



T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ  
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA  
HASTANESİ  
Aile Hekimliği Kliniği  
Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Kurtuluş ÖNGEL

**AİLE HEKİMLERİNİN BİRİNCİ BASAMAKTA SIK GÖRÜLEN  
DERMATOLOJİK LEZYONLAR HAKKINDAKİ BİLGİ  
DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Arzu AYBEK YILMAZ**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Hüseyin CAN**

**İZMİR  
ŞUBAT-2016**

T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ  
AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

AİLE HEKİMLERİNİN BİRİNCİ BASAMAKTA SIK GÖRÜLEN  
DERMATOLOJİK LEZYONLAR HAKKINDAKİ BİLGİ  
DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Arzu AYBEK YILMAZ

TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Hüseyin CAN

İZMİR  
ŞUBAT-2016

**T.C.**  
**SAĞLIK BAKANLIĞI**  
**İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ**  
**ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**  
**AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ**

**AİLE HEKİMLERİNİN BİRİNCİ BASAMAKTA SIK GÖRÜLEN**  
**DERMATOLOJİK LEZYONLAR HAKKINDAKİ BİLGİ**  
**DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ**

**TEZİ HAZIRLAYAN**  
**Dr. Arzu AYBEK YILMAZ**

Aile Hekimliği Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma tarafımızca incelenerek her yönü ile “Tıpta Uzmanlık Tezi” olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Hüseyin Can - İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği

Üye : Doç. Dr. Yüksel Küçükzeybek - İzmir Katip Çelebi  
Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye : Doç. Dr. Haluk Mergen - İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği

Prof. Dr. Mehmet Ali MALAS  
Tıp Fakültesi Dekanı

## **TEŞEKKÜR**

Uzmanlık eğitimimde ve tez çalışmam süresince, sabrı ve hoşgörüsüyle desteğini esirgemeyen hocam Doç. Dr. Hüseyin Can'a

Üç yıl dostça zaman geçirdiğim asistan arkadaşlarıma

Her zaman anlayışlı ve çalışkan olan hemşirelerimize ve personelimize

Bu süreçte manevi desteğini ve sabrını bir an olsun esirgemeyen sevgili eşim ve meslektaşım

A. Kadir Yılmaz'a teşekkür ederim.

**Dr. Arzu Aybek Yılmaz**



# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
<b>TEŞEKKÜR .....</b>	<b>I</b>
<b>İÇİNDEKİLER .....</b>	<b>II</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR LİSTESİ.....</b>	<b>IV</b>
<b>TABLolar LİSTESİ .....</b>	<b>V</b>
<b>1.GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>2.GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>2</b>
2.1 Akne .....	2
2.2 Deri Kanserleri.....	3
2.2.1 Bazal Hücreli Karsinom.....	4
2.2.2 Spinal Hücreli Karsinoma.....	4
2.2.3 Malign Melanom .....	5
2.3 Allerjik Kontak Dermatit.....	6
2.4 Derinin Yüzeysel Mantar Enfeksiyonları .....	7
2.4.1 Kandidiyaz .....	7
2.4.2 Dermatofit enfeksiyonları.....	9
2.4.3 Pitriyazis Versicolor .....	11
2.5 Psoriasis Vulgaris.....	12
2.6 İmpetigo.....	13
2.7 Selülit ve Erizipel.....	13
2.8 Ürtiker ve Anjioödem.....	<b>14</b>
2.9 Eritema Multiforme.....	<b>15</b>
2.10 Aktinik Keratoz .....	16
2.11 Seboreik Keratoz.....	17
2.12 Vitiligo.....	18
2.13 Viral Deri Hastalıkları .....	18
2.13.1 Herpes Simplex Virüs Enfeksiyonları .....	18

2.13.2 Herpes Zoster .....	20
2.13.3 Papillomavirüs Enfeksiyonları .....	21
2.13.4 Verruka Vulgaris .....	21
2.13.5 El Ayak Ağız Hastalığı.....	22
2.14 Kutanöz Leishmaniasis.....	22
2.15 Liken Planus .....	24
2.16 Böcek Isırığı (Pikür).....	24
2.17 Büllöz Pemfigoid .....	25
2.18 Miliaria .....	25
2.19 İlaç Erüpsiyonu .....	25
2.20 Lökositoklastik Vaskülit.....	26
2.21 Diyabetik Ayak .....	26
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>29</b>
3.1 Çalışmanın yapıldığı birim.....	29
3.2 Çalışmanın Genel Nitelikleri .....	29
3.3 İstatistiksel Yöntem.....	29
3.4 İzinler .....	30
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>38</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>42</b>
<b>ÖZET .....</b>	<b>43</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>45</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>47</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AIDS</b>	Acquired Immune Deficiency Syndrome
<b>Cm<sup>2</sup></b>	Santimetrekare
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>İKÇÜ</b>	İzmir Katip Çelebi Üniversitesi
<b>Mg</b>	Miligram
<b>NSAİ</b>	Non Steroid Anti İnflamatuar
<b>S.B</b>	Sağlık Bakanlığı
<b>SPSS</b>	Statistical Package for Social Science
<b>T.C</b>	Türkiye Cumhuriyeti
<b>TÜİK</b>	Türkiye İstatistik Kurumu
<b>WHO</b>	World Health Organization
<b>UV</b>	Ultra Viyolet
<b>DLE</b>	Discoid Lupus Erythematosus
<b>BHK</b>	Bazal Hücreli Karsinom
<b>LMM</b>	Lentigo Malign Melanom
<b>YYMM</b>	Yüzeyel Yayılan Malign Melanom
<b>AKD</b>	Allerjik Kontakt Dermatit
<b>MM</b>	Malign Melanom
<b>KOH</b>	Potasyum Hidroksit
<b>PA</b>	Pitriyazis Alba
<b>AÖ</b>	Anjioödem
<b>T4N5</b>	T4 endonükleaz 5
<b>PUVA</b>	Uzun Dalga Ultraviyole-A
<b>HSV</b>	Herpes Simpleks Virüs
<b>PCR</b>	Polymerase Chain Reaction
<b>DNA</b>	Deoksiribo Nükleik Asit
<b>VZV</b>	Varicella-zoster virüs
<b>HPV</b>	Human Papilloma Virus
<b>KL</b>	Kutanöz Leismaniasis
<b>ANA</b>	Anti Nükleer Antikor
<b>RF</b>	Romatoid Faktör
<b>ROA</b>	Rekurren oral aftozis

## TABLÖLAR DİZİNİ

### TABLÖLAR

### SAYFA NO

**Tablo 1:** Kişilerin cinsiyetlerine göre yaş ortalama dağılımı

**Tablo 2:** Kişilerin meslekte ve branşta çalışma süreleri, aile hekimliği geçmişi ve seçmeli dermatoloji rotasyonu yapma oranları dağılımı

**Tablo 3:** Kişilerin tanı ve tedavide ön test ve son testte verdikleri doğru ve yanlış cevapların dağılımı

**Tablo 4:** Kişilerin ön test ve son testte verdikleri tedavi ve sevk etme yaklaşımları dağılımı

**Tablo 5:** Kişilerin cinsiyetlerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı

**Tablo 6:** Kişilerin meslekte çalışma sürelerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı

**Tablo 7:** Kişilerin branşta çalışma sürelerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı

**Tablo 8:** Kişilerin daha önce aile hekimi olarak çalışma durumlarına göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı

**Tablo 9:** Kişilerin seçmeli dermatoloji rotasyonunu yapmalarına göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı

**Tablo 10:** Kişilerin tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı



## 1. GİRİŞ

Dermatolojik hastalıkların sık görüldüğü birinci basamak sağlık kuruluşlarında hatalı tanıya ya da tanı konulamayan vakalara sık rastlanılmaktadır. Hatalı tanı hatalı tedaviyi de birlikte getirmektedir. Hastalıkların tanısındaki yanlışlıklar, hastalık yönetimi ve hastaların bilgilendirilmesindeki yetersizlikler, gereksiz sevk ve laboratuvar incelemeleri öne çıkan başlıca sorunlardır (1). Birinci basamak sağlık hizmetleri sağlık hizmetleri kalitesinin artırılması ve sağlık harcamalarının azaltılması gibi önemli roller oynar (2,3). Dermatolojik yakınmalarla birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran kişilerin oranlarına bakıldığında %6 ila %15 arasında değişmektedir (1,2,4). Aile hekimlerinin sık görülen dermatolojik hastalıkların tanı ve tedavisinde başarılı olmalarının sağlanabilmesi amacıyla öncelikle teorik bilgi ve hastalık yönetimlerinin incelenmesi önem arz eder. Böylelikle, tıp eğitimi ve mezuniyet sonrası eğitim için bazı veriler elde edilmekle beraber bu verilerin kullanılmasıyla mevcut sağlık sistemindeki eksikliklerin giderilmesi noktasında bazı önlemler alınabilecektir. Fox ve Ramsay'ın ilk kez 1981'de yaptıkları bir çalışmada birinci basamakta çalışan hekimlerin, değişik dermatolojik hastalıkların tanı ve tedavi yetenekleri değerlendirilmiş ve dermatoloji uzmanlarıyla karşılaştırıldığında birinci basamakta çalışan hekimlerin dermatolojik hastalıkların tanı ve tedavisinde yetersiz oldukları bildirilmiştir. Daha sonraki yıllarda yapılan farklı çalışmalarla da bu sonuç desteklenmiştir (1). Türkiye'de bu alanda yapılan iki çalışmanın ilkinde; pratisyen hekimlerin dermatolojik hastalıklarla ilgili teorik bilgilerinin tıp fakültesinde eğitimleri devam eden ve dermatoloji stajı almış öğrencilere göre daha az olduğu ortaya çıkarılmıştır (5). İkinci çalışmada ise, birinci basamak sağlık kuruluşlarında çalışan hekimlerin dermatolojik yakınmalar ile başvuran hastalara yaklaşımları ve hekimlerin aldıkları dermatoloji eğitimi ile ilgili düşünceleri araştırılmıştır. Bu araştırmanın sonucuna bakıldığında aile hekimlerinin görülme sıklığı daha az olan dermatolojik hastalıkların tanı ve tedavi yönetiminde zorlandıkları bildirilmiştir (6).

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yapılan bu çalışmada; birinci basamakta çalışacak olan aile hekimliği asistanlarının, etkin bir eğitim öncesi ve sonrası, birinci basamakta sık görülen dermatolojik lezyonlara yaklaşımları ve bilgi düzeylerinin incelenmesi amaçlanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Akne

Akne vulgaris, yağ bezi ve kıl kökünün inflamatuvar bir hastalığı olup, 12-15 yaş arasında %85 sıklıktadır. 25 yaş civarında kendiliğinden sonlanabildiği gibi 40 yaşına kadar süren ciddi bir seyir de gösterebilir. Risk faktörlerine bakıldığında stres, genetik yatkınlık, yağlı kozmetik uygulamalar ve androjen fazlalığı sayılabilir. Yüz, sırt ve göğüs kısmında inflamatuvar lezyonlar görülür. Açık komedon (siyah nokta) ve kapalı komedon noninflamatuvar lezyonlar; papül, püstül, kist ve nodül inflamatuvar lezyon sınıfına girerler. Komedon, papül ve püstül daha sık görülür. Kistik ve nodüler lezyonlar ise skar bırakarak iyileşirler. Öykü ve klinik bulgularla tanı konur.

*Ayırıcı tanı;*

- Ü Akne rozasea
- Ü İlaç kullanımına bağlı gelişen akneler (kortikosteroidler, antitüberküloz ilaçlar, lityum)
- Ü Perioral dermatit
- Ü Follikülitler
- Ü İkinci dönem sifiliz püstülleri

Akne vulgaris, skar bırakabilmesi nedeniyle sosyal ve psikojenik sorunları da beraberinde getirir. Hekim hastaya tedavinin uzun süreceğini ve ilk etkilerin biraz geç başlayacağı bilgisini mutlaka vermelidir. Hastanın yaşı, lezyonların şiddet ve yaygınlığı baz alınarak tedavi protokolü belirlenir.

**Lokal Tedavi:** Hafif ve orta dereceli akne için lokal tedavi uygulanır.

#### 1. İlaçsız tedavi

- Ü Hafif akne için tek başına yeterlidir.
- Ü Antibakteriyel ve pH'sı ayarlanmış sabunlar günde 2-3 kez kullanılabilir
- Ü Kozmetik uygulamalardan olabildiğince kaçınılmalıdır.

#### 2. İlaçlı tedavi

Orta dereceli olgularda, keratolitikler ve antibakteriyel ilaçlar ek olarak verilebilir.

#### **Komedolitikler ve keratolitikler**

İlk seçenek tretinoin, ikinci seçenek adapalen'dir. Tretinoin krem ve jel morötesi ışına duyarlı olduklarından yalnızca akşamları kullanılabilirken, adapalen jel (%1) ise günde iki kez kullanılabilir. Mukozal bütünlüğü bozulmuş cilt bölgeleri ve kıvrım yerlerinde topikal uygulamadan kaçınılmalıdır.

### ***Antibakteriyel ilaçlar:***

- Ü Klindamisin losyon (%1) günde iki kez kullanılır.
- Ü Eritromisin (%3) ve benzoil peroksit (%5) birlikte günde iki kez kullanılır.
- Ü Eritromisin jel (%2-4) günde iki kez kullanılır.

### ***Komedolitik ve antibakteriyeller:***

*Benzoil peroksit* (%2,5-10): Düşük dozda başlanır. İki ay içinde yanıt alınamayan vakalarda topikal antibiyotik kullanımı tercih edilebilir. Lokal cilt irritasyonu gelişirse doz azaltılmalıdır. *Azelaik asit* (%20 krem): Postinflamatuvar hiperpigmentasyon durumlarında tercih edilir. Gebe ve emziren kadınlarda dikkatli olunmalıdır. Lokal irritasyon sık görülen yan etkisi olup doz azaltılmasıyla şikayet geriler.

### ***Sistemik Tedavi:***

Şiddetli inflamatuvar akne ilk seçenek olarak tetrasiklin, ikinci seçenek olarak doksisiklin kullanılır. ***Tetrasiklin:*** 4-6 hafta 1000 mg/gün kullanılır. Daha sonra tedavi 250 mg/gün dozda 8-12 ay devam ettirilir. Yanıt alınmazsa antibiyotik değiştirilir. Tetrasiklin grubu ilaçlar, gebeler ve emziren kadınlarda, 8 yaşın altındaki çocuklarda, ışığa duyarlı duyarlı kişilerde, böbrek ve karaciğer yetmezliği olan hastalarda kullanılmamalıdır. ***Doksisiklin:*** 4-6 hafta 100 mg/gün, daha sonra 50 mg/gün 8-12 ay süreyle kullanılır. İlk üç ay ayda 1 kez, sonra üç aylık aralarla en az bir yıl izlem gerekir. Tedavi sırasında ilaç reaksiyonu, lokal irritasyon bulguları ve gastrointestinal yakınmaları olan kişilere hekime başvurmaları gerektiği belirtilmelidir.

### ***Sevk kriterleri;***

- Ü Şiddetli nodüloistik akne
- Ü Akne fulminans (daha çok genç erkeklerde görülen genel durum bozukluğu, ateş, artralji gibi bulgularla seyreder)
- Ü Tedaviye yanıt olmaması \*
- Ü Aknenin yıllar içinde devam etmesi \*
- Ü Yirmi beş yaşın üstünde (geç) başlaması \*
- Ü Hirşutizmin eşlik etmesi durumlarında hasta sevk edilmelidir (7-10).

\* Hiperandrojenizm olasılığı söz konusudur.

## ***2.2 Deri Kanserleri***

Deri kanserlerinden bazal hücreli karsinom, spinal hücreli karsinom ve malign melanom birinci basamakta sıklıkla görülmekle beraber deri eklerinin kanserleri, lenfomalar ve nadir görülen tümörler de sayılabilir.

### 2.2.1 Bazal hücreli karsinom

En sık rastlanan deri kanseri olup kaynağını deri eklerinden, özellikle kıl kökü çevresindeki epitelden alan ve pratik anlamda metastaz yapmayan tümörlerdir.

*Epidemiyoloji:* Genel sıklığı değişmekle beraber %0.2-0.8 arasındadır.

*Etyoloji:* En önemli etken UV (% 90<) ışınlarıdır.

*Klinik:* Genellikle 50 yaş üzerindeki erkeklerde sık görülür. Çoğunlukla yüz yerleşimi olup diğer tutulan bölgeler göz, yanaklar, alın ve kulaklardır. Gövde ve ekstremiteler nadiren tutulur. Avuç içi, ayak tabanları ve mukozalarda neredeyse hiç görülmez. Büyük çoğunluğu güneş gören deride ortaya çıkar. Yavaş seyirli olup ilk lezyon genellikle 3-4 mm çapında pembemsi renkte parlak papüllerdir. **Nodülo-ülseröz tip** en sık görülen tipidir. Çevresi deriden kabarık, sert ve infiltrate, ortası hafif skuamli ve krutlu olabilir. **Nodüler tip** parlak gergin, pembe ve telenjiyektazik yapıdadır. Tedavi edilirse ülserleşme eğilimi göstermez. Yüzeyel tip ise sıklıkla sırt, omuz, baş ve gövdede yerleşir. Lezyonun ortası hafif erode, üzeri skuamli ve krutlu yapıdadır. Ülserleşme eğilimi göstermez. **Sklerotik tip** en az görülen tip olup tedaviye dirençli, nüksetme olasılığı yüksek ve metastaz yapma eğilimindedir. Bütün tiplerin üzerinde siyah renkli pigmentasyon görülebilir.

*Ayrıcı tanı:* Nodülo-ülseröz tip spinal hücreli epitelyoma ve keratoakantoma, nodüler tip ise fibromlar, dermal nevuslar, kistler ile çok karışır. Pigmentli tip, özellikle nodüler ise malign melanom ile benzerliği dikkat çeker.

*Tedavi:* İlk seçenek cerrahi tedavi olup, kesin sonuç verir. Sklerotik tipte ise yalnızca cerrahi tedavi uygulanır. Bir cm'in altındaki lezyonlarda 'kriyoşirürji' yararlı bir seçenektir. Bunun dışında radyoterapi alternatif tedavi şekli olarak uygulanabilir.

### 2.2.2 Spinal hücreli karsinoma

Bazal ve spinal tabakadaki keratinositlerden köken alan, agresif seyirli ve kısa süre içerisinde metastazlarla ölüme neden olabilen bir cilt kanseridir. Spinal hücreli karsinom epidermoid karsinom, yassı epitel hücreli karsinom ve skuamöz hücreli karsinom olarak da bilinir.

*Epidemiyoloji:* Dünyada oldukça yaygın olup beyaz ırk ve güneşli ülkelerde daha sık görülür. Sıklığı %0.1 gibidir.

*Etyoloji:* %90 nedeni UV olup, radyasyon, infeksiyon, travma gibi nedenler tetikleyici olabilir. Prekanseröz yapıdaki lezyonlardan gelişebildiği gibi güneş hasarlı veya normal görünen deride de çıkabilir.

