiddetli aknede yaygın papül ve püstüllerle birlikte çok sayıda nodül mevcuttur (13). AV’yi değerlendirirken sıklıkla kullanılan sınıflama, Amerikan Dermatoloji Akademisi tarafından önerilen, inflamatuvar lezyonları hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflayan yöntemdir (Tablo-1)(14).

Tablo 1. Amerikan Dermatoloji Akademisi'nin önerdiği akne derecelendirmesi

Akne derecesi	Papül/püstül	Nodül
Hafif	Birkaç tane	Yok
Orta	Birkaçtan birçoğa kadar	Birkaç tane
Şiddetli	Çok fazla veya yaygın	Çok sayıda

2.3. Etyoloji ve Patogenez:

AV'nin oluşumunda birçok faktör etkilidir, bu faktörlerden en önemlisi fizyolojik anormalliklerdir (15). Patogenezde rol alan başlıca unsurlar;

- **Foliküler epidermal hiperproliferasyon:** İnfundibulum epitelinde ve keratinositlerin yapışıklığında artış olması ile hiperkeratotik bir yapı oluşur. Hücrelerdeki bu artış ve kalınlaşma foliküler ostiumda tıkaç neden olur. Bu kitle nedeni ile üst kıl folikülü dilate olur. Bu yapı aknenin primer lezyonu olan mikrokomedon oluşumu ile sonuçlanır (16). Foliküler hiperkeratinizasyonun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak interlökin-1'in (IL-1) in vitro ve in vivo olarak foliküler infundibulumda keratinizasyonu indüklediği ayrıca dihidrotestesteron (DHT) artışında infundibular keratinositlerde anormal hiperkeratinizasyona yol açtığı ileri sürülmektedir (17).
- **Artmış sebum yapımı:** AV, en çok sebase bezlerden yoğun olan yüz orta bölgesi, göğüs üst kısmı ve sırtta görülür (10). Sebum artışı akneli hastaların karakteristik bir özelliğidir. Bu hastalardaki sebum, içerdiği lipoperoksidaz nedeni ile skualenlerin peroksidasyonunu ve antioksidan olan vitamin E seviyesini azaltır. Bazı vakalarda ise lipid metabolizmasındaki bozuklukla da AV gelişebileceği görülmüştür (17). Androjen hormonların etkisi ile sebase glandlar büyür, sonrasında sebum salgısı artar ve indirek olarak hiperkeratinizasyona neden olur (18).

- **Mikroorganizmalar:** AV'de en önemli rolü oynayan mikroorganizma PA'dır. Bu bakteri bir anaerobik differoid olup, pilosebase ünitenin normal florasında yer alır (19). Mikrokomedonlardaki PA zamanla kemotaktik ve proinflamatuvar olan biyolojik ürünler oluşturur (10,20,21). Bunlar arasında fosfataz, hyalüronidaz, proteaz, nöraminidaz ve lesitinaz gibi proteolitik enzimler vardır. Ayrıca histamin, porfirin, IL-1, tümör nekroz faktör-alfa (TNF- α) gibi inflamatuvar mediatörlerde salgılar (10,18,22).

İnfundibulumda çoğalan PA sebumdaki trigliseritleri (TG) lipaz enzimi yardımıyla serbest yağ asitlerine (SYA) dönüştürür. Bu SYA'lar komedojenik olmanın yanı sıra keratinizasyon bozukluğu ve nötrofil kemotaksisinde yaparlar. Nötrofiller ve PA'dan salınan enzimler ile komedon duvarında rüptür oluşur (18,23,24). İçerik dermise dağılarak yabancı cisim reaksiyonunuda başlatır. Böylece inflamasyon dahada şiddetlenir (25). Bu bakteri akneli yetişkinlerde aknesizlerden daha fazla olmakla birlikte, akne şiddeti ile aralarında bir korelasyon saptanmamıştır (16).

- **Hormonal faktörler:** Sebum üretiminde hormonlar özellikle de androjen önemli rol oynar. Androjenler, sebace bezlerin büyümesine, sebum üretiminin artmasına ve indirekt olarak hiperkeratinizasyona neden olur. Reseptöre bağlanan testosteron, folikül epiteli sitozolundeki 5 α -reduktaz tip 1 enzimi ile 5-6 kez daha aktif olan DHT'ye dönüşür (18).

Androjen düzeyleri yüksek kişilerde akne gelişme riski ve şiddeti topluma göre daha yüksektir (10,18). Östrojen, hem antiandrojenik etkiyle hem de doğrudan sebace bezlerin büyümesini ve sebum sekresyonunu baskılayarak akne iyileşmeye, progesteron ise androjenik etki ile alevlenmeye neden olur (22,23).

Aknesi olan hastaların çoğunda herhangi bir hormonal bozukluk yoktur ve serum testosteron seviyeleri normal düzeylerde dir. Akne oluşumunda serum androjen düzeyinden çok, derideki lokal androjen üretimi ve intrasellüler enzim aktivitesi daha önemlidir (10,18).

Postadölesan dönemde görülen akne de sıklıkla hiperandrojenizmle ilişkilidir (9). Postadölesan akne patogeneğinde sebace glandların androjenlere artmış duyarlılığı veya deride androjen hormonlarının artan oranda potent androjen metabolitlerine metabolize olması rol oynamaktadır. Androjenlerin artışı kadınlarda akne, androjenetik alopesi, adet düzensizliği ve hirsutismus oluşumunda yada hastalıkların şiddetinin artışında etyolojik faktör olarak rol oynar (9). Hormonal etkide, serum androjen düzeyinden çok, testosteronu DHT'ye dönüştüren 5-alfa reduktaz enziminin rolü olduğu düşünülmektedir. Akneli hastalardan alınan deri biyopsilerinde 5-alfa reduktaz oranının arttığı tespit edilmiştir (26). Postadölesan akneliler adölesan dönemdeki aknelilerle karşılaştırıldığında serum hormon düzeylerindeki anomaliler, adet düzensizliği, hirsutizm, alopesi gibi hiperandrojenizm belirtileri ve polikistik over birlikteliği daha yüksek ve anlamlı bulunmuştur (27).

- **İmmünoloji:** Aknede immünolojik mekanizma, patolojik olayı başlatan bir faktör olmayıp, genellikle diğer faktörlere ikincil olarak oluşur (23). PA'nın ürettiği lipazın etkisiyle oluşan SYA'lar, keratinizasyon bozukluğuna ve nötrofil kemotaksisine neden olur. Nötrofiller ve PA'dan salınan enzimler ile komedonal folikül duvarında masif rüptür oluşur (21). PA'nın hücre zarfındaki karbonhidratlara karşı antikorlar oluşarak, kompleman aracılı inflamasyon başlar. Komplemanın litik etkisi ve nötrofillerden salınan kollajenaz ve elastaz ile pilosebace folikül etrafındaki bağ dokusu lifleri parçalanır. Sonuçta papül, püstül veya abseler oluşur. Farklı lezyonların oluşmasının nedeni PA'ya karşı duyarlılığın ve inflamasyonun şiddetinin değişken olmasıdır (10,18).
- **Genetik yapı:** Genetik yapının rolü günümüzde tam olarak bilinmemekle beraber aknenin seyrinin genetik olarak saptanabileceği görüşü vardır (22,28). Akneye yatkın ailelerde akne sıklığı ve şiddetinin yüksek olduğu bilinmektedir. Çoğu akneli hastada serum androjen seviyesi normal olduğu için, genetik olarak androjen reseptörü veya 5 α -redüktaz enziminin miktar veya aktivitesindeki değişikliğin akneye neden olduğu düşünülmektedir (10).

- **Stres:** Stres glukokortikoid düzeylerinde artışa neden olarak anabolizan etkiyle akneye neden olur. Ayrıca sebace bezlerdeki sebum vakuollerinin sayısını arttırdığıda gösterilmiştir (10).
- **Diyet:** Genel kanının aksine diyetin patogeneizde rolünün olmadığı düşünülmektedir. Ancak bazı yazarlar çikolata, kuruyemiş, kola, kızartma, iyot, B1 ve B6 vitaminlerini suçlamaktadırlar (29).

Son zamanlarda süt ürünlerinin ve yüksek glisemik indekse sahip gıdaların tüketilmesi ile artan insülin ve insülin büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeylerinin, androjen üretimini arttırdığı ve akne oluşumuna katkı sağladığı gösterilmiştir. Süt doğal işlevi olan büyümeyi uyarmak için, anabolik steroidleri, büyüme hormonlarını ve diğer büyüme faktörlerini içermektedir (30).

Literatürde postadölesan akne ve nutrisyonel anemi arasında herhangi bir ilişki saptanmadığı bildirilmekle birlikte aynı çalışmada postadölesan aknesi olanlarda serum folat düzeyleri daha düşük bulunmuştur (31).

Postadölesan akne etyopatogenezinde, PA kolonizasyonu, artmış sebum yapımı, foliküler epidermal hiperproliferasyon, inflamasyon gibi AV etyolojisinde suçlanan faktörlerin yanı sıra sıklıkla hiperandrojenizm, kozmetik, ilaç, sigara kullanımı, aile öyküsü varlığının da sorumlu olduğu düşünülmektedir. Stres, ile ilişkili çevresel faktörler, güneş maruziyeti hipersebore ve hiperkeratinizasyona neden olarak bu dönemde akneyi artırdığı ileri sürülmektedir (2,32,33).

Bununla birlikte postadölesan akne etyopatogenezi halen tam olarak aydınlatılamamıştır.

2.4. Klinik:

Aknenin başlangıç lezyonu mikrokomedondur. Daha sonra hastalık makrokomedon, papül, püstül, nodül ve kist şeklinde görülebilir. Başlangıç şekline göre inflamatuvar olmayan yada inflamatuvar lezyonlar şeklinde görülür (10,22).

• **İnflamatuvar olmayan lezyonlar:**

Mikrokomedon: Folikülün infundibulumunda lipid ve keratin içeriğinin birikmesine bağlı folikül duvarının dışarı doğru balonlaşarak incelmeye ile oluşur (18).

Açık komedon: Foliküler kanalda mikroorganizma (MO), kompakt keratin ve lipidin lameller tarzda birikmesi ile oluşur. Folikül ağızları 1-2 mm çaplı siyah noktacıklar halinde belirgindir (10,18,23).

Kapalı komedon: Deriden hafif kabarık, 1-3 mm çaplı, eritemin eşlik etmediği, beyazımsı veya deri renginde lezyonlardır (10,22,23). İçeriğindeki keratin kompakt değildir ve folikül ağzı ya çok dar, ya da kapalıdır (18).

Mikrokist: Derinin daha alt tabakalarındaki komedonal lezyonlar oldukları için inspeksiyondan çok palpasyonla fark edilebilirler. Bunların sıklıkla birden fazla porları vardır ve aknenin sekonder lezyonudurlar (10).

• **İnflamatuvar lezyonlar:**

Papül: Çapları 1-5 mm solid, eritematoz, bazen hafif ağırlı lezyonlardır (10). Folikül epitelinin hasarı sonucu komedon içeriği açığa çıkarak dermiste nötrofillerden baskın inflamatuvar reaksiyonu başlatır (23).

Püstül: Çapı 1-5 mm, steril püy içeren lezyonlardır (22).

Nodül: Uzun süreli derin dermal inflamasyona bağlı oluşur. Şiddetli akne için karakteristiktir. Çapı 5-7 mm, inflame, indure, ağırlı lezyonlardır ve bunlardan abse veya fistül gelişebilir (10,23).

Abse: Şiddetli akne formlarında bir grup papül veya püstülün birleşmesiyle oluşan, indure, eritematoz, ağırlı, kan, püy ve sebum içeren akıntılı lezyonlardır. Geniş skarlar bırakırlar (23).

2.5. Laboratuvar Bulguları:

AV'de laboratuvar bulguları hiperandrojenizmi olan olgular ve şiddetli akne formları dışında önemli değildir. Şiddetli akne formlarında yüksek eritrosit sedimentasyon hızı, proteinüri, lökositoz, lösemik reaksiyon ve anemi görülebilir (10,22).

Etkili tedavilere rağmen tekrarlayan AV'si olan bir kadın hastada, adet düzensizliği, hirsutismus, erkek tipi alopesi, akantozis nigrikans, trunkal obezite ve libido artışı da mevcutsa mutlaka over veya adrenal tümörleri, polikistik over sendromu, adrenal hiperplazi ve inkomplet enzim eksikliği araştırılmalıdır (18,29).

Postadölesan aknenin hiperandrojenizmle olan ilişkisi göz önünde bulundurularak, 25 yaş üstü aknesi olan hastalarda hormonal bozuklukların eşlik edebileceği akılda tutularak DHEA, DHEA-sülfat, abdominal ultasonografi ve hiperprolaktinemi açısından prolaktin düzeyi istenmelidir (9).

2.6. Tedavi:

AV'de tedavinin amacı hastalığın şiddetini ve süresini azaltarak, bu süreci en az fiziksel ve psikolojik hasarla atlattır. Tedavi akne lezyonlarının tipine, şiddetine, tutulum yerine ve hastanın yanıtına göre seçilmeli, uzun süreli tedavi uygulanmalı ve iyileştikten sonra da idame tedavi ile devam edilmelidir. Bu nedenle her hastaya göre farklı tedavi yöntemleri tercih edilir (10,29,34,35).

2.6.1.Topikal Tedaviler: Komedonal, hafif ve orta şiddetteki inflamatuvar akne kullanılırlar. Hem etkileri, hem de yan etkileri sistemik tedavilerden azdır (35,36).

1. Lokal retinoidler: Foliküldeki keratinositlerin farklılaşma ve çoğalma hızını düzenleyerek yeni mikrokomedonların oluşmasını önlerler ve komedoliz yaparlar. Ayrıca prostaglandin, lökotrien(LT), interferon gama(INF- γ) gibi proinflamatuvar sitokinlerin salınımını ve nötrofil kemotaksisini önleyerek inflamasyonu baskırlar (35-38). Sonuçta hem inflamatuvar, hem de komedonal

lezyonlara etkilidirler (39). Antibiyotikler (AB) ile birlikte kullanıldıklarında penetrasyonlarını ve etkilerini artırırlar (10,35,36,38). Genellikle etkin yanıt 6. haftada oluşur; en fazla 3-4 ay kullanılmalıdırlar. Klinik yeterli cevap elde edildikten sonra, yeni atakları önlemek için doz aralıkları uzatılarak bir süre daha devam edilir (35,37).

