

19602

T. C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI
Prof. Dr. Saffet SOLAK

Dermatofitid Reaksiyonların Histopatolojik Özellikleri

Dr. SÜLEYMAN PIŞKIN

İHTİSAS TEZİ

1988

İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ.....	1
MATERYAL VE METOD.....	16
BULGULAR.....	18
TARTIŞMA.....	29
ÖZET.....	36
LİTERATÜR.....	51

Ö N S Ö Z

Bu çalışmada, mantar infeksiyonlu hastaların bazılarında gelişen, dermatofitid reaksiyonlardan biyopsi yapılarak, bu lezyonlarda, deride oluşan histopatolojik değişiklikler incelenmiştir.

Bu çalışmayı tez konusu olarak veren ve histopatolojik bulguları değerlendiren, daima öğretim gayreti ve zevki içinde olan, öğrenciliğim ve ihtisasım süresince, her zaman sınırsız destek ve yardımlarını gördüğüm, kıymetli hocam Sayın Prof. Dr. Saffet Solak'a; ayrıca, yetişmemde büyük emekleri geçen hocalarım Sayın Prof. Dr. Nihat Benlioğlu'na, Sayın Prof. Dr. Atilla Varol'a, Sayın Doç. Dr. Sezer Erboz'a, Sayın Doç. Dr. Halit Kapdağlı'ya ve bütün çalışma arkadaşlarıma şükranlarımı sunarım.

Dr. Süleyman Pişkin

G İ R İ Ő

Dermatofitozlu hastalarda,mantarların kendilerine veya metabolizma artıklarına karşı oluşan,aşırı duyarlığa bağlı deri erüpsiyonlarına " i d " ," m y c i d e " veya " d e r m a t o p h y t i d " adı verilmektedir (1,6,8,9,11,16,20,22,27,30)

Mikozik infeksiyonlarda görölen ve adeta infeksiyonun bir çeşit komplikasyonu olarak kabul edilen dermatofitidler,mikoza karşı deri dokusunun hassasiyetinden ileri gelir.

Bilindięi gibi,organizmanın bir antijen ile karşılaşması,o antijene karşı immun reaksiyonların başlamasına yol açmaktadır.Bir süre sonra aynı antijen ile ikinci bir kez karşılaşıldığında,mevdana gelen immun reaksiyonlar,daha kısa sürede ve çok daha kuvvetli olur.

Belirli bir antijene karşı immun bir kişide,aynı antijen ile ikinci kez karşılaşıldığında,etkinliği artmış sekonder immun yanıt yanında,doku hasarına neden olan diğer bir takım reaksiyonlar da gelişebilmektedir.Bu reaksiyonlar "aşırı duyarlık reaksiyonları" olarak tanımlanmaktadır (3,10,23).

Aşırı duyarlık reaksiyonları,süreleri dikkate alındığında,iki gruba ayrılırlar:Erken aşırı duyarlık reaksiyonları ve geç aşırı duyarlık reaksiyonları (3,10,21,23).

Doku hasarına yol açan immunolojik mekanizmalar göz önüne alındığında ise,aşırı duyarlık reaksiyonları dört gruba ayrılır (3,10,21,23):

- I. Anafilaktik tip,
- II. Sitotoksik tip,
- III. Antijen-antikor kompleksine bağlı tip,
- IV. Geç tip.

Aşırı duyarlık reaksiyonlarının I., II. ve III. tiplerinde, hümmoral antikorlarla, ilgili antijenler rol oynamakta ve erken tipte reaksiyonlar gelişmektedir. IV. tip reaksiyonda ise, T lenfositlerle, antijenler etkili olmakta ve reaksiyon daha geç ortaya çıkmaktadır.

Anafilaktik tip' deki aşırı duyarlık reaksiyonlarında, sorumlu doku elemanı mast hücreleri ve bazofillerdir. Mast hücrelerine veya dolanımdaki bazofillerin yüzeyine bağlanmış olan spesifik antikorların, ilgili antijen ile birleşmesi sonucunda ortaya çıkan reaksiyonlar, I. tip yani anafilaktik tipteki aşırı duyarlık reaksiyonlarını oluşturmaktadır. Hücre yüzeyinde meydana gelen "antijen-antikor" birleşmesi, hücre içindeki granüllerden bazı kimyasal maddelerin salgılanmasına yol açar. Vazoaktif aminler veya mediatörler adını alan bu kimyasal maddelerin başlıcaları histamin, serotonin, kininler, anafilaksinin yavaş etkileyen maddesi (SRS-A), asetilkolin, katekolamin, prostoglandinler ve anafilatok-sindir (3,10,23).

Vazoaktif aminler anafilaktik tipte reaksiyonların başlamasına neden olurlar.

Bu tip duyarlık, deri testleri ile ortaya konabilir. İnt-

raepidermik olarak antijenin verilmesinden sonra, en geç 30 dk içinde, eritem ve ürtiker plağının gelişmesi, o kişide verilen antijene karşı, spesifik reagenik antikorların varlığını ortaya koyar (23).

Prausnitz-Küstner testi, bu antikorların varlığını göstermede ikinci bir yoldur. Belirli bir antijene karşı duyarlılığı olan kişiden alınan serum, duyarlılığı olmayan diğer bir kişiye intraepidermik olarak verildikten 24 saat sonra, aynı bölgeye antijenin enjeksiyonu, o bölgede eritem ve ürtiker plağının görülmesine yol açar. Bu reaksiyon, duyarlı kişinin serumundaki reagenik antikorların, 24 saat içinde, duyarlı olmayan kişinin derisindeki mast hücrelerine yapışarak, onları duyarlı hale getirmesi sonucu olur ve spesifik reagenik antikorların varlığını belirler (3).

Sistemik anafilaksi, lokal anafilaksi, atopi, allerjik astma, allerjik rinit, atopik dermatit, bazı ilaç allerjileri ve ürtiker, anafilaktik tipteki aşırı duyarlılığa bağlı olarak, ortaya çıkan klinik tablolarıdır (3,10).

Ü r t i k e r , vazodilatasyon ve küçük damarlardan olan transüstasyon sonucu ortaya çıkar. Çok sayıda mediatör, vasküler permeabiliteyi arttırarak, bir ürtiker papülünün oluşmasına neden olabilir. Farklı klinik görünümdeki ürtikerler de büyük olasılıkla değişik mediatörlere ya da mediatör kombinasyonlarına bağlı olarak gelişmektedirler. Bu mediatörlerin başında h i s t a m i n gelir. Histaminin intrakutan enjeksiyonu, Le-

wis'in üçlü yanıtına neden olur (x).Çeşitli ürtiker tiplerinde rollerinin bulunduğu sanılan diğer mediatörler olarak kininler,prostoglandinler,asetilkolin,fibrin yıkım ürünleri ve anafilatoksinler sayılabilir (3,10,28).

Aslında ürtiker,immunolojik ve nonimmunolojik olarak iki tür mekanizmayla oluşur.Her iki mekanizma da mast hücreleri ve bazofillerden,ürtikeryen lezyon oluşturma yeteneği bulunan mediatörlerin salınmasına yol açabilir.Çok sayıda ilaç ve bileşikler,immunolojik yolla ilişkisi olup olmadığı bilinmeksizin,histamin deşarjına neden olabilirler.

Fizik ajanların doğrudan etkisiyle de histamin salınabilir.Ürtikerya pigmentoza ve dermografizmde travmayla oluşan ürtiker papülleri buna örnektir.Kolinerjik ürtikerde ise,immunolojik olmayan kolinerjik etkiyle histamin deşarjı olur.

Ürtikerde en sık görülen immunolojik mekanizma,tip I aşırı duyarlık halidir.Prausnitz-Küstner reaksiyon testiyle,fizik ürtikerli bazı hastalarda reaktivite pozitif olarak transfer edilebilmektedir.

Ürtiker,kompleman aktivasyonu ve immun kompleks olaylarına bağlı olarak da gelişebilir (xx).

(x) Lewis'in üçlü yanıtı:%0,1 lik 0,1 ml histamin,intraepidermik olarak enjekte edildiğinde,enjeksiyondan hemen sonra bir eritem,bir dakika sonra 3 cm'ye kadar ulaşan ikinci bir eritem ve nihayet daha sonra da bir papül meydana gelir.

(xx) 6.sayfaya bakınız.

Ürtikerde etyolojik faktörlerden bazıları şunlardır: İlaçlar, yiyecekler, solunum yoluyla giren allerjenler, infeksiyonlar, böcek ısırılmaları, penetre olan veya temas eden maddeler, bazı iç hastalıkları, kompleman aktivasyonu ve immun kompleks olayları, psikojen faktörler, genetik anomaliler, fizik ajanlar (dermografizm, basınç ürtikeri, soğuk ürtikeri, sıcak ürtikeri, kolinerjik ürtiker, güneş ürtikeri) (31).

Dermatofit ve kandida infeksiyonları da bazen ürtikere neden olabilirler (1,6,11,26,27,31).

Ürtiker papülünün histopatolojik incelemesinde dermin ödemli olduğu görülür. Kollajen lifler ve fibriller ödemle ayrılmışlardır. Çeşitli boyda yuvarlak hücre, çok sayıda nötrofil ve biraz da eozinofillerden oluşan polimorf bir perivasküler infiltrata rastlanır (17).

S i t o t o k s i k t i p' deki aşırı duyarlık reaksiyonunda antijen, konağın hücre yüzeyindedir. Hücre yüzeyindeki bu antijen ile spesifik antikor reaksiyona girerek, hücrenin erimesine veya fagositozuna neden olmaktadır. Fagositoz, hücre yüzeyine yapışan antikorların etkisi veya komplemanın 3. komponentinin yardımı ile başarılan immun aderans etkisi ile olmaktadır. Hücre erimesi ise, kompleman sisteminin C1'den, C9'a kadar bütün komponentlerinin aktivasyonu sonucu meydana gelmektedir (3,10,23).

Transfüzyon reaksiyonları, Rh uyumsuzluğu, organ transplantasyonlarının reddi, otoimmun hastalıklar, sitotoksik tipte

aşırı duyarlık reaksiyonu sonucu, ortaya çıkan klinik tablolar-
dır (3,10,23).