*Klinik:* 50 yaş üzerinde ve erkeklerde daha sık görülür. En sık baş ve yüz bölgelerinde görülür. Bunu mukozalar, ekstremiteler ve gövde takip eder. Başlangıçta küçük bir tümöral kitle şeklinde olup, çoğunda hızla ülserleşme gözlenirken, bir kısmı ise kitle yapısını korumaya devam eder. 1 cm çapına iki-üç ay içinde ulaşır. Ülseröz tip en sık görülen tipidir. Bu tip başlangıç şeklini değiştirmeden büyür ve ülser yapısı gittikçe derinleşir. Yaklaşık bir yıl içerisinde en yakın lenf bezleri başta olmak üzere metastazlar başlar. Tedavi edilmez ise iki yıl içerisinde ölüme sonuçlanır. Verrüköz Karsinom olarak adlandırılan tip, erozyonlu enflamatuar bir kitle şeklinde olup bazen üzeri fistüllü olabilir. Eğer tedavi edilmezse agresif seyirli olup metastazlarla ölüme gider. Daha seyrek olarak ise vejetan tip görülür. Bu tip en sık kronik ülser ve fistül ağzı yerleşimli olup kötü görünümlü olsa da metastaz yapma olasılığı düşüktür.

*Ayırıcı tanı:* Ülseröz tip BHK'nın nodüloülseröz tipi ve keratoakantoma ile verrüköz karsinom, derin mantar hastalıkları, tüberküloz ülserleri, aktinomikoz gibi infeksiyon hastalıklarıyla, vejetan tip ise kodiloma akuminata ile ayırıcı tanıya gidilmelidir.

*Tedavi:* Erken cerrahi tedavi oldukça önemli olup primer lezyon düzeyinde iken lezyon çıkarılırsa hayat kurtarıcıdır. Eğer cerrahi tedavi uygun değilse, radyoterapi uygulanabilir. Agresif seyirli metastazlar ile ölüme neden olabilen bir deri kanseri olduğu için, metastaz saptandığında radyoterapi, kemoterapi gibi tedaviler uygulanmalıdır.

### **2.2.3 Malign Melanom**

Melanosit kökenli olup agresif seyirli ve metastazlarla bir kaç yılda ölüme neden olan malign bir deri kanseridir.

*Epidemiyoloji:* En sık beyaz ırk ve güneşli ülkelerde yaşayan kişilerde görülen bir hastalık olup tüm deri kanserlerinin yaklaşık % 4'ünü ve deri kanseri nedenli ölümlerin % 80'ini oluşturur.

*Etyoloji:* En önemli etken UV olup özellikle ani, yanık yapacak derecede yüksek doz UV maruziyeti risk faktörüdür. Bunun yanında travma nedenli olabileceği gibi çok sayıda, büyük ve düzensiz nevuslara sahip kişilerde risk daha fazladır.

*Klinik:* Her iki cinste de aynı oranda görülüp 2. ve 5. dekadlar arasında daha sık görülür. Lezyonlar normal görünen deriden (%60-65), nevuslardan (%30-35), ya da lentigo malign üzerinden (%5) gelişebilir. Normal deriden gelişen lezyonlarda, aniden ortaya çıkan 3-4 mm çaplarında siyah bir lezyon gözlenir. Çoğu zaman hastanın gözünden kaçabilir ve yakalandığında vertikal büyüme saptanır. Nevuslardan gelişen lezyonlarda ise nevusta kısa bir zamanda şekil, renk ve boyut değişiklikleri gözlenir. YYMM (yüzeyel yayılan malign

melanom) ise en sık görülen tip olup yaklaşık 15-60 gün süren bir in situ dönemi mevcuttur. Eğer bu dönemde hasta yakalanabilirse kurtulma şansı oldukça yüksektir. Sınırları düzensiz, asimetrik, krem renginden siyaha kadar farklı renklerde görünümü vardır. Nodüler tip ikinci sırada görülen tip olup lezyonlar zeytin siyahı bir nodül görünümündedir. Akral tip tırnak altı, avuç içi, ayak tabanı ve saçlı deri yerleşimli olup, seyri ve şekli nodüler tipe benzerlik gösterir.

*Tedavi:* Erken cerrahi tedavi oldukça önemlidir. İn situ fazda veya derinliği 1 mm altındayken yakalanıp lezyonun çıkarılması prognozu olumlu yönde etkiler. Metastaz saptanan hastalarda sadece kemoterapi verilir, metastaz yoksa kesinlikle KT verilmemeli bu hastalarda immünoterapiden de fayda sağlanabilir (11-14).

### **2.3 Allerjik Kontakt Dermatit**

Allerjik kontakt dermatit (AKD), allerjik veya inflamatuvar bir deri reaksiyonu olup deriye temas eden çeşitli yabancı maddelerin etkisi ile ortaya çıkar. Çeşitli çevresel faktörlerin etkisiyle artmakla beraber, özellikle belirli mesleklerde çalışan kişilerde daha sık görülmektedir. Allerjik kontakt dermatit genetik duyarlılığı olan kişilerde allerjen ile tekrarlayan temasın sonucu olarak ortaya çıkar. Antijene özgüllük gösteren edinsel immunitenin etkinleşmesi ve efektör T hücrelerinin yönlendirdiği bir cilt reaksiyonu sonucunda ortaya çıkar. Allerjenle yeniden temastan 48-96 saat sonra AKD gelişebilmektedir (15-17). Klinik görünüm süre ve lokalizasyona bağlıdır. Akut reaksiyonlarda eritem, papül, vezikül, büll görülürken, kronik reaksiyonlarda likenifiye, skuamlı ve bazen fissüre lezyonlar görülür. Palmar ve plantar bölgeler ile saçlı deri daha dirençli bölgelerdir (15,17,18). Günümüzde 4000'e yakın çevresel allerjenin varlığı sayılabilir. Standart yama testlerinde bilinen allerjenlerin dışında başka allerjenler de vardır. Sık karşılaşılan allerjenler arasında; metaller (nikel sülfat, potasyum dikromat, kobalt diklorid), koruyucular (parabenler, imidazolidinil üre, formaldehit, kokular, lateks katkı maddeleri, ilaçlar (benzokain, timerosal, budenozid, tiksokortol pivalat), yapıştırıcılar, bitkiler ve kozmetikler sayılabilir. Tanı koymada lezyonların olduğu bölgeler ve lezyonun görünümü ilk ipuçlarını vermektedir. Fotoallerjik kontakt dermatitte lezyonlar cildin güneş gören bölgelerinde gözlenir. *Tanıda* ışık-yama testi kullanılır. Bu test ile deneysel kontakt dermatit oluşturulması kontakt allerjenlerin ortaya çıkarılmasında en iyi tanı yöntemi olarak kabul edilir (15,19,20).

*Ayırıcı tanıda*, iritan kontakt dermatit, atopik dermatit, nummuler dermatit ve dizidrozis düşünülebilir. Tedavide en önemli basamak allerjenin saptanması ve etkenlerin

uzaklaştırılmasıdır. Topikal tedavide nemlendiriciler, topikal steroidler, topikal immun modülatörler kullanılabilir. Şiddetli olgularda fototerapi, sistemik kortikosteroidler, oral retinoidler ve biyolojik ajanlar kullanılabilir (15,17).

#### **2.4 Derinin Yüzeysel Mantar İnfeksiyonları**

Mantar infeksiyonları toplumda sık görülen bir sağlık sorunudur. Kolaylaştırıcı nedenler arasında;

- Ü Sıcak ve nemli ortam
- Ü Havuz, hamam, plaj ve gibi ortak kullanım alanları
- Ü Kapalı ve havalanması iyi olmayan ayakkabı kullanımı
- Ü Sentetik çamaşır kullanımı
- Ü İmmün sistemi baskılayıcı durumlar sayılabilir.

Yüzeysel mantar infeksiyonları deri, mukoza, kıl ve tırnakta görülür. Yüzeysel mantar infeksiyonları sıklık sırasına göre, dermatofit infeksiyonları (dermotofitozlar), pitriyazis versikolor ve kandidiyazdır.

##### **2.4.1 Kandidiyaz**

Mukokutanöz kandidiyaz, *Candida albicans* başta olmak üzere diğer patojen kandidaların deri ve mukozalarda oluşturduğu bir infeksiyondur. Risk faktörlerine bakıldığında; kötü hijyenik ortamlar, uzun süreli antibiyotik ve immün baskılayıcı ilaç kullanımı, diabetes mellitus, aşırı su ve sabun ile temas sayılabilir.

##### **Deri ve tırnak kandidiyazı**

*Erezyo interdigitalis blastomiçetika*: El ve ayak parmakları arasında kızarıklık plaklar şeklinde beliren bir infeksiyon olup oldukça sık görülür. Deri sulantılıdır ve plakların üzerinde beyaz kabuklar oluşur.

*İntertrigo*: Koltuk altı, meme altı, göbük ve kasıklarda eritemli, skuamlı, keskin sınırlı, eksüdatif lezyonlarla karakterizedir.

##### **Tırnak kandidiyazı**

*Paronişi*: Tırnak çevresinin kızarıklık, ağrılı ve şişliği ile karakterizedir. Cerahatsizdir.

*Onişi*: Tırnak kalınlaşır, sertleşir ve rengi değişerek esmerleşir. *Psödomonas* eklenirse tırnakta yeşil renk gözlenir.

##### **Perianal kandidiyaz**

Anüs çevresinde beyaz renkte, masere ve kaşıntılı lezyonlarla karakterizedir.

### **Mukoza kandidiyazı**

*Perleş:* Mukoza ile deri birleşim yerlerinde, dudak köşelerinde, yanma ve ağrı ile birlikte eritemli, sulantılı lezyonlardır.

*Pamukçuk:* En sık görülen kandidiyaz tipi olup özellikle zayıf, hastalıklı, bakımsız süt çocuklarında görülür. Lezyonlar, ağız içinde, dil üstünde beyaz ve gri küçük plaklar şeklindedir.

*Kronik glossit:* Yaşlılar ve sindirim sistemi bozulmuş kişilerde gelişir. Dil papillaları atrofik görünümde olup dilde derin çatlaklar, ağrı ve yanma hissi mevcuttur. Ayrıca dil üzerinde gri renkte zarımsı plaklar görülür.

### **Vajinal kandidiyaz**

En sık gebeler ve diyabetlilerde görülür. Vajen mukozasında kızarıklık, şişlik ve yer yer yapışık beyaz plaklar gözlenir. Hastada "süt keşiği" tarzında vajinal akıntı, ağrı ve kaşıntı oluşur. Klinik görünüm ve nativ preparatla tanı konur. *Nativ preparat*, alınan örneğe %10-20'lik KOH damlatılarak yapılan mikroskopik inceleme olup yalancı hif yapan maya hücreleri ve blastospor görülür

#### *Ayrı Tanı;*

- Ü Kıvrım bölgesi lezyonlarında; seboreik dermatit, psöriyazis, kontakt dermatit, atopik dermatit
- Ü Tırnak tutulumunda; psöriyazis, liken planus, travma, onikomikoz
- Ü Perianal ve vajinal mukoza tutulumunda; kontakt dermatit, liken sklerotrofikus
- Ü Oral mukoza lezyonlarında; liken planus, sifiliz 2. dönem mukoza lezyonları, aft, behçet hastalığı, herpes simpleks, enfeksiyonu düşünülmelidir.

#### **Tedavi**

*Oral enfeksiyonlar:* Sodyum bikarbonat solüsyonu lavajları ve/veya viole de gentione %1'lik çözeltisi ile pansumanlar yapılır veya nistatin süspansiyon (1 ml = 20 damla = 100.000 ünite) toplam 400.000-600.000 ünite/gün, günde 4 kez 2 hafta uygulanır. Tırnak tutulumunda (9-12 ay) ve deri lezyonlarında (2-3 hafta) topikal ve sistemik tedavi uygulanır.

	<b>Yetişkinlerde</b>	<b>Çocuklarda</b>
Flukonazol :	150 mg/hafta . veya 50 mg/gün	- 1-2 mg/kg/gün
Itrakonazol :	100-200 mg/gün .	-
Ketokonazol* :	200 mg/gün	3-5 mg/kg/gün



Ketokonazol ciddi hepatotoksik yan etkilerinden dolayı zorunlu ve sınırlı durumlarda kullanılmalıdır. Karaciğer fonksiyon testleri ise ayda 1 kez mutlaka kontrol edilmelidir.

*Korunma:* Havlu, şapka, tarak, fırça, ayakkabı, terlik, çorap, giysi gibi kişisel eşyaların ortak kullanımından kaçınılmalı ve mantar infeksiyonu oluşumunda ve bulaşımında kolaylaştırıcı etmenler hastaya anlatılmalıdır. Karaciğer ve böbrek hastalıklarında, gebelik ve laktasyonda, diabetes mellitusta ve immün baskılanmış kişilerde sistemik tedavinin uzman kontrolünde yapılması önerilir (21-25).

#### **2.4.2 Dermatofit İnfeksiyonları**

##### ***Tinea kapitis süperficialis ( saçkıran)***

Genellikle 3-5 yaş arası çocuklarda sık görülen saçlı derinin mantar infeksiyonu olup pubertede spontan iyileşir. Temel bulguları arasında kırık ve cansız kıllar, ince kepeklenme, lokal alopesi gözlenir. Bu bulgulara iltihabi değişiklikler eklenirse tümör benzeri püstüler, nodüler lezyonlar (kerion celsi) ortaya çıkar bu da kalıcı alopesiye neden olur. Klinik görünüm ve kepeklerden alınan kazıntı ve bir pens ile çekilen kıl örneğine nativ preparat yapılır. *Nativ preparat* alınan örneğe %10-20'lik KOH damlatılarak yapılan mikroskopik incelemedir. Tanı, nativ preparatta hif ve sporların görülmesiyle konulur.

*Ayırıcı Tanı:* Favus, seboreik dermatit, sifiliz 2. dönem lezyonları, alopesi areata, psöriyazis, trikotillomani.

##### *Tedavi:*

Sistemik antifungal tedavi 4-6 hafta süreyle kullanılır.

<b>Çocuklarda</b>	<b>Yetişkinlerde</b>	
Griseofulvin	10-20 mg/kg/gün	500 mg/gün
Terbinafin	-	250 mg/gün
Itrakonazol	-	100 mg/gün
Ketokonazol	3-5 mg/kg/gün	200 mg/gün

Terbinafin 2 yaş altındaki çocuklarda sistemik olarak kullanılmamalıdır. Ciddi hepatotoksik yan etkileri nedeniyle sınırlı ve zorunlu durumlarda kullanılmalıdır. Karaciğer fonksiyon testleri ayda 1 kez bakılmalıdır.

*Lokal antifungal ilaçlar* günde 2 kez 4-6 hafta süreyle kullanılır. Kerion celsi oluşmuş ise ek olarak kısa süreli (7-10 gün) 1 mg/kg/gün prednizolon tedavisi verilebilir ve lezyon üzerindeki kılların cımbızla temizlenmesi önerilir.

### ***Favus***

Daha çok çocuklarda görülen saçlı derinin mantar infeksiyonu olup tedavi edilmezse yaşam boyu sürer. Çanak biçimi sarı-yeşil krut (skutula, godet), atrofik skatris, cılız gri-beyaz normal uzunlukta saçlar ve kötü koku temel bulgularıdır.

### ***Tinea pedis***

Ayaklarda görülen en sık yüzeysel mantar infeksiyonudur. Çocuklarda seyrek, erkeklerde ise daha sık olarak görülür. En sık ayak parmakları arasında, ayak tabanı, ayak yan taraflarında yerleşim gösteren vezikülobülloz, sulantılı, skuamlı, masere, değişken klinik bulgularla görülebilir. Klinik bulgular bazen ellerde de görülebilir (tinea manum).

*Tanı:* Klinik görünüm ve nativ preparatla konur.

*Ayırıcı tanı:* Psöriyazis, kontakt dermatit, hiperhidrozis, sifiliz 2. dönem lezyonları

*Tedavi:* En önemlisi bölgenin kuru tutulması gerekir. Lokal antifungal tedavi 4-6 hafta süreyle günde 2 kez kullanılır.

*Lokal antifungaller:* Bifanozol, izokonazol, klotrimazol, ketokonazol, mikonazol, naftifin, oksikonazol, sulkonazol, sikloproksolamin, terbinafin, tiokonazol, tolnaftat, undesenoatlar.

Dirençli hastalarda lokal antifungal tedaviye sistemik tedavi de eklenebilir.

### ***Tinea korporis***

Her yaşta görülebilen saçlı deri, el-ayak, tırnak ve kasık dışındaki bölgelerde yerleşen yüzeysel mantar hastalığıdır. Lezyonlar çevreye doğru genişleyen, ortadan iyileşen, keskin sınırlı, eritemli ve skuamlıdır.

*Tanı:* Klinik görünüm ve nativ preparat ile konur.

*Ayırıcı tanı:* Psöriyazis, ekzema, pitriyazis rozesea, sifiliz 2. dönem lezyonları.

*Tedavi:* Lokal antifungal tedavi 3-4 hafta, günde 2 kez kullanılır.

### ***Onikomikoz***

Genel olarak erişkinlerde görülen onikomikoz tüm tırnak hastalıklarının %20 sini oluşturur. 40-60 yaş arasında toplumda sıklığı %15-20 oranındadır. Genellikle tinea pedis sonrası gelişir ve özellikle birinci ayak tırnağından başlar. Tırnak çevresi normal olup tırnakta sarı kahverengi renk değişikliği, subungual hiperkeratoz, tırnakta kolay kırılma temel bulgularıdır.

*Tanı:* Klinik görünüm ve nativ preparat ile konur.

*Ayırıcı Tanı:* Psöriyazis, liken planus, kandidiyaz, egzamalar

*Tedavi:* Tedaviye en dirençli yüzeysel mantar hastalığı olup sistemik antifungal tedavi 3-12 ay süreyle kullanılır. Tırnakların törpülenmesi tedavi etkinliğini arttırmada önemlidir.

Terbinafin	250 mg/gün	el tırnağında 6 hafta ayak tırnağında 12 hafta
İtrakonazol	2x200 mg/gün İlk 7 gün / ay	el tırnağında 2 ay ayak tırnağında 3 ay
Flukonazol	150 mg/hafta	el tırnağında 9 ay ayak tırnağında 12 ay

### **2.4.3 Pitriyazis Versikolor**

Nemli ve sıcak iklimlerde daha sık görülen, M. furfur'un etken olduğu, sık görülen yüzeysel bir mantar hastalığıdır. Çocuklukta seyrek olarak görülür. Lezyonlar gövde, boyun, ekstremitelerin üst kısımlarında sütlü kahverengi, düzensiz ve keskin sınırlı, üzeri ince skuamlı maküller şeklindedir. Bu lezyonlar güneşle temas sonucu hipopigmente de görülebilir. Klinik görünüm ve nativ preparat ile tanı konur.

*Ayırıcı tanı:* Tinea korporis, seboreik dermatit, pitriyazis rozasea, psöriyazis, hipopigmente formda sifiliz 2.dönem, vitiligo, tüberküloid lepra.