Tretinoin (all trans retinoik asit): Yüzde 0.025 konsantrasyon ile başlanır ve doz %0.05 veya %0.1'e yükseltilebilir. En fazla irritasyona neden olan topikal retinoidtir (10,35). Antiinflamatuvar etkisi yok veya çok azdır. Bu nedenle inflamatuvar lezyonlardan çok komedonal lezyonlara etkilidir (39).

Adapalen (sentetik retinoik asit): Retinoik asit derivativesidir (37). Adapalenin %0.1'lik formu vardır, 12 haftalık kullanımda etkinliği %0.025 tretinoine eşdeğerken, güvenilirliği ve tolerabilitesi çok daha yüksek bulunmuştur. Kısmi antiinflamatuvar etkinliği vardır (10,36,39).

İzotretinoin (13-cis retinoik asit): Yüzde 0.05'lik formu vardır. Sebum üretimini azaltmaz. Etkileri tretinoine benzerdir, ancak daha az irritasyon yapar (37).

Tazaroten (asetil retinoik asit): Deriden hızla emilerek aktif metaboliti olan tazarotenik asite dönüşür (37). Yüzde 0.05 ve 0.1'lik formları vardır. Yüzde 0.1'lik tazaroten %0.1'lik tretinoine göre çok daha fazla etkilidir. Lokal irritasyon bulguları ise diğer formlardan daha azdır (39).

Retinaldehit: A vitamini metabolizmasının ara metabolitidir. All trans retinoik asite dönüşerek etki eder (40).

2. Benzoil peroksit (BPO): Yüzde 2.5, 5 ve 10'luk formları vardır. Hafif ve orta şiddetli akne de genellikle ilk tercihtir. Oksidasyon yaparak güçlü antimikrobiyal ve SYA oranını azaltarak zayıf antiinflamatuvar etki gösterir, ayrıca antikomedojeniktir. AB'ler ile birlikte kullanımı hem direnci önler, hem de etkinliği ve toleransı artırır. AB'den başka topikal retinoik asitlerle birlikte kullanıldığında oluşan etki, iki ilacın ayrı ayrı etkilerinden daha fazladır (36,40).

3. Azelaik asit: Yüzde 20'lik formu vardır. Hem bakteriyostatik, hem bakterisidal etkilidir, ayrıca antiinflamatuvar ve keratinositlerde DNA sentezini engelleyerek komedolitik aktivite gösterir (36,41).

4. Lokal antibiyotikler: Direkt PA üzerine etki dışında, nötrofil kemotaksisini uyaran sebumdaki SYA oranını azaltarak, antiinflamatuvar etki de gösterirler (35,39). Komedolitik ve mikrokomedon oluşumunu önleme gibi etkileri ise yoktur. Hem in vitro etkinlik hem de in vivo direnç açısından çoktan aza doğru eritromisin, klindamisin, tetrasiklin şeklinde sıralanabilir (35,42).

Eritromisin: Yüzde 1, 2 ve 4'lük formları vardır. Ribozomun 50S subunitine bağlanarak protein sentezini engeller. Bakteriyostatik, bazen de bakterisidal etki gösterir (24). Yüksek oranda ve geri dönüşümü olmayan direnç gelişimi gözlenebilir (43).

Klindamisin: Yüzde 1'lik formları vardır. Etkinliği 500mg/gün dozdaki oral tetrasikline eşdeğerdir. Topikal retinoik asit veya %5'lik BPO ile birlikte verildiğinde etkinliğinde artış, irritasyonda ise azalma görülmüştür (35).

Tetrasiklin: Ribozomun 30S subunitine bağlanarak protein sentezini engeller, %3'lük formları vardır. Bakteriyostatik etkilidir. Fotosensivite etkisi belirgindir. Bu nedenle gündüz kullanılmamalıdır. Sistemik emilimi olabileceği için gebelikte tercih edilmemektedir (24).

5. Sodyum sulfasetamid: Paraaminobenzoik asit (PABA) ile kompetitif inhibisyon yaparak bakteriyostatik etki gösterir, %10'luk formları vardır. Genellikle sülfür ile kombine edilerek kullanılmaktadır. Diğer topikal AB'ler kadar etkili, ancak onlardan daha az irritasyona neden olduğu düşünülmektedir (24,39).

2.6.2.Sistemik Tedaviler:

1. Sistemik Antibiyotikler: Gövde ve yüz yerleşimli, orta ve şiddetli AV'de kullanılırlar (34). Akne de kullanılan AB'ler tetrasiklinler (tetrasiklin, minosiklin, doksisisiklin, limesiklin), eritromisin, klindamisin, trimetoprim-sulfometoksazoldur (36). Topikal AB'ler gibi sistemik AB'ler de antibakteriyel etkiden başka, antiinflamatuvar ve immünolojik düzenleyici etki gösterirler. Sistemik AB'lerin

etkileri birkaç hafta sonra başlar ve genellikle 4-6 ay kadar kullanılırlar (21,35,36,44).

Sistemik AB tedavisine başlarken etkinlik, yan etkiler, hasta uyumu ve direnç göz önünde bulundurulmalıdır. AB tedavisini kısıtlayan en önemli faktör her geçen gün artan bakteriyel dirençtir (21,24). Direnç gelişimi çoktan aza doğru ertromisin, tetrasiklin, doksisisiklin, trimetoprim ve minosiklin şeklinde sıralanabilir (37).

Tetrasiklin: Akne tedavisinde en sık tercih edilen AB'dir. Çünkü etkinliği yüksek, maliyeti düşük ve antiinflamatuar etkisi güçlüdür. Günde 2 kez 500mg dozunda başlanarak akne lezyonlarında tam iyileşme görülene kadar devam edilir. Genellikle 6 hafta içinde inflamatuvar lezyon sayısı %50 azalır (21).

En sık görülen yan etkisi gastrointestinal sistem (GİS) irritasyonudur, ayrıca oral kontraseptif (OKS) etkinliğinde azalma, çocukların diş minesinde hipoplazi ve sarımsı renk değişikliği, uzun kemiklerin büyüme çizgisinde kapanma, vajinal kandidiazis, deride Stevens-Johnson sendromu, serum hastalığı benzeri tablo, akneiform döküntü, fiks ilaç döküntüsü, fotosensitivite ve nadiren intrakraniyel basınç artışı görülebilir (21,39,45).

Doksisisiklin: Pilosebace üniteye geçişi tetrasiklinden daha iyidir. Bağırsaktan emilimi gıdalar ile etkileşmez. Bu nedenle tok karnına içilebilir. Günde 2 kez 100mg dozunda başlanarak 100mg/gün dozla devam edilir. Yan etkileri tetrasikline benzer, ancak fototoksisite ve fotoonikoliz daha sıktır, ayrıca akut generalize ekzantematoz püstüloz (AGEP) görülebilir (21,34,39).

Minosiklin: Tetrasiklin türevleri içinde en lipofilik ve en etkili olan ajandır. Diğer tedavilere dirençli aknenin minosiklin ile 8 haftada gerilediği ve tetrasikline dirençli PA'nın doksisisikline dirençliyken, minosikline duyarlı olduğu gösterilmiştir. Ancak maliyeti daha yüksektir ve ciddi yan etkileri vardır. Günde 2 kez 50-100mg dozda başlanıp, 50-100mg/gün dozda idame olarak devam edilebilir. Emilimi gıdalardan etkilenmez. Yan etkileri, tetrasikline benzer, ancak fotosensitivite daha nadirken, kan beyin bariyerini geçtiği için santral sinir sistemi etkileri daha sıktır (21, 46).

Eritromisin: Makrolid grubu (lipofilik) bir AB'dir. İn vitro olarak, PA'ya hem etkili, hem de direnç oranı en yüksek olan AB'dir. Eritromisine dirençli PA diğer makrolidlere ve klindamisine de çapraz direnç gösterir. GİS irritasyonu, hepatotoksisite, psödomembranoz kolit, pankreatit, myastenia graviste alevlenme, ototoksisite, vertigo ve nefrotoksisiteye neden olabilir (21,24,39).

Azitromisin: Makrolid grubu bir AB'dir. Genellikle hafif AV'si olan ve büyüme çağındaki genç hastalarda tercih edilir. Dokudaki yarı ömrü uzun olduğu için devamlı kullanma gereği yoktur. Ancak kullanım şekli, uzun süreli etkisi ve duyarlılığı henüz tam netleşmemiştir (21).

Trimetoprim-sulfametoksazol: Akne de etkili ve ucuz bir AB olmasına rağmen, hipersensitivite reaksiyonu, Stevens-Johnson sendromu, toksik epidermal nekrolizis, kemik iliği supresyonu gibi ciddi yan etkileri nedeniyle çok tercih edilmemektedir (21).

2. Sistemik retinoidler: Tek kullanılan preparat izotretinoindir (13-cis retinoik asit). Ciddi inflamatuvar akne ve nodülokistik akne de tercih edilir. Hem folikül keratinizasyonunu düzenler, hem de sebace bezlerin aktivasyonunu, sayı ve boyutlarını azaltır. Sonuçta PA'nın üremesi ve proinflamatuvar mediatörlerin salınımı azalır. Tedavinin ilk haftalarında sebum birikimine bağlı lezyonlarda artış görülse de bu olay geçicidir. İlacın etkisi yaklaşık 2-3 hafta sonra başlar. Etki tedavi bittikten sonra da devam eder. Genellikle günde 2 kez olacak şekilde, 0.5-1mg/kg/gün dozda başlanır. Tam etkinlik ve nükslerin önlenmesi için toplam 120mg/kg doza ulaşılması gerekir. Akne de en etkili tedavi şeklidir, ancak %25 hastada 2. bir kez izotretinoin tedavisi gerekebilir (10,35,37).

Yan etkileri, teratojenite, deri ve mukozalarda kuruluk, keilitis, nazal irritasyon, gece körlüğü, fotosensitivite, saç kaybı, artralji, baş ağrısı, depresyon ve nadiren psödotümör serebri, hepatit, pankreatit görülebilir. Ayrıca hiperkolesterolemi, trombositoz, lökopeni, hiperürisemi, hiperkalsemi yapabilir. Hastalar tedavi öncesinde ve daha sonra ayda bir kez, hemogram, kolesterol düzeyi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri açısından takip edilmelidir (35).

3. Hormonal tedavi: Tedavilere dirençli, seborenin eşlik etmediği, çene yerleşimli, erişkin yaşta başlayıp, adet öncesi dönemde alevlenme gösteren kronik aknesi olan kadın hastalarda kullanılır. Ayrıca hirsutismus, adet düzensizliği, erkek tipi alopesi, serum DHEA-S düzeyi ve testesteron düzeyinde yüksekliğin eşlik ettiği akne hastalarında ise ilk tercihtir. Bu amaçla östrojenler, glukokortikoidler veya antiandrojenler kullanılabilir (35).

2.6.3.Minor Cerrahi Yöntemler

1. Komedon ekstraksiyonu: Keratolitik tedaviden bir ay sonra açık komedonlar komedon ekstraktörü ile kapalı komedonlar ise elektrokoter veya elektrofulgurasyon ile boşaltılabilir. İnflame komedonlara ve püstüllere uygulanmamalıdır (10,22).

2. Kimyasal peeling: Akne kontrol altına alındıktan sonra düşük konsantrasyonda triklorasetik asit, salisilik asit ve glikolik asit kullanılabilir. Akne skarları ve hiperpigmentasyon tedavisinde faydalıdır. Yüksek dozlardaki peeling ise irritasyona ve aknede alevlenmeye neden olabilir (37).

3. İntralezyonel kortikosteroid tedavisi: İnflame kist, nodül ve hipertrofik skarlar 2-5 mg/ml triamsinolon asetonid, her bir lezyon için 0.1 ml'i aşmayacak şekilde enjekte edilir. Ancak hipopigmentasyon, atrofi, telanjiektazi ve skara neden olabilir (22).

4. Abse drenajı: İnflame kistik lezyonlar genellikle tek başına medikal tedavilere yanıtızdır. Bu nedenle öncelikle boşaltılmaları gerekir (10).

5. Lazer, dermabrazyon, skar eksizyonu, zimba greftler, kollejen enjeksiyonu: Hipertrofik ve çökük skarların tedavisinde kullanılırlar. Hepsi de aktif akne lezyonları iyileştikten sonra uygulanmalıdır (10,22).

2.7. *Demodex Spp.*:

Tanım ve Tarihçe: *Demodex spp.*, Arachnida sınıfının Prostigmata takımının Demodicidae ailesinden bir akar olup tüm dünyada insanların özellikle yüz bölgesinde yaygın olarak bulunmaktadır (47,48).

Özellikle yüzde olmak üzere kıl diplerinde, kıl foliküllerinde, derinin yağ salgı bezleri içinde, kirpikte, alın, burun, kulak ve genital bölge gibi kısımlarında yerleşen bu türler DF ve DB'dir (49,50).

Uzun olan DF, kısa olan DB olarak adlandırılmıştır. DF 1841 yılında Henle ve Berger tarafından bulunmuş ve 1842'de Simon tarafından ilk kez tanımlanmıştır. DB, Akbulutova tarafından ilk kez 1963 yılında DF'nin alt türü olarak ayırt edilmiştir (51).

Taksonomik sınıflandırma:(52,53).

- **Alem** Animalia
- **Şube** Arthropoda
- **Altşube** Chelicerata
- **Sınıf** Arachnida
- **Altsınıf** Acari
- **Takım** Trombidiformes
- **Alttakım** Prostigmata
- **Aile** Demodicidae
- **Cins** Demodex
- **Tür***Demodex folliculorum*

Demodex brevis

Demodex bovis

Demodex canis

Demodex caprae

Demodex erminae

Demodex cati

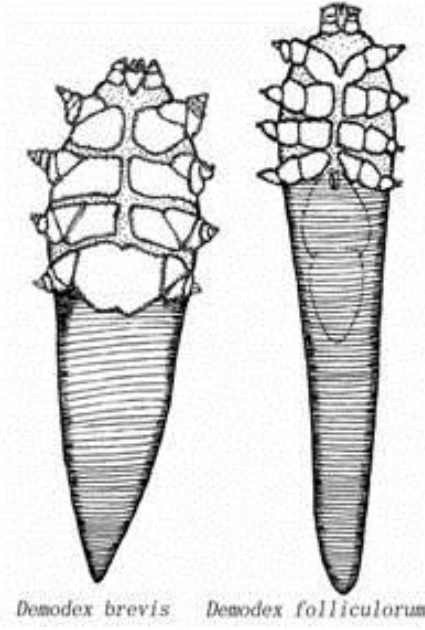
Demodex equi

Demodex ovis

Demodex phylloides

Morfoloji: Vücut, gnathosoma, podosoma ve opistosoma olmak üzere üç kısımdan ibarettir. Baş ve göğüsün bulunduğu yere propodosoma da denilir. Ancak bütün akarlarda olduğu gibi vücutlarının tümü idiosoma adı altında tek parçadan ibarettir (54).

