



# Avuç İçi ve Ayak Tabanı Hastalıklarında Tanı ve Ayırıcı Tanı

Dr. Ayşe Mine Bayazit\*, Prof. Dr. Burhan Engin, Doç. Dr. Zekayi Kutlubay, Prof. Dr. Server Serdaroğlu

<sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul

**Yazışma Adresi:** : Dr. Ayşe Mine Bayazit, İ.Ü.Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul  
E-posta: draysebayazit@gmail.com

## Özet

### Avuç İçi ve Ayak Tabanı Hastalıklarında Tanı ve Ayırıcı Tanı

Palmoplantar bölge farklı klinik özellikte birçok dermatozun görülebildiği bölgelerdir. Ayırıcı tanıda pek çok hastalık akılda tutulmalıdır. Bu yazıda palmoplantar bölge tutulumu ile seyreden hastalıklarda tanı ve ayırıcı tanı için yol gösterici bilgiler verilmesi amaçlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Palmoplantar, Avuç içi

Bayazit MA, Engin B, Kutlubay Z, Serdaroğlu S. Avuç İçi ve Ayak Tabanı Hastalıklarında Tanı ve Ayırıcı Tanı. *Dermatoz* 2019; 10 (1): dermatoz19101d2

## Abstract

### Diagnosis and Differential Diagnosis in Palms and Sole Diseases

The palmoplantar region is the region where many dermatoses can be seen in different clinical features. Many diseases should be kept in mind in the differential diagnosis. In this article, it is aimed to give information for diagnosis and differential diagnosis in diseases with palmoplantar region involvement.

**Keywords:** Palmoplantar, Palm

## Giriş

Palmoplantar bölge farklı klinik özellikte birçok dermatozun görülebildiği bölgelerdir. Ayırıcı tanıda pek çok hastalık akılda tutulmalıdır. Bu yazıda palmoplantar bölge tutulumu ile seyreden hastalıklarda tanı ve ayırıcı tanı için yol gösterici bilgiler verilmesi amaçlanmıştır.

## İnfeksiyöz Kaynaklı Hastalıklar

### Tinea Pedis

Tinea pedis, başlıca ayak parmak araları olmak üzere ayakların dermatofit infeksiyonudur (1). Tinea pedis en yaygın dermatofit infeksiyonudur. Tinea pedis, interdijital, hiperkeratotik veya vesikülobüllöz erüpsiyon ve nadiren de ülseratif bir cilt bozukluğu olarak ortaya çıkabilir.

İnterdijital tinea pedis en yaygın olanıdır. Tinea pedise sıklıkla tinea unguium, tinea cruris veya tinea manuum eşlik eder. Tinea pedis genellikle yetişkinlerde ve ergenlerde (özellikle genç erkekler) görülür

ve ergenlik öncesi nadir görülür (2). En sık rastlanan etkenleri başlıca, antropofilik mantarlar (3). olan; T. rubrum, T. mentagrophytes ve E. floccosumdur (4-7).

Tinea pedis'in üç major klinik türü şöyledir:

İnterdijital tip tinea pedis: Özellikle üçüncü ve dördüncü parmaklar arasında pruritik, eritemli erozyonlar veya skuamlar şeklinde görülür.

Hiperkeratotik (moccasin tipi) tip tinea pedis: Ayak tabanları ve iç ve dış yüzeylerinin "moccasin" dağılımına benzeyen diffüz hiperkeratotik bir erüpsiyonu ile karakterizedir. Altta yatan eritem derecesi değişkendir.

Vezikülobüllöz (iltihaplı) tip tinea pedis: Altta yatan eritemle birlikte pruritik, bazen ağrılı veziküller veya büller ile karakterizedir. Ayak mediali genellikle etkilenir.

Seyrek olarak tinea pedis interdijital erozyonlar ve ülserlerle (ülseratif tip tinea pedis) ortaya çıkabilir.