*Tedavi:* Lezyonlu vücut bölgelerine ketokonazol, selenyum sülfid ve çinko pirition içeren şampuanlar bir ay süreyle gün aşırı uygulanıp 5 dakika bekletilerek yıkanır. Takibinde haftada iki kez en az üç ay süreyle kullanılır. Topikal imidazol veya ketokonazol içeren krem veya losyonlar 2 hafta süreyle günde 2 kez, terbinafin %1'lik krem veya solüsyon günde iki kez 7 gün süreyle kullanılır (21-24).

### **Pitriyazis Alba**

Pitriyazis alba (PA), sıklıkla atopik çocuklarda ve gençlerde görülen bir hipomelanoz olup her iki cinste eşit oranda görülür. PA'nın egzamatöz bir dermatit olduğu ve hipomelanozun da postinflamatuar bir reaksiyon olduğu düşünülmektedir. Lezyonlar, çoğunlukla koyu deri rengine sahip kişilerde, sınırları keskin olmayan soluk pembe veya açık kahverengi yuvarlak bir makül şeklindedir. Eritem zaman geçtikçe solar, renk beyaza dönüşür ve ince bir kepek eşlik edebilir. Sıklıkla yüz, özellikle alın orta kısmı, yanaklar, göz ve ağız

çevresi tutulmasına rağmen boyun, gövde, sırt, ekstremiteler ve skrotumda da lezyonlar görülebilir. Lezyonlar genellikle asemptomatik olup bazen yanma ve kaşıntı olabilir. Atopik kişilerde yaygın ve uzun seyirli olabilir. Vitiligodan belirsiz sınırı, ince skuamı ve grimsi beyaz rengi ile ayrılabilir (26).

## **2.5 Psöriasis Vulgaris**

Psöriasis yaygın görülen kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Lezyonlar genellikle diz, dirsek, saçlı deri ve gövdede keskin sınırlı eritemli skuamlı plaklarla karakterizedir (27). Etyolojisinde daha çok genetik faktörler yer almaktadır. Genetik yatkınlıkta altıncı kromozom üzerinde bulunan sınıf 1 ve sınıf 2 major doku uygunluk antijenleriyle ilişkilidir (28). Erken başlangıçlı tip 1 ve geç başlangıçlı tip 2 olmak üzere psöriasisin iki alt tipi vardır. Psöriasisin genetik temelini inceleyen çalışmalar kromozom 6 dışındaki kromozomlarda da psöriasis yatkınlık genlerinin olduğu belirtilmiştir (29).

Lezyonlar başlangıçta eritemli makül veya makülopapüller özellikte olup 2 mm gibi çok küçük çapta olabilirler. Bu lezyonlar zamanla genişleyerek üzeri skuamla kaplı normal deriden keskin sınırla ayrılan büyük plaklar şeklinde ortaya çıkar. Psöriatik skuamın rengi gümüş beyazı veya sedef rengi olarak tanımlanmıştır (27, 30). Skuam hafifçe kazındığında gevrek ve tozumsu bir hal alır (Mum lekesi belirtisi). Skuam tamamen kaldırılırsa altında nemli, saydam, ince, bir deri tabakası görülür. Lezyon bir sonraki tabakaya ulaşılan dek kuru kalır (İnce zar belirtisi). Kazıma işlemine devam edilir ve küçük kanama odakları gözlenir (Auspitz belirtisi) (31). Plaklardan bazıları ortalarından iyileşmeye başlar ve takibinde sirsine veya ark şeklinde lezyonlar ortaya çıkar. Bu değişik şekildeki lezyonlar serpijinöz, annüler, girat, guttat (damla şeklinde) ve rupial (midye kabuğu şeklinde) olarak adlandırılır. Plakların uzun süre kaldığı durumlarda deri kalınlaşır, çatlaklar meydana gelir ve eskimiş psöriasisi tanımlayan kalın skuamlar lezyonların üzerini örter. Psöriasis plakları derinin her yerini tutabilmekle birlikte özellikle dizler, dirsekler, lumbosakral bölge, saçlı deri ve genital bölge en sık olarak tutulan bölgelerdir (30).

*Tanı* klinik görünüm ve histopatolojik inceleme ile konulur (32). Travmaya bağlı lezyonsuz deride oluşan yanıtı 'Köbner fenomeni' denir (33). Mum lekesi ve Auspitz fenomeni tanıda, Köbner fenomeni ise hastalığın aktivasyonunda önemlidir.

*Ayırıcı tanıda* seboreik dermatit, atopik dermatit, numuler dermatit, sekonder sifilis, pitriyazis rubra pilaris, liken planus, tinea korporis, tinea kapitis, pitriyazis rozea, kronik kutanöz lupus eritematozus, akrodermatitis enteropatika, iritan diaper dermatiti, eritrazma, subkorneal püstüler dermatoz düşünülmelidir (30).

*Tedavi planı* yapılırken hastanın yaşı, cinsiyeti, psoriasisin klinik prezentasyonu, yaygınlığı, süresi, tipi, eşlik eden semptomlar, hastalıklar, daha önce uygulanan tedaviler göz önüne alınır (34). Günümüzde en sık kullanılan tedavi yöntemleri yerel kortikosteroidler, immunosupresifler (genellikle siklosporin), psoralenle birlikte veya salt ultraviyole irradasyonu, sistemik retinoidler ve sistemik metotreksattır (35-37). Psöriasis tedavisinde hastalarda tam şifa sağlanamadığından yaşam boyu tedavi gerekmektedir. Tedavinin amacı lezyonların kaybolmasıdır. İlk tedavi seçeneği kolay uygulanabilen kortikosteroid ve keratolitik olup, bunlar etkisiz kaldığında daha efektif ancak yan etkileri daha fazla olan sistemik tedavilere geçilmelidir. Ancak, bazı hastalarda en etkili sistemik tedavilerin bile etkisiz kalabildiği gösterilmiştir (35).

## **2.6 İmpetigo**

Derinin yüzeysel bulaşıcı infeksiyonu olup büllöz ve büllöz olmayan olmak üzere iki ana klinik formu vardır. Büllöz impetigonun en sık nedeni *Staphylococcus aureus* olup nadir olarak streptokoklar da neden olmaktadır (38-40).

*Klinik* olarak en sık büllöz olmayan impetigo görülür. Lezyonlar eritemli zemin üzerinde çok ince duvarlı vezikül olarak başlar ve hızla rüptüre olur, bundan dolayı çoğu zaman vezikül görülemeyebilir. Rüptüre olan lezyonda serum kurur ve sarı yeşil renkli kabuklanma meydana gelir ve bu kabuklanma, eritem ve iz bırakmadan kaybolur. Kabuklanmalar Streptokokların neden olduğu lezyonlarda daha belirgin olarak görülür. Bölgesel lenfadenit ve ateş gibi bulgular şiddetli lezyonlarda görülebilir. Başta ağız ve burun çevresi olmak üzere yüz ve ekstremiteler en sık tutulan bölgelerdir (38,41).

*Tedavide* hafif ve orta şiddetli lokalize lezyonlarda mupirosin ve fusidik asit her iki bakteri grubuna da etkili olup tedavi için uygundur. Yaygın ve şiddetli lezyonlarda penisilin, tetrasiklin veya kinolon grubu antibiyotikler sistemik tedaviye eklenebilir (38,39).

## **2.7 Selülit ve Erizipel**

Selülit, bakteriyel infeksiyonlara bağlı subkutan yumuşak dokuda oluşan inflamasyondur. Erizipel, eritemin ve inflamasyonun daha belirgin gözleendiği bir klinik tablo olup ciltin dermal tabakasını ve subkutan dokunun üst kısmını tutar. Ayrıca her iki tabloda lezyonlar birbirine benzer olup, en sık etken A grubu streptokoklardır. Klinik olarak eritem, şişlik, bölgesel ısı artışı, ağrı ve hassasiyet gözlenmektedir. Erizipelde yüz bölgesi tutulumu daha sık olup etkilenmiş alanın üzerinde büllöz lezyonların da eşlik etmesi sık görülen bir

tablodur. Büller bazen hemorajik vasıfta da olabilirler. Şiddetli selülit vakalarında büller ve dermal nekroz görülebilir ayrıca nadir olarak fasiit ve miyozite ilerleyebilir. Sellülit en sık bacak bölgesi yerleşimli olup lenfanjit ve lenfadenit ile birlikte sık görülür. Çocukluk çağı yüz bölgesindeki selülitlerde etken patojen çoğunlukla H. İnfluenza olup, genellikle tek taraflı tutulum gösterir ve otitis media infeksiyonuyla beraber görülebilir (42,43). Göz çevresi selülitlerin en sık nedeni streptokoklar ve nadir olarak stafilokoklar olup genellikle bir travma sonrası gelişir. Takibinde kavernoöz sinüz trombozu, orbital ve serebral abseler, menenjit de tabloya eklenebilir. Tekrarlayıcı infeksiyonlara bağlı çevre dokuda lenfatik hasar oluşur bu da enfeksiyonun kronikleşmesine ve lenfödeme neden olabilmektedir. Mastektomi gibi aksiller lenf düğümü diseksiyonları üst ekstremitelerde selülit ve erizipele; venöz yetmezlik ise tekrarlayıcı bacak selülitine ve erizipele yol açmaktadır. Selülit ve erizipelin oluşmasında kolaylaştırıcı faktörler arasında kronik bası yaraları, böcek ısırıkları, açık yaralar sayılabilir. Hastalar tedavi edilmediklerinde fasiit, miyozit, subkutan abse, gangren gelişebilir, hatta ilerleyen dönemlerde sepsise yol açarak ölüme sonuçlanabilir. Hafif vakalarda oral penisilinler çoğu zaman tedavi için yeterli olup alternatif olarak makrolid grubu antibiyotikler de başlanabilir. Şiddetli vakalarda en az 10 gün IM veya IV penisilin tedavisi başlamak gerekir. Tromboflebitin eşlik ettiği durumlarda antikoagülan tedavi eklenebilir (38,43).

### ***Paronişya***

Ellerin sürekli mekanik travmaya veya kronik su temasına maruz kalması sonucu oluşur. Proksimal ve lateral tırnak kıvrımlarının enfeksiyöz bir hastalığı olup akut paronişilerin en sık etkeni S.aureus iken kronik paronişilerin kandidalardır. Akut paronişilerin tedavisi uygun antibiyotiklerdir ve altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasıdır (44).

### ***2.8 Ürtiker ve Anjioödem***

Ürtiker, kan damarlarında genişleme ve ödem sonucu gelişen, basmakla solan, kaşıntılı, eritemli ve deriden kabarık plaklarla karakterize lezyonlardır. Anjioödemde de (AÖ) benzer patolojik değişiklikler dermisin derin katmanlarında ve subkutan dokuda olduğundan ön planda olan bulgu şişliktir. Ürtikerde lezyonlar bütün vücutta yaygın olarak görülürken AÖ' de lezyonlar sıklıkla yüz, dudaklar, göz çevresi, genital bölge, ağız boşluğu, boğaz mukozası ve ekstremitelerde görülür. AÖ en sık dudaklar ve göz çevresi gibi deri altı dokusunun gevşek olduğu yerleri tutar. Bazen gastrointestinal mukozayı tutmasına bağlı ödem gelişir bu da karın ağrısı, bulantı, kusma gibi semptomlara neden olur. Ödem üst solunum yollarını tutarsa ses kısıklığı, seste boğuklaşma, yutma güçlüğü, kesik kesik öksürük ve alt

solunum yollarını tutarsa dispne, hırıltılı solunum, öksürük yapabilir. Tedavi edilmezse ölümcül sonuçlar doğurabilir.

Her iki klinik durumda oluşan döküntü ve şişliklerden sorumlu olan mediyatörler: Kaynak Faktör Mast hücreleri (kutanöz): *Histamin, PGD2, Lökotrienler (C ve D), PAF* Kompleman sistemi: *Anaflatoksinler (C3a, C4a, C5a)*

Hageman faktör yolağı: *Bradikinin*

Mononükleer hücreler: *Histamin salıcı faktör, kemokinler* 'dir.

**Tanıda** etkenin ne olduğunun anlaşılabilmesi için ayrıntılı bir öykü alınması gerekir. Hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar, eşlik eden başka bir sistemik hastalığın varlığı, ailesinde benzer yakınmalara sahip kişilerin olup olmadığı, yakınmaların gıdalar, gıda katkı maddeleri, fiziksel uyarılar, böcek sokması ile ilişkisi sorgulanmalıdır. AÖ'ü olan hastalarda ürtikerin varlığı, ürtikeri olan hastalarda da AÖ' in varlığı sorgulanmalıdır.

Lezyonun olduğu alanların incelenmesiyle birlikte, bazı sistemik hastalıklarda AÖ eşlik edebileceği için tüm sistemik muayenenin yapılması gerekmektedir. AÖ'ün görüldüğü alanda şişliğe yol açabilecek diğer olası nedenler düşünülmelidir. Sellülit gibi lokal inflamatuvar hastalıklardan ayırteilmelidir. Laboratuvarda tam kan sayımı, sedimentasyon ve rutin biyokimyasal tetkikler ve bazı otoantikörler ve infeksiyonlara yönelik serolojik testler ayırıcı tanı açısından istenebilir.

**Tedavide** antihistaminikler ve gerekiyorsa steroidler akut tedavide kullanılır. Parenteral tedavi hızlıca uygulandıktan sonra, oral antihistaminik tedavinin bir süre daha devam etmesi gerekmektedir. Ayrıca akut ürtiker ve/veya AÖ'e yol açan nedenlerden uzak durulmalıdır. Kullanılan ilaçlara bağlı ise ilaç kesilmeli, allerjik bir nedene bağlı ise sorumlu allerjenden kaçınılmalıdır. Herediter ve kazanılmış C1 inhibitör eksikliğinde gelişen AÖ tablosunda antihistaminik ve steroid tedavileri etkili olmayıp, Herediter AÖ'de C1 inhibitör sentezini arttırmak için danazol gibi anabolik steroidler tedavide uygulanabilir. İdiopatik ürtiker ve anjioödemli olan hastalarda uzun süre antihistaminik tedavisi verilebilir. İyileşmeyen vakalarda tedaviye ek olarak düşük dozda steroidlerin kullanılması faydalı olabilir (45-49).

## **2.9. Eritema Multiforme**

Eritema multiforme, cildi, müköz membranları (oral mukozal ülserler) ya da bu iki bölgenin beraber tutulumuyla ortaya çıkan inflamatuvar bir dermatozdur (50). Lezyon çapları genellikle 1-3 mm olup, eritematöz plak ve yamalarla karakterizedir. Daha çok avuç içlerinde,

ön kolda ve alt ekstremitelerde görülmekle beraber bazen gövde de görülebilir (51,52). Oral mukozal ülserler genellikle irregüler olup nekroza bağlı geniş doku kayıpları meydana gelir. Dudak ülserleri hemorajik krut şeklinde olur (51). İlaç alındıktan 2-14 gün sonra klinik tablo gelişir. (51). Bu tablonun oluşumunda sülfonamidler, kotrimaksazol, fenitoin, karbamezepin ve NSAİİ içersinde bulunan ibuprofen ve salisilatlar rol alır (50). Tanı genellikle hastanın klinik özelliklerine dayanılarak konulur. Bu lezyonlardan yapılan biyopsilerde nekroze keratonisitler, bazal tabakada likenifikasyon, papiller dermiste ödem, perivasküler alanda lenfosit ve eozinofil kümelenmesi nadiren de ekstravaze olmuş eritrositler gözlenebilir (51). Oral lezyonlarda ağrıya yönelik analjezikler ve viskoz lidokain gargara olarak kullanılabilir. Diyet olarak yumuşak, asidik ve acılı olmayan gıdalar önerilir. Lezyon tedavisine yönelik olarak topikal ve sistemik steroidler kullanılır. İkincil gelişen infeksiyon durumlarında topikal antibiyotikler tedaviye eklenir (50).

### **2.10. Aktinik Keratoz**

Aktinik keratoz açık ten rengine sahip kişilerde ve yaşlı insanlarda sıklıkla görülür. Geçmişte invaziv skuamöz hücreli karsinoma gelişme riski nedeniyle prekanseröz veya premalign lezyon olarak tanımlanırken, günümüzde aktinik keratozların “erken evre malign intraepidermal neoplazm” olarak kabul edilmesi benimsenmektedir. Aktinik keratoz vakalarının hepsinde skuamöz hücreli karsinoma gelişme de, bu lezyon skuamöz hücreli karsinoma'nın başlangıç lezyonu kabul edilebilir (53). Kronik ultraviyole (UV) maruziyeti aktinik keratoz oluşumunda en önemli neden olarak karşımıza çıkar. Aktinik keratozlu kişilerde, kronik UV maruziyetinin başka bulguları da tespit edilebilir. Bu olgularda kapiller genişlemeye bağlı olarak, özellikle burun çevresinde ciltte kalınlaşma ya da sarımsı, elastotik görünüm ortaya çıkar. Yıl boyunca güneş maruziyetinin devam ettiği bölgelerde, bahsedilen kronik dejeneratif değişiklikler daha genç kişilerde de görülebilmektedir (54).

*Klinik:* Lezyonların sık görüldüğü bölgelere bakıldığında yüz, alın, burun sırtı, kulak kepçelerinin konkav yüzü, boyun, kol ve eller ön plana çıkmaktadır. Lezyonlar genellikle çok sayıda, keskin sınırlı, eritematöz, kahverengi veya normal cilt rengine, hiperkeratotik olup. lezyon çevresinde ultraviyole maruziyetine bağlı olarak, telenjiyektazik görünüm, eritem, hiperpigmentasyon, sarımsı renk değişikliği görülebilir. Lezyonun gözle görülmediği durumlarda hiperkeratotik yüzey palpasyonla hissedilebilir. Çapları değişken olup lezyonlar birkaç mm' den birkaç cm'e kadar gözlenebilir (55).



*Ayırıcı tanı (54):*

- Diskoid lupus eritematozus
- Koksidiyodomikozisin soliter kutanöz papülonodülleri
- Seboreik keratoz
- Büyük hücreli akantoma
- Dissemine süperfisiyel aktinik porokeratoz

*Tedavi:* Kriyocerrahi, topikal 5-Fluorourasil, topikal imikimod, topikal diklofenak, topikal veya sistemik retinoidler, küretaj ve elektrosikasyon, fotodinamik tedavi, intralezyonel interferon, kimyasal peeling, T4 endonükleaz 5 (T4N5) lipozom losyon (54).