Vücudun arka kısmı yani karın bölgesi (opistosoma) puro şeklinde uzun olup enine çizgilidir. Ağız parçaları kütiküler bir kılıf (epistoma) ile çevrilidir. Şeliser (çengel) kısa, kalın ve makas şeklindedir. Palpus (dokungaç) büyük ve iki parçalıdır. Hipostom küçük ve delik biçimindedir. Gözleri yoktur. Bacaklar dört çifttir; kısa, kalın ve üç boğumludurlar. Bacakların sonuncu parçalarında birer vantuz ve iki pençe vardır (54,55) (Şekil:1).



Şekil - 1. *Demodex brevis* ve *Demodex folliculorum*.

DF, cinsinin en büyük üyesi olup, erkekleri 280 μ m uzunluğunda dişileri ise genellikle aynı boyutlarda olmakla birlikte uzunluğu 440 μ m olan dişi akarlar da rastlanacağı bildirilmektedir. Erkek ve dişi DF'nin vücut bölümleri ile yumurta, larva ve nimflerinin boyutları Tablo 2'de ayrıntılı olarak verilmiştir (51).

Tablo2. *Demodex folliculorum* 'unvücut bölümlerinin ve evrim şekillerinin boyutları

		Erkek (μ m)	Dişi (μ m)	Erişkin Olmaları
Gnathosoma	Uzunluk	19.5 \pm 0.9	21.3 \pm 0.7	
	Genişlik	24.0 \pm 0.9	26.5 \pm 1.0	
Podosoma	Uzunluk	67.7 \pm 2.8	75.0 \pm 2.8	
	Genişlik	45.0 \pm 2.0	51.9 \pm 3.0	
Opisthosoma	Uzunluk	191.0 \pm 49.4	197.9 \pm 55.7	
	Genişlik	32.7 \pm 1.7	40.3 \pm 3.3	

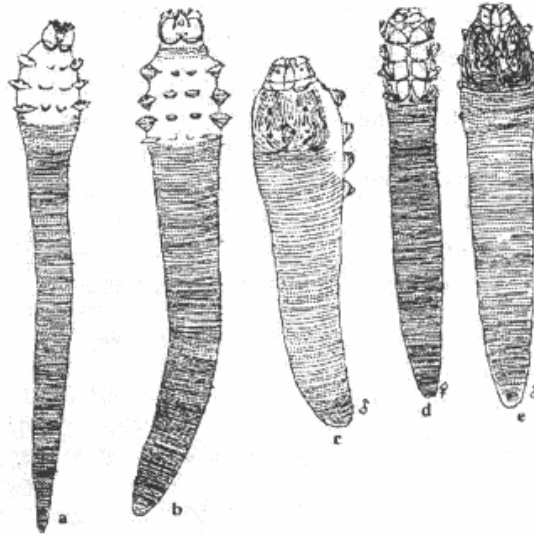
Total uzunluk		279.7 ±52.0	294.0 ±58.1	
Penis		24.2 ±0.9		
Vulva			8.5 ±0.6	
Proctodeum	Uzunluk		13.3 ±1.5	
Opistosoma-proctodeal delik			50.3 ±13.3	
Yumurta	Uzunluk			104.7 ±6.3
	Genişlik			41.8 ±1.8
	Derinlik			37.6 ±2.6
Larva	Uzunluk			282.7 ±45.1
	Genişlik			33.5 ±2.6
Protonimf	Uzunluk			364.9 ±36.4
	Genişlik			36.3 ±4.4
Nimf	Uzunluk			392.0 ±46.8

Erkeklerde gnathosoma öne doğru daralmakta olup at nalı şeklindeki faringeal kabarcık arkaya açılmaktadır. Subgnathosomal seta küçük faringeal kabarcığın yanından önüne doğru uzanmaktadır. Subrakoksal çıkıntılar küçük yan uzantıları ve daha büyük medial uzantılarıyla çengel şeklinde görülmektedir (51,54).

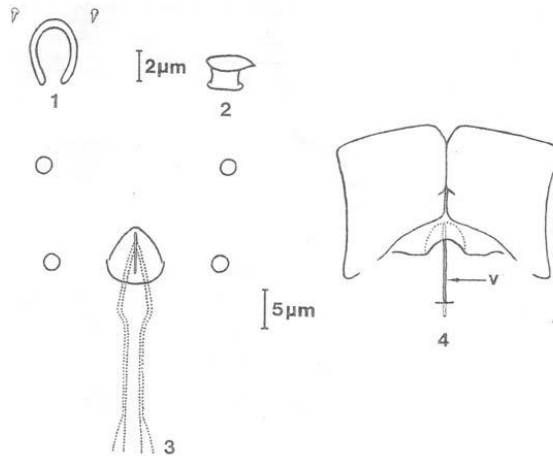
Dişide; gnathosoma ile ilgili yapıların erkekteki gibi, ancak ortalama boy ve genişliğin 2 μ m daha fazla olduğu bildirilmektedir. Bacak ve epimeral plakların erkekteki gibi ve dorsal podosomal setanın damla şeklinde olduğu, arka çiftin ön çiftten daha ayrı bulunduğu dikkati çekmektedir. Vulva basit uzunlamasına bir yarık şeklinde ve 8.5 μ m uzunluğunda olup, epimeral plakların 4. çiftin arasında ve buradan arkaya doğru uzandığı, anterior olarak 4. epimeral plağın arka kenarıyla kısmen kaplanmış olduğu görülmektedir. Opisthosomal transvers strialar ve terminus

erkekteki gibi olup proctodeum parmak şeklinde ve $13.3 \mu\text{m}$ uzunluğundadır (51,55, 56).

DF'nin larva, nimf ve erişkin dönemleri Şekil 2 'de gösterilmiştir. DF'in anatomik yapısı ise Şekil 3'te verilmiştir.



Şekil - 2. *Demodex folliculorum*'un a- larva b- nimf c ve e erişkin erkek d- erişkin dişi.



Şekil - 3. :*Demodex folliculorum*'da 1-Faringeal yuvarlak ve subgnathsomal delik 2-Sol suprakoksal çıkıntı 3- Podosomal tüberküller gösteren erkek genital organı-genital delik ve penis 4-Epimeral plakla ilişki gösteren dişi genital organı.

Yumurtaları ok başışeklinde $104.7 \mu\text{m}$ uzunluğunda olup genişliğin orta kabarıklıkta $41.8 \mu\text{m}$ olup bu kabarıklık ventrale doğru uzanır (51).

Larvasının $282.7 \mu\text{m}$ uzunluğunda ve maksimum genişliğin 2. ve 3. bacaklar arasında $33.5 \mu\text{m}$ olduğu ince solucanımsı larvanın palpleri iki parçalı olup at nalı şeklindeki farengeal balbin posteriora açıldığı bildirilmektedir. Subgnathosomal setanın olmadığı belirgin suprakoksal spinaların basit çengeller gibi lateral olarak dışarıya çıktığı, bacaklarının iki segmentli olduğu ve her tarsusun anterior yüzünde bir tek üçlü çatal şeklinde pençe ve çıkıntılı dorso-lateral mahmuzların varlığı gözlenmiştir (51,55,56).

Protonimfin, $364.9 \mu\text{m}$ uzunlukta ve en fazla genişliğin 2. ve 3. bacaklar arasında $36.3 \mu\text{m}$ olduğu saptanmıştır. Gnathosoma ve ilişkili yapılarının larvadakine benzediği, bacaklarında larvadakine benzer her birinde üçlü çatalı pençesinin bulunduğu bildirilmektedir. Ayrıca her bacak çiftinin arasında üç çift epimeral pulun bulunduğu ve 3. bacakların posteriorunda vücutta hafif transvers striaların varlığı gözlemlenmiştir (51,53,55).

İnce solucanımsı nimfin uzunluğu $392 \mu\text{m}$ ve en geniş yeri 3. bacaklardan $41.7 \mu\text{m}$ ' dir. Nimfin gnathosoma ve ilgili yapılarının larvadakine benzediği ancak daha uzun ve geniş bir yapıya sahip olduğu görülmüştür. Larvadaki gibi 4 çift epimeral pulun her bacak çiftinin arasında olduğu 4. bacak çiftinin arkasındaki vücut kısmında hafif transvers striaların bulunduğu bildirilmiştir (51,53,56).

DB, insanda parazitlenen diğer demodex türü olup erkeğinin ortalama vücut uzunluğu $165.8 \mu\text{m}$, dişilerin ise $208.3 \mu\text{m}$ ' dir. Erkek ve dişi DB'nin vücut bölümleri ile yumurta, larva ve nimflerinin boyutları Tablo 3' te ayrıntılı olarak verilmiştir (51).

Podosoma boyunca, her biri bir çift tarsal pençesi ile dört çift bacak bulunmaktadır. Genital organ dorsalde olup 2. bacakların hizasında küçük bir delik olarak açılır. Dorsal podosomal seta geniş ve yuvarlaktır (51,57).

Penis, posterior olarak yerleşmiş $17.6 \mu\text{m}$ uzunluktadır. Opistosoma transvers strialıdır. Dişide, vücut $208.3 \mu\text{m}$ uzunluğunda olup gnathosoma ile ilgili yapıların

erkekteki gibi, ancak ortalama boy ve genişliğin $2 \mu\text{m}$ daha fazla olduğu bildirilmektedir. Epimeral plak ile podosoma boyunca uzanan dört çift bacak vücudun ortasında bulunmaktadır. Podosomal tüberküller bulunmaktadır. Vulva $6.9 \mu\text{m}$ uzunluğunda olup dördüncü epimeral plağın arkasında opisthosomanın ventralinde ortada küçük bir yarık şeklindedir. Opisthosoma erkekteki gibi sitrialıdır ve erkeğine göre daha belirgindir (51,53).

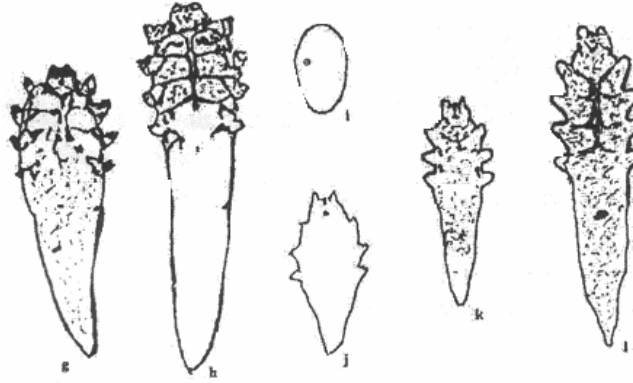
Yumurta, küçük ve yuvarlak olup $60.2 \mu\text{m}$ uzunluğunda $34.4 \mu\text{m}$ genişliğindedir. Larvaları fuziform, $105.4 \mu\text{m}$ uzunluğunda, 2. bacakta maksimum genişliği $33.8 \mu\text{m}$ dir. Palpler 2 segmentlidir. At nalı şeklindeki farengeal kabarcık posteriora açılmaktadır. Subgnathosomal setanın olmadığı, suprakoksal çıkıntılarının küçük ve külah şeklinde olduğu bildirilmiştir (51).

DB'nin yumurta, larva, nimf ve erişkin dönemleri Şekil 4'te gösterilmiştir.

Tablo3. *Demodex brevis* 'in vücut bölümlerinin ve evrim şekillerinin boyutları

		Erkek (μm)	Dişi (μm)	Erişkin Olmayanlar
Gnathosoma	Uzunluk	14.5 \pm 0.5	16.3 \pm 1.1	
	Genişlik	17.1 \pm 1.4	19.2 \pm 1.1	
Podosoma	Uzunluk	54.4 \pm 2.9	65.2 \pm 2.3	
	Genişlik	46.0 \pm 4.2	50.2 \pm 3.4	
Opisthosoma	Uzunluk	97.1 \pm 17.2	126.8 \pm 25.0	
	Genişlik	39.8 \pm 4.6	44.6 \pm 7.7	
Total uzunluk		165.8 \pm 18.5	208.3 \pm 26.5	
Penis		17.6 \pm 1.0		
Vulva			6.9 \pm 0.4	
Proctodeum	Uzunluk		13.3 \pm 1.5	

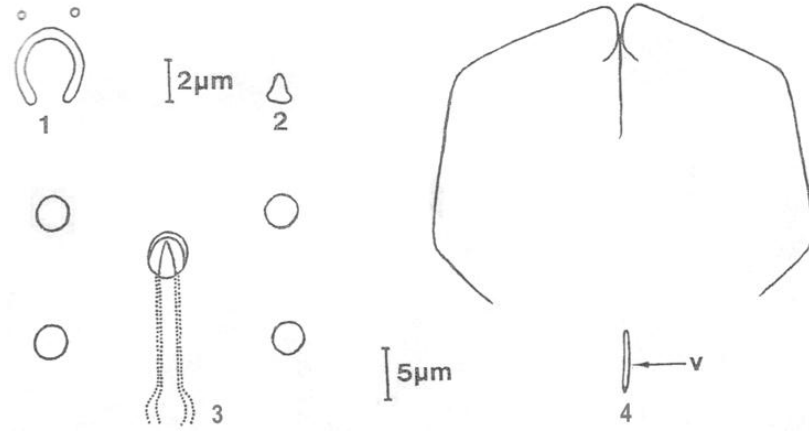
Opistosoma-proctodeal delik			50.3 ±13.3	
Yumurta	Uzunluk			60.1 ±3.4
	Genişlik			34.4 ±2.2
Larva	Uzunluk			105.4±11.5
	Genişlik			33.8 ±4.0
Protonimf	Uzunluk			147.6±14.1
	Genişlik			34.4 ±3.5
Nimf	Uzunluk			165.0±26.3
	Genişlik			41.2±5.4



Şekil - 4. :*Demodex brevis*'ing- erişkin erkek h- dişi i ve j- yumurta k- larva l- nimf.