Bu prezentasyon genellikle sekonder bakteriyel infeksiyon ile ilişkilendirilir.

Nativ preparat ve kültür tanı açısından gerekli olabilir (8).

### Ayırıcı Tanı

İnterdijital tip: Eritrazma, interdijital candida infeksiyonu

Hiperkeratotik tip: Atopik dermatit, kronik kontakt dermatit, kronik palmoplantar(dizhidrotik) ekzema, palmoplantar psoriasis, pitted keratoliz, juvenil plantar dermatoz, keratodermalar

Vezikülobüllöz tip: Akut palmoplantar(dizhidrotik) ekzema, akut kontakt dermatit, palmoplantar püstüloz, skabies

### Tinea Manuum

Palmar ve interdijital bölgelerdeki dermatofit infeksiyonudur. Etken mikroorganizmalar: T. Rubrum, Tmentagrophytes ve E. Floccosumdur. Dermatofit olmayan tinea manuum etkeni iki mantar, Scytalidum dimidiatum ve S. Hyalinum'dur (9). Belirtilerin tek taraflı olduğu veya belirgin derecede asimetrik olduğu dikkati çeker.

**İntertrijinöz tip:** İnterdijital yerleşimli, eroziv, masere lezyonlar

**Dizhidraziform tip:** Avuç içlerinde kaşıntılı veziküller, püstüller

**Skumöz-hiperkeratozik tip:** Hafif eritemli yüzeyde ince sıkıca yapışık skuamlar (10).

### Tinea Nigra

Tinea nigra, daha önce Phaeoanellomyces werneckii olarak bilinen (eski adıyla Exophiala werneckii ve Cladosporium werneckii) Hortaea werneckii'nin neden olduğu nadir bir yüzeysel dermatomikozdur (11). En sık keskin sınırlı, kahverengiden gri, yeşil arasında değişen renkte, kadifemsi veya hafif skuamli, soliter, makül veya yama şeklinde kendini gösterir. İlerleyen aktif kenar merkez ile karşılaştırıldığında daha koyu pigmentasyona sahip olabilir. Genellikle eşlik eden semptom bulunmaz. En sık palmar bölgede görülmesine karşın, plantar bölgede, boyun ve gövdede de ortaya çıkabilir (9).

### Plantar Pitted:Çukurcuklu Keratoliz

Pitted keratoliz dünya çapında bir dağılıma sahiptir, ancak nem oranı yüksek olan tropikal ve ılıman bölgelerde en sık

görülür (12). Pitted keratoliz, 21-30 yaş grubunda en yaygındır ve etkilenen hastaların yaklaşık % 80-96'sı 10-40 yaş arasında görülür (13-14). Erkek / kadın oranı yaklaşık 4:1'dir (14-15). Risk altındaki meslekler arasında; sporcular, sanayi işçileri, madenciler, çiftçiler, deniz işçileri ve askeri personel bulunmaktadır (16-18). Ön plana çıkan risk faktörleri arasında hiperhidroz, vinil ayakkabı veya lastik çizme gibi tıkaçıcı ayakkabıların uzun süre kullanımı, ayak tabanı ve avuç içi kalınlaşmış derisi, cilt yüzey pH'sının artması, sıcak ve nemli hava, kötü ayak hijyeni, obezite, diabetes mellitus ve bağışıklık yetersizliği sayılabilir (19-21). Pitted keratoliz sıklıkla Corynebacterium türlerinden Kytococcus sedentarius (eski adıyla Micrococcus sedentarius), Dermatophilus congolensis, Streptomyces ve Actinomyces keratolytica kaynaklıdır (22-25). Korneum tabakasında küçük (1-7 mm) çaplı, krater benzeyen çöküklükler bulunur. Ayak tabanlarının ağırlık taşıyan bölgelerine ve nadiren avuç içlerine yerleşirler. Genellikle eritem ve inflamasyona ait belirtileri yoktur ve hasta çoğu zaman hastalığını fark etmez. Ayırıcı tanıda; ayak tabanı sigilleri tinea pedis, palmoplantar punktat keratoderma, nevoid bazal hücreli karsinom sendromunun çöküklükleri vb. yer alır (9).