### **2.11. Seboreik Keratoz**

Toplumda sıklıkla görülen ve etyolojisi bilinmeyen seboreik keratoz, benign epitelyal bir lezyondur (56). Sebace bezlerde herhangi bir bozukluk saptanmamasına rağmen lezyonlardaki yağlı görünüm nedeniyle seboreik olarak adlandırılır. Genellikle 30 yaşından sonra görülür ve yaşla beraber görülme sıklığı artar (57). Lezyonlar başlangıçta soliter görünümde iken zamanla sayıları artarak multiple lezyon şeklinde görülebilir. Sırtın üst kısmı başta olmak üzere yüz, boyun, üst ekstremiteler ve gövde tutulan bölgelerdir. Müköz membranlar, el ve ayak tabanları hariç vücudun herhangi bir yerinde de görülebilir (58). Lezyonlar genellikle açık kahverengi renge görünmekle beraber gri, kirli sarı, kahverengi ve ya siyah renkli de olabilir (59). Yerleşim yeri ve süresine bağlı olarak lezyonun yüzey özellikleri değişkenlik göstererek düz, verrüköz ya da polipoid yapıda olabilir, nadiren de üzerinde fissürler görülebilmektedir. Lezyonlar başlarda küçük, keskin sınırlı, deri renginde veya kahverengi görünümlü papül yapıda iken zamanla deriden kabarık, daha koyu ve papillomatöz bir yapıya dönüşür. Son evrede koyu renkli ve yüzeyleri girintili çıkıntılı plaklar şeklinde görülür. Çapları genellikle 0.5-1.5 cm olup 5-10 cm'e kadar büyüme gösterebilirler. Lezyonların yüzeyindeki siyah nokta görünümlü foliküler tıkaç ve keratin kistleri tipiktir. Foliküler tıkaçların olması ve cilde yapıştırılmış gibi durması seboreik keratozu diğer pigment lezyonlardan ayırt etmede en önemli bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır (60). Standart tedavisi kriyoterapidir. Lezyonun kalınlığı, donma süresi, donma-erime siklus sayısı kriyoterapi tedavisinin etkinliğini değiştiren unsurlardır. Bunun yanında küretaj, elektrosikasyon ve lazer yöntemleri de tedavide kullanılabilir (61).

## **2.12. Vitiligo**

Vitiligo, fonksiyonel melanosit kaybına bağlı, melanin pigment eksikliği ile ortaya çıkan depigmente maküller ile karakterize kronik bir deri hastalığıdır (62). Vitiligo her yaşta başlayabilmesine rağmen; genç erişkinlerde ve özellikle kadınlarda daha sık görülmektedir (63). En sık 10-30 yaş aralığında görülür. Hastalığın %50'si 20 yaşından önce görülmekte olup kişilerin % 30'unda hastalık ortalama 20 yaşında, %25'inde ise 8 yaşın altında başlar. Hastalığın en erken başlama yaşı 3, en geç başlama yaşı ise 54 olarak belirtilmiş olmakla birlikte, 81 yaşında hastalığın görüldüğü vakalar da bildirilmektedir (63). Koyu tenli kadınlarda daha fazla görülür. Dünya nüfusunun %1-4'ünde vitiligo görülmektedir (63). Hastalığın etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte özellikle genetik, otoimmün, sinir sistemi ve kendi kendini yok etme hipotezlerinden bahsedilmektedir (64).

Sıklıkla asemptomatiktir ancak tutulmuş olan alanlar bazen kaşıntılı olabilir. Güneş yanığına bağlı olarak lezyonlar eritemli ve ağrılı hale gelebilir. Lezyonlu alanların üzerinde kıllar genellikle beyazlaşır (lökotrişi), bazen cilt normal görünümde olsa dahi yalnızca kıllar beyazlaşabilir. Lezyonların en sık görüldüğü yerler yüz, ellerin dorsal kısımları, meme uçları, aksilla, göbek, sakrum, inguinal ve anogenital bölgedir. Facial vitiligoda göz ve ağız çevresinde lezyonlar görülür. Ekstremitelerde ise en sık tutulan bölgeler diz, dirsek, parmaklar, el bileğinin fleksör kısmı, ayağın dorsal kısmı ve tibia üzeridir (65-67).

Tedavide kullanılan ilaçlarla tam kür sağlanamaması ve hastanın tedaviye uyumu ve sürekli katılımı gerektiğinden vitiligo hastalığının tedavisi kişiye özeldir. Hastalara vitiligo hakkında bilgi vermek, prognoz hakkında konuşmak, avantaj ve dezavantajlarıyla birlikte tedavi seçeneklerinin detaylı anlatılması gerekmektedir. Bazı hastalarda en iyi tedavi seçeneği, kozmetik açıdan koyulaştırma yöntemleri ve kapatıcı maskelerin kullanımı olabilir. Vitiligonun repigmentasyonunda, genellikle uzun dalga ultraviyole-A ışığı fototerapi (PUVA) kullanılmaktadır (68, 69).

## **2.13. VİRAL DERİ HASTALIKLARI (70-76):**

### **2.13.1. Herpes Simpleks Virüs İnfeksiyonları (Uçuk, cold sores, fever blisters):**

HSV dünyada sıklıkla infeksiyon kaynağı olan viruslardandır. Tip 1 (HSV-1) ve tip 2 (HSV-2) olmak üzere iki ayrı tipi vardır. HSV-1 daha sık görülür (toplumun %85' i) ve genellikle genital bölge dışındaki deri ve mukoza bölgelerini tutarken HSV-2 ise genital ve anal bölge deri ve mukoza bölgelerinde hastalık yapar. Bazen de bölgeye göre farklı HSV tipiyle infeksiyon gelişme ihtimali gözardı edilmemelidir. Bulaş daha çok yakın temas ile olur. Virus partikülleri müköz membranlardan veya travmatize olmuş epitelden konağa geçer.

Primer enfeksiyon daha çok çocuklarda olur. Bulaştan sonra subklinik enfeksiyon gelişir (%99). Klinik enfeksiyon tablosu genellikle görülmez (%1). Primer herpes simpleks enfeksiyonundan sonra birey taşıyıcı konumuna geçer. Virus, taşıyıcılarda arka kök ganglionlarında latent olarak kalır. Bazen reaktivasyon yoluyla, periferik sinirlerin giriş bölgesindeki cilt kısmına gelerek nükslere neden olur. Nüksler, klinik belirti olmasa bile (dudak herpesi bulunan kişilerde tükürüğün bulaşıcılığı gibi) bulaşıcı olabilmektedir.

Emosyonel stres durumları, fiziksel travmalar, güneş yanıkları, malign hastalıklar, fokal enfeksiyonlar, menstrüasyon, ateş ve sistemik enfeksiyonlar latent enfeksiyonun aktive olmasında rol alırlar. HSV, kişinin daha önce virüsle temas edip etmemesine göre primer ve rekürren olmak üzere ikiye ayrılır.

#### ***Primer HSV enfeksiyonları***

- Ü Primer gingivostomatit
- Ü Primer herpes genitalis
- Ü Neonatal HSV enfeksiyonu
- Ü Herpetik keratokonjonktivit
- Ü Herpetik dolama (parmakların herpetik enfeksiyonu)

#### ***Rekürrent HSV enfeksiyonları***

- Ü Rekürrent oral-labial herpes simpleks
- Ü Rekürrent lumbo-sakral herpes simpleks
- Ü Rekürrent herpes genitalis

#### ***Tanı;***

- Anamnez-klinik görüntü
- Tzanck testi tanı koymada önemlidir. Veziküllerden alınan ve Giemsa ile boyanan yaymalarda çok nukleuslu dev hücreler görülür.
- Viral kültür
- Antijen tayini: Monoklonal antikorlar ile spesifik HSV-1 ve HSV-2 antijeni tespiti
- PCR: HSV-DNA tespiti
- Deri biyopsisi

***Tedavi:*** HSV enfeksiyon tedavisindeki amaç semptomları hafifletmek, tekrarlama olasılığını ve bulaşma hızını azaltmaktır. Bundan dolayı ağrı ve kaşıntı semptomlarına yönelik destekleyici tedaviler verilebilir. Topikal antibiyotikli kremler sekonder bakteriyel enfeksiyonları önlemek amacıyla önerilir. Sistemik antiviral tedavi ise enfeksiyonun şiddetine, yerleşim yeri ve komplikasyon riskine göre verilebilir.

*1- Topikal tedavi:*

- Ü Asiklovir krem
- Ü Soğuk uygulama, Sulu pansumanlar veya kurutucu tedavi

*2-Sistemik tedavi:*

- Ü Asiklovir; 5x200 mg oral 5 günlük tedavi, lüzum halinde 5-30 mg/kg/gün İV tedavi
- Ü Valasiklovir: 3x500-1000 mg oral
- Ü Famsiklovir: 2x125 mg oral

*3- Profilaksi: Yılda 6 kez yapılabilir*

**2.13.2 Herpes zoster (Zona zoster)**

Etken virüs nörotrop ve dermatrop özellikte olup Herpesvirus grubundan Varicella-zoster virus (VZV)' tur. Çocukluk çağında bulaşıp hayat boyu vücutta latent halde kalır. Primer infeksiyon nedeni suçiçeğidir. Suçiçeği hastalığı iyileştikten sonra viruslar medulla spinalisteki arka kök spinal ganglionlara yerleşirler. Çocuk suçiçeği hastalığı geçirirken hangi dermatomda daha çok sayıda lezyonlar görülürse en çok sayıda virus o bölgenin spinal ganglionuna yerleşir. İlerleyen zamanlarda yine bu bölgenin ganglionları lokal travma ve vücut direncinin azalmasına bağlı olarak reaktive olurlar ve duyu sinirleri vasıtasıyla deriye ulaşırlar. Zonada ilk semptomlar, yüzeysel kaşıntı ve bıçak saplanır vasıfta şiddetli ağrı şeklindedir. Ayrıca yanma, batma, hassasiyet ve hiperestezi gibi semptomlarla birlikte görülebilir. İlk oluşan lezyonlar, tutulan dermatomla uyumlu olan bölgelerde, eritemli zemin üzerinde toplu iğne başı büyüklüğünde, gruplar halinde olan papüllerdir ve 24 saat içinde papüller veziküllere dönüşür. Bu veziküller canlı virüs taşır ve iki-üç gün içinde püstüler yapıya dönüşür. Takibinde lezyonlar kuruyarak yaklaşık 1 hafta içinde üzerinde krutlar oluşur ve aynı dermatom boyunca ayrı odaklar halinde yeni lezyonlar ortaya çıkabilir. Eğer lezyonlar üzerinde sekonder bakteriyel infeksiyon gelişmezse lezyonlar 2-4 hafta içinde iz bırakmadan iyileşir ancak yaşlı bireylerde bu süre 6 haftadan uzun sürebilir. Zona zoster, bağışıklık oluşturması nedeniyle sadece bir kez geçirilir. Lezyonlar genellikle unilateral yerleşimli olup ancak immun sistemin baskılandığı durumlarda bilateral veya jeneralize tutulum gösterebilir. İnterkostal bölge ve T3-L2 arası spinal sinirlerin inerve ettiği dermatomlar en sık tutulumun olduğu alanlardır.

*Komplikasyonları:*

- Ü Oküler: Üveit, keratit, konjonktivit, ödem
- Ü Post herpetik nevralji
- Ü Periferal parezi, paralizi
- Ü Bakteriyel süperenfeksiyon, pnömoni, hepatit

Ü Ramsay-Hunt Sendromu: Fasiyal paralizi, kulak ağrısı, dış kulak yolu ve timpanik zarda yer alan veziküller, sensoriyel tipte işitme kaybı ve vertigo görülebilir.

*Tedavi:* Hastalığın süresini ve şiddetini azaltmak, yayılımını engellemek ve postherpetik nevrалji riskini azaltmaya çalışmak tedavideki amaç olmalıdır. Sağlıklı bireylerde genellikle spontan iyileşme gözlenir ve komplikasyon riski oldukça azdır. İleri yaştaki bireylere ise yatak istirahati önerilmelidir. Nevralji tedavisine yönelik, topikal anestezipler ve sistemik analjezikler verilebilir. Sistemik antiviral tedavi ise, immün sistemi baskılanmış, komplikasyon riski taşıyan ve özellikle 50 yaşın üzerinde postherpetik nevrалji riski olan hastalara önerilmelidir. Sekonder infeksiyonları önlemek amacıyla topikal antibiyotikli kremler önerilmelidir. Sistemik antiviral tedavi asiklovir (5x800 mg/gün), valasiklovir (3x1000 mg/gün) ve famsiklovir (3x250 mg/gün) 7 gün süreyle verilir.

### **2.13.3 Papillomavirus İnfeksiyonları**

Etken virüs Human Papillomavirus (HPV) olup deri ve mukozalarda benign epitelyal proliferasyon gösteren, akut semptom göstermeyen ve yavaş seyirli verruka olarak tanımlanan bir hastalığa sebep olur. Farklı lokalizasyonlarda hastalık oluştururlar (v. vulgaris, v. plantaris ve v. genitalis gibi).

#### ***Verruka Vulgaris (Siğil)***

Lezyonlar deri renginde, üzeri karnabahar görünümünde keratozik vejetasyonla karakterize, yuvarlak papüller yapıda olup subjektif semptom vermezler. Çapları yaklaşık 5 mm olan lezyonlar, birleşerek geniş plaklar oluşturabilir. Genellikle 5-20 yaş aralığında rastlanır ve en sık yerleşim yeri ise el içi ve el parmaklarıdır. Lezyonlar saçlı deride, yanak ve göz çevresinde hafif uzun ve fırçamsı yapıda görünüm (v. filiformis) oluştururlar. Tırnak çevresine (periungual) yerleşen lezyonlar, ragatlara bağlı olarak tırnakta şekil bozukluğuna ve hassasiyete sebep olabilir. Lezyonlar ilk önce tek büyük bir papül (ana siğil) olarak görülüp ardından sayıları artarak yeni verrüler oluşur. Verrülerin üzerinde tromboze, dilate kapillerlere bağlı olarak oluşan siyah noktaların görülmesi tanı koymada yardımcı olur. Lezyonlar hastaların yarısında 1 yıl içinde, 2/3'ünde ise 2 yıl içinde spontan iyileşme gösterir ayrıca verrüler epidermis yerleşimli olduğundan skatris bırakmadan iyileşir.

#### ***Verruka Plantaris***

Ayakta Midmetatarsal bölgede en sık görülmesine rağmen ayak tabanında herhangi bir alanda da görülebilir. Verrüköz papülün etrafında sert boynuzumsu bir halka oluşur ve çok

sayıda verrü bir araya gelerek tek plak halinde (mozaik wart) gözlenir. Lezyonlar yanlardan sıkıştırıldığında ağrı oluşur. Çocuklarda %30-35'i kendiliğinden iyileşme gösterirken, yetişkinlerde yıllarca devam eder. Lezyonlar Kallus (nasır) ile benzer görüntüde olup karıştırılabilir. Kallusta üstten bastırıldığında daha fazla ağrı oluşur ve deri çizgileri korunmuştur, tromboze kapillerlere rastlanmaz.

#### ***Verruka Genitalis (Kondiloma Aküminatum)***

Veneryal bir hastalık olup batı ülkelerde yaşayan erişkin bireylerin yaklaşık yarısında görülür. Enfeksiyon bazen subklinik veya latent halde kalabilir ve anogenital bölgede yassı hücreli karsinomaya neden olabilmektedir. Bununla beraber kadınlarda servikal displazi riskini arttırmaktadır. Boyutları 2-5 mm çapında ve yükseklikleri değişkenlik gösteren vasıfta olup çok sayıda lobüle papüller (kondilomata) şeklinde ortaya çıkarlar. Kadınlarda vulva, serviks, perine ve anüs etrafında erkeklerde ise penis ve perianal bölgede daha sık rastlanır.

##### *Tedavi:*

*Kimyasal destrüksiyon:* Salisilik asit %15-40, salisilik+laktik asit, formalin %2-5 solüsyon, triklorasetik asit %50 solüsyon

##### *Kriyoterapi*

*Cerrahi yöntemler:* Elektrokoter, eksizyon, karbondioksit laser

*Farmakolojik ajanlar:* 5-florourasil krem, salisilik asit+5-florourasil, anogenital verrülerde etkili olan podofilin, kantaridin, topikal tretinoin, interferon.

*İmmunoterapi:* Difensipron, dinitroklorobenzen

#### **2.13.4 El Ayak Ağız Hastalığı**

Etken virüs Coxsackievirus'ların bazı tipleri olup çocuk çağında daha sık görülür. Solunum yolu ile bulaşır ve bulaşıcılığı oldukça yüksektir. Lezyonlar ilk önce kısa süren hafif prodromal dönemi takiben ağızda gözlenir. Sonrasında el ve ayak lezyonları şeklinde izlenir. Ayak tabanı, avuç içi ve ağza yerleşen lezyonlar eritemli zemin üzerine yerleşmiş oval veziküldür. Ağızdaki veziküller patlayıp ve erozyon ortaya çıkar. Klinikte bu erozyonlar aft şeklinde görünür. Spontan, iz bırakmadan 7-10 gün içinde iyileşen bir hastalık olup tedavi gerekmez.

#### **2.14 Kutanöz Leishmaniasis**

Etken patojen leishmania protozoan mikroorganizmaları olup, vektör dişi kum sineğinin (yakarca, tatarcık) ısırması ile bulaşan bir hastalıktır. Rezervuar konaklar enfekte insanlar, köpekler ve kemirgenlerdir. Leishmanianın cinsine ve konağın immün cevabına

bağlı olarak infeksiyon kutanöz, mukokutanöz veya visseral olabilir (77). Yaşanılan bölgenin iklim şartları, vektör ve rezervuarların coğrafik dağılımına bağlı olarak kutanöz leismaniasis (KL)'in görülme sıklığı değişkenlik gösterir (78). KL epidemiyolojisinde konağın yaşam ve davranış biçimi ayrıca vektörün üreme ve yaşam özellikleri oldukça önemlidir. Hastalığın endemik olmayan bir bölgeye taşınmasında, endemik bölgeden göçlerle gelen enfekte kişilerin endemik olmayan bölgede uygun vektör ve çevre iklim şartlarının uygun olması ile ancak mümkün olur. Bununla beraber endemik bölgeye gelen enfekte olmayan kişiler endemik bölgede yaşayan yerel halktan daha fazla infeksiyon riskine sahiptir. Bundan dolayı KL epidemileri, duyarlı olmayan kişilerin endemik bölgelere seyahat etmesi ile ve göçmenlerde daha sık ortaya çıkar (79).

KL lezyonu enfekte dişi kum sineğinin ısırmasıyla giysiyle örtülmeyen yüz, boyun ve ekstremiteler gibi alanlarda ilk önce eritemli bir papül olarak görülür. Lezyonlar haftalar aylar içerisinde yavaş yavaş büyüyerek merkezinde yapışık halde, kabukla kaplı ülser bulunan nodül veya plağa dönüşür. Ülsere lezyonun üzerinde bulunan sıkıca yapışık sert kabuk kaldırıldığı zaman kabuğun alt yüzünde çiviye benzeyen yapıda çıkıntılar gözlenir ve bu yapılara Hulusi Behçet'in "çivi belirtisi" olarak adlandırılır (77).

*Tanıda* KL tanısında endemik bölgeye seyahat etme öyküsü olan veya endemik bölgelerde yaşayan, hastalığı destekleyen semptom ve klinik belirtiyeye sahip kişilere parazitolojik incelemenin yapılması gereklidir (80). Yayma için en yeni ve aktif olan sekonder enfekte olmamış lezyonlardan örnek alınmalıdır. Yaymaların mikroskopik incelemesinde amastigotların görülmesi ile tanı konulur (81).