A n t i j e n - a n t i k o r k o m p l e k s i' ne bağlı aşırı duyarlık reaksiyonları, eriyebilir antijenlerin, hü-
moral antikorlarla birleşmeleri sonucu ortaya çıkar. Antijen-
antikor birleşmesinin doğal sonucu olarak aktive edilen komp-
leman sisteminde C3 ve C5'in parçalanma ürünü olarak açığa çı-
kan anafilatoksin, damar geçirgenliğinin artmasına yol açmakta-
dır. Kompleman sisteminin aktivasyonu sırasında, ayrıca polimorf
nüveli lökositler için kemotaktik faktörler de açığa çıkmakta-
dır. Kemotaktik faktörlerin etkisi altında, polimorf nüveli lö-
kositler immun komplekse doğru hareket ederek onu fagosite et-
meye çalışırlar. Bu fagositoz esnasında parçalanan polimorf nü-
veli lökositlerden proteolitik enzimler ortaya çıkarak, o böl-
gedeki dokuların harap olmasına neden olur (3,10,23).

Antijen-antikor birleşmesi sonucu husule gelecek reak-
siyonlar, bu iki elemanın mutlak oranlarına bağlıdır. Antikorum
fazla olduğu hallerde, genellikle kompleks kısa zamanda çöker
ve reaksiyon antijenin giriş yeri yakınındadır. Antijenin faz-
la olduğu hallerde ise, eriyebilir kompleksler oluşur. Bunlar
periferik kanda dolaşarak sistemik lezyonlara sebep olurlar,
ve genellikle böbrek, eklemler ve deride toplanırlar. Kısaca,
antikor fazlalığında Arthus reaksiyonundan, antijen fazlalığın-
da ise immun kompleks hastalığından bahsedilir (3,10,23)

A r t h u s r e a k s i y o n u' nda, hiperimmun bir

organizmaya enjekte edilen spesifik antijen, enjekte edildiği bölgede, venül içinde var olan, presipite edici antikorlarla birleşmekte ve komplemanı da kendine bağlayarak çökmektedir. Diğer reaksiyonlarda olduğu gibi, burada da kısa sürede anafilatoksin ve bunun sonucunda histamin açığa çıkmaktadır. Lokal intravas-küler kompleks, trombosit kümelenmesine ve vazoaaktif aminlerin açığa çıkmasına yol açar. Bu erken dönemde ilk belirti eritemdir ve anafilaktik lezyonlarla karıştırılmamalıdır. Kemotaktik maddelerin açığa çıkması, o bölgede polimorf nüveli lökositlerin birikmesini sağlar. Bunun sonucu olarak ödem ve eritem artar. Arthus reaksiyonu, kompleman sisteminin blokajı ve spesifik antipolimorf serumları ile inhibe edilebilir (3,10).

İ m m u n k o m p l e k s h a s t a l ı ğ ı' nda ise antijen fazlalığı söz konusudur. Difteri, tetanoz gibi hastalıkların serum ile tedavisinden 8-10 gün sonra, ateş, adenopati, döküntü, eklem şişlikleri, artralji, geçici albüminüri ve kompleman azalması ile seyreden serum hastalığının gelişebileceği bilinmektedir. İşte bu klinik tablodan, antijen fazlalığında oluşan eriyebilir antijen-antikor kompleksleri, yani immun kompleksler sorumludur (3,10).

G e ç t i p aşırı duyarlık reaksiyonuna gelince, timusa bağlı T lenfositler, yüzeylerinde spesifik antikora benzer maddeler (reseptörler) taşırlar. T lenfositleri, spesifik antijen ile karşılaştıklarında aktive olarak, lenfokin adı verilen

faktörleri salgırlarlar.Salgılanan bu faktörler,geç tip aşırı duyarlık reaksiyonuna neden olmaktadır.Stimüle olan T lenfosit,aynı zamanda blast benzeyen hücrelere (öldürücü hücre) dönüşerek,doku transplantasyonlarında olduğu gibi,graftın değişik histokompatibilite antijenleri taşıyan hücreleri üzerinde öldürücü etki yaparlar (3,10,23).

Tip I,II ve III aşırı duyarlık reaksiyonları,serum antikorları ile duyarlığı olan kişilerden,olmayanlara nakledilebilir.Tip IV aşırı duyarlık reaksiyonunda ise bu,ancak ufak lenfositlerin nakli ile mümkün olmaktadır.

Geç tipte aşırı duyarlık reaksiyonunun en kolay anlaşılır örneği M a n t o u x reaksiyonudur.Bakteriyel allerji ile birlikte seyreden,kavitasyon,genel toksemi,granülomatöz deri lezyonları,çiçek ve kızamıkta görülen döküntülerden,çeşitli mantar infeksiyonlarının seyrinde gelişen lezyonlardan ve kimyasal maddelerle uzun süreli değinmelerden sonra gelişen kontakt dermatitden geç tip aşırı duyarlık reaksiyonu sorumludur (10).

M a n t o u x r e a k s i y o n u :Tüberküloz basilli ile önceden duyarlık kazanmış bir kişiye,tüberkülin uygulandığında,24-48 saat içinde enjeksiyon bölgesinde eritem ve endürasyon oluşur.Histolojik olarak bu lezyonda ilk önce perivasküler lenfosit infiltrasyonu,daha sonra lenfosit ve polimorf nüveli lökositler ve kısa süre sonra polimorf nüveli lö-

kositler kaybolarak sadece mononükleer hücreler görülür. Görüldüğü gibi, bu tipte duyarlık hem hücreesel eleman, hem de zaman yönünden Arthus reaksiyonundan farklıdır (10).

A l l e r j i k k o n t a k t d e r m a t i t, duyarlandırıcıların deriye dışarıdan değinmeleri sonucunda ortaya çıkan, eritem, ödem ve veziküllerle kendini gösteren bir ekzematöz dermatittir. Dermatit ilk değinmede ortaya çıkmaz, kişinin daha önceden duyarlanmış olması gerekir (2).

Duyarlanmayı yapan allerjenler değişik nitelikte olup, pek çoğu hapten yapısındadır. Boyalar, yağlar, reçineler, katran türevleri, kimyasal maddeler, bakteriler ilk akla gelenlerdir. Bunların gerçek antijenik yapı kazanmaları için, derideki protein ve benzeri yapılarla sabit bileşikler yapmaları gerekir. Ayrıca bu birleşmenin olabilmesi için bu maddelerin, en az epidermisen canlı kısımlarına kadar geçmesi icab eder (2,3).

İlk değinmede duyarlandırıcılar, önce epidermisi aşarak dermoepidermal sınıra kadar gelirler. Burada maddenin kendisi veya parçalanma ürünleri, derideki keratinin ön maddeleri, hücre membranları, kollajen lifleri gibi sabit veya hücre içi veya hücre dışı bulunan proteinler, aminoasitler, polipeptid gibi çözünebilir maddelerle sabit bileşikler yaparlar. Bu bileşikler, lenf yoluyla bölgesel lenf nodüllerine taşınır. Bu taşınma işlemi çok açık değildir; lenfositler, makrofajlar ve Langerhans hücrelerinin taşınma işlevinde görevli olduğu sanılmaktadır. Ayrıca, immun yeteneği olan hücrelerle deride ve lenf yollarının-

da da karşılaşabilirler. Bunların sonucunda, hücre sel immuniteye bağlı bir duyarlanma gelişir. Antijenle ikinci değinmede, duyarlı T lenfositleri olay yerine gelerek reaksiyonu başlatır. Kapiller geçirgenlik artar, diyapedez, inflamasyon, lenfosit infiltrasyonu ve spongiyoz görülür (10).

Histopatolojik olarak görülebilen ilk değışiklik, allerjenle değinmeden altı saat sonra, dermisin üst kısmında başlayan, çoğunu monositlerin yaptığı bir perivasküler hücre infiltrasyonu ve vazodilatasyondur. Daha sonra epidermisse hücre göçü olur. Bunu, epidermisse hücre içi ödem ve hücrelerarası ödem izler, hücrelerarası bağlar kopar. 24-48 saatte reaksiyon maksimuma varır. Olgun bir lezyonda intraepidermal vezikül göze çarpar. Çevresindeki dokuda spongiyoz ve intrasellüler ödem bulunabilir. Parçalanmamış hücre duvarının yaptığı bölmeler, veziküle çok gözlü bir görünüm verir. Epidermisseki infiltrasyona eozinofil, bazofil ve nötrofil lökositler eklenir.

Subakut dönemde daha küçük veziküller ve spongiyoz görülebilir. Orta derecede bir akantoz ve parakeratoz vardır. Dermisse, çoğunluğunu lenfositlerin yaptığı yoğun bir infiltrasyon görülür.

Kronik dönemde ise ileri ve düzensiz bir akantoz, hiperkeratoz ve parakeratoz vardır. Epidermisse geçmeyen bir perivasküler infiltrasyon bulunur (17).

Yüzeyel mantar infeksiyonlarında, aşırı duyarlılığa bağlı deri erüpsiyonları, yani dermatofitidler ortaya çıkabilir. Bu

erüpsiyonlardan,geç tip (IV.tip) aşırı duyarlık reaksiyonu sorumludur (10).Fakat bazen erken aşırı duyarlık reaksiyonuna da bağlı olarak dermatofitidler gelişebilir,bu takdirde bunlar I. tip veya III.tip aşırı duyarlık reaksiyonu ile ilgilidir (31).

D e r m a t o f i t i d, dermatofitozlu hastalarda mantarların kendilerine veya metabolizma artıklarına karşı gelişen allerjik deri reaksiyonudur (1,6,8,9,11,16,20,22,27,30).

İd veya mycid de denilen bu reaksiyon,infeksiyonun etkenine göre isim alır:İnfeksiyonun etkeni mikrosporum ise, mikrosporid;epidermofiton ise,epidermofitid;trikofiton ise,t-rikofitid;...denir;bunların yerine kullanılabilen genel bir terim dermatofitiddir (11).

1918'de Jadassohn (15),kerionlu bir hastada ilk dermatofitid reaksiyonu tanımladı.1926'ya kadar,dermatofitidlerin sadece saçlı derinin inflamatuvar mantar hastalıklarına bağlı olduğu düşünülürdü.Williams (33),bu tür reaksiyonlara derinin tüm mantar infeksiyonlarının sebep olabileceğini bildirdi.Bloch (4),bu erüpsiyonların başka bir yerde lokalize mantar infeksiyonundaki mantarlar veya bunların artıkları tarafından meydana getirilebileceğini ortaya koydu.

Allerjik reaksiyona neden olan antijenler,stratum korneumdaki dermatofitlerden diffüzyona uğramakta ve hematojen yol ile dağılmaktadır (5,11,12,19,26,27).Antijenlerin,immun sisteme epidermal Langerhans hücreleri tarafından taşındığı düşünülmektedir (27).