### El Ayak Ağız Hastalığı

El ayak ağız hastalığı tipik olarak ağız veya boğaz ağrısı (konuşabilen çocuklarda) veya yemek yemeyi reddetme (konuşamayan çocuklarda) şikayetinde ile başlar (26-30). Ateş, varsa, genellikle 38.3°C'nin altındadır (26-28,30-31). Prodromal semptomlar genellikle yoktur.(26,30) Bildirildiğinde, ateş, titreme, karın ağrısı, kusma ve diyare bulunur (31-32). El ayak ağız hastalığının temel bulguları oral enanitem ve ekzantemdir. Bununla birlikte, enanitem ekzantem olmadan oluşabilir veya ekzantem enanitem olmadan ortaya çıkabilir (28-29,33-34).

Oral enanitem: El ayak ağız hastalığının oral lezyonları faucial pililerin önündedir, en yaygın dil ve bukkal mukozadadır; gingivolabial olukta ve yumuşak ve sert damaklarda daha az; ve bazen uvula, dudaklar ve bademciklerde de görülebilir. Enanitem eritematöz bir makül şeklinde başlar, eritematöz bir halo ile çevrili veziküllere ilerler (26-28,30-31,34-36).Vesiküller hızla rüptüre olur ve yeşilimsi sarı tabanı olan ve eritemli bir kenarı bulunan yüzeysel ülserler oluşturur.

El ayak ağız hastalığı ile ilişkili ekzantemler maküler, makulopapüler veya veziküler olabilir.(26-28,30-31,34,37-38) Üç lezyon da tek bir hastada görülebilir (34).

El ayak ağız hastalığının deri lezyonları nonpruritiktir (26-27). Genellikle ağrılı değildir. Lezyonlar genellikle 3-4 gün içinde düzelir (26-27).

Ekstantem tipik olarak elleri (parmakların sırtları, interdijital alan, avuç içi), ayakları (parmakların sırtları, ayakların lateral sınırları, tabanları, topukları), kalçaları, bacakları (üst uyluklar) ve kolları etkiler (26-28,30-31,36,39).

## Uyuz

Etken *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* (40). Bulaşma yakın temasla olur (41). Palmoplantar bölge erişkinlerde pek tutulmazken, bebeklerde sık olarak tutulduğu gözlenir (42-43). Krutlu uyuz; AIDS, HTLV-1 enfeksiyonu, lepra, lenfoma gibi hücrel bağışıklığı tehdit eden koşulların varlığında ortaya çıkabilir (44). Krutlu uyuz topikal kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımına da eşlik edebilir (45). Çok sayıda uyuz akarı bulunur. Herhangi bir cilt bölgesi etkilenebilir, ancak kafa derisi, eller ve ayaklar özellikle hassastır. Tedavi edilmezse, hastalık genellikle kaçınılmaz bir şekilde yayılır ve nihayetinde tüm bölgeleri içerebilir. Krutlar ve fissürler görülür. Tırnaklar genellikle kalınlaşır, renk değişir ve distrofikdir.

Pruritus az veya yoktur.

## Verruka Plantaris

Etken HPV'lerdir. Genellikle ayaklarda basınç noktalarında (özellikle mid-metatarsal alanda) görülür. Sıklıkla tek ayakta çok sayıda lezyon bulunur. Bazen kümelenirler ve bitişik lezyonlar birleşerek tek lezyon gibi görülebilirler(mozaik verruka). Plantar verrukaların yüzeyi ince bir tabaka halinde kesildiğinde, uzamış dermal papillalar içinde dilate kapiller kıvrımları gösteren çok sayıda siyah noktalar görülebilir. Plantar verrukalar, kornlar veya kalluslarla karışabilir. James WD, Berger TG, Elston DM. Viral diseases?? (46).