#### *Kutanöz Leishmaniasiste Tedavi Protokolü:*

1) L. majorün neden olduğu lezyonların boyutları 4 cm'den küçük ve sayılarının 4'ten az olduğu durumlarda, hastada immün sistemde bozukluğu ve kontrolsüz diyabet hastalığı ile lezyonların kozmetik ve fonksiyonel bozukluk oluşturma potansiyeli yoksa, tedavide temiz su sabunla yıkama ve kapalı pansuman yapılması önerilir ve takibe alınır ancak 6 ay içinde iyileşme gözlenmezse antileishmanial tedaviye başlanır.

2) Birinci durumdaki tedaviyle iyileşme göstermeyen lezyonlarda, boyutları 4 cm'den küçük ve sayıları 4'ten az olan lezyonlarda, lokal tedavi için lezyonlar uygun yerdeyse, L. tropica veya L. infantuma bağlı olarak bir veya birden çok lezyon mevcutsa, hastada immün sistemde bozukluk ve kontrolsüz diyabet hastalığı yoksa aşağıdaki seçeneklerden birine geçilir.

ü L. major lezyonlarına 20 gün boyunca günde 2 kez olmak üzere topikal paromomycin merhem

- Ü 3-4 hafta boyunca haftada 2 kez olmak üzere intralezyonel pentavalent antimon (SbV)
- Ü Termoterapi
- Ü Kriyoterapi ve İL antimon kombine tedavisi

3) Tedavi protokolüne baktığımızda 1 ve 2'de yer alan ancak iyileşme göstermeyen lezyonlarda, boyutları 4 cm çapında veya daha büyük çaplarda olan lezyonlarda, 4'ten fazla sayıda olan lezyonlarda, lokal tedaviye yönelik uygun lokalizasyonda olmayan lezyonlarda, immün sistem bozukluğu ve kontrolsüz diyabeti mevcut olan hastalarda kontrendikasyon yoksa sistemik SbV tedavisi uygulanır (82).

### **2.15 Liken Planus**

Benign karakterde özellikle deri, deri ekleri ve mukozalarda görülen bir dermatozdur. Etyolojide çeşitli antijenik uyaranlara bağlı olarak gelişen hücresel immün yanıt sonucu ortaya çıktığı belirtilmiştir. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülüp genellikle 30-60 yaş arasında görülür. En sık tutulumun olduğu yerler bilek ön kol flexör yüzlerdir. Tanı koymada yassı papüler lezyonların varlığı önemlidir. Lezyonlar yüzeysel kabarıklık, düzensiz sınırlı, parlak, mor renkli ve infiltratif olup boyutları 1 mm ile 1 cm arasında değişir. Lezyonların üzerindeki grimsi nokta ve ışınal çizgilenmeler (Wickham çizgileri) tipiktir. Lezyonların yerleşimi, tipi ve yaygınlığına göre tedavi planı belirlenir. Lezyon sayısı az olan kişilerde topikal tedavi yeterli iken, generalize liken planusta ise kortikosteroid, retinoik asit, siklofosfamid, siklosporin-A ve griseofulvin gibi sistemik ilaçlar veya PUVA tedavisi gerekli olabilir (83).

### **2.16. Böcek ısırığı (pikür)**

Artropos ısırması ya da sokmasına bağlı olarak ortaya çıkan cilt reaksiyonudur. Sinekler, tahtakurusu, pire, kene gibi farklı ektoparazitler bu tabloya neden olur. Ortasında küçük bir vezikül bulunan, canlı eritemli, ürtiker benzeri kabartısı olan lezyonlar hastalık için tipiktir. Pikür'ün en önemli özelliği asimetrik oluşu, gruplaşmaya eğilim göstermesi ve bazen de lineer dizilim göstermesidir. Vezikülün merkezi yerinde peteşi veya ekskoryasyona rastalanabilir. Ağrı, yanma, batma ve şiddetli kaşıntı görülebilir. Tedavide; sedatif etkili sistemik antihistaminikler, topikal kortikosteroidli kremler ya da kalamın içeren losyonlar kullanılabilir. Sekonder infeksiyon varlığında sistemik antibiyotikler de tedaviye eklenebilir. Bazı kişilerde lezyon çıkışı uzun sürebilir, böyle durumlarda ev ve iş yerlerinin insektisidlerle ilaçlanması önerilebilir (83).



### **2.17. Büllöz Pemfigoid**

BP1 ve BP2 antijenlerinin hemidesmozomda yerleşim göstermesi ve antikörlerin bu antijenlere karşı reaksiyon göstermesi sonucu ortaya çıkan otoimmün büllöz bir dermatozdur. Oluşan immun kompleksler komplemanın aktivasyonuna neden olur bu da nötrofil ve eozinofillerin toplanmasına ve bazı maddeler salgılayarak hemidesmozomların kopmasına neden olur. Bu olayın sonunda, subepidermal ayrılma ve büller ortaya çıkar. 60 yaş üzeri kişilerde daha çok görülür. Üst extremitelerin flexör bölgeleri, femoral bölge, göğüs ve karın bölgelerinde sıklıkla görülür. Büllöz leyonlar eritemli ya da ürtikelyal zeminde yerleşmekle beraber, büyük, gergin, kalın tavanlı ve nispeten dayanıklı olması pemfigus vulgaris ile ayırıcı tanısında önemlidir. Histopatoloji ve direk immünfloresan incelemeler ile kesin tanı konulur. Histopatolojik yöntemle subepidermal bül, direk ve indirek immünfloresan incelemede ise C3 ve C4 Ig G ile bazal membran boyunca lineer bant saptanması beklenir. Tedavi ile düzelebildiği gibi kendiliğinden de gerileyebilir. Tedavide; kortikosteroid (günlük başlangıç dozu 60-80 mg metilprednizolon) kullanılabileceği gibi, dapson ya da immunsüpresifler ile de kombine edilerek kullanılabilir (83).

### **2.18 Miliaria**

Aşırı terleme ve yüksek ateş varlığında ekrin ter bezlerinin tıkanmasına bağlı olarak gelişen veziküler bir dermatittir. Sekresyonun engellemesiyle oluşan basınç, ter bezlerinin rüptüre olmasına ve çevre dokuya ter kaçışına neden olur bu durum miliaria oluşumunun ana sebebidir. Eritemsiz, yüzeysel, su damlasına benzeyen 1-2 mm'lik asemptomatik veziküller lezyonlar tipiktir. Serin ortam ve terlemenin önlenmesi tedavi için yeterli olabilir. Topikal tedavide kalamın ya da lanolin içeren solüsyonlar kullanılabilir (83).

### **2.19. İlaç Erüpsiyonu**

#### ***Morbiliform (Makülopapüler) İlaç Erüpsiyonu***

İlaç erüpsiyonları immunolojik ya da nonimmünolojik mekanizmalarla oluşur ve hastanın yaşı ve sistemik hastalıklarıyla ilişkili değildir. En sık morbiliform erüpsiyonu görülür. Generalize, konflüasyon gösteren makül ve papüller klinik görünüm olarak kızamığa çok benzer. Döküntüler gövde ve extremitelerde daha belirgin olmakla beraber yüz, palmoplantar bölge ve mukozaları da tutabilir. İlaç alındıktan 7-10 gün sonra başlayabildiği gibi süre bazen 2-3 haftaya kadar uzayabilir. En sık ampisilin ve amoksisilin kullanımında ortaya çıkar. Ayırıcı tanıda; kızamık, kızamıkçık, infeksiyöz mononükleoz, rozeola infantum,

sitomegalovirüs ve ekovirüs infeksiyonlarında ortaya çıkan döküntüler akla gelmelidir. Bu reaksiyonlar için herhangi bir tedaviye ihtiyaç duyulmaz (83).

### ***Fiks İlaç Erüpsiyonu***

Lokalize eritem, büller ve hiperpigmentasyonla seyreder. Etyolojisinde geç tip hücresele aşırı duyarlılığın rol aldığı düşünülmektedir. İlaç alındıktan ortalama iki saat sonra ortaya çıkar. Kaşıntı ve yanma lezyonlar ortaya çıkmadan önce başlayıp, döküntü sonrasında da devam edebilir. Genellikle tek ya da az sayıda nadiren de multipl lezyonlar ile seyreder. Lezyonlar maküler veya büllöz olmak üzere iki farklı tipte olur. Topikal kortikosteroidler nonbüllöz lezyonlarda kullanılırken, erode lezyonlarda ise yaş pansuman kullanılır. Ciddi olgularda kısa süreli düşük doz sistemik kortikosteroid kullanılabilir (83).

### ***2.20. Lökositoklastik Vaskülit***

İmmünolojik veya inflamatuvar mekanizmalara bağlı olarak kan damarlarında gelişen hasar sonucu vaskülit denilen hastalık grubu ortaya çıkar. Lökositoklastik vaskülit küçük damarların (venüller) etkilendiği bir tablo olup kutane vaskülit en sık görülen formudur. Primer ya da sistemik bir hastalığın belirtisi olarak ortaya çıkar. Lökositoklastik vaskülit nedenlerine bakıldığında; infeksiyonlar, ilaç kullanımı, kollajenozlar ve bazı kronik hastalıklar sayılabilir. Lezyonların klinik ve histopatolojik özellikleri tanıda kullanılır. Purpuranın palpe edilebilir olması ve hemorajik veziküllerin varlığı, hastalığın en tipik görüntüsünü oluştururlar. Alt extremitenin basınca maruz kalan bölgelerinde purpurik lezyonlar özellikle görülür. Yüz, ayak tabanı, avuç içi ve mukozalar daha nadir tutulan alanlardır. Semptomlara bakıldığında kaşıntı, yanma ve bazen de ağrı görülebilir. Halsizlik, artralji, miyalji ve ateş, hastaların bir kısmında görülen sistemik bulgulardır. Sistemik olarak bakıldığında; kalp (konjestif kalp yetmezliği), akciğer (pnömoni), böbrek (hematüri, proteinüri), periferik sinirler (mononöritis multiplex), gastrointestinal sistem (hematemez, melena) ve göz (retinal hemoraji) gibi organ tutulumları gözlenebilir. ANA ve RF pozitif olabilir. Tedavide; Şiddetli ve sistemik tutulumu olan kişilerde sistemik kortikosteroid, dapson ve kolşisin kullanılır (83).

### ***2.21 Diabetik Ayak***

Diabetik hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan ayak ülserleri sık görülen kronik bir komplikasyon olup izlem ve tedavi hastanın periferik arter hastalığı, nöropati, travma ve enfeksiyon gibi nedenlerden dolayı kişiselleştirilmelidir.

*Patofizyoloji:* Klinisyenler diyabetik ayak ülserini nöropatik, iskemik veya nöro-iskemik olarak sınıflandırır. En sık görüleni nöropatik ülserlerdir. Ağrı ve basınç hissi olmayan, ısı hissi ve derin duyu kaybı olan ayağın travmaya uğraması sonucu gelişirler. Motor nöropati ayağın intrinsek kaslarında zayıflığa ve atrofiye neden olur, bunun sonucunda ayak parmaklarında fleksiyon deformitesine bağlı olarak artmış basınç alanlarının oluşmasına (örn: metatars başları altında ve ayak parmakları altında) neden olur. Nöroiskemik ülserler genelde birinci metatarsofalangial eklemin medial yüzeyinde ve beşinci metatarsofalangial eklemin lateral yüzeyi gibi ayağın periferik kısımlarında ortaya çıkar. Wagner-Megitt sınıflaması yarayı ülserin derinliğine ve gangrenin genişliğine göre sınıflandırmıştır.

***Wagner-Megitt sınıflaması:***

Grade-0 Yüksek ayak ülseri riski

Grade-1 Yüzeysel ülser

Grade-2 Derin ülser (selülit)

Grade-3 Ülserasyon ile birlikte osteomyelit veya abseler

Grade-4 Lokal gangren oluşumu

Grade-5 Diffüz gangren

*Tedavide* diyabetik hastalarda iki haftada iyileşmeyen cilt lezyonu varsa acilen sevk edilmelidirler. Yaranın iskemik mi yoksa nöropatik bir nedene mi bağlı olduğunu ayırt etmek klinisyenin öncelikli amacı olmalıdır. Yaranın süresi, genişliği, derinliği, kokusu, osteomyelit varlığı ve aldığı tedaviler dikkatle değerlendirilmelidir. Klinisyen duyu muayenesi, periferik nabız muayenesi, ayak bileği-kol basıncı indeksi ve doppler USG değerlendirmeleriyle nöropati ile vasküler hastalığı dokümanete etmelidir. İleri tetkik olarak MRI-anjiyografi ya da konvansiyonel anjiyografi tedavi planlaması yapılırken kullanılabilir. Diyabetik ayak infeksiyonları sistematik olarak değerlendirilmelidir. İlk müdahale yara bölgesinin temizlenmesi, nekrotik veya gangrenöz dokunun debridmanı ve kör uçlu steril bir prop kullanılarak kemik ile temasın araştırılmasından oluşur. Elde edilen derin doku örneği kültür için değerlendirilebilir. Poş varlığında aspirasyon kültürü alınır. Yüzeysel sürüntü kültürleri kolonizasyonu yansıtmadığından dolayı önerilmemektedir. küretaj ya da biopsi ile yüzeysel yaralardan kültür materyeli alınabilir. Ampirik antibiyotik tedavisi başlangıçta ve miks infeksiyona yönelik kullanılır. Klinik yanıt, kültür sonuçları ve antibiyotik duyarlılığına göre modifiye edilir. Kültür sonucu farklı olsa bile klinik esas alınır. Tedavi seçiminde lokal antibiyotik direnç paternleri baz alınır (örneğin metisiline dirençli *Stafilokokkus aureus* varlığı). İntravenöz tedavi ağır infeksiyon durumlarında verilirken, oral antibiyotikler hafif infeksiyonların tedavisinde kullanılır. Bazı antiseptikler doku iyileşmesini olumsuz etkiler

ancak gümüş veya iyot içeren antiseptikler daha güvenli kabul edilir. Antiseptiklerin yarann çevresine uygulanmasına dikkat edilmelidir. Ağır infeksiyon durumlarında ise pansuman yara yerine de uygulanabilir. Diyabetik ayak ülserlerinde human dermal kollojen, büyüme faktörleri, maggot tedavisi, hiperbarik oksijen tedavisi gibi farklı tedavi seçenekleri uygulanmasına rağmen bu tedaviler rutin tedavi protokollerine girmemişlerdir (84).

### ***Ayak Bakımının Genel Prensipleri***

Diyabetik ayak yarasının önlenmesinde ve tedavi etkinliğinde en önemli faktör diyabetik hastaların eğitimidir. Her vizitte hekim ve/veya diyabet eğitim hemşiresi tarafından hastaya verilmesi gereken öneriler şu şekilde özetlenebilir:

- Ü Her gün ayakların ve ayak parmak aralarının şişlik, kızarıklık, olası kesi ve nasırlar açısından incelenmesi gerekir. Lüzum halinde ayak tabanını görmek için ayna kullanılması
- Ü Ayaklar her gün ılık su ile yıkanmalı, parmak araları dahil iyice kurulanmalı, yanıkları önlemek için suyun sıcaklığı kontrol edilmeli, nasırlar evde tedavi edilmemeli (poliklinikte steril ortamda temizlenmeli), nasır ilacı kullanılmamalı
- Ü Tırnaklar düz olarak kesilmeli, derin kesilmemesine dikkat edilmeli, pedikür yaptırılmamalı,
- Ü Evde yaralanmaları önlemek için çıplak ayakla dolaşılmamalı, terlik giyilmeli
- Ü Ayakkabı seçiminde kolay giyilen, ayakları sıkmayan, geniş burunlu, kalın tabanlı, yumuşak derili özelliklerde tercih edilmeli, ayakkabı her çıkarıldığında ayaklar kızarıklık yönünden kontrol edilmeli
- Ü Ayakkabıları giymeden önce ayakkabının tabanında yabancı cisim olup olmadığı kontrol edilmeli gerekiyorsa ayakkabı ters çevrilip silkelenmeli
- Ü Dikişsiz pamuklu çorap giyilmeli
- Ü Ayakları ısıtmak için sıcak bir yere dayandırılmamalı
- Ü Görme bozukluğu olan hastaların yakınlarına ayak bakımı eğitimi verilmeli
- Ü Ayakta veya tırnakta mantar infeksiyonu mevcutsa düzenli olarak hastalar izlenmeli
- Ü Kan akışını artırmak amacıyla iki üç saatte bir ayaklar yukarı kaldırılmalı (84).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1 Çalışmanın yapıldığı birim

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Polikliniği ve Aile Hekimliği Kliniği

#### 3.2 Çalışmanın genel nitelikleri

Hastanemiz Dermatoloji polikliniğine 01.07.2015 ile 01.01.2016 tarihleri arasında başvuran hastalarda, birinci basamakta sık görülen veya aile hekimlerinin doğru tanıyı koymasına beklenen cilt lezyonlarının (dermatitler, psöriasis, liken planus, fungal enfeksiyonlar, akne, ürtiker, büllöz hastalıklar, çocukta makülopapüler döküntüler, vitiligo, oral mukoza hastalıkları, malign deri tümörleri, verrüler vb.) fotoğrafları çekildi (Her lezyon için değişik açılardan en az üç fotoğraf çekildi). Çekilen fotoğraflar Dermatoloji Kliniği Öğretim Üyeleri ve uzmanlarınca incelenmiş olup, ilk bakışta doğru tanı ve tedavi önerileri konulan fotoğraflar belirlendi ve hastanemizde çalışan Aile Hekimliği Kliniği Asistanlarına gösterildi. Asistanlardan lezyonlar ile ilgili en az üç ön tanı, tanı için uygun tedavi ve önerileri istendi. Doğru tanı konma oranı belirlendikten sonra Dermatoloji Öğretim Üyeleri tarafından gösterilen lezyonlar ile ilgili eğitim verildi (ön tanı, tanı, patofizyoloji, tedavi, sevk kriterleri, örnek lezyonlar vb.). Eğitimden 1 ay sonra lezyonlar tekrar aynı asistanlara gösterilerek, tekrar üç ön tanı, tanı için uygun tedavi ve önerileri istendi. Konulan ön tanı Dermatoloji Öğretim Üyelerince incelendi ve doğru tanı koyma oranı belirlendi. Böylelikle birinci basamakta çalışacak olan Aile Hekimliği Asistanlarının, birinci basamakta sık karşılaşılan dermatolojik lezyonlar hakkındaki bilgi düzeyleri belirlendi ve verilen eğitim sonrası bu bilgi düzeyindeki değişiklik incelendi.