Protonimf, larvadan geniştir, 147.6 μ m uzunluğunda, epistomanın üzerinde omurgalar bulunmamaktadır ve bunların dışında bütünüyle larvaya benzemektedir. Maksimum genişlik 2. bacakta 34.4 μ m'dir. Nimf; fuziform, ağız parçaları larva ile aynı olup 165.0 μ m uzunluktadır. Maksimum genişlik 2. ve 3. bacaklar arasında 41.2 μ m ölçülmüştür (51).

DB'nin anatomik yapısı Şekil 5'te gösterilmiştir.



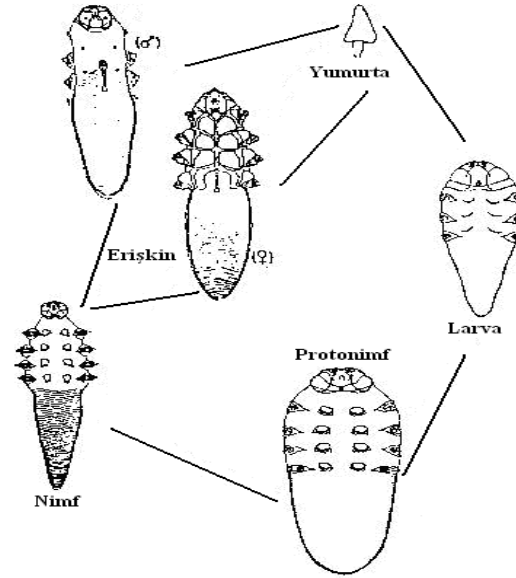
Şekil - 5. *Demodex brevis*'in anatomik yapısı 1- Faringeal yuvarlak ve subgnathsomal delik 2- Suprakoksalspina 3- Podosomal tüberküller gösteren erkek genital organı, genital delik ve penis 4-Epimeral plakla ilişki gösteren dişi genital organı.

DF ile DB arasındaki morfolojik farklılıklar aşağıda belirtilmiştir (51,53).

- DF tüm evrim safhalarında DB'ye göre daha büyüktür.
- DF'nin opisthosomal ucu yuvarlak iken DB'nin sivridir.
- DF'de opisthosomanın uzunluğu vücut uzunluğunun 7/10'nunu kapladığı halde DB'de yarısı veya 1/3'ü kadardır.
- DF'nin yumurtaları büyük ve ok başı şeklinde, DB'ninki küçük ve oval şekillidir.
- DF'de bacaklar üzerinde mahmuz bulunur, DB'de mahmuz bulunmamaktadır.
- DF'nin ağız parçaları DB'ye göre daha çok gelişmiştir.

2.8. Yaşam Döngüsü ve Epidemiyoloji:

Demodex spp'nin yaşam döngüsü parazitin kıl folikül açıklığında döllenmesi ile başlar. Döllenen dişi, daha sonra kıl folikülüne doğru ilerleyerek yumurta bırakır. Yaklaşık 2-3 gün sonra yumurtadan çıkan larvalar önce 3-4 gün içinde protonimf, sonrada dötonimflere dönüşerek folikül açıklığına doğru ilerler ve 2-3 gün içinde erişkin hale dönerler (Şekil-6). Toplam yaşam süreleri yaklaşık 15 gün kadardır (50, 51).



Şekil - 6. *Demodex spp.*'nin yaşam döngüsü

Erişkin akarların sayısının genellikle diğer evrim dönemlerine göre daha fazla sayıda olduğu ve dişilerin erkeklere olan oranının DF'de 1:4,5 ve DB'de 1:3,4 olduğu bildirilmiştir (51,53).

Akar dağılımının vücutta dengeli olmadığı, en yüksek konsantrasyonun sebace bezlerin çok sayıda olduğu ve sebum üretiminin artmış bulunduğu yerler olan nazal deri foliküllerinde bulunduğu, burun ucu ve kanatların üzerinde her iki folikülden birinin enfekte olduğu ve bunu, tutulma oranı 1/10 olan kirpik foliküllerinin takip ettiği, insidansın yüzün diğer bölümlerinde düşük olduğu, temporal bölgede 1/23, kaşta 1/42, frontal bölgede 1/67 oranında olduğu

bildirilmiştir. Toraks, sırt ve ön kolda nadir görüldüğü antebrakial tüylerde ancak 1/125 oranında saptandığı, folikül sayısının çok az olduğu ve foliküler arası mesafenin uzak olduğu alt ekstremitelerde ve foliküllerin bulunmadığı parmak pulparlarında DF'ye rastlanmadığı saptanmıştır (55,56).

Ter üretiminin DF'nin gelişimini baskılaması nedeni ile aynı durumun aksillar bölge içinde geçerli olduğu bildirilmiştir. Çocuklarda demodex enfestasyonunun ender görülmesinin nedeni o yaşlardaki sebum üretimindeki düşüklüğe bağlanmıştır. Ancak yaşları 14 aylıktan 6 yaşına kadar olan rozasealı ve immün süpressif çocuklarda DF'nin varlığı bildirilmiştir (49,57). Akar sayısının yazın hava sıcaklığının artmasıyla birlikte artmasının, sebum üretiminin iklimsel aktivasyonla ilişkili olabileceği ve seboreik ciltli kişilerle kuru ciltli kişiler arasındaki enfestasyon farkının sebum üretimine bağlı olabileceği bildirilmiştir (55).

Vücutta farklı yerleşim yerlerine örnek olarak verilen toraks ve interskapuler bölgeden mons pubisten ve ön kollardan çok az sayıda DF'nin elde edildiği belirtilmiştir. Ayrıca insanda parazitlenen demodex türlerine saçlı kafa derisi, kulak kanalı, meme başları, pubis ve gluteal bölgelerde rastlandığı da bildirilmiştir (49,55, 56).

Demodexler, bulunduğu yerde sayılarının artmasıyla birlikte patolojik bozukluklara neden olmakta ve semptomlar vermektedirler. Yaşadığı bölgede meydana gelen bazı deri bozukluklarına bağlı olarak akarın sayısı artar ve bu nedenle deride kaşıntı, eritem ve papülopüstüler lezyonlar meydana gelir (58).

DF'nin patojenitesinin yoğun bir şekilde kozmetik ürünlerin kullanımı ve doğrudan yıkanmaması durumlarında, sebum üretiminin artması durumunda, cilt temizliğine özen göstermeyen insanlarda, yağlı ciltli kişilerde, immün sistemi baskılayıcı veya zayıflatıcı sonradan veya doğuştan hastalığı bulunan kişilerde ve steroid kullanımı durumunda artabileceği belirtilmiştir. Ayrıca yaşın artmasıyla beraber bu parazite rastlanma sıklığının da arttığı bildirilmiştir (59).

2.9. Patogenez:

Demodex spp. enfekte bireylerin çoğunda klinik semptomu neden olmaz. Enfestasyon için tek başına parazitin varlığı anlamlı olmayıp, 1 cm²'lik bir alanda 5 ve üzeri sayıda parazit bulunmalıdır (60). Enfestasyonun klinik görünümündeki değişiklikler; konağın yaşına, genel sağlık durumuna, parazitin kendisi veya ürünlerinin dermiste bulunmasına ve lezyonların gelişimsel aşamasına bağlıdır (7).

Sağlam deride, kıl foliküllerinde, yağ salgı bezlerinde bazen hiçbir patojen etki yapmadan kalabildiği halde, deri temizliğinin iyi yapılmadığı hallerde, immün sistemin baskılandığı durumlarda patojen olabilmekte, kıl foliküllerinde, yağ salgı bezlerinde irinli dermatit yapabilmekte, keratoz ve epiteloma belirebilmekte, akne ve akne rozasea oluşturabilmektedir (61,62). Bazen DF bakteriler için uygun bir ortam teşkil etmekte ve apse oluşumuna yol açmakta, bazen kuvvetli deri reaksiyonlarına ve belirgin pigmentasyona neden olabilmektedir. Hatta çok sayıda akar göz kapağı foliküllerine yerleşerek keratoz, hiperplazi, blefarit ve melanosit toplanmasına yol açabilmektedir (63-65).

Ayres ve Anderson (55) 1932'de yüzlerinde rozaseaya benzer dermatozları olan 14'ü kadın 13'ü erkek 27 hastanın püstülleri ve foliküllerinde çok sayıda DF gözlemişler, su ve sabun yerine kozmetik preparatları kullandıkları anlaşılan bu hastalıklara antiparazitik tedavi uygulanması ile akarların sayısında azalma ve bununla birlikte klinik olarak düzelmeye gerçeğeleştiğini bildirmişlerdir.

Akilov (66,67), demodex türleri ve klinik semptomları arasındaki ilişkiyi incelemiş, her iki demodex türü için de enfeksiyonun eşlik ettiği vakalarda, akarların hastalıklı deride daha fazla geliştiğini gözlemlemişlerdir.

DF genellikle kıl folikülünün infundibular bölümünde bulunurken, DB sebace bezlerin daha derinlerine yerleşir. Bu yüzden, sekonder demodikosis vakalarında sebum bezlerine yerleşen DB tarafından papulo-püstüler döküntüler olurken, primer demodikosise sebep olan DF yüzeysel deri lezyonlarına neden olmaktadır (68,69).

DF kaşlarda, kirpiklerde ve meibomian bezlerinde bulunmakta, sayıları arttığında blefarit bulgularına sebep olabilmektedir. Blefarit olgularında yapılan

çalışmalarda kirpiklerde saptanan DF sayısının kontrol gruplarına göre daha fazla olduğu saptanmıştır (70,71).

2.10. Tanı Yöntemleri:

Tanıda selofan bant, deri kazıntısı, punch biyopsisi ve standart yüzeysel deri biyopsisi (SYDB) gibi yöntemler kullanılmaktadır. Parazitin patojenitesinin saptanabilmesi için cm²'deki akar yoğunluğu önem taşımaktadır (72). Bu nedenle tanı yöntemlerinden Marks ve Dawber tarafından tanımlanan SYDB'nin DF'nin bulunduğu derinin korneum tabakasının yüzeysel kısmı ile birlikte folikül içeriğini tamamen toplaması nedeni ile tanıyı ve cm²'deki akar sayısının saptanmasını kolaylaştırdığı bildirilmektedir (73,74).

Deri lezyonlarından, kıl foliküllerinden ve seboreik alanlardan komedon ekstraktörü ile çıkarılan sebum incelenebilir. Akne ve akne rozaseadan iki parmak arasında sıkılarak çıkarılan pürülan akıntidan alınan materyal, %10-30'luk potasyumhidroksit (KOH) çözeltisinde, hoyer eriyiği ile veya gliserin damlatılarak lam lamel arasında 100'lük büyütmede ışık mikroskobunda incelenirken KOH yerine lakto-fenol eriyiğinin de kullanılabilereği bildirilmiştir (50,75).

2.11. Tedavi:

Demodikosis tedavisinde en iyi ve en güvenilir sonucun permetrin ile alındığı bilinmektedir. Permetrin %5'lik krem günde 2 kez 30 dakika maske şeklinde yüze uygulanmakta olup, yoğun enfestasyonlarda akarın ölmesine bağlı olarak yüzde kızarıklık, kaşıntı ve ödem meydana gelebilmektedir. On günlük tedavi sonrasında hızlı bir iyileşme gözlenirken, tedavi bitiminden sonra reenfestasyon olabilmektedir. (76,77).

Yüzde 2-3'lük sülfür, krotamiton ve Gamma Benzen Hekza Klorid (BHC) ile yapılan çalışmalarda parazitin azaldığı ve klinik olarak düzelme görüldüğu

bildirilmiştir. Tetrasiklin ve metronidazolün oral olarak birlikte kullanıldığı bazı hastalarda ise, bu ilaçlar akarid olmamalarına rağmen iyileşme gözlenmiştir (48).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta ve kontrol grubu:

Bu çalışmaya Mustafa Kemal Üniversitesi Araştırma Hastanesi Dermatoloji Polikliniğine Mayıs ile Eylül 2014 tarihleri arasında başvuran 25 yaş ve üzeri 40 akne hastası alındı. Kontrol grubu ise dermatolojik muayenesinde akne saptanmayan, yaş ve cinsiyetleri hasta grupları ile uyumlu 40 sağlıklı bireyden oluştu.

Çalışma yapılmadan önce Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun onayı alındı. Çalışma sırasında hasta ve sağlıklı kişilerden gönüllü onam formları alındı.

Çalışmaya alınanların yaşları, cinsiyetleri, hastaların hastalık süresi, kiloları, aile öyküsü, kullandıkları ilaçlar, sigara ve güneş kremi kullanım durumları, makyaj ve yüz yıkama alışkanlıkları kaydedildi. Ayrıca, adet düzensizliği ve hirsutizm varlığı, akne şikayetlerinde stresle artış veya diyetle artış olup olmadığı yüz yüze görüşme usulü ile sorgulandı.

Çalışmaya katılanların ölçüm yapıldığı gün yüzünü sadece su ile yıkamış olması ve temizleyici ürün, makyaj malzemesi, güneş koruyucu kullanmamış olması çalışmaya dahil olma kriterleri olarak belirlendi. Son 1 aydır akne için topikal ve sistemik tedavi alanlar, yüzde başka bir dermatolojik hastalığı olanlar (herpes enfeksiyonu, impetigo, perioral dermatit, seboreik dermatit, lupus eritematozus gibi), gebe ve laktasyon döneminde olan olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların akne şiddeti değerlendirilirken, Amerikan Dermatoloji Akademisi'nin önerdiği akneyi inflamatuvar lezyonlarına göre hafif, orta ve şiddetli olarak ayıran sınıflama kullanıldı (14) (Tablo 1).

3.2. Demodex varlığının araştırılması:

Demodex spp. yoğunluğu, yüzey alanı başına düşen parazit sayısı olarak kabul edildi. Buna göre 1 cm² alanda DF/DB ≥ 5 saptanması enfestasyon olarak değerlendirildi. Alın, sağ yanak, sol yanak, burun, çene olmak üzere toplam 5 standart bölge seçildi. Tüm hastalar ve kontrollerde DF/DB yoğunluğuna bakıldı. DF/DB, Parazitoloji Ünitesinde, SYDB olarak adlandırılan non-invaziv yöntem kullanılarak arandı. SYDB, siyanoakrilat yapıştırıcı bulunan bir mikroskop lamının lezyon üzerine bastırılması ve yapışkan uygulanmış lamın deride 1 dakika tutulup kaldırılmasından ibarettir. Böylece pilosebace ünitelerin tepe kısımları, yüzey keratin tabaka ve bunların içeriklerinin kaldırılması sağlanır. Alınan örnekler bir lamelle kapatılmadan önce immersiyon yağı damlatılır. Canlı ve hareketli paraziti, kolayca ve doğru adlandırmak için; alınan örnekler ışık mikroskopunda X4, X10 ve X40 büyütmede incelenir. Mikroskopik olarak bakıldığında; yaklaşık 0.3-0.4 milimetre uzunluktaki parazitlerin, gövde ön yüzünde dört çift kısa ve kalın bacakları vardır. DF'nin posterior segmenti uzun ve geniş, DB'nin ise daha kısa ve oval şekillidir.