Antijenler, mantar ürünleri, mantar parçaları ve mantarın kendisi olabilir (1,4,5,11,12,18,19,25,26). Dermatofitozlu insanların ve deney hayvanlarının kanlarından yapılan kültürlerde mantar üretilebilmiştir (5,11,26). Öldürülmüş mantar sporlarının intravenöz olarak verilmesiyle, dermatofitozlu deney hayvanlarında dermatofitid oluşturulabilmiştir (26).

Mantarların yapısında yağlar, karbonhidratlar ve proteiner vardır, bunlar antijenik etki gösterebilirler (32).

Dermatofitid reaksiyonların tanısı, şu kriterlerle konur (1,9,11,18,20,22,26,27,30):

1. Dermatofitid olarak düşünülen lezyondan uzakta bir yerde, bir dermatofit infeksiyonu bulunmalıdır.

2. İd lezyonundan kültür yapılarak, mantar bulunmadığı gösterilmelidir.

3. Dermatofit infeksiyonu iyileştiğinde, dermatofitid reaksiyonlar ortadan kalkmalıdır.

4. Trikofitine karşı pozitif deri testi bulunmalıdır.

Trikofitin, dermatofitlerden elde edilen bir antijen olup, intradermal olarak enjekte edildiğinde, dermatofitozlu hastalarda, erken veya geç tipte allerjik deri reaksiyonlarına sebep olur, ancak trikofitin testinin tanıdaki değeri çok sınırlıdır, genellikle diyagnostik değeri ihmal edilebilir ve pratikte pek kullanılmaz (6,26). Noninflamatuvar mantar infeksiyonları, trikofitin duyarlılığı oluşturmazlar, test pozitif olduğu zamanda, pozitifliğin geçirilmiş bir inflamasyona mı veya geçirilmek-

te olan bir inflamasyona mı bağılı olduğu anlaşılamaz (26). Trikofitin duyarlığı, herhangi bir deri erüpsiyonu olmayan kişilerde de bulunabilir (11).

Dermatofitidler, en sık olarak çocuklarda kerionda, yetişkinlerde inflamatuvar tinea pedisde görülür; kronik noninflamatuvar mantar infeksiyonları nadiren bir dermatofitide neden olabilirler (1,11,16,19,27).

Dermatofitidler, dermatofitozlu hastaların %0,2-%8'inde görülür (7,13).

İd erüpsiyonu, mantar infeksiyonuyla aynı anda değil, 4-6 hafta sonra başlar (28). İd reaksiyonunun başlangıcında, ateş, iştahsızlık, genel lenfadenopati, splenomegali ve lökositoz bulunabilir (6,11).

Çok çeşitli id reaksiyonu vardır (1,6,11,16,26,27):

1. Dizidrotik(veziküler) id: En sık, el parmaklarının palmar ve yan yüzlerinde, avuçlarda, el bileklerinde, ayakların dorsal yüzlerinde ve bazen de ellerin dorsal yüzlerinde yerleşir. Seyrek olarak, büller ve püstüller de görülebilir. Dizidrotik id, karakteristik olarak akut inflamatuvar tinea pedisle beraberdir.

2. Papüller(likenoid) id: En sık gövdeye, bazen de yüze ve ekstremitelerin proksimaline simetrik olarak yerleşir. Eri temli foliküler papüller vardır, skuam, vezikül ve püstül de görülebilir. Papüller düzensiz dissemine veya grupe olabilir. Pa-

püler id, özellikle kerionda ortaya çıkar ve etken çoğu defa trikofiton verrukozumdur.

3. Alt ekstremitelerin erizipele benzer idi: Sık görülmeyen bu id tipini bakteriyel infeksiyondan ayırdetmek zordur.

4. Eritem anüler santrifüj: Eritem anüler, bazen bir id reaksiyonu olarak ortaya çıkabilir.

5. Vasküler lezyonlar: Eritema nodozum, eritema multiforme ve ürtiker id olarak da görülebilir. Eritema nodozum bir id olarak görüldüğünde, sıklıkla kerionla beraberdir.

6. Gövdede pitriyazis roseye benzer ve ekzematöz erüpsiyonlar id reaksiyonu olarak tanımlanabilir, fakat bunlar oldukça nadirdir.

Travmanın ide predispozisyona yol açtığı düşünülmekte ve mesleki yönden travmaya açık kişilerde, diğerlerine oranla daha sık görüldüğü öne sürülmektedir. Bir kaç kılın çekilmesi, bir çizik eksperimental dermatofitid lezyonların ortaya çıkmasına yetmekte, bazen x ışınlarıyla epilasyon da reaksiyonun başlamasına neden olmaktadır (5,11,27,29).

Deri, idin yegane görüldüğü yerdir (29), hatta derinin sadece belli bölgeleri tutulmaktadır (11). Antijenin derinin değişik tabakalarına yerleşmesinin, değişik klinik tablolar oluşturduğu ileri sürülmüştür. Peck'e göre (25) antijenler hipodermmanın vasa vazorumunda yerleşirse subkutanöz id, örneğin eritema nodozum; kıl follikülünün damarlarına yerleşirse papüler id

oluşur.Eğer duyarlık bölgesi epidermis ise veziküler idler görülür.Bu teori,idlerin lokalizasyonu ile mantar infeksiyonu arasında bir korelasyon bulunduğunu kabul eder.Örneğin papüler idler,tinea pedise oranla tinea kapitisde daha sık ortaya çıkar,burada saçlı derinin infeksiyonunda kana geçen antijenin,gövdedeki kıl folliküllerinin damarlarına yerleşme eğilimlerinin daha büyük olacağı kabul edilmektedir.

Ito ve Tsujinaka (14),lezyonlarını makülopapüler,eritema multiforme,eritem anüler santrifüj,likenoid,dizidrotik ve papülonekrotik olarak sınıflandırdıkları 27 dermatofitid vaka-sından histopatolojik incelemeler yapmışlardır.Ana bulgu,vasküler kollajen bağ dokusunda allerjik inflamasyon veya buna çok benzeyen bir reaksiyondur.Tüm hastalarda bazıları yüzeysel,bazıları derin,derma inflamasyonu mevcuttur.Likenoid id ve eritema nodozum dışındaki bütün tiplerde,vezikül ve püstül oluşumu izlenmektedir.Likenoid ve papülonekrotik tipte daha baskın olmak üzere,folliküler ve perifolliküler inflamasyon görülmüştür.

Diğer araştırmacılar (24),ellerin dizidrotik dermatofitidi ile dermatofitoz arasında,mantar varlığı dışında,histolojik bulguların farklı olmadığını ve her ikisinin de histolojik olarak çok benzediklerini belirtmişlerdir.

M A T E R Y A L V E M E T O D

Çalışmaya 1987 ve 1988 yılında E.Ü.Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran, anamnez ve klinik bulguları ile dermatofitid olduğu düşünülen, 25 vaka alındı. Vakaların 22'si ayakta, 3'ü kliniğe yatırılarak takip edildi.

Klinik muayene ile konulan dermatofitid tanısı, vücutta lezyondan uzakta bir dermatofit infeksiyonunun mikolojik incelemelerle gösterilmesi, dermatofitid olarak kabul edilen lezyonda mikolojik tetkiklerle mantar bulunamaması ve dermatofit infeksiyonunun tedavisiyle lezyonun kendiliğinden kaybolması ile doğrulandı. Trikofitin testi, tanıdaki değeri çok sınırlı olduğu için uygulanmadı.

Dermatofitid tanısı konulurken, ayırıcı tanıya giren, irritan kontakt dermatit, ilaç allerjisi, gıda allerjisi, bakteriyel allerji gibi klinik tablolar ekarte edildi.

Çalışmayla ilgili mikolojik tetkikler, E.Ü.Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Mikoloji Laboratuvarı'nda ve E.Ü.Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Mikoloji Laboratuvarı'nda; histopatolojik tetkikler, E.Ü.Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Patoloji Laboratuvarı'nda yapıldı.

Mikolojik tetkik için, dermatofitid lezyonundan ve dermatofitoz lezyonundan kazıntı alındı, kazıntının direkt mikroskopik tetkiki ve kültürü yapıldı.

Histopatolojik tetkik için, dermatofitid lezyonundan

lokal anestezi ile deri biyopsisi yapıldı ve hazırlanan kesitler hem hematoxilen eozin, hem de PAS ile boyanarak ışık mikroskopunda incelendi.



B U L G U L A R

Vakaların 20'si erkek,5'i kadındır.Vakaların en gen-
ci 9 yaşında,en yaşlısı 82 yaşındadır.Erkekler 9-82 yaş arasın-
da,kadınlar 24-73 yaş arasındadır.

Vakaların 6'sı emekli,4'ü memur ve öğretmen,3'ü ev
hanımı,2'si şoför,2'si çiftçi,1'i kuaför,1'i fırıncı,1'i esnaf,
1'i ziraat teknisyeni,1'i yağlıboyacı,1'i öğrenci,2'si de iş-
sizdir.

Vakaların yaşları,cinsiyetleri ve meslekleri Tablo 1'
de gösterilmiştir.

Vakaların 17'sinde tinea pedis,4'ünde tinea pedis ve
tinea unguium,2'sinde tinea pedis ve tinea inguinalis,1'inde
tinea pedis,tinea unguium ve tinea inguinalis,1'inde tinea ka-
pitis profunda (kerion) tesbit edilmiştir.Kerion dışındaki der-
matofitozlar noninflamatuvarıdır.

Kerionlu hastanın saçlarının epilasyonu ile dermato-
fitid reaksiyonların arttığı gözlemlendi.

Vakaların 18'inde dizidrotik id,5'inde papüler id,
1'inde hem dizidrotik,hem papüler id,1'inde ürtiker vardı.

Vakalardaki dermatofitozun türü,dermatofitidin tipi
ve lokalizasyonu Tablo 2'de gösterilmiştir.

Vakalarda,reaksiyonun başlangıcından önce veya sonra
ateş,iştahsızlık,genel lenfadenopati ve splenomegali anamnezi
veya fizik bulgusu,çalışmanın kapsamı dışında kaldığından,aran-

madı.

Dermatofitoz lezyonlarından yapılan mantar kültürlerinde,20 vakada trikofiton rubrum,5 vakada trikofiton mentagrofites üredi.Dermatofitidlerden yapılan direkt mikolojik incelemelerde mantar görülmedi ve mantar kültürlerinde üreme olmadı.

Kültürlerde üreyen dermatofit türleri,Tablo 3'de gösterilmiştir.

Vakalarda dermatofitozun başlangıcıyla dermatofitidin ortaya çıkmasına kadar geçen süreyi ifade eden latent periyod,en kısa 3 gün,en uzun 10 yıldır.Bu süre,9 vakada 1 aydan kısa,7 vakada 1 ay-1 yıl arasında ve 9 vakada 1 yıldan uzundur.