## İnfeksiyonlarla İlişkili

### Eritema Multiforme

Bir kısmı tipik (en az üç farklı zonu bulunan) ve/veya atipik ( sadece iki zonu bulunan ve/veya sınırları belirgin olmayan) papüler hedef lezyonlara ilerleyen simetrik, sabit kırmızı papüllerin aniden ortaya çıkışı(lezyonların çoğu 24 saat içerisinde ortaya çıkar) ile karakterize, kendini sınırlayan akut bir hastalıktır (47-50). Sıklıkla genç erişkinlerde görülür ve çocukluk çağında çok nadirdir (51-52).

2 formu mevcuttur.

**Eritema multiforme minor:** Tipik ve/veya nadiren atipik papüler hedef lezyonlar ve çok az veya hiç bulunmayan mukozal tutulum ve sistemik semptomların yokluğu.

**Eritema multiforme major:** Tipik ve veya nadiren atipik papüler hedef lezyonlar ile birlikte şiddetli mukozal tutulum ve sistemik semptomlar.

Kişiden kişiye değişmekle birlikte, genellikle çok sayıda lezyon bulunur (52). Genellikle eritema multiforme lezyonları ekstremiteler ve yüzde görülür; hedef lezyonlar eritema multiformenin tüm erüpsiyonları gibi üst ekstremiteleri sever. (52-54). Ön kol ve el dorsalleri en sık tutulan bölgelerdir, fakat avuç içleri, boyun yüz ve gövde de sık tutulum bölgeleridir (54). Eritema multiforme çocuk ve erişkinin çoğunda hastalık HSV tip ve 2 tarafından tetiklenir (53,5-57). Dev ürtiker, fiks ilaç erüpsiyonu, subakut kutanöz lupus eritematozus, eritema anulare sentrifigum ve vaskülitlerin bazı formları gibi birçok durumda hedef benzeri lezyonlar görülebilir ve eritema multiformeyi taklit ederek ayırıcı tanıya girer (58).

### Reiter Sendromu

Üretrite eşlik eden; eklem, göz, deri ve mukozal belirtiler ile seyreden bir hastalıktır. Şigella, salmonella, yersinia gibi bakterilerin neden olduğu barsak enfeksiyonları veya klamidyal uretrit gibi nongonokoksik uretra enfeksiyonları sonrasında ortaya çıkar. HLA-B27 ile ilişkisi belirgindir. Hastaların önemli bir bölümü erkektir. Deri ve mukozal belirtileri hastaların yaklaşık yarısında görülür. Glans peniste sirsine balanit ve oral mukozada veziküllerin açılmasıyla oluşan, çevresi eritemli erozyonlar olabilir. Ayak tabanlarında püstüller psoriasis benzeri görüntü ile başlayan tablo, püstüllerin kısa sürede açılıp krutlanması ile keratoderma blenorajika olarak adlandırılan hiperkeratotik görünüm alır (59).

### Püstüler Lezyonlar ile Karakterize Hastalıklar

#### İnfantil Akropüstüloz

İnfantil akropüstüloz benign vezikülopüstüler bir hastalık olup, diğer iyi huylu neonatal lezyonlara göre sıklıkla daha fazla kronik seyir göstermektedir. Etiyolojisi bilinmiyor. Uyuza karşı nonspesifik bir aşırı duyarlılık reaksiyonu olduğu öne sürülmüştür çünkü birçok hasta infantil akropüstüloz teşhisi konmadan önce uyuz tedavisi görmüştür (60-61). Bununla birlikte, bu hastalarda uyuz tanısı mikroskobik olarak nadiren doğrulanmıştır (61). Bazıları, siyah erkek bebeklerin daha sık etkilenmekte olduğunu (62). ancak diğerleri cinsiyet veya ırksal yatkınlık bulmadığını ileri sürmektedir (63). Aile geçmişi bilgilendirici olabilir çünkü kardeşler de bazen etkilenirler (63). İnfantil akropüstüloz başlıca avuç içleri ve ayak tabanları, ancak bazen ekstremiteleri de etkileyen tekrarlayan yoğun kaşıntılı vezikülopüs-