3.3. İstatistiksel Analiz:

Elde edilen ölçümlere ait verileri analizi SPSS for Windows (version 21.0; SPSS Inc. Chicago, IL) istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Ölçümlere ait veriler ortalama \pm standart sapma ve yüzde olarak verildi. Verilerin istatistiksel analizinde, öncelikle normal dağılıma uygunluğu Kolmogrov Smirnov testi ile değerlendirildi, normal dağılıma uyan verilerde Student t testi, Pearson korelasyon testi, normal dağılıma uymayan verilerde Mann Whitney U testi, katogerik değişkenler için Ki kare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak $p \leq 0.05$ anlamlı kabul edildi.

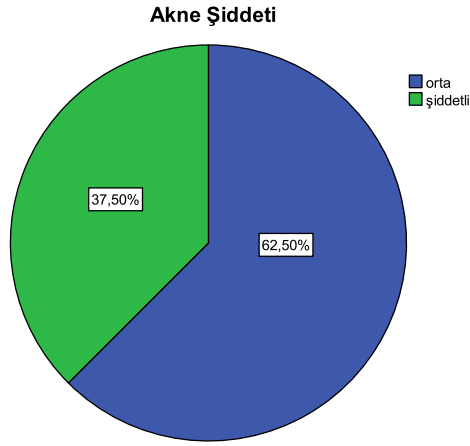
4. BULGULAR

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları polikliniğine başvuran 40 postadölesan aknesi olan hasta ile kontrol grubu olarak 40 sağlıklı gönüllü çalışmaya alındı. Aknesi olan hasta grubunun yaşları 25-46 yıl arasında değişmekte olup ortalaması 32.2 ± 6.4 , kontrol grubunun yaşları 25-42 yıl arasında değişmekte olup ortalaması 30.8 ± 4.8 yıl idi. Gruplar arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Hasta grubunda kadın/erkek (K/E) oranı 26/14, kontrol grubunda ise 27/13 idi. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Hasta grubunda akne süresi en düşük 1 yıl ile en yüksek 31 yıl arasında değişmekte olup ortalama akne süresi 7.9 ± 6.7 yıl idi. Akne ve kontrol grubunun demografik özellikleri arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p>0.05$). Hasta ve kontrol grubunun demografik dağılımı Tablo 4’de verilmiştir.

Tablo 4. Akne ve kontrol grubunun demografik özellikleri

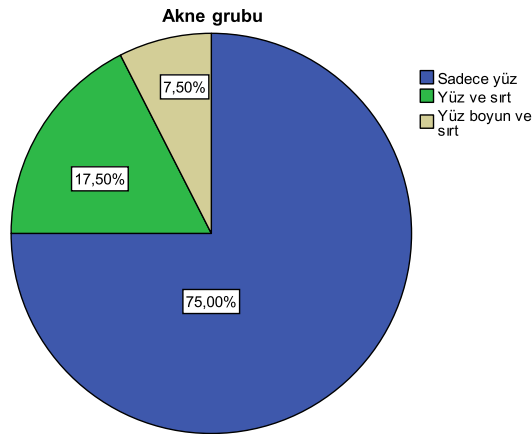
	Akne Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
N	40	40	
Cinsiyet (K/E)	26/14	27/13	$p>0.05$
Yaş ortalaması (yıl)	32.2 ± 6.4	30.8 ± 4.8	$p>0.05$
Boy ortalaması	167.2 ± 9.8	167.2 ± 8.7	$p>0.05$
Ağırlık ortalaması	67.5 ± 14.9	65.9 ± 12.6	$p>0.05$
Akne süresi ortalaması (yıl)	7.9 ± 6.7		
Akne başlangıç yaşı ortalaması (yıl)	24.2 ± 8.3		

Amerikan Dermatoloji Akademisi'nin önerdiği akne derecelendirmesine göre klinik bulguları değerlendirilen hastaların 25'i (%66.3) orta ve 15'i (%31.3) şiddetli olarak saptandı (Şekil-7).



Şekil - 7. Akne hastalarının akne şiddetine göre dağılımı

Akneli hastalarda lezyon yerleşim yeri en sık yüz bölgesi olarak izlendi. Sadece yüz tutulumu 30 (%75), yüz-sırt tutulumu 7 (%17.5) ve yüz-sırt-boyun tutulumu 3 hastada (%7.5) saptandı (Şekil 8).



Şekil - 8. Akne hastalarının lezyonların yerleşim yerine göre dağılımı

Çalışmamızda akne grubundaki bireylerde demodex pozitifliği % 40 oranında saptanmış olup bu oran kontrol grubunda % 7.5 olarak belirlendi, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.002^*$) (Tablo-5).

Tablo 5. Akne ve kontrol grubunda demodex pozitiflik oranları

Demodex varlığı	Akne grubun (%)	Kontrol grubun (%)	p değeri
Pozitif	16 (40)	3 (7.5)	0.002*
Negatif	24 (60)	37 (92.5)	

*Ki kare

Akne grubundaki bireylerde cinsiyete göre demodex pozitifliği kadınlarda %42.3, erkeklerde %35.7 olarak belirlendi, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$) (Tablo-6).

Tablo 6. Akne grubunda cinsiyete göre demodex pozitiflik oranları

Akne Grubu	Demodex pozitif		Demodex negatif		p değeri
	n	%	n	%	
Cinsiyet					0.946
Erkek	5	35.7	9	64.3	
Kadın	11	42.3	15	57.7	

Hasta ve kontrol grubu demodex açısından alın, burun, sağ yanak, sol yanak ve çene bölgelerine göre karşılaştırıldığında alın, burun, sağ yanak ve sol yanakta hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek oranda demodex olduğu saptandı ($p<0.05$). Fakat çene bölgesinde saptanan fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi ($p >0.05$). (Tablo 7).

Tablo 7. Akne ve kontrol gruplarının demodex açısından karşılaştırılması

Demodex yeri	Gruplar		p değeri
	Akne Grubu n, (%)	Kontrol Grubu n, (%)	
Alın			
Pozitif	8 (%88.9)	1(% 11.1)	p<0.05*
Negatif	32(%45.1)	39(%54.9)	
Burun			
Pozitif	8 (%88.9)	1(% 11.1)	p<0.05*
Negatif	32(%45.1)	39(%54.9)	
Sağ yanak			
Pozitif	15(%83.3)	3(% 16.7)	p<0.01*
Negatif	25(%40.3)	37(%59.7)	
Sol yanak			
Pozitif	12(%85.7)	2(% 14.3)	p<0.01*
Negatif	28(%42.4)	38(%57.6)	
Çene			
Pozitif	7(% 77.8)	2(%22.2)	p>0.05*
Negatif	33(%46.5)	38(%53.5)	

*Ki kare testi

Hastalar vücut kitle indeksine (VKİ) göre değerlendirildiğinde 27 hasta (%67.5) normal ($VKİ \leq 24.9$), 12 hasta (%30) kilolu ($VKİ 25-29.9$) ve 1 hasta (%2,5) obez ($VKİ \geq 30$) olarak saptandı. Kontrol grubunda ise VKİ'ye göre 30 hasta (%75) normal ($VKİ \leq 24.9$), 8 hasta (%20) kilolu ($VKİ 25.0-29.9$) ve 2 hasta (%5) obez

(VKİ \geq 30) olarak değerlendirildi. Hasta ve kontrol grupları arasında VKİ açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$). Hasta ve kontrol grubunun cinsiyetlere göre VKİ sınıflandırılması Tablo 8 ve 9’te verilmiştir.

Tablo 8.Kadın ve erkek akne hastalarının VKİ’ye göre sınıflandırılması

	Kadın n=26	Erkek n=14	Toplam n=40
Normal, n (%) (VKİ \leq 24.9)	20 (%76.9)	7 (%50.0)	27 (%67.5)
Kilolu, n (%) (VKİ 25-29.9)	6 (%23.1)	6 (%42.9)	12 (%30.0)
Obez, n (%) (VKİ \geq 30)	0 (%0.0)	1 (%7.1)	1 (%2.5)

Tablo 9. Kadın ve erkek kontrol grubunun VKİ’ye göre sınıflandırılması

	Kadın n=26	Erkek n=14	Toplam n=40
Normal, n (%) (VKİ \leq 24.9)	20 (%74.1)	10 (%76.9)	30 (%75.0)
Kilolu, n (%) (VKİ 25-29.9)	5 (%18.5)	3 (%23.1)	8 (%20.0)
Obez, n (%) (VKİ \geq 30)	2 (%7.4)	0 (%0.0)	2 (%5.0)

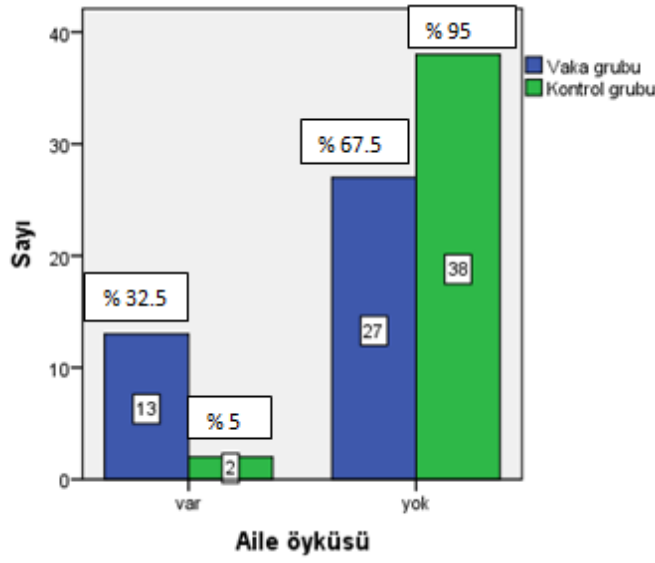
Aile öyküsü, ilaç, sigara ve güneş kremi kullanım durumları, yüz yıkama alışkanlığı, adet düzensizliği ve hirsutizm varlığı bilgilerine göre hasta ve kontrol

grubu karşılaştırıldığında, akne grubunda kontrol grubuna göre aile öyküsü ve ilaç kullanım oranı daha fazlaydı (Tablo 10,Şekil 9 ve 10). Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). İlaç kullanım öyküsü olan 9 hastanın 7'si vitamin B2, B6, B12 ve 2'si OKS kullanmıştı.

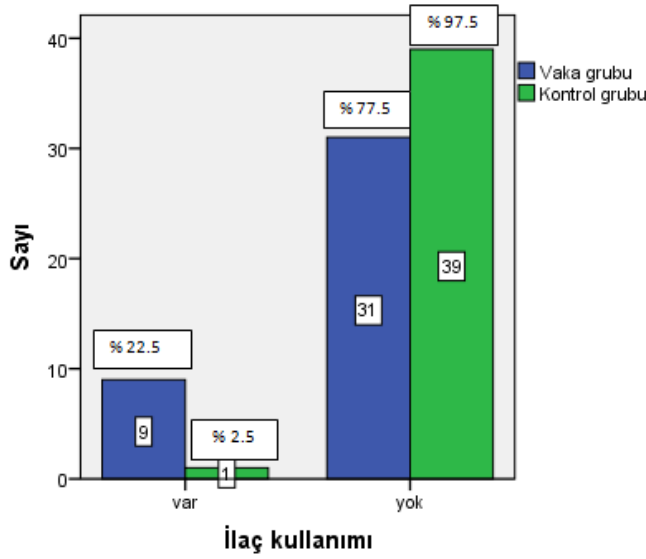
Tablo 10.Akne ve kontrol grubunun bazı değişkenlere göre karşılaştırılması

Değişkenler	Akneli hasta n (%)	Kontrol grubu (%)	p değeri
Aile öyküsü Var Yok	13(%32.5) 27(%67.5)	2(%5) 38(%95)	0.004*
Güneş kremi kullanma Var Yok	17(%42.5) 23(%57.5)	9(%22.5) 31(%77.5)	0.095*
Makyaj yapma Var Yok	4(%10) 36(%90)	8(%20) 32(%80)	0.348*
İlaç kullanımı Var Yok	9(%22.5) 31(%77.5)	1(%2.5) 39(%97.5)	0.018*
Yüz yıkama alışkanlığı sayısı (gün)	2.70±1.58	2.85±1.09	0.625**
Sigara kullanımı Var Yok	11 (% 27.5) 29 (% 72.5)	12(% 30.0) 28(% 70.0)	>0.05
Adet düzeni Düzenli Düzensiz	22(%45.8) 4 (%80.0)	26(%54.2) 1(%20.0)	0.325
Hirsutizm Var Yok	7 (%17.5) 33 (%82.5)	1 (%2.5) 39 (97.5)	0.062*

*Ki kare testi, **Student t testi



Şekil - 9. Akne ve kontrol grubunda aile öyküsü varlığı



Şekil - 10. Akne ve kontrol grubunda ilaç kullanım varlığı

Akne şiddeti bazı değişkenlere (cinsiyet, hirsutizm, aile öyküsü, güneş kremi kullanımı, makyaj yapma, ilaç kullanımı, sigara kullanımı, VKİ) göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir bulgu saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Akne şiddetinin bazı değişkenlerle ilişkisi

Değişkenler	Akne Şiddeti		p değeri
	Orta	Şiddetli	
Cinsiyet Erkek Kadın	10 (%71.4) 15 (%57.7)	4 (%28.6) 11(%42.3)	0.608*
Hirsutizm Var Yok	4 (%16) 21(%84)	3(%20) 12(%80)	0.747*
Aile öyküsü Var Yok	7(%28) 18(%72)	6(%40) 9(%60)	0.663*
Güneş kremi kullanma Var Yok	11(%44) 14(%56)	6(%40) 9(%60)	0.804*
Makyaj yapma Var Yok	2(%8) 23(%13.3)	2 (%92) 13(%86.7)	0.622*
İlaç kullanımı Var Yok	4(%16) 21(%84)	5(%33.3) 10(%66.6)	0.379*
VKİ Normal Fazla kilolu+Obez	15(%60) 10(%40)	12(%80) 3(%20)	0.338*
Sigara Kullanıyor Kullanmıyor	8(%32) 17(%68)	3(%20) 12(%80)	0.648*

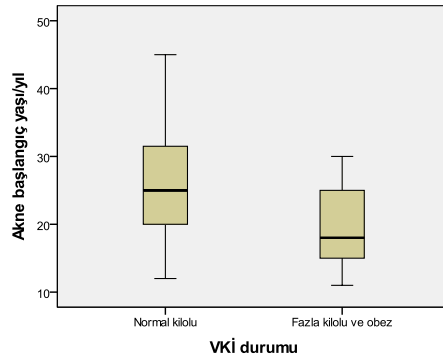
*Ki kare testi

Akne başlangıç yaşı bazı değişkenlerle göre değerlendirildiğinde normal kilolu akne hastalarında akne başlangıç yaşı ortalaması fazla kilolu ve obez akne hastalarına göre daha yüksek olarak bulundu ($p<0.05$). Diğer değişkenlere göre anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo 12, Şekil 11).