#### 3.3 İstatistiksel Yöntem

Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistics Version 22 paket programında %95 güvenle yapıldı. Ön test ve son testte doğru cevaplar toplandı. Kişilerin yaşları ve doğru cevap sayı toplamları normal dağılıma uygun olmadığından (Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilks  $p < 0,05$ ) iki grup arasındaki karşılaştırmalarda Mann Whitney U, ikiden fazla grup arasında karşılaştırmalarda Kruskal Wallis H istatistiksel analizleri kullanıldı. Ön test ile son test doğru cevap sayı toplamlarındaki değişimler Wilcoxon Signed Ranks analizi ile değerlendirildi.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Kişilerin tanı ve tedavide ön test ve son testte verdikleri doğru ve yanlış cevapların dağılımı incelendiğinde; **Tanı cevaplarında** akne, oral aft, onikomikoz, paronişi, pitriozis alba, tinea pedis, verrü, vitiligo, anjio ödem, herpes labialis, liken planus, miliaria, sellülit; **Tedavi cevaplarında** allerjik

kontakt dermatit, akne, oral aft, onikomikoz, paronişi, pitriozis alba, tinea pedis, verrü, vitiligo, anjio ödem, BCC, diyabetik ayak, el ağız hastalığı, eritema multiforme, impetigo, insect bite, leishmania, liken planus, ilaç erüpsiyonu, miliaria, psöriazis, SCC, sellülit, vaskülit ve zona hastalıklarında ön test ve son testte verilen cevaplarda yeterli eşleşme olmadığından istatistiksel analiz yapılamadı. Kişilerin ön test ve son testte verdikleri tedavi ve sevk etme yaklaşımlarıdağılımı incelendiğinde; onikomikoz, tinea pedis, vitiligo, BCC, eritema multiforme, herpes labialis, leishmania, SCC ve vaskülit hastalıklarında ön test ile son testte verilen cevaplarda yeterli eşleşme olmadığından **istatistiksel analiz yapılamadı.**

### **3.4 İzinler**

Çalışmanın etik kurul onayı 28.05.2015 tarihinde 104 sayı numarası ile İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Çalışmalar Etik Kurulu'ndan alındı.

#### 4.BULGULAR

Çalışma kapsamına 30 asistan dahil edilmiş olup, kişilerin yaş ortalaması  $29,23\pm 3,77$  (25-45) yıl idi (Tablo 1). Kişilerin meslekte çalışma süresi '0-5' yıl olanlar %80 (n: 24), 5 yıl ve üzeri olanların oranı % 20 (n: 6) idi. Kişilerin aile hekimliği kliniğinde çalışma süresi '0-1' yıl olanların oranı %60 (n: 18), '1-2' yıl arasında olanların oranı %26 (n: 8), 2 yıl ve üzerinde olanların oranı % 13 (n: 4) idi. Daha önce aile hekimi olarak çalışan kişilerin oranı %26,7 (n: 8) idi. Seçmeli dermatoloji rotasyonu yapan kişilerin oranı %53,3 (n: 16) idi (Tablo 2).

İncelemeye alınan kadınların yaşları erkeklerin yaşlarından istatistiksel olarak anlamlı **düşük** bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 1).

**Tablo 1: Kişilerin cinsiyetlerine göre yaş ortalama dağılımı**

CİNSİYET	n	%	YAŞ		p
			Ort.±SS	Min.-Max.	
Kadın	19	63,3	28,05±2,15	25-32	0,037
Erkek	11	36,7	31,27±5,06	27-45	
Total	30	100	29,23±3,77	25-45	

*Mann Whitney U analizi*

**Tablo 2: Kişilerin meslekte ve branşta çalışma süreleri, aile hekimliği geçmişi ve seçmeli dermatoloji rotasyonu yapma oranları dağılımı**

	n	%	
Meslekte çalışma süresi	0-5 yıl	24	80,0
	5 yıl üzeri	6	20,0
Branşta çalışma süresi	0-1 yıl	18	60,0
	1-2 yıl	8	26,7
	2 yıl üzeri	4	13,3
Daha önce aile hekimi olarak çalıştınız mı?	Evet	8	26,7
	Hayır	22	73,3
Seçmeli dermatoloji rotasyonu yaptınız mı?	Evet	16	53,3
	Hayır	14	46,7

Kişilerin tanı ve tedavide ön test ve son testte verdikleri doğru ve yanlış cevapların dağılımını incelendiğinde;

Allerjik kontakt dermatit, Seboreik keratoz, Tinea capitis süperfisialis, BCC, Büllöz pemfigoid, Diyabetik ayak, El ağız hastalığı, Eritema multiforme, İmpetigo, İnsect bite, Leishmania, İlaç erüpsiyonu, Vaskülit ve Zona hastalıkları tanılarındaki ön test cevapları ile son test cevapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 3).

Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 3).

**Tablo 3: Kişilerin tanı ve tedavide ön test ve son testte verdikleri doğru ve yanlış cevapların dağılımı**

Sorular		Ön test		Son test		p
		Doğru/Yanlış		Doğru/Yanlış		
		n	%	n	%	
1. Allerjik kontakt dermatit	Tanı	9/20	31/69	27/3	90/10	0,001
	Tedavi	14/12	53,8/46,2	26/-	100/-	NA
2. Akne	Tanı	29/1	96,7/3,3	30/-	100/-	NA
	Tedavi	22/1	95,7/4,3	25/-	100/-	NA
ÇÇÇ	Tanı	14/9	60,9/39,1	24/3	88,9/11,1	0,063
	Tedavi	4/5	44,4/55,6	17/3	85/15	0,500
4. Oral aft	Tanı	27/2	93,1/6,9	30/-	100/-	NA
	Tedavi	19/2	90,5/9,5	24/-	100/-	NA
5. Onikomikoz	Tanı	27/2	93,1/6,9	30/-	100/-	NA
	Tedavi	25/3	89,3/10,7	28/-	100/-	NA
6. Paronişi	Tanı	25/2	92,6/7,4	30/-	100/-	NA
	Tedavi	21/1	95,5/4,5	27/-	100/-	NA
7. Pitriozis alba	Tanı	-/25	-/100	21/8	72,4/27,6	NA
	Tedavi	-/10	-/100	11/7	61,1/38,9	NA
8. Seboreik keratoz	Tanı	7/16	30,4/69,6	26/3	89,7/10,3	0,001
	Tedavi	6/3	66,7/33,3	14/2	87,5/12,5	1,000
9. Tinea capitis süperfisialis	Tanı	21/8	72,4/27,6	29/1	96,7/3,3	0,016
	Tedavi	17/2	89,5/10,5	26/1	96,3/3,7	1,000
10. Tinea pedis	Tanı	27/2	93,1/6,9	30/-	100/-	NA
	Tedavi	27/2	93,1/6,9	29/-	100/-	NA
11. Verrü	Tanı	22/4	84,6/15,4	28/1	96,6/3,4	NA
	Tedavi	16/4	80/20	25/2	92,6/7,4	NA
12. Vitiligo	Tanı	23/2	92/8	29/1	96,7/3,3	NA
	Tedavi	5/-	100/-	14/2	87,5/12,5	NA
13. Anjio ödem	Tanı	28/2	93,3/6,7	30/-	100/-	NA
	Tedavi	23/-	100/-	29/-	100/-	NA
14. BCC	Tanı	11/11	50/50	27/2	93,1/6,9	0,002
	Tedavi	2/2	50/50	10/-	100/-	NA
15. Büllöz pemfigoid	Tanı	19/9	67,9/32,1	29/1	96,7/3,3	0,008
	Tedavi	3/4	42,9/57,1	11/1	91,7/8,3	1,000
16. Diyabetik ayak	Tanı	11/11	50/50	25/3	89,3/10,7	0,016
	Tedavi	3/3	50/50	9/1	90/10	NA
17. El ağız hastalığı	Tanı	5/13	27,8/72,2	20/8	71,4/28,6	0,004
	Tedavi	2/3	40/60	11/1	91,7/8,3	NA
18. Eritema multiforme	Tanı	4/11	26,7/73,3	20/5	80/20	0,008
	Tedavi	-/1	-/100	4/1	80/20	NA
19. Herpes labialis	Tanı	25/2	92,6/7,4	29/-	100/-	NA
	Tedavi	25/2	92,6/7,4	27/1	96,4/3,6	1,000
20. İmpetigo	Tanı	3/19	13,6/86,4	15/7	68,2/31,8	0,002
	Tedavi	7/3	70/30	13/2	86,7/13,3	NA
21. Insect bite	Tanı	20/7	74,1/25,9	29/1	96,7/3,3	0,031
	Tedavi	14/3	82,4/17,6	26/-	100/-	NA
22. Leishmania	Tanı	3/13	18,8/81,3	21/7	75/25	0,031
	Tedavi	-/1	-/100	2/1	66,7/33,3	NA
23. Liken planus	Tanı	-/19	-/100	22/5	81,5/18,5	NA



	Tedavi	2/3	40/60	6/2	75/25	NA
24. ilaç erüpsiyonu	Tanı	9/17	34,6/65,4	22/7	75,9/24,1	0,002
	Tedavi	13/1	92,9/7,1	18/-	100/-	NA

**Tablo 3: Kişilerin tanı ve tedavide ön test ve son testte verdikleri doğru ve yanlış cevapların dağılımı (devamı)**

Sorular		Ön test		Son test		p
		Doğru/Yanlış		Doğru/Yanlış		
		n	%	n	%	
25. Miliaria	Tanı	9/11	45/55	28/-	100/-	NA
	Tedavi	5/3	62,5/37,5	19/-	100/-	NA
26. Psöriazis	Tanı	21/4	84/16	29/1	96,7/3,3	0,250
	Tedavi	7/2	77,8/22,2	15/-	100/-	NA
27. SCC	Tanı	16/5	76,2/23,8	25/5	83,3/16,7	0,375
	Tedavi	1/2	33,3/66,7	7/-	100/-	NA
28. Sellülit	Tanı	21/6	77,8/22,2	30/-	100/-	NA
	Tedavi	16/2	88,9/11,1	25/-	100/-	NA
29. Ürtiker	Tanı	8/11	42,1/57,9	20/7	74,1/25,9	0,063
	Tedavi	7/2	77,8/22,2	17/2	89,5/10,5	1,000
30. Vaskülit	Tanı	9/10	47,4/52,6	25/5	83,3/16,7	0,039
	Tedavi	-/1	-/100	3/-	100/-	NA
31. Zona	Tanı	1/13	7,1/92,9	16/7	69,6/30,4	0,008
	Tedavi	1/3	25/75	13/1	92,9/7,1	0,500

McNemar test

\* NA: Belirtilen hastalıklarında ön test ile son testte verilen cevaplarda yeterli eşleşme olmadığından istatistiksel analiz yapılamadı.

Kişilerin ön test ve son testte verdikleri tedavi ve sevk etme yaklaşımlarıdağılımı incelendiğinde;

Allerjik kontakt dermatit, Oral aft, Pitriozis alba, Tinea capitis süperfisialis, Anjio ödem, El ağız hastalığı, İnsect bite, Miliaria, Sellülit, Ürtiker, Zona hastalıklarına yaklaşımlarında ön test cevapları ile son test cevapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p < 0,05$ ) (Tablo 4). Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4: Kişilerin ön test ve son testte verdikleri tedavi ve sevk etme yaklaşımları dağılımı**

Sorular	Yaklaşım	Ön test		Son test		p
		n	%	n	%	
1. Allerjik kontakt dermatit	Tedavi ederim	20	66,7	27	90	0,016
	Sevk ederim	10	33,3	3	10	
2. Akne	Tedavi ederim	14	46,7	21	70	0,092
	Sevk ederim	16	53,3	9	30	
3. Aktinik keratoz	Tedavi ederim	2	6,7	4	13,3	0,687
	Sevk ederim	28	93,3	26	86,7	
4. Oral aft	Tedavi ederim	22	73,3	29	96,7	0,016
	Sevk ederim	-	-	1	3,3	
5. Onikomikoz	Tedavi ederim	28	93,3	30	100	NA

	Sevk ederim	2	6,7	-	-	
6. Paronişi	Tedavi ederim	24	80	29	96,7	0,063
	Sevk ederim	6	20	1	3,3	
7. Pitriyozis alba	Tedavi ederim	9	30	18	60	0,049
	Sevk ederim	21	70	12	40	
8. Seboreik keratoz	Tedavi ederim	1	3,3	3	10	0,500
	Sevk ederim	29	96,7	27	90	
9. Tinea capitis süperfisialis	Tedavi ederim	14	46,7	27	90	0,001
	Sevk ederim	16	53,3	3	10	
10. Tinea pedis	Tedavi ederim	30	100	30	100	NA
	Sevk ederim	-	-	-	-	
11. Verrü	Tedavi ederim	16	53,3	13	43,3	0,453
	Sevk ederim	14	46,7	17	56,7	
12. Vitiligo	Tedavi ederim	-	-	2	6,7	NA
	Sevk ederim	30	100	28	93,3	
13. Anjio ödem	Tedavi ederim	10	33,3	19	63,3	0,012
	Sevk ederim	20	66,7	11	36,7	
14. BCC	Tedavi ederim	1	3,3	30	100	NA
	Sevk ederim	29	96,7	-	-	
15. Büllöz pemfigoid	Tedavi ederim	2	6,7	4	13,3	0,625
	Sevk ederim	28	93,3	26	86,7	
16. Diyabetik ayak	Tedavi ederim	2	6,7	2	6,7	1,000
	Sevk ederim	28	93,3	28	93,3	
17. El ağız hastalığı	Tedavi ederim	3	10	14	46,7	0,001
	Sevk ederim	27	90	16	53,3	
18. Eritema multiforme	Tedavi ederim	-	-	3	10	NA
	Sevk ederim	30	100	27	90	
19. Herpes labialis	Tedavi ederim	27	90	30	100	NA
	Sevk ederim	3	10	-	-	
20. İmpetigo	Tedavi ederim	6	20	11	36,7	0,180
	Sevk ederim	24	80	19	63,3	
21. insect bite	Tedavi ederim	21	70	28	93,3	0,039
	Sevk ederim	9	30	2	6,7	
22. Leishmania	Tedavi ederim	-	-	2	6,7	NA
	Sevk ederim	30	100	28	93,3	
23. Liken planus	Tedavi ederim	3	10	3	10	1,000
	Sevk ederim	27	90	27	90	
24. İlaç erüpsiyonu	Tedavi ederim	8	26,7	12	40	0,344
	Sevk ederim	22	73,3	18	60	

**Tablo 4: Kişilerin ön test ve son testte verdikleri tedavi ve sevk etme yaklaşımları dağılımı (devamı)**

Sorular	Yaklaşım	Ön test		Son test		p
		n	%	n	%	
25. Miliaria	Tedavi ederim	8	26,7	23	76,7	0,001
	Sevk ederim	22	73,3	7	23,3	
26. Psöriazis	Tedavi ederim	2	6,7	3	10	1,000
	Sevk ederim	28	93,3	27	90	
27. SCC	Tedavi ederim	1	3,3	-	-	NA
	Sevk ederim	29	96,7	30	100	
28. Sellülit	Tedavi ederim	14	46,7	23	76,7	0,004
	Sevk ederim	16	53,3	7	23,3	
29. Ürtiker	Tedavi ederim	6	20	19	63,3	0,001
	Sevk ederim	24	80	11	36,7	
30. Vaskülit	Tedavi ederim	1	3,3	-	-	NA
	Sevk ederim	29	96,7	30	100	
31. Zona	Tedavi ederim	2	6,7	12	40	0,002
	Sevk ederim	28	93,3	18	60	

*McNemar test*

\* *NA: Belirtilen hastalıklarında ön test ile son testte verilen cevaplarda yeterli eşleşme olmadığından istatistiksel analiz yapılamadı.*

Kişilerin cinsiyetlerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5: Kişilerin cinsiyetlerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı**

	CİNSİYET				p
	Kadın		Erkek		
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Ön test tanı	15,89±4,85	3-24	15,45±3,86	8-21	0,665
Son test tanı	27,79±3,07	21-32	26,82±2,6	22-29	0,296
Ön test tedavi	11,11±3,77	3-18	10,18±4,47	0-17	0,516
Son test tedavi	19,79±6,33	6-32	16,27±7,34	0-23	0,290

*Mann Whitney U analizi*

Kişilerin meslekte çalışma sürelerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları dağılımı incelendiğinde;

Meslekte “0-5 yıl” çalışan kişilerin son test tedavi doğru cevap toplamları, meslekte “5 yıldan fazla” çalışan kişilerin son test tedavi doğru cevap toplamlarından istatistiksel olarak anlamlı **yüksek** bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 6).

Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6: Kişilerin meslekte çalışma sürelerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı**

	Meslekte çalışma süresi				p
	0-5 yıl		5 yıl üzeri		
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Ön test tanı	15,63±4,71	3-24	16,17±3,54	12-20	0,835
Son test tanı	27,54±2,92	21-32	27±3,03	22-30	0,793
Ön test tedavi	10,79±3,6	3-18	10,67±5,72	0-17	0,794
Son test tedavi	19,88±5,64	6-32	13±8,81	0-22	0,042

*Mann Whitney U analizi*

Kişilerin branşta çalışma sürelerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları dağılımı incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7: Kişilerin branşta çalışma sürelerine göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı**

	Branşta çalışma süresi						p
	0-1 yıl		1-2 yıl		2 yıl üzeri		
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Ön test tanı	14,83±5,16	3-24	16,75±2,66	12-20	17,75±3,3	13-20	0,386
Son test tanı	27,11±2,87	21-31	28,13±3,52	22-32	27,5±1,91	25-29	0,622
Ön test tedavi	10,17±3,6	3-18	10,63±4,96	0-15	13,75±2,99	10-17	0,171
Son test tedavi	17,94±4,4	6-23	20,13±10,08	0-32	17,75±9,6	4-26	0,671

*Kruskal Wallis H analizi*

Kişilerin daha önce aile hekimi olarak çalışma durumlarına göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 8).

**Tablo 8: Kişilerin daha önce aile hekimi olarak çalışma durumlarına göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı**

	Daha önce aile hekimi olarak çalıştınız mı?				p
	Evet		Hayır		
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Ön test tanı	16,25±3,2	12-21	15,55±4,88	3-24	0,869
Son test tanı	28±1,85	24-30	27,23±3,21	21-32	0,619
Ön test tedavi	10,88±3,31	7-17	10,73±4,28	0-18	0,706
Son test tedavi	20,5±2,62	15-23	17,77±7,73	0-32	0,126

*Mann Whitney U analizi*

Kişilerin seçmeli dermatoloji rotasyonu yapmalarına göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları dağılımı incelendiğinde;

Seçmeli dermatoloji rotasyonu yapan kişilerin ön test tedavi doğru cevap toplamları, Seçmeli dermatoloji rotasyonu yapmayan kişilerin ön test tedavi doğru cevap toplamlarından istatistiksel olarak anlamlı **yüksek** bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 9).

Seçmeli dermatoloji rotasyonu yapan kişilerin son test tedavi doğru cevap toplamları, Seçmeli dermatoloji rotasyonu yapmayan kişilerin son test tedavi doğru cevap toplamlarından istatistiksel olarak anlamlı **düşük** bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 9).