tüler ataklar ile karakterizedir. Doğumda mevcut olabilir veya hayatın ilk yılında herhangi bir zaman başlayabilir. Tekrarlamalar genelde her iki ila dört hafta içinde oluşur ve 5-10 gün sürer. İnfantil akropüstülozun ayırıcı tanısında dishidrotik egzema, püstüler psoriasis, eritema toksikum neonatarum, transient neonatal püstüler melanozis, uyuz ve impetigo yer alır (64).

### Andrews Püstüler Bakteridi (Palmoplantar Püstüloz)

Palmoplantar bölgede yerleşen ve steril püstüller ile seyreden kronik bir dermatozdur. Lokalize püstüler psoriasisin hafif bir formu veya çeşitli infeksiyonlara karşı bir id reaksiyonu olabileceği öne sürülmektedir. Tonsillit, kronik sinüzit ve diş infeksiyonu lezyonları tetikleyebilir veya şiddetlendirebilir. Genellikle 30-40 yaşlarında, kadınlarda daha sık görülür. Sigara kullanımı ve metal allerjisinin de lezyonları alevlendirebileceği düşünülmektedir. Çoğunlukla el ve ayaklar bir arada ve simetrik olarak tutulur. Ancak hastaların önemli bir bölümünde palmar lezyonlar plantar lezyonlardan birkaç hafta önce çıkar. Bazen sadece avuç içide tutulabilir. Sadece ayak tabanı tutulumu ise çok nadirdir. Küme oluşturmaya eğilimli, derin yerleşimli, 1-5 mm'lik vezikülopüstüller el ve ayakların orta bölgesinden başlayarak yayılır. Kısa sürede koyu kırmızı renkli maküllere ve sarımsı kahverengi krutlara dönüşür. İyileşmekte olan lezyonların yerinde yakacak tarzı skuamalar gelişebilir. Bir yandan da yeni püstül çıkışı olur. Bu şekilde polimorf bir görünüm oluşur. Alevlenme ve remisyonlarla yıllarca sürebilir. Ayırıcı tanıda; infekte dizhidroz, dermatofit infeksiyonları, püstüler akrodermatit, püstüler psoriasis yer alır (65).

### Akrodermatitis Kontinua Hallopeau (Püstüler Akrodermatit)

Akropüstüloz, püstüler akrodermatit, akrodermatit persans ve dermatit repens olarak da bilinir. Lokalize püstüler psoriasisin nadir bir formudur (66). Akrodermatitis kontinua Hallopeau, öncelikle el ve ayak parmaklarının distallerini, tırnak kıvrımlarını ve tırnak yataklarını etkileyen, steril püstüller ile kronik, tekrarlayan, inflamatuvar bir döküntü ile prezente olur. Sıklıkla orta yaşlı kadınlarda görülür (66). Etiyolojisi ve patogenezi iyi anlaşılmamıştır. Akrodermatitis kontinua Hallopeau'nin ilk klinik bulguları genellikle bir veya iki tane parmak distalinde sınırlıdır. El parmakların tutulumu ayak parmaklarının tutulumundan daha yaygındır (66). Generalize püstüler psoriasisde olduğu gibi, ayrı ayrı duran püstüller birleşebilir ve daha pürülan koleksiyonlar oluşturabilir. Püstüller nihayetinde parlak eritem ve hiperkeratoz bırakarak rüptüre olur. Zamanla Akrodermatitis kontinua Hallopeau diğer parmakları da içerecek şekilde

ilerleyebilir ve proksimal olarak el, önkol veya ayaklara uzanabilir. Tırnak yatağının ve matrisin kronik tutulumu onikodistrofi ve anonişiye neden olabilir (67). Distal falanksın atrofisi ve altındaki kemikte osteoliz de gelişebilir (68). Ayırıcı tanı: Akut dönemde; akut bakteriyel paronişi, herpetik dolama, eskimiş lezyonlar; kronik mukokütanöz kandidiazis, akrodermatitis enteropatika (69).