Tablo 12.Bazı değişkenlerle akne başlangıç yaşı ortalamasının ilişkisi

Değişkenler	Akne Başlangıç Yaşı Ortalaması	p değeri
Cinsiyet Erkek Kadın	21.86±5.89 25.58±9.27	p>0.05*
Aile öyküsü Var Yok	22.85±9.35 24.96±9.93	p>0.05*
Hirsutizm Var Yok	21.86±7.15 24.79±8.60	p>0.05*
Güneş kremi kullanma Var Yok	26.82±10.27 22.39±6.19	p>0.05*
Makyaj yapma Var Yok	21.75±5.56 24.56±8.62	p>0.05*
İlaç kullanımı Var Yok	28.44±9.15 23.06±7.86	p>0.05*
VKİ Normal Fazla kilolu+Obez	26.67±8.45 19.31±5.70	p<0.05*
Sigara Kullanıyor Kullanmıyor	25.00±9.57 24.00±8.02	p>0.05*

*Student t testi



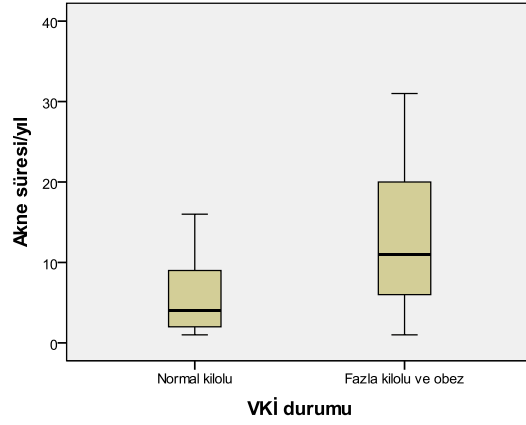
Şekil - 11. VKİ'ye göre akne başlangıç yaşının karşılaştırılması

Akne şikayetinin süresi cinsiyet, aile öyküsü, hirsutizm varlığı, güneş kremi, sigara ve ilaç kullanımı, makyaj yapma alışkanlığı ve VKİ göre değerlendirildiğinde, fazla kilolu ve obez olan akneli hastalarda akne süresi ortalaması normal kilolu akneli hastalara göre daha yüksek bulundu (Tablo 13, Şekil 12).

Tablo 13.Bazı değişkenlerle akne süresi ortalamasının ilişkisi

Değişkenler	Akne Süresi Ortalaması	p değeri
Cinsiyet		
Erkek	8.14±6.23	p>0.05*
Kadın	7.77±7.14	
Aile öyküsü		
Var	9.92±5.85	p>0.05*
Yok	6.93±7.05	
Hirsutizm		
Var	11.29±10.27	p>0.05*
Yok	7.18±5.63	
Güneş kremi kullanma		
Var	7.76±8.15	p>0.05*
Yok	8.00±5.71	
Makyaj yapma		
Var	6.25±2.98	p>0.05*
Yok	8.08±7.06	
İlaç kullanımı		
Var	5.78±4.17	p>0.05*
Yok	8.52±7.28	
VKİ		
Normal	5.63±4.24	p<0.05*
Fazla kilolu+Obez	12.62±8.59	
Sigara		
Kullanıyor	9.00±9.75	p>0.05*
Kullanmıyor	7.48±5.38	

*Student t testi



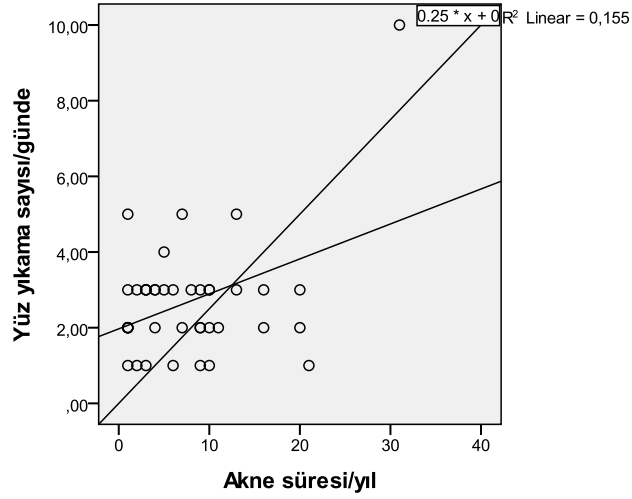
Şekil - 12. VKİ'ye göre hastaların akne sürelerinin karşılaştırılması

Akne süresinin bazı değişkenlerle (yaş, sigara, yüz yıkama alışkanlığı ve akne şiddeti) korelasyon ilişkisine bakıldığında hastalarda akne süresi arttıkça yüz yıkama sayısının da arttığı saptandı ($R^2=0.155$, $y=0.25*x+0$) (Tablo 14, Şekil 13).

Tablo 14. Yaş, sigara, yüz yıkama, akne şiddeti ve VKİ'nin akne süresi ile ilişkisi

Özellikler	Akne süresi	
	R korelasyon katsayısı	p değeri
Yaş	0.223	0.166
Sigara paket/gün	0.049	0.763
Yüz yıkama sayısı/günde	0.393	0.012*
Akne şiddeti	-0.112	0.491

*Pearson korelasyon: Orta derecede pozitif ilişki vardır.



Şekil - 13. Hastaların akne süresi ile yüz yıkama sayısı arasındaki ilişki

Aknesi olan grupta, stresle şikayetlerde artış olup olmadığı sorusuna hastaların 21'i (%52.5) artış olduğunu belirtirken, 19'u (%47.5) artış olmadığını belirtti. Aknesi olan grupta, diyetle akne de artış olup olmadığı sorusuna ise hastaların 16'sı (%40) artış olduğunu belirtirken, 24'ü (%60) artış olmadığını belirtti. Artış olduğunu belirten hastaların çoğu çikolata, kuru yemiş, kızartmaları suçlamışlardır.

5. TARTIŞMA

Pilosebase birimin kronik inflamatuvar hastalığı olan akne kendini komedon, papül, püstül, kist ve skar ile göstermektedir (78). Akne adolesan çağda erkeklerin %91'ini, kadınların %79'unu, postadölesan dönemde ise erkeklerin %3'ünü ve kadınların %12'sini etkileyen; son derece sık görülen bir tablodur (79,80). Son zamanlarda postadölesan akne görülme sıklığında artış olduğu bildirilmektedir (2,9,81).

Postadölesan akne 25 yaş üzeri görülen akne olarak tanımlanmaktadır (82). Postadölesan akne etyopatogenezinde, PA kolonizasyonu, artmış sebum yapımı, foliküler epidermal hiperproliferasyon, inflamasyon gibi AV etyolojisinde suçlanan faktörlerin yanı sıra sıklıkla hiperandrojenizm, kozmetik, ilaç, sigara kullanımı, aile öyküsü varlığında sorumlu olduğu düşünülmektedir. Aknenin bu yaş dönemine kadar sarkmasında birçok etken suçlanmaktadır. Ancak etyopatogenezi halen tam olarak aydınlatılamamıştır (2,9,81).

Demodex spp. esas olarak yüzü etkileyen, sağlıklı bireylerin derisinde de bulunan saprofitik bir parazittir. Yaşlıların yaklaşık %100'ünde kıl foliküllerinde yada sebase bezlerde bulunan bu parazit cm^2 'de $DF/DB \geq 5$ bulunduğunda pozitif kabul edilir (83). Yüzün sebase gland sayısı ve sebum yapımının belirgin olduğu yerlerde en yüksek konsantrasyonda bulunurlar (73).

İlk kez Ayres 1930 yılında yüzde yanma, kepeklenme, küçük foliküler papüllerle seyreden klinik tabloyu pitriozis folliculorum olarak değerlendirmiştir (84). Daha sonraki yıllarda AV, rozasea, blefarit, perioral dermatit, püstüler folikülit, saçlı derinin papülo-püstüler lezyonları ve akkiz immün yetmezlik sendromundaki püstüler lezyonların etyopatogenezinde demodexlerin rolü olabileceği bildirilmiştir (4,5,85).

Bilgilerimize göre postadölesan akne etyopatonezinde *Demodex spp.*'nin rolünü araştıran bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamız bu konuda yapılan ilk araştırmadır.

Aycan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 117 rozasealı hastanın %61.5'inde, 29 AV'li hastanın %27.6'sında ve 51 diğer alerjik şikayetleri olan hastaların %33.3'ünde olmak üzere toplam 197 hastanın %49.23'ünde SDYB yöntemi ile *Demodex spp.* pozitif saptanmıştır (86).

Yine ülkemizde yapılan başka bir çalışmada AV'li 82 hastanın %15.9'unda, akne rozasealı 57 hastanın %59.6'sında, seboreik dermatitli 38 hastanın %52.6'sında, küçük papüler dermatitli 27 hastanın %59.3'ünde ve 72 kişiden oluşan kontrol grubunun %23.6'sında SDYB yöntemi ile DF saptamıştır (87).

Koç ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaşları 14-42 arasında değişen 29'u AV'li, biri akne rozasealı olan toplam 30 hastanın %40'ında DF belirlenmiştir (86).

AV ve rozasealı hasta gruplarında yapılan bu çalışmalara bakıldığında rozasealı hastalarda daha yüksek olmak üzere her iki hastalık grubunda da *Demodex spp.*'nin sıklığının arttığı görölmektedir.

Bizim alışmamızda ise 40 postadölesan akneli hastanın 16'sında (%40) yüz bölgesinin en az birinde *Demodex spp.* saptandı. Bu değer sağlıklı gruba göre belirgin olarak yüksekti. Elde edilen sonuçlar postadölesan aknesi olan hastalarda *Demodex spp.*'nin hastalığın oluşmasında rolü olabileceğini kuvvetle düşündürmüştür.

Ding ve Huang'ın üniversite öğrencisi sağlıklı bireylerde yapmış oldukları çalışmada *Demodex spp.* pozitiflik oranını %11,58 olarak bulmuşlardır (88). Yazar ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise 171 sağlıklı bireyden selofan bant yöntemi ile toplanan örnekler incelenmiş ve sadece 5 olguda (%2,9) *Demodex spp.* saptandığı rapor edilmiştir (89). Çalışmamızda sağlıklı bireylerde bu oran %7,5 olarak bulunmuştur. Sağlıklı bireylerdeki demodex pozitiflik oranı yapılan çalışmalardaki oranlara yakın bulunmuştur.

Demodex pozitifliği ile yaş arasındaki ilişki konusunda literatüre bakıldığında *Demodex spp*'nin ergenlikten itibaren artarak ileri yaşlarda en yüksek orana ulaştığı görülmüştür (90). Aycan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çoğunluğu AV ve rozasea olan hastalar arasında, 20 yaş ve altındaki bireylerin 5'inde (%20), 21 yaş ve üstündekilerin ise 92'sinde (%53.5) *Demodex spp*.pozitif olarak saptanmıştır.Yirmi yaş ve altında olanlar ile 20 yaşından büyük olanlar arasında demodikoz yönünden fark bulunmuş olup, bu fark istatistiksel yönden anlamlı bulunmuştur (91). Sonuç olarak, aknesi olan hastalarda yaş arttıkça demodex pozitifliğinin arttığı görülmektedir. Bu durum, bizim de 25 yaş ve üstü olan postadölesan akneli hastalarda saptamış olduğumuz yüksek demodex pozitifliğini desteklemektedir.

Adölesan dönemde akne problemi erkek ve kadınlarda eşit insidansa sahipken, postadölesan dönemde kadınlarda pik yapmaktadır (2). Bizim çalışmamızda da hastaların 26'sı kadın iken 14'ü erkekti.

Demodex yoğunluğunun araştırıldığı çalışmalarda cinsiyete göre DF ve DB'nin görülme sıklığına bakıldığında, Baysal ve arkadaşları (92); erkeklerde %11.7, kadınlarda %11.9, Roihu ve arkadaşları (5); erkeklerde % 59, kadınlarda % 30, Aycan ve arkadaşları (91); erkeklerde %48.7, kadınlarda %49.6, Nutting ve arkadaşları da (52); erkeklerde %66.6 kadınlarda %80 oranında demodex pozitifliği bulmuştur. Çalışmamızda erkeklerde %35.2, kadınlarda %42.3 oranında *Demodex spp*.pozitif olarak saptanırken, cinsiyetler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Akne, yağ bezlerinin fazla bulunduğu yüz, sırt, göğüs ve omuzlarda yerleşir. Yüzde özellikle alın, burun, çene ve yanaklarda yerleşir (93). Çalışmamızda akneli hastalarda akne yerleşim yeri en sık yüz bölgesinde izlendi, sadece yüz 30 (%75), yüz-sırt 7 (%17.5), yüz-sırt-boyun 3 (%7.5) olarak bulundu.

Demodex spp vücudun değişik bölgelerinde gösterilmiştir. Bu bölgeler yüz, nazolabiyal sulkuslar, çene, alın, saçlı deri, sırt, göğüs, mons pubis olarak bildirilmektedir (94). En sık görülen bölgeler nazolabial sulkuslar ve alın olarak bildirilmektedir (55,95). Çalışmamızda en sık tutulan bölgeler sağ yanak 15(%93.7), sol yanak 12(%75), alın 8(%50), burun8(%50), çene 7(%43.7) olarak saptandı.