Vakalardaki latent periyodlar,Tablo 4'de gösterilmiştir.

Vakaların histopatolojik tetkiklerinde stratum korneum,stratum granülozum,stratum spinozum,stratum bazale,yüzeyel derma,yüzeyel damar pleksusu,orta derma ve derin derma incelenmiştir.

PAS ile boyanan kesitlerin incelenmesinde mantar görülmedi.

<u>VAKA NO.</u>	<u>PATOLOJİ PROT.NO.</u>	<u>ADI SOYADI</u>	<u>YAŞI</u>	<u>CİNSİYETİ</u>	<u>MESLEĞİ</u>
1	726/87	A.P.	24	K	Kuaför
2	747/87	F.Ö.	48	K	Ev H.
3	748/87	T.Z.	47	E	Öğretmen
4	755/87	H.A.	61	E	Emekli
5	760/87	A.Ü.	82	E	Emekli
6	765/87	Ş.Ü.	43	E	Fırıncı
7	767/87	M.K.	60	E	Emekli
8	774/87	S.S.	57	E	Emekli
9	775/87	A.K.	23	E	İşsiz
10	777/87	M.A.	50	E	Esnaf
11	782/87	A.T.	30	K	Memure
12	786/87	A.G.	71	E	Emekli
13	787/87	G.E.	73	K	Ev H.
14	793/87	M.T.	31	E	Ziraat T.
15	800/87	A.Ç.	28	E	Şoför
16	818/87	S.B.	22	E	İşsiz
17	834/87	Ü.Ç.	22	E	Çiftçi
18	939/87	H.Ö.	53	E	Boyacı
19	947/87	S.Ö.	37	E	Memur
20	1046/87	H.G.	55	E	Emekli
21	1054/87	Z.T.	60	K	Ev H.
22	1126/87	O.Y.	71	E	Çiftçi
23	146/88	A.S.	9	E	Öğrenci
24	179/88	H.K.	24	E	Şoför
25	553/88	C.Ç.	43	E	Memur

Tablo 1: Vakaların yaşları, cinsiyetleri ve meslekleri.

<u>VAKA NO.</u>	<u>DERMATOFİTOZUN TÜRÜ</u>	<u>İD REAKSİYONUNUN TİPİ</u>	<u>LOKALİZASYONU</u>
1	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları, antebrachiumlar
2	Tinea Pedis	Dizidrotik ve papüler	El parmakları, antebrachiumlar, ayak sırtları
3	Tinea Pedis Tinea İnguinalis Tinea Unguium	Papüler	Krurisler
4	Tinea Pedis Tinea Unguium	Papüler	Abdomen, Femoral bölgeler
5	Tinea Pedis	Papüler	Gövde, ekstremiteler
6	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
7	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
8	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
9	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
10	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları, avuç içleri
11	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
12	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
13	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
14	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
15	Tinea Pedis Tinea İnguinalis	Dizidrotik	El parmakları, avuç içleri

16	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları, avuç içleri, el sırtları
17	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
18	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları, el sırtları, antebrachiumlar
19	Tinea Pedis Tinea Unguium	Dizidrotik	El parmakları
20	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları
21	Tinea Pedis	Papüler	Krural bölgeler
22	Tinea Pedis Tinea Unguium	Ürtiker	Gövde, ekstremiteler
23	Tinea Capitis Profunda	Papüler	Gövde
24	Tinea Pedis Tinea Inguinalis	Dizidrotik	El parmakları
25	Tinea Pedis	Dizidrotik	El parmakları, avuç içleri

Tablo 2: Vakalardaki dermatofitozun türü, id reaksiyonunun tipi ve lokalizasyonu.

<u>VAKA NO.</u>	<u>DERMATOFİTOZUN ETKENİ</u>
1	Trikofiton rubrum
2	Trikofiton rubrum
3	Trikofiton rubrum
4	Trikofiton rubrum
5	Trikofiton rubrum
6	Trikofiton rubrum
7	Trikofiton rubrum
8	Trikofiton rubrum
9	Trikofiton rubrum
10	Trikofiton mentagrofites
11	Trikofiton rubrum
12	Trikofiton rubrum
13	Trikofiton rubrum
14	Trikofiton rubrum
15	Trikofiton rubrum
16	Trikofiton rubrum
17	Trikofiton rubrum
18	Trikofiton mentagrofites
19	Trikofiton rubrum
20	Trikofiton mentagrofites
21	Trikofiton rubrum
22	Trikofiton rubrum
23	Trikofiton mentagrofites
24	Trikofiton mentagrofites
25	Trikofiton rubrum

Tablo 3: Vakalardaki dermatofitoz etkenleri.

<u>VAKA NO.</u>	<u>LATENT PERİYOD</u>
1	3 yıl
2	3 gün
3	15 gün
4	5 yıl
5	6 yıl
6	2 yıl
7	10 yıl
8	15 gün
9	3 yıl
10	5 gün
11	10 gün
12	9 ay
13	7 gün
14	10 gün
15	4 yıl
16	1 yıl
17	4 ay
18	1 yıl
19	1 yıl
20	15 gün
21	3 yıl
22	1 yıl
23	3 hafta
24	2 ay
25	2 yıl

Tablo 4: Dermatofitozun başlangıcı ile dermatofitid reaksiyonun ortaya çıkışı arasında geçen süre.

VAKA	<u>HİSTOPATOLOJİK</u>	<u>BULGULAR</u>
<u>NO.</u>	<u>EPİDERMA</u>	<u>YÜZEYEL DERMA</u>
1	-Hafif akantoz -Alt kesimlerde yaygın spongiyoz -Dermoepidermik hudutta likefiye dejenerasyon	-Ödem -Vaskülit tablosu
2	-Satıhda parakeratoz -Bazal kesimlerde spongiyoz -Dermoepidermik bölgelerde dejenerasyon -Bir yerde yüzeysel kesimde vezikül	-Perivasküler iltihabi infiltrasyon
3	-Epidermada incelme -Bir yerde dermoepidermik ayrılma -Fibrinoid dejenerasyon -Bunun üzerindeki kısımda belirgin vezikül	-Perivasküler iltihabi infiltrasyon
4	-Satıhda parakeratoz -Orta kısımlarda yaygın spongiyoz -Epidermik hücrelerde vakuoler dejenerasyon -Epidermik kretlerde uzama	-Papillalarda ileri derecede dejenerasyon ve ödem -Kapiller dilatasyon
5	-Bir yerde krut -Bunun altında püstül -Bazal kesimlerde spongiyoz	-Papillalarda hafif ödem
6	-Subkorneal vezikül -Spongiyoz	-Papillalarda ödem

VAKA NO.	HİSTOPATOLOJİK	BULGULAR
	EPİDERMA	YÜZEYEL DERMA
7	-Akantoz -Bazal kesimlerde spongiyoz	-Ödem
8	-Keratin tabakasında kalınlaşma -Keratin tabakasına dayanan iki adet geniş vezikül -Veziküllerin etrafında spongiyoz	-Normal
9	-Parakeratozik hiperkeratoz -Epidermada kalınlaşma -Yaygın spongiyoz -Yer yer egzozitoz	-Papillalarda ödem
10	-Satıhta hiperkeratoz -Bunun bünyesinde veziküller -Alt yarıda spongiyoz	-Normal
11	-Satıhta hiperkeratoz -Çok iri veziküller -Aralarda spongiyoz	-Normal
12	-Odak halinde parakeratoz -Bunun altında st.granülozum zaafı -Epidermik kretlerde akantoz -Alt kesimlerde spongiyoz	-Ödem
13	-Parakeratozik hiperkeratoz -Bunun bünyesinde veziküller -St.granülozum kaybı -Akantoz -Yaygın spongiyoz	-Ödem

VAKA NO.	HİSTOPATOLOJİK	BULGULAR
	EPİDERMA	YÜZEYEL DERMA
14	-Parakeratoz -Hiperkeratoz -Kretlerde spongiyoz	-Normal
15	-Tabakalar halinde parakeratoz ve hiperkeratoz -Hipergranüloz -Hiperakantoz -Bazal kesimlerde spongiyoz	-Papillalarda kapiller dilatasyon
16	-Kısmen parakeratozik hiper- keratoz -Bunun bünyesinde veziküller -Bazal kesimlerde spongiyoz -Yüzeğe doğru vezikül	-Normal
17	-Hiperkeratoz -Akantoz -Bazal kesimlerde spongiyoz	-Normal
18	-Normal	-Ödem -Yüzeysel damarlarda vaskülit görünümü
19	-Hiperkeratoz -Akantoz -Egzositoz -Spongiyoz -Taze vezikül	-Papillalarda ödem

VAKA NO.	HİSTOPATOLOJİK BULGULAR	
	EPİDERMA	YÜZEYEL DERMA
20	-Hiperkeratoz -Bunun bünyesinde iri veziküller -Alt kesimlerde spongiyoz	-Normal
21	-Yer yer hiperkeratoz -Keratin tabakası altında üni- ve multiloküler veziküller -Bunların civarında egzositoz -Psödoakantoliz	-Ödem -Yer yer iltihabi infiltrasyon
22	-Normal	-İleri derecede ödem
23	-Müteaddit folliküler keratoz -Bazal katta spongiyoz ve hiperpigmentasyon -Bir yerde parakeratoz	-İleri derecede ödem
24	-Bazal ve suprabazal kısımlarda spongiyoz	-Papillalarda ödem
25	-İri veziküller -Spongiyoz	-Papillalarda ödem

Tablo 5: Dermatofitid lezyonlarındaki histopatolojik bulgular.

T A R T I Ő M A

Literatürde dermatofitidlerin görüldüğü yaş ve cinsiyet hakkında bilgi yoktur.Vakalarımızın 1'i 9 yaşında çocuk,24'ü yetişkindir;20'si erkek,5'i kadındır.

Literatürde,travmanın ide predispozisyona yol açtığı düşünülerek,mesleki yönden travmaya açık kişilerde,diğerlerine oranla daha sık görüldüğü öne sürülmekte,bir kaç kılın çekilmesinin,bir çiziliğin,x ışınlarıyla epilasyonun dermatofitid lezyonlarının ortaya çıkmasına neden olduğu belirtilmektedir (5,11,27,29).Vakalarımızın,ikisi çiftçi,ikisi şoför,biri ziraat teknisyeni,5'i travmaya açık bir meslek sahibi kabul edilebilir.Kerionlu vakamızda da,tedavi sırasında saçların epilasyonu ile id erüpsiyonlarında artış gözlenmiştir.