### Vezikülo-Büllöz Lezyonlar

#### Dizhidrotik Ekzema

Genel popülasyonda hafif ve şiddetli dishidrotik ekzema formları da dahil olmak üzere dishidrotik ekzamanın yaygınlığı bilinmemektedir. Mesleki ya da klinik uygulamalarda, dishidrotik ekzama tüm el dermatiti vakalarının % 5-20'sini oluşturur (70-71). Genellikle genç erişkinlerde ve eşit olarak erkeklerde ve kadınlarda görülür. Dishidrotik ekzama için risk faktörleri, atopik dermatit öyküsü ve kontakt alerjenlere veya tahriş edicilere maruz kalmayı içerir (72-74). Dishidrotik ekzamanın nadir bir otozomal dominant formu tarif edilmiştir (75). Dishidrotik ekzamanın nedeni bilinmemektedir, ancak muhtemelen çok faktörlüdür. Dishidrotik ekzama vakalarında şikayetler sıklıkla pruritus ile başlar, ardından avuç içlerinde, parmakların lateral ve dorsal yüzlerinde ve ayak tabanlarında şiddetli pruritik veziküller ani bir şekilde oluşur. Hastaların yüzde 70 ila 80'inde yalnızca eller tutulur (76). Avuç içi ve ayak tabanları genellikle simetrik olarak tutulur, ancak hafif durumlarda, veziküller parmakların laterallerinde gelişirler. Veziküller genellikle tipik olarak derin yerleşimli ve multlokülerdir ("tapioca veya sago puding" lezyonları); birleşerek büyük büller oluşturabilir. Veziküller ve büller birkaç hafta devam eder, sonrasında kurur ve deskuame olarak iyileşir (77-79). Sık rastlanan nöksler kronik el dermatitine neden olabilir; Kırmızı, likenifiye, ve skuamlı yamalar veya fissürlü plaklar ile karakterizedir. Epizodlar aylar veya yıllar boyunca üç ila dört hafta aralıklarla tekrarlayabilir ve sıcak havalarda daha sık görülür. Bazı hastalarda ataklar duygusal veya fiziksel stresle ilişkili olabilir, ancak çoğunlukla tanımlanabilir bir tetikleyicinin yokluğunda ortaya çıkar. Dishidrotik ekzamanın ayırıcı tanısı, alerjik kontakt dermatit, büllöz tinea, irritan kontakt dermatit, atopik el ekzeması, dermatofit id reaksiyonu, palmoplantar püstüloz, herpetik infeksiyon vb.

#### Büllöz Pemfigoid-dizhidroziform Tip

Büllöz pemfigoid, sıklıkla ileri yaşlarda ortaya çıkan, kaşıntılı, subepidermal yerleşimli, gergin büllerle karakterize, otoimmün vezikülobüllöz bir deri hastalığıdır (80). Klasik klinik tablonun dışında; lokalize, nodüler, vejetan, eritrodermik, büllöz olmayan ve dizhidrotik tarzda klinik form-



lara da rastlanmaktadır (81). Dizhidrotik büllöz pemfigoid klinik olarak el içi, ayak tabanında yerleşen, zaman zaman hemorajik olan, vezikül ve büllerle seyreden bir hastalıktır (82).

## Hiperkeratotik Lezyonlar ile Karakterize

### Palmoplantar Keratodermiler

Palmoplantar keratodermi, el ve ayak derisinde hiperkeratozla beraber olan herediter ve edinsel iki farklı grupta görülen hastalıklardır (83).