Bazı ilaçların kullanımı ile akneiform lezyonların oluşabildiği gözlemlenmiştir, sık olanlar kortikosteroidler, hidantoin, lityum, OKS; daha az sıklıkla akneye neden olanlar androjenler, isoniazid, etambutol, rifampin, tetrasiklinler, disülfiram, barbitüratlar, siklosporin, halotan, vitamin B2, B6, B12 (23,96). Bizim çalışmamızda hasta grubundaki akneli hastaların 9'unda (%22.5), kontrol grubundaki aknesi olmayan 1 hastada (%2.5) ilaç kullanım öyküsü vardı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. İlaç kullanan akneli 9 hastanın 7'si B2, B6, B12 vitamini, 2'si OKS kullanmaktaydı.

Akneye yatkın ailelerde akne sıklığı ve şiddetinin yüksek olduğu bilinmektedir. İkizler üzerinde yapılan çalışmalar herediter ve ailesel faktörlerin akne patogenezinde rol oynadığını göstermiştir (97). Tek yumurta ikizleri ile yapılmış bir çalışmada ikizlerin %80'inde her ikisinde de akne saptanmıştır. Almanya'da yapılan bir taramada akneli okul çocuklarının %45'inde anne veya babada akne saptanırken, aknesiz öğrencilerde bu oran sadece %8'dir (98).

Bizim yaptığımız çalışmada postadölesan akneli hastaların 13'ünde (%32.5) sağlıklı kontrollerin ise 2'sinde (%5) aile öyküsü vardı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı.

Postadölesan akne patogenezinde hormonal değişiklikler rol oynamaktadır (99). Goulden ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada postadölesan akneli bir grup hastada %37 oranında hiperandrojenizme bağlı hirsutismus, alopesi ve adet düzensizliği görülmüştür (2). Çalışmamızda postadölesan akne grubunda hirsutismus hastaların 7'sinde (%26.9), adet düzensizliği hastaların 4'ünde (%15.3) saptandı.

Yağ esaslı olan kozmetikler sık ve uzun süre kullanıldıklarında akne gelişimine neden olabilirler veya var olan akneyi alevlendirilebilirler (100). Mills ve Kligman'nın tanımladığı kozmetik aknesi; 20-50 yaş arasındaki kadınlarda kozmetik ürün kullanımına bağlı olarak ortaya çıkan yanak ve çenede akneiform erüpsiyon ile karakterize klinik tablodur. Özellikle izopropil miristat ve analogları, vazelin, lanolin ve türevleri, deterjanlar, bazı kırmızı boyalar ve sıvı parafin gibi petrolden elde edilen sıvı yağ içeren kozmetik ürünler akne ve follikülite neden olabilirler (101).

Çalışmamızda postadölesan akne grubundaki 26 kadın hastanın 4'ünde (%15), kontrol grubundaki 27 kadın hastanın 8'inde (%29) kozmetik kullanım öyküsü vardı. Hasta ve kontrol grubu arasında istatistiki anlamda bir fark yoktu. Ek olarak kozmetik kullanımı ile akne şiddeti arasında anlamlı bir ilişki de saptanmadı. Ancak bu durum hasta grubumuzun daha çok orta ve şiddetli aknesi olan bireylerden oluşmasından dolayısıyla hafif şiddetteki hastalarla karşılaştırmanın yapılamamış olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Yiyeceklerin, özellikle çikolata ve kuruyemişlerin, akneyi arttırdığı hastalar tarafından yaygın olarak belirtilse de yapılan çalışmalarda akne şiddeti ile alınan toplam kalori miktarı ve yiyecek çeşitleri arasında herhangi bir ilişki gösterilememiştir. Ancak son dönemde özellikle de gelişmiş toplumlarda glisemik indeksi yüksek rafine yiyeceklerin yenilmesinin veya omega-3 yağ asitlerinden fakir diyetlerin tüketilmesinin akne lezyonlarının oluşumuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir (102). Son zamanlarda yapılan bazı çalışmalarda süt ürünlerinin tüketimi ve akne ilişkisi arasında pozitif bir ilişki saptandığı bildirilmektedir (68). Süt ürünlerinin artmış insülin ve IGF-1 seviyeleri ile androjene hassas hücrelerde androjen reseptörlerinin stimülasyonuna sebep olduğu düşünülmektedir (103).

Bizim çalışmamızda postadölesan akne grubunda diyetle akne artış olup olmadığı sorusuna artış var diyenlerin sayısı 16 (%40) idi ve hastaların çoğu çikolata, kuru yemiş, kızartmaları suçlamışlardır.

AV'li hastaların bir çoğu stresli dönemlerde şikayetlerinin arttığından yakınmaktadır. Stres ile artan adrenal steroid salınımının lezyonların alevlenmesine neden olabileceği düşünülmektedir (104). Çalışmamızda stresle şikayetlerde artış olup olmadığı sorusuna hastaların yaklaşık yarısı (%52.5) artış olduğunu belirtti.

Akne ve sigara kullanımı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmektedir. Mills ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada aknenin sigara içenlerde beklenenden az olduğu bulunmuştur (105). Bu etki nikotinin antiinflamatuvar etkisiyle açıklanmaya çalışılmıştır. Namli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise sigara kullanma durumu ile AV varlığı arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (106). Capitanio ve arkadaşlarının postadölesan akneli hastalarda

yaptığı bir çalışmada ise hastaların %66.3'nün sigara kullandığı bildirilmiştir. Bu çalışmada ayrıca komedonal tarzda lezyonları olan hastalarda (%72.9) papulopüstüler lezyonları olanlara (%29.4) göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde sigara kullanımının daha yüksek olduğu belirtilmiştir (32).

Bununla birlikte bizim çalışmamızda postadölesan akne şikayeti olan grupta akne başlangıç yaşı, akne süresi ve akne şiddeti ile sigara kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Son zamanlarda AV ile obezite arasında bir ilişki olduğu bildirilmektedir (103). VKİ ve akne şiddeti arasında da pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır (107). Bu ilişki daha çok hiperandrojenizm yoluyla açıklanmaya çalışılmaktadır.

Bizim çalışmamızda ise VKİ ile postadölesan akne şiddeti arasında herhangi bir ilişki saptanmamakla birlikte, fazla kilolu ve obez hastalarda aknenin daha erken başladığı ve daha uzun hastalık süreleri olduğu görüldü.

Hastalar sıklıkla aknenin temiz olmayan deri ile ilişkili olduğunu düşünerek yüzlerini sık sık yıkamaya eğilimlidirler. Dermatologlar ise tersine sık sık yüz yıkamanın akneyi kötüleştirebileceğini düşünmektedir (108). Choi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonunda, sık sık yüz yıkamanın akneyi olumsuz yönde etkilemeyeceği fakat günde iki kere yüz yıkamanın en iyi uygulama olabileceği sonucuna varmışlardır (104). Çalışmamızda yüz yıkama alışkanlığı postadölesan aknesi olan grup ile kontrol grubunda benzerdi.

Sonuç olarak, çalışmamızda postadölesan akne ile demodex pozitifliği arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu durum postadölesan akne etyopatogeneizde *Demodex spp.*'nin önemli bir rolü olduğunu düşündürmüştür. Dolayısıyla postadölesan aknesi olan hastalarda demodex soyuna bağlı akarların da dikkate alınması ve parazitin saptandığı hastalarda uygun tedavinin düzenlenmesi gerektiği kanaatine varılmıştır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Bu çalışmaya postadölesan akne tanısı konulan 40 hasta ile 40 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hasta ve kontrol grubundan alınan lam örneklerinde *Demodex spp.* yoğunluğu SYDB yöntemi ile ölçüldü.
2. Akne ve kontrol grubunda demografik (cinsiyet, yaş ortalaması, boy ortalaması, kilo ortalaması, akne süresi ortalaması, akne başlangıç yaşı ortalaması) açıdan istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.
3. Akne grubundaki bireylerde demodex pozitifliği %40 oranında saptanırken, bu oran kontrol grubunda % 7.5 olarak belirlendi, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi.
4. Akne grubunda cinsiyete ile demodex pozitifliği oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.
5. Hasta ve kontrol grubunda alın, burun, sağ yanak, sol yanak ve çene bölgeleri demodex yoğunluğu açısından karşılaştırıldığında alın, burun, sağ yanak ve sol yanakta akne grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek oranda demodex olduğu görülmüştür. Fakat çene bölgesinde istatistiksel açıdan bir farklılık saptanmamıştır.
6. Akne grubunda kontrol grubuna göre aile öyküsüne ilaç kullanım oranı daha fazlaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı.
7. Akne şiddeti ile bazı değişkenler (cinsiyet, aile öyküsü, güneş kremi kullanımı, makyaj yapma, ilaç kullanımı, VKİ, sigara kullanımı, hirsutizm) arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanmadı.
8. Fazla kilolu ve obez akneli hastalarda akne süresi ortalaması normal kilolu akneli hastalara göre daha yüksek olarak bulundu.

9. Normal kilolu akneli hastalarda akne başlangıç yaş ortalaması fazla kilolu ve obez akneli hastalara göre daha yüksek bulundu.
10. Akne şikayeti olan hastalarda akne süresi arttıkça yüz yıkama sayısı da artmakta idi.
11. Akne grubunda stres ve diyet ile akne artış arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.
12. Postadölesan aknesi olan hastalarda demodex soyuna bağlı akarların da dikkate alınması ve parazitin saptandığı hastalarda uygun tedavinin düzenlenmesi gerektiği kanaatine varıldı.

7. KAYNAKLAR

1. Ali AM, Aksungur VL. Akne ve Benzeri Hastalılar. In: Yalçın Tüzün, Server Serdaroğlu, Aksungur VL, Gürer MA, Oğuz O, editors. Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2008.
2. Goulden V, Clark SM, Cunliffe WJ. Post-adolescent acne: a review of clinical features. *The British journal of dermatology*. 1997;136(1):66-70.
3. Williams C, Layton AM. Persistent acne in women : implications for the patient and for therapy. *American journal of clinical dermatology*. 2006;7(5):281-90.
4. Baima B, Sticherling M. Demodicidosis revisited. *Acta dermato-venereologica*. 2002;82(1):3-6.
5. Roihu T, Kariniemi AL. Demodex mites in acne rosacea. *Journal of cutaneous pathology*. 1998;25(10):550-2.
6. Basta-Juzbasic A, Subic JS, Ljubojevic S. Demodex folliculorum in development of dermatitis rosaceiformis steroidica and rosacea-related diseases. *Clinics in dermatology*. 2002;20(2):135-40.
7. Hsu CK, Hsu MM, Lee JY. Demodicosis: a clinicopathological study. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;60(3):453-62.
8. Gulendame S. Temel Tıbbi Parazitoloji. İstanbul: Esnaf Ofset Matbaacılık; 1998.
9. Kapulu N , Türel Ermertcan A , Şahin MT ,İnanır I ,Öztürkcan S. Postadölesan Aknenin Akne Spektrumu İçindeki Yeri. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2003;4(1):5 - 8.
10. Auffret N. [What's new concerning the pathophysiology of acne?]. *Annales de dermatologie et de venerologie*. 2003;130(1 Pt 2):101-6.
11. Leyden JJ. New understandings of the pathogenesis of acne. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1995;32(5 Pt 3):15-25.
12. White GM. Recent findings in the epidemiologic evidence, classification, and subtypes of acne vulgaris. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1998;39(2 Pt 3):S34-7.
13. Yan AC. Current concepts in acne management. *Adolescent medicine clinics*. 2006;17(3):613-37.
14. Oberemok SS, Shalita AR. Acne vulgaris, I: pathogenesis and diagnosis. *Cutis*. 2002;70(2):101-5.
15. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. *Dermatology*. 3. baskı. Berlin, Springer Verlag; 2009;993-1018.
16. Zaenglein AL, Graber EM, Thiboutot DM, Strauss JS. Acne Vulgaris and Acneiform Eruptions. In: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. Eds. Wolff K,

- Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest B, Paller A, Leffell D. 7. Baskı. 1. Cilt. New York,Mc Graw-Hill, 2008; 690-703.
17. Kurokawa I, Danby FW, Ju Q, Wang X, Xiang LF, Xia L, et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Experimental dermatology*. 2009;18(10):821-32.
 18. Strauss JS, Thiboutot D.M. Diseases of the sebaceous glands. Ed: Freedberg IM,Eisen AZ, Wolff K, Fitzpatrick TB. 5'inci baskı. New York, McGraw-Hill, 1999;769-84.
 19. Habif PT. A Color Guide to Diagnosis and Therapy Clinical Dermatology.Edinburgh, Mosby 2004; 162-208.
 20. James WD, Berger TG, Elston DM. Andrew's Diseases of the Skin: Clinical Dermatology. 10. baskı. Elsevier, 2005;231-251.
 21. Tan HH. Antibacterial therapy for acne: a guide to selection and use of systemic agents. *American journal of clinical dermatology*. 2003;4(5):307-14.
 22. Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini P Rapini: Dermatology. 2'inci baskı. Edinburgh, Mosby; 2003;531-45.
 23. Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Dermatology. 2. baskı.Berlin, Springer-Verlag; 2000; 1051-81.
 24. Swanson JK. Antibiotic resistance of Propionibacterium acnes in acne vulgaris. *Dermatology nursing / Dermatology Nurses' Association*. 2003;15(4):359-62.
 25. Jeremy AH, Holland DB, Roberts SG, Thomson KF, Cunliffe WJ. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *The Journal of investigative dermatology*. 2003;121(1):20-7.
 26. Junkins-Hopkins JM. Hormone therapy for acne. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2010;62(3):486-8.
 27. Arıcan Ö, Kılıç S, Persistan ve Geç Başlangıçlı Postadölesan Akne Vulgarisli Kadınlarda Klinik , Hormonal ve Ultrasonografik Bulguların Değerlendirilmesi. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi, Cilt XIII:3,2002*.
 28. Cunliffe WJ, Simpson NB. Disorders of the sebaceous gland. In: Burns T,Breathnach S, Cox N, Griffiths C (eds). *Textbook of dermatology*, 7th ed.Massachusetts: Blackwell Science, 2004: 43.1-43.75.
 29. Odom Rb, James WD, Berger TG: Andrews' diseases of the skin. 9.Philadelphia, Saunders, 2000;284-307.
 30. Danby FW. Nutrition and acne. *Clinics in dermatology*. 2010;28(6):598-604.
 31. Balta I, Ekiz O, Ozuguz P, Sen BB, Balta S, Cakar M, et al. Nutritional anemia in reproductive age women with postadolescent acne. *Cutaneous and ocular toxicology*. 2013;32(3):200-3.