Diğer değişkenler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9: Kişilerin seçmeli dermatoloji rotasyonu yapmalarına göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı**

	Seçmeli dermatoloji rotasyonu yaptınız mı?				p
	Evet		Hayır		
	Ort.±SS	Min.-Max.	Ort.±SS	Min.-Max.	
Ön test tanı	17,19±3,45	12-24	14,07±4,98	3-19	0,099
Son test tanı	27,38±1,71	24-29	27,5±3,92	21-32	0,378
Ön test tedavi	12,25±3,04	7-18	9,07±4,36	0-15	0,049
Son test tedavi	17,81±5,75	4-26	19,29±8	0-32	0,047

*Mann Whitney U analizi*

Kişilerin tanı ve tedavide ön test ile son testteki doğru cevap toplamları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10: Kişilerin tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları ortalama dağılımı**

	Ort.±SS	Min.-Max.	p
Ön test tanı Doğru cevap sayısı	15,73±4,45	3-24	0,001
Son test tanı Doğru cevap sayısı	27,43±2,9	21-32	
Ön test tedavi Doğru cevap sayısı	10,77±3,99	0-18	0,001
Son test tedavi Doğru cevap sayısı	18,5±6,81	0-32	

*Wilcoxon Signed Ranks analizi*

## 5. TARTIŞMA

Sağlık sistemi içerisinde 1.basamak sağlık kuruluşlarında çalışan hekimler koruyucu hekimlik ve tedavi hizmetleri açısından önemli bir role sahiptir (85). Birinci basamakta dermatolojik lezyonlara sık rastlanması nedeniyle mezuniyet öncesi ve sonrası yapılan dermatoloji eğitimi oldukça önemlidir. Eğitimde; eğitimin içeriği, süresi, tanı ve tedaviye yönelik uygulamalara yer vermesi önemlidir. Aile hekimliği uzmanları dermatoloji hastalıklarına yaklaşımda tanı-tedaviye yönelik bilgi ve becerilerini özellikle dermatoloji stajı başta olmak üzere tıp fakültesi eğitimi süresince kazanırlar. Ayrıca uzmanlık eğitimi süresince seçmeli olan dermatoloji rotasyonu yaparak bilgi ve becerilerini geliştirebilirler. Özcan ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada akne, ürtiker ve psoriyazis pratisyen hekimlerin en yüksek oranda doğru cevap verdikleri konular arasında yer almaktadır (85). Çalışmamızda kişilerin eğitim öncesi yüksek oranda doğru tanı koyduğu dermatolojik lezyonlar arasında akne, oral aft, onikomikoz, paronişi, tinea pedis, anjiödem, herpes labialis ön plana çıkarken, düşük oranda tanı konulan lezyonlar ise ilaç erüpsiyonu, miliaria, leishmania, impetigo, eritema multiforme, pitriazis alba, seboreik keratoz olarak saptandı. Özyurt ve ark. yaptığı bir çalışmada aile hekimlerinin fungal deri hastalıklarının tanı ve tedavisinde zorlanmadıkları ifade edilmiştir (86). Çalışmamızda eğitim öncesi kişilerin %93'ü tinea pedis ve onikomikoz lezyonlarına doğru tanı koyarken eğitim sonrası bu oran %100 olarak saptandı. Tinea capitis superficialis için bu oranlar eğitim öncesi %72 iken eğitim sonrası %96 olarak saptandı. Birinci basamak sağlık kuruluşlarında akne ve akne vulgaris sıklıkla karşılaşılan dermatolojik lezyonlardır. Yapılan bir çalışmada, aile hekimleri akne vulgaris yönetiminde zorlanmadıklarını ifade etmişlerdir (86). Çalışmamızda eğitim öncesi akne vulgaris için kişilerin %95'i doğru tanı ve tedavi yaklaşımında bulunurken bu oran eğitim sonrası %100 olarak saptandı. İmpetigonun erişkinlerde en sık etkeni streptokok ve stafilokoklardır. Deri infeksiyonlarında antibiyotik seçiminde günlük hayatta karşılaştığımız bazı hataların teorik bilgi yetersizliğinden olduğu düşünülebilir. İlk tercihin penisilinler olması gereklidir (87). Çalışmamızda eğitim öncesi impetigo için kişilerin %13'ü doğru tanı koymasına rağmen %70'i tedaviye doğru yanıt vermiştir, bu da lezyonun tam olarak tanımlanamamasına rağmen bakteriyel infeksiyon kaynaklı bir cilt lezyonu olduğu düşünülüp antibiyotik tedavisi uygun görülmüştür. Eğitim sonrası doğru tanı oranı %68 doğru tedavi oranı %86 olarak saptandı. Aybal ve ark.'nın araştırmasında psoriasis en sık sevk edilen hastalık ve eritemli skuamlı hastalıklar direkt sevk edilen başlıca hastalık grubu olarak bulunmuştur (6). Yapılan bir diğer

çalışmada hekimlerin çoğunluğu, psoriasis, liken planus gibi inflamatuvar deri hastalıkları yönetiminde zorlandıklarını ve psoriasis ön tanısı olan hastaları tedaviye başlamadan sevk ettiklerini ifade etmişlerdir. Çalışmada aile hekimlerinin psoriasis'e eşlik eden iç organ tutulumu olduğunu düşündüğü anlaşılmaktadır (86). Çalışmamızda psöriazis için eğitim öncesi kişilerin %84'ü doğru tanı %77'si doğru tedavi yaklaşımında bulunmasına rağmen kişilerin %93'ü sevk etme seçeneğini işaretlemiştir. Eğitim sonrası sevk ederim diyen kişilerin oranı %90 olarak saptandı. Bu durum hastaların yanlış yönlendirilmesine, maliyeti yüksek tetkik ve araştırmalara neden olduğu ayrıca iç hastalıkları ve gastroenteroloji gibi tıp dallarına gereksiz yığılmayı da beraberinde getireceği düşünülmektedir. Çalışmamızda eğitim verilmesine rağmen aile hekimliği asistanlarının psöriazis yönetimi konusunda kaygılarının devam ettiği, bilgi düzeylerini ve farkındalıklarını arttırmaya yönelik çalışmaların yapılmasının faydalı olacağı düşünüldü. Özyurt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada siğillerle ilgili soruların yanıtları birinci basamak sağlık kuruluşlarında, siğil tedavisinde genellikle medikal tedaviler verildiği ve dirençli kişilerin dermatolojiye sevk edildiği, elektrokoterizasyon ve kriyoterapi gibi tedavi yöntemlerinin nadiren kullanıldığı belirtilmiştir (86). Aybal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, birinci basamak sağlık kuruluşlarında hekimlerden %29,2'si kriyoterapi ve %26,4'ü elektrokoterizasyon gibi rutinde kullanamadıkları, tedaviye yönelik girişimleri kullanma gereksinimi duyduklarını bildirmiştir (6). Çalışmamızda siğil için eğitim öncesi kişilerin tanıda %84'ü, tedavide %80'i doğru yaklaşım gösterirken %46'sı sevk ederim seçeneğini işaretledi. Eğitim sonrası kişilerin %96'sı doğru tanı, %92'si doğru tedavi yaklaşımında bulunurken %56'sı sevk ederim seçeneğini işaretledi. Bu da eğitim sonrası tanı ve tedavi yaklaşım oranı artış gösterirken sevk edenlerin sayısının artması birinci basamak sağlık kuruluşlarında öncelikle medikal tedaviler verildiği ancak kriyoterapi, elektrokoterizasyon gibi tedavi yöntemlerine gereksinim duydukları için sevk edildiğini göstermektedir. Hekimlerin çalıştıkları kuruluşların şartları göz önüne alındığında bu durum şaşırtıcı değildir. Ancak diğer gelişmiş ülkelerde elektrokoterizasyon, kriyoterapi gibi işlemler birinci basamak sağlık kuruluşlarında yapılmaktadır (6). Son yıllarda, birinci basamak sağlık kuruluşlarında malign deri tümörlerinin erken tanı konulmasının önemi vurgulanmaktadır (88). Aile hekimlerine mezuniyet sonrası verilen kısa bir eğitimin sonucunda dermatolojik lezyonlara yaklaşımındaki sonuçları inceleyen bir çalışmada; aile hekimlerinin malign deri tümörlerinin yönetiminde mezuniyet sonrası kendine olan güveninin oranı eğitim sonrası %45'den %72'e yükseldiği gözlenmiştir (89). Çalışmamızda Bazal Hücreli Karsinoma'ya yaklaşımda eğitim öncesi kişilerin %50'si doğru tanı ve %50'si doğru tedavi yaklaşımında

bulunurken, eğitim sonrası kişilerin %93'ü doğru tanı, kişilerin tamamı doğru tedavi yaklaşımında bulunduğu saptandı. Squamoz Hücreli Karsinoma'ya yaklaşımda ise eğitim öncesi kişilerin %76'sı doğru tanı ve %33'ü doğru tedavi yaklaşımında bulunurken, eğitim sonrası bu oran tanı için %83'e tedavi için %100'e çıktığı saptandı. Bu değişiklikler de aile hekimi asistanlarının malign deri tümörü olan hastaların yönetiminde eğitim sonrası daha etkili bir yaklaşımda bulunacaklarını göstermiştir. El, ayak ve ağız hastalığı, mevsimsel olarak epidemilerle yayılır ve genellikle çocuklarda görülür. Nazal veya oral sekresyonlar, fekal materyal ve damlacık yolu ile bulaşan viral bir infeksiyon hastalığıdır (90). Gebelere özellikle ilk trimesterde bulaştığında spontan abortus veya gelişme geriliği ile sonuçlanma riski oldukça fazladır. Bu nedenle birinci basamak hekimlerinin el, ayak ve ağız hastalığı tanısı koyduğu kişilerin gebelerden uzak durması, onlarla yakın temastan kaçınması konusunda uyarılarda bulunması koruyucu hekimlik açısından önem arz etmektedir (91). Çalışmamızda el, ayak ve ağız hastalığı için eğitim öncesi kişilerin %27'si doğru tanı, %40'ı doğru tedavi yaklaşımında bulunurken eğitim sonrası bu oranlar tanı için %71 tedavi için %91 olarak saptandı. Bu da el, ayak ve ağız hastalığında verilen eğitimin koruyucu hekimlik alanında da faydalı olabileceği öngörülmüştür. Türkiye kutanöz leishmania (KL)'nin endemik olduğu ülkelerden biridir. Türkiye'nin bulunduğu bölgede, özellikle İran ve Suriye gibi komşu ülkelerde KL halen önemli bir halk sağlığı sorunudur (92). Suriye'de yaşanan savaştan kaçarak ülkemize sığınan ve sayıları 2 milyonu aşan mülteciler başta KL olmak üzere birçok bulaşıcı hastalığın ülkemize taşınması riskini ortaya çıkarmıştır. Türkiye'de 2013 yılında 2,268 yerli ve 2000'den fazla Suriyeli KL kişisi rapor edilmiştir (93). Çalışmamızda KL için eğitim öncesi kişilerin doğru tanı oranı %18 iken eğitim sonrası bu oran %75 olarak saptandı. Son yıllarda ülkemizde mülteci sayısındaki artışa bağlı olarak KL ve diğer bulaşıcı hastalıklardan korunma açısından birinci basamak hekimlerinin sorumluluğu artmaktadır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz bulgular verilen eğitimin bulaşıcı hastalıklarla mücadele yönetiminde fayda sağlayacağı görüşüne varılmıştır. Birinci basamakta sık karşılaşılan rekurren oral aftozis (ROA), günümüzde etyolojisi halen bilinmemekte olup çoğunlukla sağlıklı bireylerde ortaya çıkar. Patogenezi idiyopatik veya lokal ve sistemik koşullar, genetik, immunolojik ve mikrobiyal faktörler yer almaktadır. Aftöz ülserler; behçet hastalığı, reiter sendromu, rekürren eritema multiforme, çölyak hastalığı, crohn hastalığı, ülseratif kolit, AIDS, periyodik ateş gibi bazı sistemik hastalıklarla beraber görülebilmektedir. Bu nedenle ROA'da tedavi edilmeden önce aftöz ülserasyonlarla birlikte görülen diğer hastalıklardan ayırıcı tanısı yapılması gerekmektedir (94). Çalışmamızda oral aft yaklaşımına baktığımızda eğitim öncesi kişilerin %90'nı doğru tanı ve tedavi yaklaşımında bulunurken eğitim sonrası



bu oran %100 olarak saptandı. Çalışmamıza katılan aile hekimliği asistanlarının %53'ünün seçmeli dermatoloji rotasyonu yaptığı saptandı. Kişilerin seçmeli dermatoloji rotasyonu yapmalarına göre tanı ve tedavide ön test ve son testteki doğru cevap toplamları dağılımı incelendiğinde; seçmeli dermatoloji rotasyonu yapan kişilerin ön test tedavi doğru cevap toplamları, seçmeli dermatoloji rotasyonu yapmayan kişilerin ön test tedavi doğru cevap toplamlarından istatistiksel olarak anlamlı **yüksek** bulundu ( $p<0,05$ ). Seçmeli dermatoloji rotasyonu yapan kişilerin son test tedavi doğru cevap toplamları, Seçmeli dermatoloji rotasyonu yapmayan kişilerin son test tedavi doğru cevap toplamlarından istatistiksel olarak anlamlı **düşük** bulundu ( $p<0,05$ ). Bu sonuçlar dermatoloji rotasyonu yapan aile hekimliği asistanlarının birinci basamakta sık görülen dermatolojik lezyonların tanı ve tedavi yönetimindeki bilgi ve becerilerini arttırdığı ancak verilen eğitimin rotasyondan daha etkin olabileceği sonucuna varıldı. Çalışmamızda kişilerin tanı ve tedavide ön test ile son testteki doğru cevap toplamları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ). Çalışmamızın geneline baktığımızda elde ettiğimiz bulgular dermatoloji anabilim dalı öğretim görevlileri tarafından verilen eğitimin birinci basamakta çalışacak olan aile hekimliği asistanlarının bilgi ve beceri düzeyini arttırdığı saptandı.

## 6. SONUÇ

Çalışmamızda birinci basamak sağlık hizmetlerinde çalışacak olan aile hekimliği asistanlarına verilen eğitim sonrası başta vaskülit, malign deri tümörleri, diyabet ayak, pitriazis alba, seboreik keratoz, eritema multiforme, impetigo olmak üzere dermatolojik lezyonların tanı ve tedavi yönetiminde bilgi ve beceri düzeylerinin arttığı saptandı. Bu durumun hastaların doğru yönlendirilmesine, maliyeti yüksek tetkik ve araştırmaların önüne geçilmesine ayrıca ikinci basamak sağlık kuruluşlarına gereksiz yığılmaların önlenmesine de katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

### Öneriler;

- Mezuniyet öncesi ve sonrası eğitimlerle bu konuların üzerinde durularak, aile hekimlerinin dermatolojik hastalıkları yönetmekteki bilgi ve becerilerinin geliştirilmesi sağlanmalıdır.
- Çalışmada elde ettiğimiz bulgular aile hekimliği asistanları için seçmeli olan Dermatoloji rotasyonunun zorunlu hale gelmesi için yapılacak çalışmalara katkı sağlayacaktır.

## ÖZET

### AİLE HEKİMLERİNİN BİRİNCİ BASAMAKTA SIK GÖRÜLEN DERMATOLOJİK LEZYONLAR HAKKINDAKİ BİLGİ DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

#### Amaç:

Aile hekimliği uzmanları dermatolojik hastalıkların tanı, tedavi ve yaklaşımında kullanacakları mesleki bilgi ve becerilerini tıp fakültesi eğitimi boyunca ve özellikle Dermatoloji stajında kazanırlar. Bunun yanında uzmanlık eğitimi süresince seçmeli Dermatoloji rotasyonu yaparak bilgi ve becerilerini geliştirebilirler. Bu çalışmada; birinci basamakta çalışacak olan aile hekimliği asistanlarının, etkin bir eğitim öncesi ve sonrası, birinci basamakta sık görülen dermatolojik lezyonlara yaklaşımları ve bilgi düzeylerinin incelenmesi amaçlandı.

#### Gereç ve Yöntem:

Hastanemiz Dermatoloji polikliniğine başvuran hastalarda, birinci basamakta sık görülen cilt lezyonlarının fotoğrafları çekildi. Çekilen fotoğraflar Dermatoloji Kliniği Öğretim Üyelerince incelenmiş olup, ilk bakışta doğru tanı ve tedavi önerileri konulan fotoğraflar belirlendi ve hastanemizde çalışan Aile Hekimliği Kliniği asistanlarına gösterildi. Önteste doğru tanı konma oranı belirlendikten sonra Dermatoloji Öğretim Üyeleri tarafından gösterilen lezyonlar ile ilgili eğitim verildi. Eğitimden 1 ay sonra lezyonlar tekrar aynı asistanlara gösterilerek, tanı için uygun tedavi ve önerileri istendi. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistics Version 22 paket programında %95 güvenle yapıldı. Ön test ve son testte doğru cevaplar toplandı. Kişilerin yaşları ve doğru cevap sayı toplamları normal dağılıma uygun olmadığından (Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilks  $p<0,05$ ) iki grup arasındaki karşılaştırmalarda Mann Whitney U, ikiden fazla grup arasında karşılaştırmalarda Kruskal Wallis H istatistiksel analizleri kullanıldı. Ön test ile son test doğru cevap sayı toplamlarındaki değişimler Wilcoxon Signed Ranks analizi ile değerlendirildi.  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

#### Bulgular:

Çalışma kapsamına 30 asistan dahil edilmiş olup, kişilerin yaş ortalaması  $29,23\pm 3,77$  (25-45) yıl idi. Kişilerin meslekte çalışma süresi '0-5' yıl olanlar %80 (n: 24), 5 yıl ve üzeri olanların oranı %20 (n: 6) idi. Kişilerin aile hekimliği kliniğinde çalışma süresi '0-1' yıl olanların oranı %60 (n: 18), '1-2' yıl arasında olanların oranı %26 (n: 8), 2 yıl ve üzerinde

olanların oranı %13 (n: 4) idi. Daha önce aile hekimi olarak çalışan kişilerin oranı %26,7 (n: 8) idi.

Allerjik kontakt dermatit, seboreik keratoz, tinea capitis süperfisialis, BCC, büllöz pemfigoid, diyabetik ayak, el ağız hastalığı, eritema multiforme, impetigo, insect bite, leishmania, ilaç erüpsiyonu, vaskülit ve zona hastalıkları tanılarındaki ön test cevapları ile son test cevapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ).