Literatürde,id erüpsiyonlarının çocuklarda en sık kerionda,yetişkinlerde en sık inflamatuvar tinea pedisde görüldüğü bildirilmektedir (1,11,16,19,27).Vakalarımızın biri çocuktan ve kerionu bulunmaktaydı,diğer 24 vakamızın 17'sinde tinea pedis ve 7'sinde tinea pedisle beraber bir başka mantar infeksiyonu vardı.

Literatürde,dermatofitidlerin akut inflamatuvar mantar hastalıklarında görüldüğü,kronik noninflamatuvar mantar hastalıklarında ise nadiren görülebileceği belirtilmektedir (1,11,16,19,27).Vakalarımızdan sadece biri (kerion) inflamatuvar,24'ü noninflamatuvardı.Vakalarımızın 9'unda akut (dört haftadan da-

ha kısa süreli),16'sında ise kronik bir mantar infeksiyonu bulunmaktaydı.

Literatüre göre en sık görülen id tipleri dizidrotik id ve papüler iddir (1,6,11,16,26,27).Vakalarımızın 18'inde dizidrotik id,5'inde papüler id,1'inde hem dizidrotik hem papüler id ve 1'inde ürtiker vardı.

Literatürde,dermatofitid reaksiyonların başlangıcında ateş,iştahsızlık,genel lenfadenopati,splenomegali ve lökositoz bulunabileceği bildirilmektedir (6,11).Bunlar,çalışmanın dışında kaldığı için,araştırılmamıştır.

Literatürde,id erüpsiyonunun,mantar infeksiyonundan 4-6 hafta sonra başladığı bildirilmektedir (28).Bu süre,9 vakamızda 1 aydan kısa,7 vakamızda 1 ay-1 yıl arasında ve 9 vakamızda da 1 yıldan uzundur.

Fitid reaksiyonlarda mikromorfolojik olarak,yüzeyel derma ve epidermada değişiklikler görülmektedir.Aslında bu özellik bütün allerjik deri hastalıklarında görülen bulgulardan-
dır.

Allerjik reaksiyonlarda derinin yüzeyel damar pleksusu ve bunun yukarıya gönderdiği kapillerler,olayın esasını oluşturur.Bütün mikromorfolojik değişiklikler,vasküler olayların birer neticesidir.Bu değişiklikler hem dermayı ve hem de epidermayı etkilemektedir.

Histolojik katların sırasını dikkate alarak,bunları gözden geçirecek olursak,önce keratin tabakasındaki değişmelere

değınmek gerekir.Deri dokusunun bütün iltihabi karakterdeki değışikliklerinde keratin tabakası değışikliğı az veya çok söz konusudur (17).Buradaki çalışma serisinde,19 vakada keratin katında patolojik özelliklere tesadüf edilmiştir.Bunlardan 7'sinde saf hiperkeratoz (Resim 21),10'unda parakeratozik hiperkeratoz (Resim 17,18,19,20) ve 2'sinde ise folliküler hiperkeratoz (Resim 10) saptanmıştır.Kuşkusuz hiperkeratozik değışiklikler, el ve ayak parmaklarında ve palmoplanter bölgelerdeki patolojik her türlü değışikliğın refakat tezahürüdür (17).Keratin tabakasındaki bulgular spesifik değıildir;buradaki vakalarda da herhangi bir özel karakter göstermemişlerdir.

Allerjik kökenli de olsa,iltihabi olaylardaki yerli eleman değışiklikleri arasında epidermanın gösterdiği patolojik bulgular söz konusu olur (17).Çalışma serimizde 9 vakada epidermada akantoz biçiminde kalınlaşma bulunmuştur (Resim 17,18, 19,20).Bunlarda da herhangi bir spesifite yoktur.Öte yandan bir vakada aksine epidermik atrofi saptanmıştır (Resim 23).Bunların yanında,1 vakada stratum granülozunda hafifleme (Resim 17),1 vakada da tamamen kaybolma (Resim 18) dikkati çekmiştir.İltihabi olay melanojenik sistemi de etkilediğinden,1 vakada hiperpigmentasyon bulunmuştur.

Papillalardaki vasküler değışikliklerin sonucu olarak epidermada intersellüler ödem meydana gelebileceğı doğaldır.Çalışma serimizde 23 vakada intersellüler ödem (Resim 5,6,7,9,13, 15,17) ve bunlardan 3'ünde aynı zamanda egzositoz (Resim 25)

bulunmuştur. Bu ekzoseröz, 9 vakada vezikül tarzında kavite meydana getirmiştir (Resim 6, 8, 11, 12, 13, 14). Bunlardan 3'ünde kavite, keratin tabakası altına ve içine kadar yükselmiş vaziyette-dir (Resim 6, 13). 1'inde epitel hücrelerini birbirinden o dere-ce ayırmıştır ki, akantoliz görünümü hasıl olmuştur (Resim 26). Epitel hücresi dejenerasyonu daha çok bazal katta bulunmuştur. Aslında spongiyoz gösteren vakaların çoğunda da bu görünüm en çok bazal ve suprabazal katlardadır. Ödemi meydana getiren ekzo-seröz, papillalardaki kapillerlerden köken aldığına göre, ilk p-landa epidermanın alt bölümlerinde ödeme neden olacağı doğaldır. Bu özellik hemen bütün toksidermilerin ve allerjik ekzema-daki taze lezyonların karakterlerindedir (17).

Kapiller kökenli ekzoseröz epidermaya geçmeden veya kısmen geçerken dermoepidermik hudutta da birikmiş olabilir. Bu hal, dermoepidermik bazal membranın oradaki durumuna bağlıdır. Bu takdirde subepidermik kaviteler oluşacaktır (17). Nitekim se-rimizdeki 3 vakada, dermoepidermik ayrılma şeklinde yarıklar bu-lunmuştur (Resim 22). Veya ekzoseröz epidermaya geçmeden ya da geçmekle beraber, papiller dermada dahi infiltrasyon gösterebi-lir (17). Bu takdirde klinikte ödematöz papül histolojisine uya-cak şekilde yüzeysel dermik sahalarda ödem bulunacaktır. Buradaki vakalardan 13'ünde yüzeysel dermada ödem saptanmıştır (Resim 5, 7, 18).

Dermatofitidlerde, hastalardaki dermatofitlerin kendi-lerine veya metabolizma artıklarına karşı gelişen allerjik deri

reaksiyonları söz konusudur (1,6,8,9,11,16,20,22,27,30).Bu reaksiyonların merkezinde damar değişiklikleri bulunur (14).Burada hipersansibilite ve immünite reaksiyonları söz konusudur.Dermatofitlerin vücut yapıları yağlar,karbonhidratlar ve proteinlerden ibarettir (32).Bunlardan bilhassa proteinlerin,yabancı protein olarak antijenik etki gösterecekleri doğaldır.Metabolizma artıklarına derinin hasar bölgelerindeki karakter değiştirmiş proteinler de eklenebilir.Bunlar antijenik karakter kazandıklarından,organizmada bunlara karşı antikorlar husule gelir (3,10,23).Bu antikorlar erken veya geç tipte immün reaksiyonlar doğurabilecek niteliktedir.Bu itibarla bir yandan lenfositlerdeki spesifik reseptörlerle ilişki kurarak lenfokinlerin salgılanmasına neden olurlar,bir yandan da mastositleri etkileyerek aminlerin,özellikle histamin benzeri maddelerin salgılanmasına yol açarlar.Bütün bunlar damar permeabilitesini değiştiren faktörlerdir.Böylece papillalardaki ve yüzeysel damar pleksusundaki damarlar etkilenerek terminal bölgede kan dolaşımı yavaşlamakta, eksüdasyon ve buna bağlı olaylar ortaya çıkmaktadır.

Bu itibarladır ki histolojik kesitlere dikkat edildiği zaman,dermatofitid reaksiyonlarında hemen her vakada vasküller değişiklik bulunmuştur.Ancak bunların bir kısmı kapiller dilatasyonu tarzında ve diğer bir kısmı da daha değişik karakterdedir.Nitekim çalışma serisindeki 11 vakada belirgin olarak kapillerlerde ve arteriyollerde mikromorfolojik bulgular saptanmıştır (Resim 17,20,23,24).Bunlar arasında,perivasküler in-

filtrasyon, kapiller dilatasyonu, arteriyol çeperinde fibrinoid değişiklik, endotel proliferasyonu ve lümen daralması gibi bulgulara rastlanmıştır. Bu şekilde mikromorfolojik kapiller çeperi değişikliğinden sonra permeabilite değişiklikleri meydana getirebileceği muhakkaktır. Kaldı ki bu gibi hallerde permeabilite değişikliklerine neden olan bir çok faktörler işe karışmaktadır. Permeabilite değişikliğine bağlı olarak yüzeysel dermada oluşan ödem süreci, dermoepidermik ayrılmalar, bazal kat- ta hidropik hücre dejenerasyonları, bazal ve suprabazal ağırlıklı spongiyoz görünümleri ve daha ileri giderek vezikül formasyonları bunlar arasındadır. Öte yandan kapiller damar değişikliklerine bağlı olmak üzere, yerli elemanlarda proliferasyon ve normal doku maddesinde artma da yine iltihap sahasında dolaşım yavaşlamasının sonuçlarıdır. Yukarıda belirtildiği gibi, vakalardan bazılarında hiperkeratoz ve aynı zamanda keratin yapımında hızlanma yani parakeratoz gibi bulgular saptanmıştır. Aynı şekilde epidermada kalınlaşmalara rastlanmıştır.

Sonuç olarak, dermatofitidler diğer allerjik ve toksik- allerjik süreçlerdekinden farksız olmak üzere, hem eksüdasyon ve hem de proliferasyonla seyreden histolojik özellikler göstermektedir. Eksüdasyon dermaya münhasır kaldığı zaman klinik tabloya ürtiker belirtileri hakim olmaktadır (Resim 4,16). Epidermaya intikal ettiği zaman bazal kesim ağırlıklı olan spongiyozla karakterli ekzema görünümü ortaya çıkmaktadır (Resim 11,14). Veziküller bunun gelişmiş şeklinden ibarettir. Vezikül-

lerin açılma şartları güçleştiği takdirde, özellikle el ve parmaklarda multiloküler veziküller oluşmakta ve dizidroz tablosu teessüs etmektedir (Resim 3,8,12). Veziküller ileri derecede büyük çapa eriştiği zaman kontakt dermatit histolojisi belirler. Olay, kronikleştiği zaman epiderma ve keratin tabakasında artma şeklinde proliferatif olaya dönüşmektedir. Nihayet, bilhassa dermoepidermik hudutta ve bazen de arteriyol çeperlerinde fibrinoid değişikliklerin bulunması, allerjik tipte bir reaksiyon olduğunun histolojik delilini teşkil etmektedir.