32. Capitanio B, Sinagra JL, Ottaviani M, Bordignon V, Amantea A, Picardo M. 'Smoker's acne': a new clinical entity? *The British journal of dermatology*. 2007;157(5):1070-1.
33. Capitanio B, Sinagra JL, Bordignon V, Cordiali Fei P, Picardo M, Zouboulis CC. Underestimated clinical features of postadolescent acne. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2010;63(5):782-8.
34. Levy RM, Huang EY, Roling D, Leyden JJ, Margolis DJ. Effect of antibiotics on the oropharyngeal flora in patients with acne. *Archives of dermatology*. 2003;139(4):467-71.
35. Berson DS, Shalita AR. The treatment of acne: the role of combination therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1995;32(5 Pt 3):S31-41.
36. Leyden JJ. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2003;49(3 Suppl):S200-10.
37. Tüzün Y, Dolar N: Güncel akne tedavisi. *Dermatose* 2004;4:220-9.
38. Leyden JJ, Shalita AR. Rational therapy for acne vulgaris: an update on topical treatment. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1986;15(4 Pt 2):907-15.
39. Thiboutot D. New treatments and therapeutic strategies for acne. *Archives of family medicine*. 2000;9(2):179-87.
40. Krauthaim A, Gollnick HP. Acne: topical treatment. *Clinics in dermatology*. 2004;22(5):398-407.
41. Charnock C, Brudeli B, Klaveness J. Evaluation of the antibacterial efficacy of diesters of azelaic acid. *European journal of pharmaceutical sciences : official journal of the European Federation for Pharmaceutical Sciences*. 2004;21(5):589-96.
42. Bernstein JE, Shalita AR. Effects of topical erythromycin on aerobic and anaerobic surface flora. *Acta dermato-venereologica*. 1980;60(6):537-9.
43. Mills O, Jr., Thornsberry C, Cardin CW, Smiles KA, Leyden JJ. Bacterial resistance and therapeutic outcome following three months of topical acne therapy with 2% erythromycin gel versus its vehicle. *Acta dermato-venereologica*. 2002;82(4):260-5.
44. Leyden JJ, McGinley K, Mills OH, Kligman AM. Topical antibiotics and topical antimicrobial agents in acne therapy. *Acta dermato-venereologica Supplementum*. 1980;Suppl 89:75-82.
45. Leyden JJ. Current issues in antimicrobial therapy for the treatment of acne. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2001;15 Suppl 3:51-5.
46. Meynadier J, Alirezai M. Systemic antibiotics for acne. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 1998;196(1):135-9.

47. Unat EK, Yücel A, Atlas K, Samastı M. Unat'ın Tıp Parazitolojisi. 5. Baskı Cerr Tıp Fak. Vakfı Yay: 1995.15. s.206-208.
48. Varma MGR. Ticks and Mites. Manson's Tropical Diseases (Ed.Manson-Bahr P.E.C) 20 th. Ed. W.B. Saunders Com. 1996s:1649-52.
49. Hwang SM, Yoo MS, Ahn SK, Choi EH. Demodicidosis manifested on the external genitalia: Int J Dermatol. 1998 Aug;37(8):634-6.
50. Merdivenci A. Medikal Entomoloji. (3. baskı) İstanbul: Cerr Tıp Fak Yay, 1981s:261-63.
51. Desch C, Nutting WB. Demodex folliculorum (Simon) and D. brevis akbulatova of man: redescription and reevaluation. The Journal of parasitology. 1972;58(1):169-77.
52. Nutting WB, Green AC. Hair follicle mites (Acari: Demodicidae) from Australian Aborigines. The Australasian journal of dermatology. 1974;15(1):10-4.
53. Rufli T, Mumcuoglu Y. The hair follicle mites Demodex folliculorum and Demodex brevis: biology and medical importance. A review. Dermatologica. 1981;162(1):1-11.
54. Mumcuoğlu, K. . Tibbi Önemi Olan Eklembacaklılar Kursu Ders Notları.Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji-Hebrew Üniversitesi Haddassah Tıp Fakültesi Parazitoloji ABD. 2004
55. Nutting WB. Hair follicle mites (Acari: Demodicidae) of man. International journal of dermatology. 1976;15(2):79-98.
56. Norn MS. Demodex folliculorum. Incidence, regional distribution, pathogenicity. Danish medical bulletin. 1971;18(1):14-7.
57. Jing X, Shuling G, Ying L. Environmental scanning electron microscopy observation of the ultrastructure of Demodex. Microscopy research and technique. 2005;68(5):284-9.
58. Barr WH, Zola EM, Candler EL, Hwang SM, Tendolkar AV, Shamburek R, et al. Differential absorption of amoxicillin from the human small and large intestine. Clinical pharmacology and therapeutics. 1994;56(3):279-85.
59. Bonnar E, Eustace P, Powell FC. The Demodex mite population in rosacea. Journal of the American Academy of Dermatology. 1993;28(3):443-8.
60. Karıncaoglu Y, Tepe B, Kalayci B, Atambay M, Seyhan M. Is Demodex folliculorum an aetiological factor in seborrhoeic dermatitis? Clinical and experimental dermatology. 2009;34(8):516-20.
61. Anane S, Anane Touzri R, Malouche N, El Aich F, Beltaief O, Zhioua R, et al. [Which is the role of parasites and yeasts in the genesis of chronic blepharitis?]. Pathologie-biologie. 2007;55(7):323-7.

62. Safak B, Ciftci IH, Ozdemir M, Kiyildi N, Cetinkaya Z, Aktepe OC, et al. In vitro anti-Helicobacter pylori activity of usnic acid. *Phytotherapy research : PTR.* 2009;23(7):955-7.
63. English FP, Nutting WB. Demodicosis of ophthalmic concern. *American journal of ophthalmology.* 1981;91(3):362-72.
64. Gao YY, Di Pascuale MA, Li W, Liu DT, Baradaran-Rafii A, Elizondo A, et al. High prevalence of Demodex in eyelashes with cylindrical dandruff. *Investigative ophthalmology & visual science.* 2005;46(9):3089-94.
65. Roth AM. Demodex folliculorum in hair follicles of eyelid skin. *Annals of ophthalmology.* 1979;11(1):37-40.
66. Akilov OE, Butov YS, Mumcuoglu KY. A clinico-pathological approach to the classification of human demodicosis. *JDDG.* 2005;3(8):607-14.
67. Akilov OE, Kazanceva SV, Vlasova IA. Particular Features of Immune Response after Invasion of Different Species of Human Demodex Mites. *RJI* 2001;6(4):399-404.
68. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW, Frazier AL, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2005;52(2):207-14.
69. Akilov OE, Mumcuoglu KY. Association between human demodicosis and HLA class I. *Clinical and experimental dermatology.* 2003;28(1):70-3.
70. Gerkowicz M, Baltaziak L, Puacz E. [Chronic blepharitis caused by mite Demodex folliculorum]. *Klinika oczna.* 2005;107(4-6):376-8.
71. Rodriguez AE, Ferrer C, Alio JL. [Chronic blepharitis and Demodex]. *Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia.* 2005;80(11):635-42.
72. Forton F, Seys B, Marchal JL, Song AM. Demodex folliculorum and topical treatment: acaricidal action evaluated by standardized skin surface biopsy. *The British journal of dermatology.* 1998;138(3):461-6.
73. Erbagci Z, Ozgoztasi O. The significance of Demodex folliculorum density in rosacea. *International journal of dermatology.* 1998;37(6):421-5.
74. Marks R, Dawber RP. Skin surface biopsy: an improved technique for the examination of the horny layer. *The British journal of dermatology.* 1971;84(2):117-23.
75. Karıncaoglu Y, Esrefoglu Seyhan M, Bayram N, Aycan O, Taskapan H. Incidence of Demodex folliculorum in patients with end stage chronic renal failure. *Renal failure.* 2005;27(5):495-9.
76. Yolasığmaz, A. Turgay, N., (2005). Demodicosis Tedavisi. *Tıbbi Parazitolojide Tedavi.* (Ed. Akısü Ç., Korkmaz M). İzmir, Türk Parazitolojide Dergisi Yay No 20, s478.

77. Kuman H, Altıntaş N, Üstün Ş, Gürüz A. İmmün yetmezlikte önemi artan parazit hastalıkları. Türkiye Parazitoloji Derneği Yayınları. (12):137-64.
78. Burkhart CG, Burkhart CN, Lehmann PF. Acne: a review of immunologic and microbiologic factors. Postgraduate medical journal. 1999;75(884):328-31.
79. Tan JK, Vasey K, Fung KY. Beliefs and perceptions of patients with acne. Journal of the American Academy of Dermatology. 2001;44(3):439-45.
80. Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. Prevalence of facial acne in adults. Journal of the American Academy of Dermatology. 1999;41(4):577-80.
81. Rivera R, Guerra A. [Management of acne in women over 25 years of age]. Actas dermo-sifiliograficas. 2009;100(1):33-7.
82. Kligman AM. Postadolescent acne in women. Cutis. 1991;48(1):75-7.
83. Karıncaoglu Y, Bayram N, Aycan O, Esrefoglu M. The clinical importance of demodex folliculorum presenting with nonspecific facial signs and symptoms. The Journal of dermatology. 2004;31(8):618-26.
84. Ayres S. Eczema-some recent contributions to its study. California and western medicine. 1930;32(3):153-7.
85. Magro CM, Crowson AN. Necrotizing eosinophilic folliculitis as a manifestation of the atopic diathesis. International journal of dermatology. 2000;39(9):672-7.
86. Koç AN, Utaş S, Şahin İ, Yılmaz A. Akne ve komedonlu dermatozlarda Demodex folliculorum'un görülme oranı. Türkiye Parazitol Derg 1996;20:71-4.
87. Özdemir B. Fırat Tıp Merkezi Dermatoloji Polikliniğine başvuran hastalarda Demodex folliculorum'un insidansı. Van: Yüzüncü Yıl Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Parazitoloji Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi. 2003.
88. Ding Y, Huang X. [Investigation of external auditory meatus secretion demodex folliculorum and demodex brevis infection in college students]. 2005;19(4):176-7.
89. Yazar S, Özcan H, Çetinkaya Ü. Üniversite öğrencilerinde selofan bant yöntemi ile Demodex sp araştırılması. Türkiye Parazitoloji Dergisi, 2008; 32(3): 238-40.
90. Sibenge S, Gawkrödger DJ. Rosacea: a study of clinical patterns, blood flow, and the role of Demodex folliculorum. Journal of the American Academy of Dermatology. 1992;26(4):590-3.
91. Aycan ÖM, Otlu GH, Karaman Ü, Daldal N, Atambay M. Çeşitli hasta ve yaş gruplarında Demodex sp. görülme sıklığı. Türkiye Parazitol Derg 2007; 31: 115-8.
92. Baysal V, Aydemir M, Yorgancıgil B, Yıldırım M, Akne vulgaris etyopatogenezinde D. folliculorum'ların rolünün araştırılması. Türkiye Parazitol Derg 1997;21:265-8.
93. WD, Berger TG, Elston DM. Andrew's Deri hastalıkları. Çeviri Ed. Ertuğrul H. Aydemir. İst. Medikal Yay. 2008.

94. Breckenridge RL. Infestation of the skin with *Demodex folliculorum*. American journal of clinical pathology. 1953;23(4):348-52.
95. Riechers R, Kopf AW. Cutaneous infestation with *Demodex folliculorum* in man. The Journal of investigative dermatology. 1969;52(1):103-6.
96. Savaşkan H, Acar MA, Memişoğlu HR. Yağ bezi hastalıkları. Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransü O (Editörler). Dermatoloji'de. 2nci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1994. s.483-9.
97. Gollnick H. Current perspectives on the treatment of acne vulgaris and implications for future directions. JEADV. 2001;15 Suppl 3:1-4.
98. Saçar T, Saçar H, Akne vulgaris , olgu sunumu. Tıp Araştırmaları Dergisi: 2010;8(2):126-30.
99. Chrousos GP, Peck GL, Gross EG, Cutler GB, Jr., Loriaux DL. Adrenal function in women with idiopathic acne. The Journal of investigative dermatology. 1982;78(6):468-71.
100. Aydemir EH, Akne Vulgaris ,Türk Ped Arş 2014; 49: 13-6.
101. Kaymak Y, Tırnaksız F, Kozmetik Ürünlere Bağlı İstenmeyen Etkiler. Dermatose 2007;1:39-48.
102. Erkin G, Boztepe G, Akne Vulgaris. Hacettepe Tıp Dergisi 2004; 35:207-211.
103. Danby FW. Acne: Diet and acnegenesis. Indian dermatology online journal. 2011;2(1):2-5.
104. Choi JM, Lew VK, Kimball AB. A single-blinded, randomized, controlled clinical trial evaluating the effect of face washing on acne vulgaris. Pediatric dermatology. 2006;23(5):421-7.
105. Mills CM, Peters TJ, Finlay AY. Does smoking influence acne? Clinical and experimental dermatology. 1993;18(2):100-1.
106. Namlı S, Apaydın R, Ünal G, Çağlayan Ç, Bilen N, Bayramgürler D, Erkek sanayi çalışanlarında akne prevalansı epidemiyolojisi ve olası faktörlerle ilişkisi.Türkiye Klinikleri J.Dermatol.2005;5:15-22.
107. Alan S, Cenesizoglu E. Effects of hyperandrogenism and high body mass index on acne severity in women. Saudi medical journal. 2014;35(8):886-9.
108. Akay BN, Şanlı H, Akne Vulgariste Etyopatogenez. Türkiye Klinikleri Akne Özel Sayısı, 2009.cilt 2,sayı 3.

8. ÖZGEÇMİŞ

Metin AKSAKAL, 1976 yılında Antakya’da doğdu. 1993’te Antakya Harbiye Lisesi’ni, 2003 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi’ni bitirdi. Askerliğini Tabip Asteğmen olarak 2008 yılında Elazığ’ın Arıcak ilçesinde yaptı. Aksaray Üniversitesi Sağlık Daire ve Spor Birimine bağlı Mediko Sosyal’de pratisyen hekim olarak çalıştı. 2010 yılında araştırma görevlisi olarak Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı’nda çalışmaya başladı ve 2015 yılında uzmanlık eğitimini tamamladı.