### **Sonuç:**

Dermatolojik hastalıkların sık görüldüğü birinci basamak sağlık kuruluşlarında tanı, tedavi ve hastalık yönetim hatalarına sıklıkla tanık olunmaktadır. Birinci basamak sağlık hizmetlerinde çalışacak olan aile hekimliği asistanlarına verilen eğitimin dermatolojik lezyonların tanı ve tedavi yönetiminde bilgi ve beceri düzeylerinin arttıracığı böylelikle maliyeti yüksek tetkik ve araştırmaların önüne geçilmesine ve ikinci basamak sağlık kuruluşlarına gereksiz yığılmayı önleyeceği düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Dermatoloji, Eğitim, Aile hekimliği, Birinci basamak

## **SUMMARY**

### **EXAMINATION OF THE KNOWLEDGE LEVELS OF FAMILY PHYSICIANS ABOUT DERMATOLOGIC LESIONS THAT ARE COMMONLY ENCOUNTERED IN PRIMARY CARE**

#### **ABSTRACT**

##### **Objective:**

Family medicine specialists gain professional knowledge and skills that they will use in the diagnosis, treatment and approaches of dermatological diseases during their education in medical faculty and especially in dermatologic residency. In addition, they can improve the knowledge and skills they have through receiving optional rotation of dermatology during their specialty training. The objective of this study was to investigate approaches and knowledge levels of family medicine physician associates who will work in primary care, about dermatologic lesions before and after an efficient training.

##### **Material & Methods:**

Photographs of the skin lesions that are commonly seen in primary care practice were taken in patients presented to our dermatology outpatient clinic. The images taken were reviewed by the Dermatology Clinic Academic Members and the photos with the correct diagnosis and recommendation for treatment were established at the first glance were identified and showed to the Family Medicine Clinic residents working in our hospital. After the rate of correct diagnosis was found in the pretest, the residents were trained by the Dermatology Clinic Academic Members about the lesions presented. The lesions were showed to the same residents one month after the training and they were asked to establish diagnosis and treatment recommendations again one month after the training. Statistical analysis of data was performed utilizing IBM SPSS Statistics Version 22 software in 95% confidence interval. The answers given in the pretest and final test were summed up. Since age of persons and the sum of the correct answers did not show normality (Kolmogorov-Smirnov and Shapiro Wilks  $p < 0.05$ ), Mann Whitney U test was used for comparisons between two groups, while Kruskal Wallis H test was utilized in comparison of more than two groups. Changes between the correct answers of pretest and final test were evaluated through Wilcoxon Signed Ranks analysis. A  $p < 0.05$  value was considered statistically significant.

**Results:**

A total of 30 residents were included in the study with a mean age of  $29.23 \pm 3.77$  (25-45) years. Of the participants 80% (n:24) had a professional experience between 0-5 years and 20% (n:6) had experienced over 5 years. Sixty percent (n:18) of the persons have worked in family medicine clinic for '0-1' year, 26% (n:8) for '1-2' years and 13% (n:4) for 2 years or longer. The rate of persons who had previously worked as a family physician was 26.7% (n: 8). There were significant differences between the answers in pretest and final test in the diagnoses of Allergic contact dermatitis, seborrheic keratoses, tinea capitis superficialis, BCC, bullous pemphigoid, diabetic feet, hand-foot-and-mouth disease, erythema multiforme, impetigo, insect bite, leishmania, drug eruption, vasculitis and zona diseases ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:**

Mistakes of diagnosis, treatment and management are frequently encountered in primary care institutions where dermatologic diseases are seen commonly. A training on the diagnosis and treatment management of dermatologic lesions to be provided for family medicine residents who will work in primary health care services is believed to increase their knowledge levels and skills, thus precluding high-cost examinations and research and preventing unnecessary burden on secondary health care services.

**Key Words:** Dermatology, Training, Family medicine, Primary care

## **KAYNAKLAR:**

1. Özkurt K, Sucaklı MH, Çölgeçen E, Çelik M. Aile hekimlerinin sık görülen dermatolojik hastalıklarla ilgili teorik bilgileri, tanı ve tedavi eğilimleri. *Turkderm* 2014;48:254-62.
2. Lam TP, Yeung CK, Lam KF. What are the learning outcomes of a short postgraduate training course in dermatology for primary care doctors? *BMC Med Educ* 2011;11:20.
3. Federman DG, Kirsner RS. The primary care physician and the treatment of patients with skin disorders. *Dermatol Clin* 2000;18:215-21.
4. Kerr OA, Tidman MJ, Walker JJ, Aldridge RD, Benton EC. The profile of dermatological problems in primary care. *Clin Exp Dermatol* 2010;35:380-3.
5. Ozcan A, Senol M, Karaca S, Kalayci B. The evaluation of dermatologic education in the postgraduate period. *Med Teach* 2006;28:391-2.
6. Aybal T, Güme S, Kahyaoğlu M, Kaçar N, Ergin Ş. The experiences of primary care physicians on dermatological disorders and their opinion of undergraduate education. *Turkderm* 2012;46:67-72
7. Odom RB, James WD, Berger TG. *Acne. Disases of the Skin*. Philadelphia: Saunders. 2000: 284-306
8. Braun -Falco O, Plewig G, Wolff HH. *Diseases of the Sebaceous Glands. Dermatology*. Heidelberg: Springer. 2000: 1051-82.
9. Strauss JS, Thiboutot DM. *Diseases of the Sebaceous Glands*. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, ed. *Dermatology in General Medicine*. New York: McGraw-Hill. 1999: 769-84
10. Cunliffe WJ, Simpson NB. *Disorders of the Sebaceous Glands*. Champion RH, Burton JI, Burns DA, ed. *Textbook of Dermatology*. London: Blackwell Science. 1998: 1927 - 84.
- 11- Or N, Kotoğyan A. Habis tümörler. *Dermatolojide*. Yaz. Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransü O. *Nobel Tıp*. 1994:652-684
- 12- Rigel DS: *Cancer of the Skin*. Elsevier Saunders. Philadelphia 2005
- 13- MacKie RM, Quinn AG. Non-Melanoma skin cancer and other epidermal skin tumours. *Textbook of Dermatology'de*. Ed. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths G. Blackwell. Massachusetts. 2004;2.cilt Bölüm 36:36.1-50
- 14- MacKie RM. Disorders of the cutaneous melanocyte. *Textbook of Dermatology'de*. Ed. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths G. Blackwell. Massachusetts. 2004;2.cilt Bölüm 38:1-39.
15. Tüzün B, Tunalı Ş, Harmanyeri Y, Taşkapan O, Birol A, Sarıcaoğlu H, Mevlitoğlu İ, Akdeniz S. *Ekzemalar. Dermatoloji'de*. Ed. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. 3. Baskı, İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2008; 183-254

16. Przybilla B, Rueff F. Contact dermatitis. Braun Falco's Dermatology'de. Ed. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. 3. Baskı. Münih. Springer. 2009; 377-401
17. Gober MD, Gaspari AA. Allergic contact dermatitis. Curr Dir Autoimmun. 2008; 10: 1-26
18. Seyfarth F, Schliemann S, Antonov D, Elsner P. Dry skin, barrier function, and irritant contact dermatitis in the elderly. Clin Dermatol. 2011; 29: 31-36
19. Karakaş AA. Kontakt dermatit-İrritan. Dermatolojide tedavi'de. Ed. Tüzün Y, Serdaroğlu S, Erdem C, Özpoyraz M, Öztürkcan S. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri. 2010; 424-426
20. Przybilla B, Rueff F. Contact dermatitis. Braun Falco's Dermatology'de. Ed. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. 3. Baskı. Münih. Springer. 2009; 377-401
21. Odom RB, James WD, Berger TG. Diseases Resulting from Fungi and Yeast.: Diseases of The Skin. Philadelphia:Saunders. 2000:358-416
22. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Fungal Disease.: Dermatology. Heidelberg: Springer. p. 2000:313-80
23. Martin AG, Kobayashi GS. Superficial Fungal Diseases with Cutaneous Involvement.: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, ed. Dermatology in General Medicine. New York: McGraw-Hill. 1999:2337-88
24. Hay RJ, Moore M, Mycology.: Champion RH, Burton JI, Burns DA, eds. Textbook of Dermatology. London: Blackwell Science. 1998:1277-376
25. Kayaalp S O, ed, BNF/TİK, Türkiye İlaç Kılavuzu, İstanbul: Turgut Yayıncılık 2001. s.356
26. Jadotte YT, Janniger CK: Pityriasis alba revisited: perspectives on an enigmatic disorder of childhood. Cutis 2011;87:66-72.)
27. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine'de. Ed. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. 7. Baskı. New York, Mc Graw Hill, 2008; 169-193.
28. Lewkowicz D, Gottlieb A. Pediatric psoriasis and psoriatic arthritis. Dermatol Ther 2004; 17: 364-375
29. Henseler T. The genetics of psoriasis. J Am Acad Dermatol 1997; 37: 1-11
30. Gülekon A. Psoriasis ve Benzeri Dermatozlar. Dermatoloji'de. Ed. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. 3rd ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008: 745-764
31. Sabri AA, Qayyum MA. Psoriasis with Auspitz sign. CMAJ 2006 4; 175: 31
32. Bernhard JD. Clinical pearl: Auspitz sign in psoriasis scale. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 621
33. Sagi L, Trau H. The Koebner phenomenon. Clin Dermatol 2011; 29: 231-236)



34. Romiti R, Maragno L, Arnone M, Takahashi M. Psoriasis in childhood and adolescence. *An. Bras. Dermatol* 2009; 84: 9-20
35. Spuls PI, Witkamp L, Bossuyt PM, Bos JD. A systematic review of five systemic treatments for severe psoriasis. *Br J Dermatol* 1997; 137: 943-949
36. Al-Suwaidan SN, Feldman SR. Clearance is not a realistic expectation of psoriasis treatment. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 796-802
37. Ashcroft DM, Li Wan Po A, Griffiths CE. Therapeutic strategies for psoriasis. *J Clin Pharm Ther* 2000; 25: 1-10
38. Hay R.J, Adriaans B.M. Bacterial infections. *Rook's Text Book Dermatology'de*. Ed. Burns T, Breathnach S, Griffiths C, Cox N. 7. Baskı. Oxford: Blackwell Science; 2004; 27.1-27.85
39. Berger T.G. Bacterial Diseases. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine'de*. Ed. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Poller AS, Leffell DJ. 7. Baskı. New York: Mc Graw Hill; 2008; 1689-1767
40. Helsing P, Gaustad P. Bullous impetigo caused by group A streptococci. *Acta Derm Venereol Suppl* 1992; 72: 50-51.
41. Dajani AS, Ferrieri P, Wannamaker LW. Natural history of impetigo: Etiologic agents. *J Clin Invest*. 1972; 51: 2863-2871.
42. Pedler SJ, Hawkey PM. Cellulitis in children caused by *Haemophilus influenzae* typeb. *J infect* 1983; 6: 269-272
43. Bernard P, Bedane C, Mounier M et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. *Arch Dermatol* 1989; 125: 779-782.
44. Alper S. Bakteriyel Deri İnfeksiyonları. *Dermatoloji'de*. Ed. Tüzün Y, Gürer M.A, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V.L. Nobel Kitabevi, 3.baskı, 2008; 383-395
45. Kaplan AP. Urticaria and Angioedema. In: Middleton E, Reed C., Ellis E, Adkinson NJ., Yunginger J., Busse W. Eds. *Allergy : principles and practice*. Vol II. St Louis Mosby: 2003 : p.1537-1558.
46. Workshop : Acute Urticaria/ Angioedema. *Ann Allergy Asthma & Immunol* 2000; 85 (6), 525- 531.
47. Workshop: Chronic Urticaria/ Angioedema. *Ann Allergy Asthma & Immunol* 2000; 85 (6), 532- 544.
48. Canadian 2003 International Consensus Algorithm for the Diagnosis, Therapy and Management of Hereditary Angioedema. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 629-37.

49. Members of the PREHAEMAT European Union network. Hereditary and acquired angioedema: Problems and progress : Proceedings of the third C1 esterase inhibitory deficiency workshop and beyond. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: S51-131.
50. Joseph TI, Vargheese G, George D, et al. Drug induced oral erythema multiforme: A rare and less recognized variant of erythema multiforme. *J Oral Maxillofac Pathol* 2012;16:145-8
51. Diaz L, Ciurea AM. Cutaneous and systemic adverse reactions to antibiotics. *Dermatol Ther* 2012;25:12-22
52. Rawlin M. Exanthems and drug reactions. *Aust Fam Physician* 2011;40:486-9
53. Parlak AH, Polat M. Aktinik keratoz. In: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. *Dermatoloji, 3. Baskı.*, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2008; 1759-1764
54. Schwartz RA. Actinic keratoses. In: Schwartz RA. *Skin Cancer Recognition and Management.* 2nd Ed., Oxford: Blackwell Publishing, 2008: 5-15
55. Cockerell CJ. Pathology and pathobiology of the actinic (solar) keratosis. *Br J Dermatol* 2003; 149(66): 34-36
56. IZIKSON L, SOBER AJ, MIHM MC, JR., ZEMBOWICZ A. Prevalence of melanoma clinically resembling seborrheic keratosis: analysis of 9204 cases. *Arch Dermatol* 2002;138:1562-6.
57. Gill D, Dorevitch A, Marks R. The prevalence of seborrheic keratoses in people aged 15 to 30 years: is the term senile keratosis redundant? *Arch Dermatol* 2000;136:759-62
58. Konishi E, Nakashima Y, Manabe T, Mazaki T, ve ark. Irritated seborrheic keratosis of the external ear canal. *Pathol Int* 2003;53:622-6
59. Kwon OS, Hwang EJ, Bae JH, Park HE, ve ark. Seborrheic keratosis in the Korean males: causative role of sunlight. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2003;19:73-80
60. Vielhauer V, Herzinger T, Korting HC. The sign of Leser-Trelat: a paraneoplastic cutaneous syndrome that facilitates early diagnosis of occult cancer. *Eur J Med Res* 2000;5:512-6
61. Herron MD, Bowen AR, Krueger GG. Seborrheic keratoses: a study comparing the standard cryosurgery with topical calcipotriene, topical tazarotene, and topical imiquimod. *Int J Dermatol* 2004;43:300-2
62. Akkaya VB, Kılınc Y. Vitiligo tedavisinde sorunlar. *Dermatoloji Dergisi* 2005; 1: 48
63. Ersoy E, Arıcan E. Vitiligo. [ozera.tripod.com/vitiligo.htm](http://ozera.tripod.com/vitiligo.htm). 5.10.2011
64. Borlu M. Vitiligo etyopatogenezi. *Türkiye Klinikleri Journal of Dermatology- Special Topics* 2009; 2(1): 1-7.)
65. Özdemir Ş. Vitiligonun kliniği. *Türkiye Klinikleri Journal of Dermatology- Special Topics* 2009; 2(1): 1-7

66. Shelley WB, Ohman S. Epinephrine induction of white hair in ACI rats. *Journal of Investigative Dermatology* 1969, 53(Suppl. 2):155-158
67. Ortonne JP, Mosher DB, Fitzpatrick TB. *Vitiligo and Other Hypomelanoses of Hair and Skin*. London: WB Saunders, 1983: 260-286
68. Turanlı A.Y. Vitiligonun tedavisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Dermatology- Special Topics* 2009; 2(1): 1-7
69. Silvan M. The psychological aspects of vitiligo. *Cutis* 2004; 73(3): 163-167
70. Timmins D, Whittaker M, Woolley P. European guideline for the management of genital herpes. *International Journal of STD & AIDS* 2001;12: 34-39.
71. Kalaycıyan A, Tüzün Y. Herpesvirus enfeksiyonlarının deri ve mukoza tutulumlarında tedavi yaklaşımları. Tüzün Y, Kotogyan A. *Istanbul, Arset Matbaacılık* 2002: 133-141.
72. Maccato ML, Kaufman RH. Herpes Genitalis. *Dermatologic Clinics* 1992;10:15-422.
73. Odom RB, James WD, Berger TG. *Viral Disease. Andrews' Disease of The Skin, Clinical Dermatology*, ninth edi. W.B.Saunders Com philadelphia. 2000: 473-525.
74. Lowy, RD. *Viral and Rickettsial Diseases*. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI editors: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6th ed. New York, The McGraw-Hill Companies, Inc, 2003, p1806-36.
75. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH et al. *Sexually Transmitted Disease. Dermatology*, third edition. Berlin, Springer, 2009; 243-91.
76. İnal M, Yıldırım Y, Özdemir Y, Özelmas I, Tinar S. The relationship between human papillomavirus infection and cervical intraepithelial neoplasia in Turkish women. *Int J Gynecol Cancer*.2007.
77. World Health Organization. Leishmaniasis. (Availableat: <http://www.who.int/leishmaniasi/en/>.erişim tarihi:23/12/2015.
78. Demirel R, Erdoğan S. Determination of high risk regions of cutaneous leishmaniasis in Turkey using spatial analysis. *Turkiye Parazitoloj Derg* 2009;3:8-14
79. Klaus SN, Frankenburg S, Ingber A. Epidemiology of cutaneous leishmaniasis. *Clin Dermatol* 1999;17:257-60
80. Culha G, Uzun S, Ozcan K, et al. Comparison of conventional and polymerase chain reaction diagnostic techniques for leishmaniasis in the endemic region of Adana, Turkey. *Int J Dermatol* 2006;45:569-72
81. Sellheyer K, Haneke E. Protozoan diseases and parasitic infestations. In: Elder DE, editor. *Lever's histopathology of the skin*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott; 2005. p.635-9

82. WHO Regional Publications, Eastern Mediterranean Series, 35; Manual for case management of cutaneous leishmaniasis in the WHO Eastern Mediterranean Region, 2014
83. Baykal, C. (2000). Dermatoloji Atlası (1.bs). İstanbul: Argos iletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret A.Ş.
84. İnternet Erişim Adresi: <http://www.deu.edu.tr/UploadedFiles/Birimler/17987/63-70.pdf> erişim tarihi: 09/01/2016
85. Özcan A, Şenol M, Karaca Ş, Kalaycı B: Dermatoloji eğitiminin mezuniyet sonrası değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J Dermatol 2004;14:197-201
86. Özyurt ve ark. Aile hekimlerinin dermatolojik hastalıklarla ilgili bilgileri Türkderm 2014; 48: 254-62
87. Millett CR, Halpern AV, Reboli AC, Heymann WR: Bacterial diseases. Dermatology. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Third Edition, China, Elsevier China, 2012;1187-220
88. National Health and Medical Research Council. Clinical practice guidelines: the management of cutaneous melanoma. Canberra: Australian Cancer Network; 1999.
89. İnternet Erişim Adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3121723/> erişim tarihi: 26.01.2016)
90. Topkarcı Z, Erdoğan, B, Yazıcı Z. El-Ayak-Ağız Hastalığının Klinik ve Demografik Özellikleri. Bakırköy Tıp Dergisi 2013;9(1):12-5
91. Ogilvie MM, Tearne CF. Spontaneous abortion after hand-foot-and-mouth disease caused by Coxsackie virus A16. Br Med J 1980; 281(6254):1527-8
92. ) World Health Organization. Leishmaniasis: the disease and its epidemiology. Available at: [http://www.who.int/leishmaniasis/disease\\_epidemiology/en/](http://www.who.int/leishmaniasis/disease_epidemiology/en/).
93. T.C. Sağlık Bakanlığı, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Bulaşıcı Hastalıklar Daire Başkanlığı, 02.01.2014 tarih ve 13588366 sayılı evrak
94. Scully C, Porter S: Oral mucosal disease: recurrent aphthous stomatitis. Br J Oral Maxillofac Surg 2008;46:198-206. Epub 2007 Sep 11