Dermatofitidlere ait bu allerjik immünite değişikliklerinin merkezinde vasküler sistemdeki patoloji yatmaktadır. Ancak bütün bunlar, acaba yalnızca deri dokusunda mı yoksa bütün dokularda mı meydana gelmektedir? Bu konu her ne kadar tartışmaya açıksa da başlıbaşına bir araştırma mevzuudur.

Ö Z E T

Dermatofitozlu hastalarda, dermatofitlerin kendilerine veya metabolizma artıklarına karşı gelişen allerjik deri reaksiyonlarına dermatofitid adı verilmektedir.

Bu çalışmada, dermatofitid tanısı konulan 25 vakada lezyonların histopatolojik özellikleri incelendi.

Vakaların 18'inde dizidrotik id, 5'inde papüler id, 1'inde hem dizidrotik hem papüler id, 1'inde de ürtiker vardı.

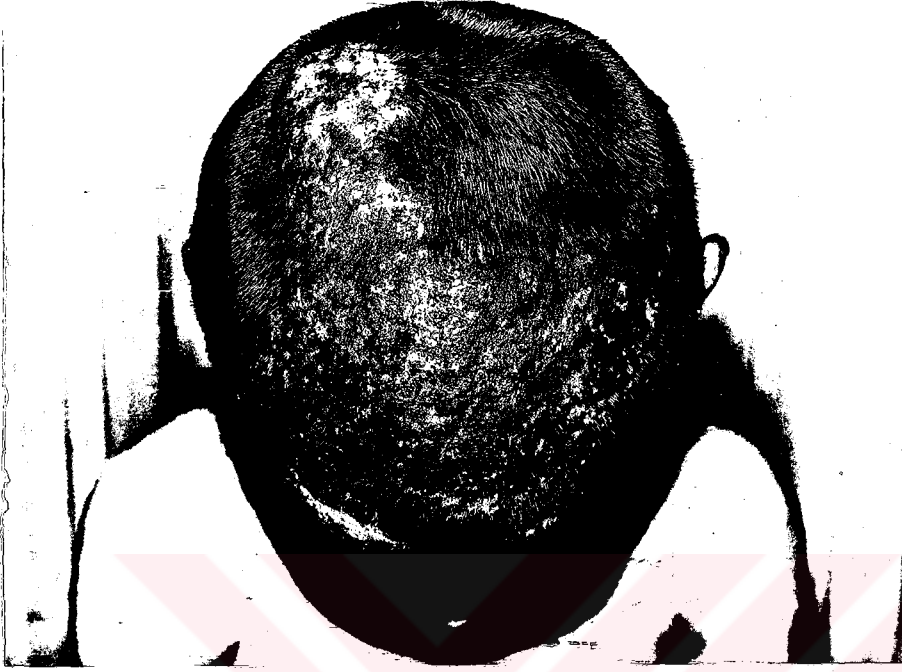
Histolojik kesitlerde, hemen her vakada vasküler değişiklikler bulunmuştur. Bu değişiklikler kapiller dilatasyonu, perivasküler infiltrasyon, arteriyol çeperinde fibrinoid değişiklik, endotel proliferasyonu ve lümen daralması şeklindedir. Söz konusu vasküler olaylar permeabilite değişikliklerine neden olmakta, buna bağlı olarak yüzeysel dermada ödem, dermoepidermik ayrılmalar, bazal katta hidropik hücre dejenerasyonları, bazal ve suprabazal ağırlıklı spongiyoz, vezikül formasyonları, yerli elementlerde proliferasyon, normal doku maddesinde artma gibi görünüşler, yani hem eksüdasyon ve hem de proliferasyonla seyreden patolojik olaylar ortaya çıkmaktadır.

Bilhassa dermoepidermik hudutta ve bazen de arteriyol çeperlerinde fibrinoid değişikliklerin bulunması, dermatofitidlerin allerjik tipte reaksiyonlar olduğunun histolojik delilini teşkil etmektedir.

Bu çalışmanın sonucunda, dermatofitid reaksiyonlardaki histolojik değişikliklerin temelinde, derinin vasküler sis-

temindeki patolojinin yattığı kanısına varılmıştır.





Resim 1:Kerion (Vaka No.23)



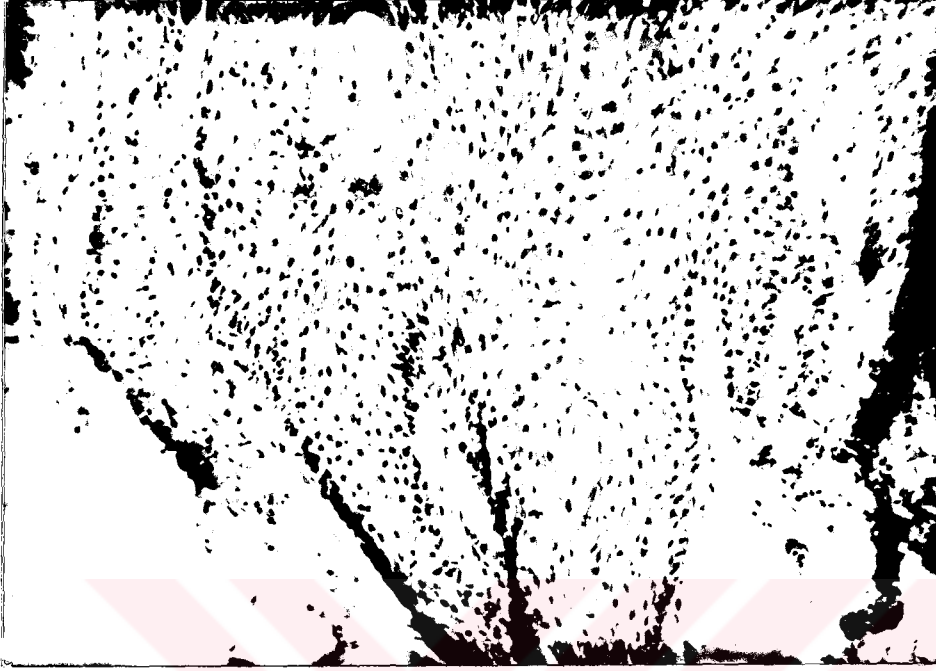
Resim 2:Papüler id (Vaka No.23)



Resim 3:Veziküler id (Vaka No.16)



Resim 4:Ürtikaryen id (Vaka No.22)



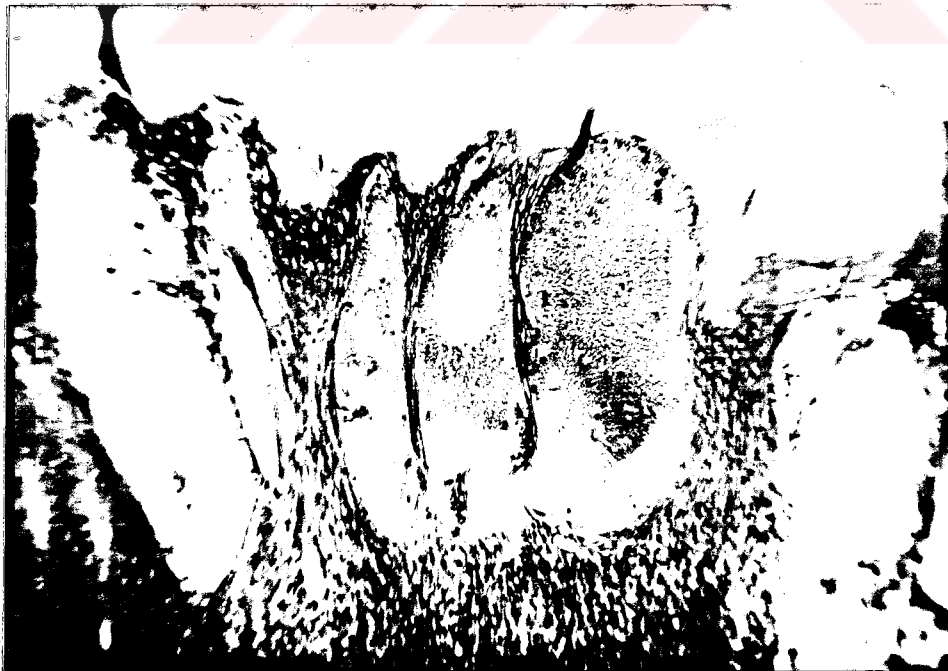
Resim 5:Epidermada spongiyoz ve dermada ödem (Vaka No.4)



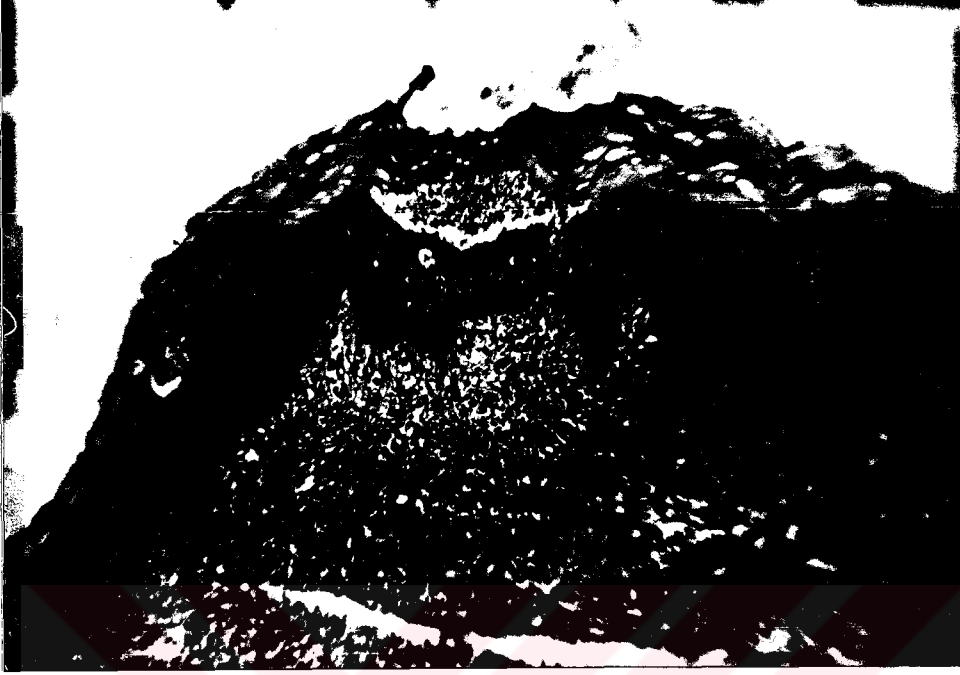
Resim 6:Subkorneal vezikül (Vaka No.6)