Keratodermiler morfolojileri ve palmoplantar keratodermi'nin dağılımlarına dayalı biçimde beraberindeki kutanöz ve nonkutanöz hastalıkların varlığına ve histolojide epidermolitik hiperkeratoz olup olmamasına göre 3 ana grupta değerlendirilirler:

Diffüz Palmoplantar Keratodermi- Palmoplantar yüzeylerde etkilenme

Fokal Palmoplantar Keratodermi: Temas eden noktalarda daha fazla olmak üzere fokal hiperkeratoz. 2 formu vardır:

Numuler/Areata tip; genellikle plantar yüzeylerde oval lezyonlar

**Striat tip;** el içinde lineer hiperkeratotik lezyonlar

**Punktat Palmoplantar Keratoderma:** El içi ve ayak tabanında ufak keratotik papüller (1 mm'den 1 cm'e)

Herediter keratodermiler

Diffüz herediter palmoplantar keratodermiler

Diffüz non-epidermolitik (Thost-UnnaTip) ve epidermolitik (Vörner Tip) palmoplantar keratodermi

Thost-Unna tip palmoplantar keratodermi, otozomal dominant bir tarzda kalıtılır ve KRT1 geninde mutasyonlar neden olur (84-85). Vörner tip palmoplantar keratodermi, otozomal dominant bir tarzda kalıtılır ve K1 ve K9 mutasyonları gösterilmiştir (83). Epidermolitik palmoplantar keratodermi en sık keratin hastalığı olup Kuzey İrlanda'da tahmin edilen insidansı 4.4/100000 (86). Nonepidermolitik tipin gerçek insidansı bilinmemektedir (63). Her iki tipin de klinik özellikleri benzerdir. Palmoplantar deri başlangıçta kırmızıdır. Kalın, sarı hiperkeratoz sonra görülür ve el ve ayağın lateral kısımlarına yayılır. Yüzey düz ve mumsu görüldüde, verrüköz ve irregülerdir. Bu durum hayatın ilk aylarında bulunabilir, fakat genellikle ilk 3-4 yıl içinde gelişir. Her iki tip de yayılım göstermez, lezyonlar eklemlerde keskin sınırlı olup ekstansör yüzeylere yayılım göstermez. Hiperkeratozun sınırları eritematözdür. Hiperhidroz, sekonder dermatofitik infeksiyonlar ve pitted keratoliz Thost-Unna tipinde daha sık görülür. Büller özellikle çocukluk döneminde, Vörner tipinde nadiren rapor edilmiştir. Distrofi olmadan distal parmak uçlarında sertleşme, knuckle pad ve tırnak kalınlaşması görülebilir (83,87). Vörner tipi epidermolitik hiperkeratozun histolojik bulguları ile karakterizedir (83).

der dermatofitik infeksiyonlar ve pitted keratoliz Thost-Unna tipinde daha sık görülür. Büller özellikle çocukluk döneminde, Vörner tipinde nadiren rapor edilmiştir. Distrofi olmadan distal parmak uçlarında sertleşme, knuckle pad ve tırnak kalınlaşması görülebilir (83,87). Vörner tipi epidermolitik hiperkeratozun histolojik bulguları ile karakterizedir (83).

### Mal e Meleda

Palmoplantar keratodermilerden biri olan Mal de Meleda, nadir görülen, otozomal resesif geçiş gösteren bir genodermatozdur (88). Genel popülasyondaki prevalansı 1/100.000'dir (88-89). Mal de Meleda'lı ailelerin ARS genlerinde homozigot mutasyon tanımlanmıştır (89-90). Mal de Meleda, el içi ve ayak tabanlarında hiperkeratoz, el üstü ve ayak sırtına doğru uzanan keratotik cilt lezyonları, perioral eritem, brakidaktili ve tırnak bozuklukları ile karakterizedir (89-90). Nadir görülen bu hastalık el içi ve ayak tabanlarından el üstü ve ayak sırtlarına doğru uzanan yaygın keratoderma (eldiven çorap tarzı dağılım) ile karakterizedir. Perioral eritem, brakidaktili, tırnak bozuklukları, keratotik cilt lezyonları, hiperhidroz, maserasyon genellikle palmoplantar hiperkeratoza eşlik eder (88-91). Histopatolojik olarak Mal de Meleda'da belirgin akantoz, korneum tabakasında ve granüler tabakada kalınlaşma bildirilmektedir (88). Diffüz palmoplantar keratodermi çok hızlı olmamak üzere ilerleyicidir. Yoğun hiperkeratoz zaman içinde fleksiyon kontraktürü ve sıkıştırıcı bantlara (psödoainhum), bunun sonucunda parmak amputasyonlarına yol açabilir. Bir diğer önemli özelliği keratodermi'nin üzerinde çukurcuklar bulunmasıdır (92).