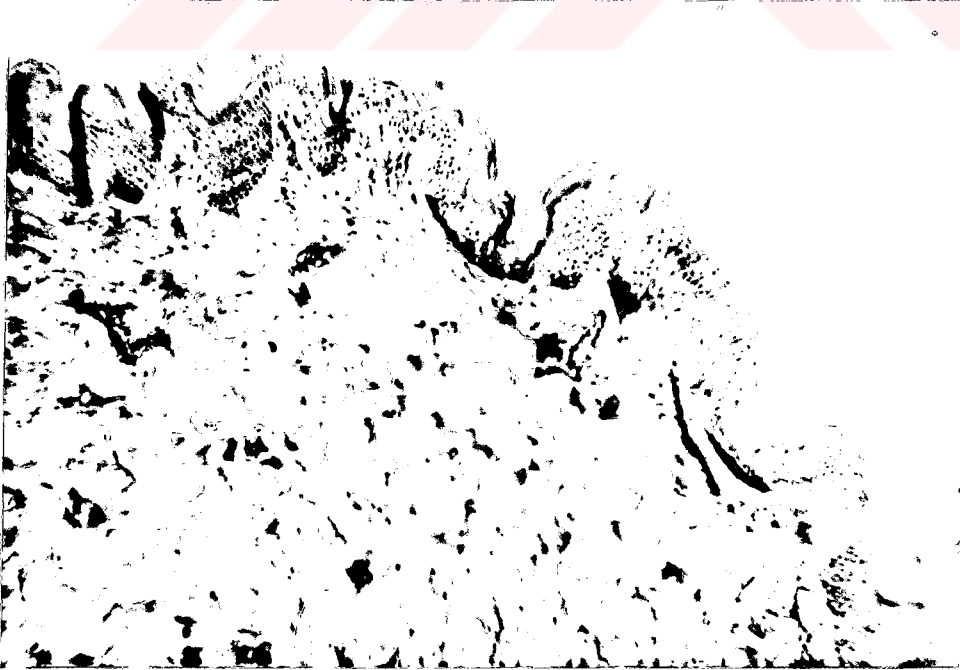
Resim 7: Bazal spongiyoz ve papillalarda ödem (Vaka No.9)



Resim 8: Dizidroz (Vaka No.25)



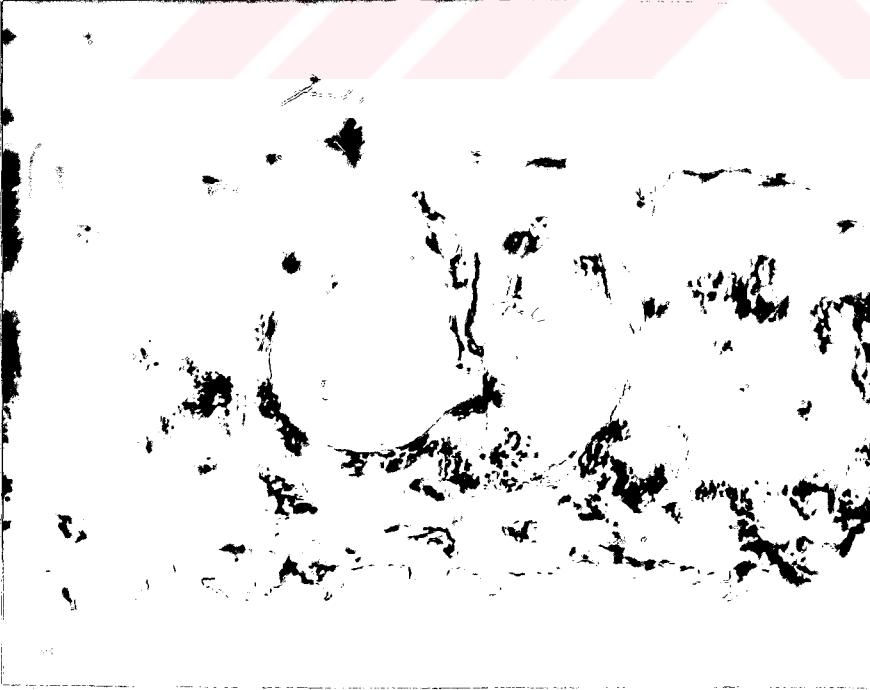
Resim 9: Bazal spongiyoz ve subkorneal püstül
(Vaka No.21)



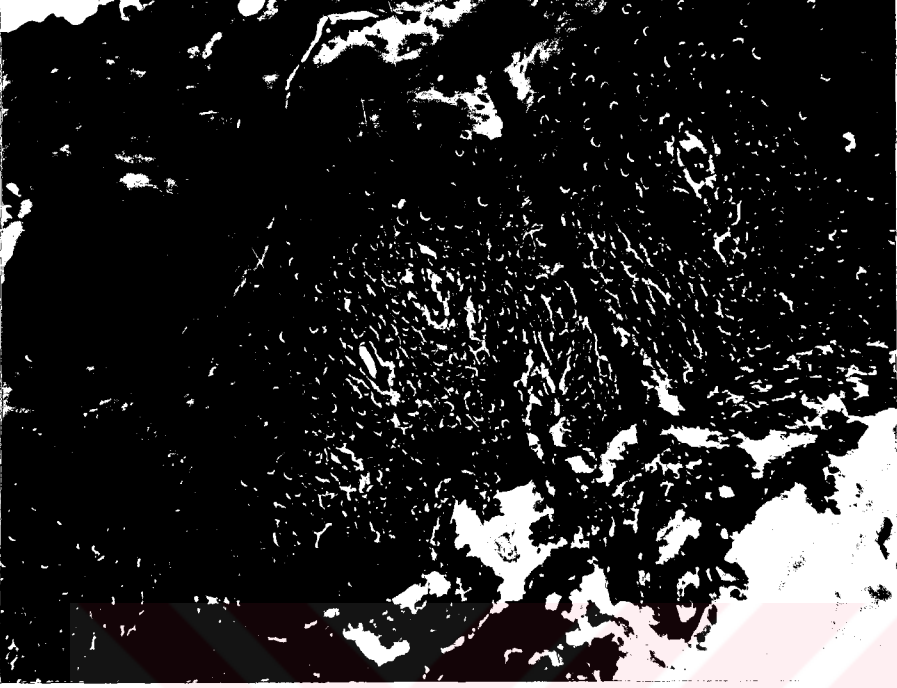
Resim 10: Folliküler keratoz (Vaka No.23)



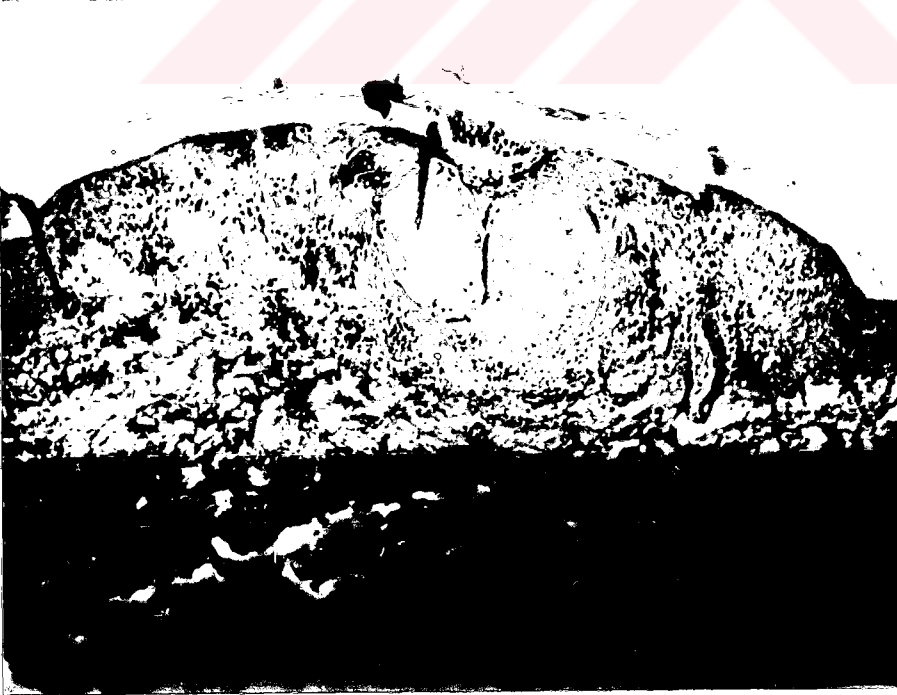
Resim 11:Yan yana iki ekzema vezikülü (Vaka No.8)



Resim 12:Dizidroz (Vaka No.11)



Resim 13:St.korneumda vezikül,epidermada
spongiyoz (Vaka No.20)



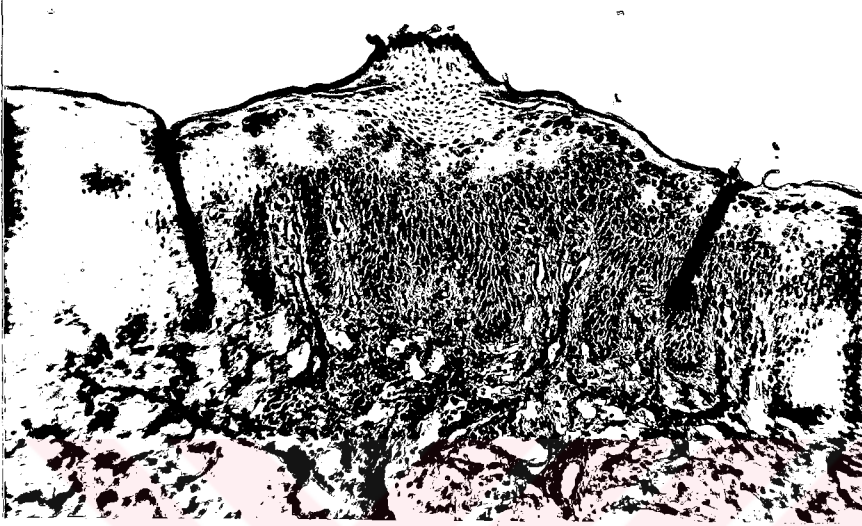
Resim 14:Ekzema tipi veziküller (Vaka No.21)



Resim 15: Bazal ve suprabazal spongiyoz
(Vaka No.24)



Resim 16: Ürtiker (Vaka No.22)



Resim 17:Parakeratoz odağı,bunun altında st.granülozum zaafı,
akantoz,vasküler lezyonlar (Vaka No.12)



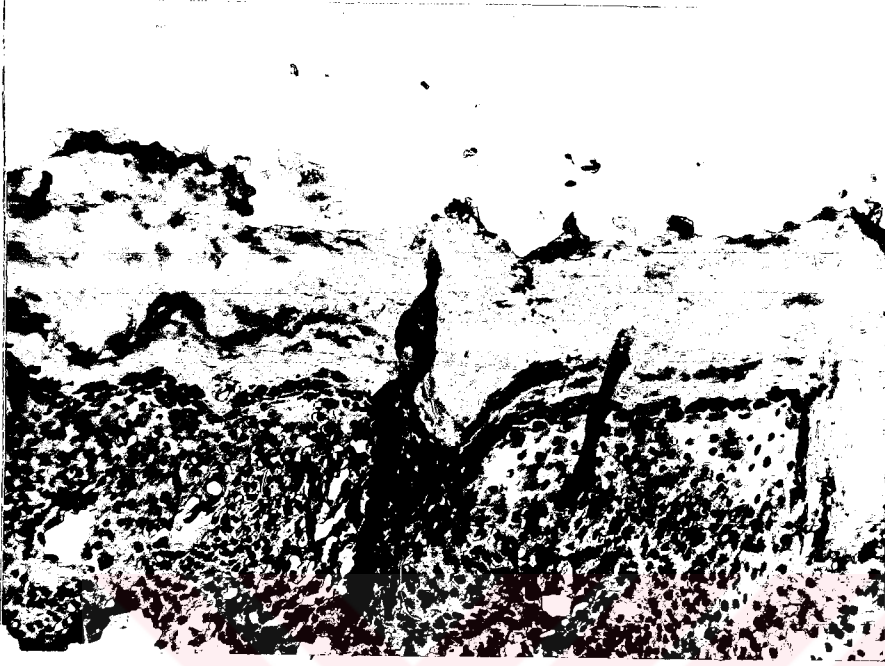
Resim 18:Parakeratoz ve psoriasiform epiderma,
dermada ödem (Vaka No.13)



Resim 19:Hiperkeratozik hiperkeratoz, hipergranüloz, hiperakantoz (Vaka No.15)



Resim 20:Parakeratoz, spongiyoz, epidermik hücrelerde vakuoler dejenerasyon, kretlerde uzama; papillalarda ileri derecede dejenerasyon, kapillerlerde dilatasyon (Vaka No.4)



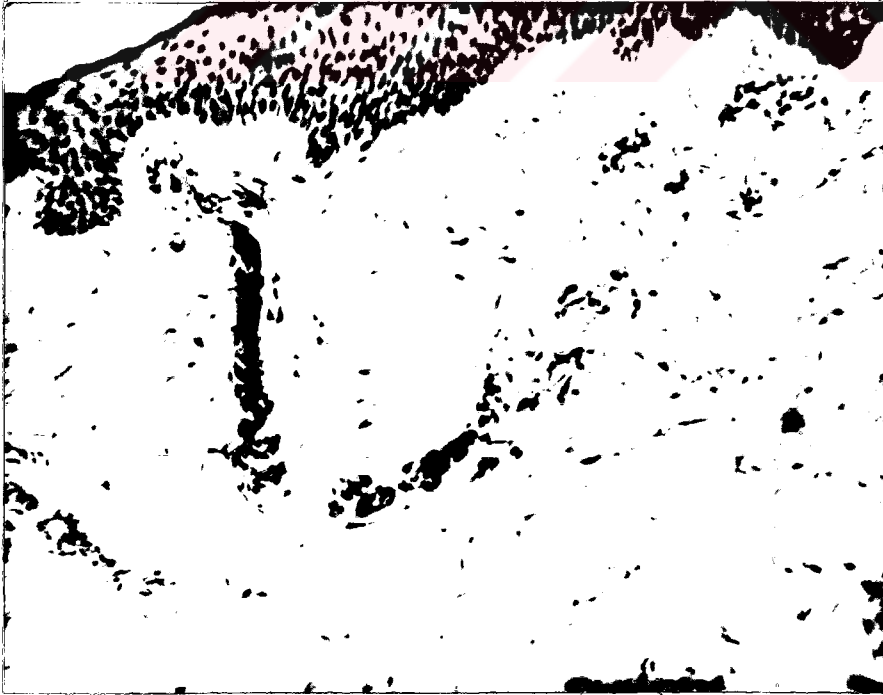
Resim 21:Hiperkeratoz (Vaka No.8)



Resim 22:Dermoepidermik likefiye dejenerasyon
(Vaka No.1)



Resim 23:Epiderma atrofisi ve vaskülit (Vaka No.3)



Resim 24:Vaskülit (Vaka No.3)



Resim 25:Egzositoz (Vaka No.9)



Resim 26:Psödoakantoliz (Vaka No.21)

L İ T E R A T Ü R

- 1.Allen HB,Rippon JW.Dermatophytids.Dermatology'de(Editörler: Moschella SL,Hurley HJ),2.baskı,Cilt 1,Philadelphia: W.B.Saunders Company,1985;767.
- 2.Aydemir EH,Tüzün Y.Allerjik ekzematöz kontakt dermatit.Dermatoloji'de(Editörler:Tüzün Y,Kotoğyan A,Saylan T), İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi,1985;277.
- 3.Bilgehan H.Genel Mikrobiyoloji ve Bağışıklık Bilimi.İzmir: E.Ü.Ege Tıp Fakültesi Yayınları No.84,1981;323.
- 4.Bloch B.Allgemeine und experimentelle Biologie der durch Hyphomyceten erzeugten Dermatomykosen.Handbuch der Haut-und Geschlechtskrankheiten'de.Berlin:Springer-Verlag,1928;300.
- 5.Conant NF,Smith DT,Baker RD,Callaway JL.Manual of Clinical Mycology,3.baskı,Philadelphia:W.B.Saunders Company, 1971;589.
- 6.Domonkos AN,Arnold HL,Odom RB.Diseases of the Skin.7.baskı, Philadelphia:W.B.Saunders Company,1982;347.
- 7.Dostrovsky A,Kallner G,Raubitschek F,Sagher F.Tinea capitis. An epidemiologic,therapeutic and laboratory investigation of 6390 cases.J Invest Dermatol 1955;24:195.

8. Emmons CW, Binford CH, Utz JP. Medical Mycology. 2. baskı. Philadelphia: Lea and Febiger, 1971; 119.
9. Erbakan N. Mantar hastalıklarında meydana gelen allerjik belirtiler. Deri ve Zührevi Hastalıklar'da (Editörler: Tat AL, Akçaboy A, Erbakan N, Or AN, Taşpınar A, Gürler A), 5. baskı, Ankara: Ankara Tıp Fakültesi Yayınları No. 407; 84.
10. Ezer G. Aşırı duyarlık reaksiyonları. Dermatoloji'de (Editörler: Tüzün Y, Kotoğyan A, Saylan T), İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1985; 255.
11. Friedman L, Derbes VJ. Dermatophytids. Clinical Dermatology'de (Editör: Demis DJ), 14. baskı, Cilt 3, Philadelphia: Harper ve Row, 1987; 17-13: 1.
12. Grappel SF, Bishop CT, Blank F. Immunology of dermatophytes and dermatophytosis. Bacteriol Rev 1974; 38: 222.
13. Hall FR. Cultures and findings in two hundred cases of dermatophytosis of feet. Arch Dermatol 1956; 74: 306.
14. Ito K, Tsujinaka G. Histopathological and histochemical observation of dermatophytid. Bull Phar Res Inst 1961; 33: 9-32.
15. Jadassohn J. Über die Trichophytien. Berl Klin Wochenschr 1918: 21: 489.

16. Kaaman T, Torssander J. Dermatophytid—a Misdiagnosed Entity? Acta Derm Venerol (Stockh) 1983;63:404.
17. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Histopathology of the Skin, 5. baskı, Philadelphia: JB Lippincott Company, 1975.
18. Levis GM, Hopper ME, Wilson JW, Plunkett OA. An Introduction to Medical Mycology, 4. baskı, Chicago: The Year Book Publishers Inc, 1958;227.
19. Martinez R, Llorens-Terol J, Torres JM. Erythema Nodosum and Kerion of the Scalp. Am J Dis Child 1982;136:440.
20. Murat A. Klinik Dermatoloji ve Veneroloji, 4. baskı, İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No.145, 1982:167.
21. Mygind N. Essential Allergy, Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986;23.
22. Nemlioğlu F. Deri Hastalıkları, İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları No.51, 1979:92.
23. Özkaragöz K. Allerjik Doku Reaksiyonları. 1. Allerjik Hastalıklar Sempozyumu Kitabı'nda, Ankara: 1985;145.
24. Peck SM. Epidermophytosis of the feet and epidermophytids of the hands: Clinical, histologic, cultural and experimental studies. Arch Derm Syph 1930;22:40.

25. Peck SM. Fungus antigens and their importance as sensitizers in the general population. *Ann NY Acad Sci* 1950;50:1362.
26. Pillsbury DM, Shelley WB, Kligman AM. *Dermatology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1956;629.
27. Roberts SOB, Mackenzie DWR. *Dermatophytide Reactions*. Textbook of Dermatology'de (Editörler: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL), 4. baskı, Cilt 2, Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986;927.
28. Sulzberger MB. The pathogenesis of trichophytids: The spontaneous passage of formed elements (spores) from the primary lesion into the circulating blood. *Arch Derm Syph* 1928;18:891.
29. Sulzberger MB. *Dermatologic Allergy*, Springfield: Charles C. Thomas Publisher, 1940; Lecture 10.
30. Tat AL, Akçaboy A, Erbakan N, Or AN, Taşpınar A, Gürler A. *Deri ve Zührevi Hastalıklar*, 5. baskı, Ankara: A.Ü. Tıp Fakültesi Yayınları No.407;84.
31. Tüzün Y. *Ürtiker*. *Dermatoloji'de* (Editörler: Tüzün Y, Kotoğyan A, Saylan T), İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1985;301.
32. Unat EK. *Tıp Parazitolojisi*, 2. baskı, İstanbul: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları No.62, 1979;

33.Williams CM.Dermatophytid:Complicating dermatophytosis of
the glabrous skin.Arch Derm Syph 1926;13:661.