### Greither sendromu:Transgradiens ve Progradiens Palmoplantar Keratodermi

Erken infantil dönemde ortaya çıkan transgradient yapıda diffüz palmoplantar keratoderma ile karakterizedir. Şiddeti değişikdir ve hiperhidrozla beraberdir. Genellikle diz ve dirseklerde ve bazı hastalarda fleksural alanlarda hiperkeratotik plaklar görülür. Histolojik olarak, granüler tabakada epidermolitik değişiklikler görülür (83). Hastalık OD geçiş göstermektedir ve son zamanlarda Greither Sendromu olan iki geniş ailede K1 gen mutasyonu gösterilmiştir (93).

Diffüz keratodermi ile beraber olan özellikler

### Mutilasyonlu Palmoplantar Keratodermi:Vohwinkel Sendromu

OD kalıtılır. İnfant döneminde el ayası ve ayak tabanında bal peteği görünümüne diffüz hiperkeratoz şeklinde ortaya

çıkarak ve sonra transgradient hale gelir. Bunu erken çocukluk döneminde ortaya çıkan parmaklarda fibröz yapışıklıklar izlerken bunlar parmaklarda psödoainhum denilen otoamputasyonlara neden olur. Karakteristik olan denizyıldızı biçiminde keratozlar el ve ayak parmak eklemlerinde görülür. Birçok hastada en az orta derece bir işitme kaybı görülür. Ek olarak alopesi ve iktiyoz bildirilmiştir (83).

### Bart-Pumphrey Sendromu

OD kalıtlıdır. Doğumda ortaya çıkan işitme kaybı, erken çocukluk döneminde oluşan diffüz palmoplantar keratoderma ile beraber metakarpofalengeal, proksimal interfalengeal ve distal interfalengeal eklemlerde hiperkeratoz (knuckle pad) bildirilmiştir. Lökonişi değişkendir ve yaşın ilerlemesi ile beraber genişir (83).

### Huriez Sendromu:Skleroatrofi ile Beraber Palmoplantar Keratodermi

OD kalıtlıdır. Doğumda, el ve ayakların dorsal yüzlerinde kırmızı, atrofik bir deri görülür. Beraberindeki keratodermi hafiftir ve plantar deriden çok palmar deriyi kaplar. Zamanla, sklerodaktili, çizgilenme, loilonişi, fissürleşme ve hipoplazi gibi tırnak değişiklikleri oluşur (83). Etkilenen hastalarda, atrofik deri alanlarında artmış skuamöz hücreli karsinoma gelişme riski vardır (94).

### Hidrolik Ektodermal Displazi:Clouston Sendromu

OD kalıtlıdır. Ektodermal displazi olup, hipotrikoz ve tırnak distrofisi ile beraber olan palmoplantar keratodermidir. Klinik olarak hastalar saçlı deri, kaş, kirpik, aksiller alan ve genital bölgede diffüz hipotrikoz ile karakterizedir. Alopesi infant döneminde bile şiddetli olabilir, ancak puberteden sonra daha belirginleşir. Tırnaklar doğumda normal olabilir daha sonra kalınlaşma ve distrofik değişimler oluşur ve kısa tırnak plağı kolayca ayrılabilir. Palmoplantar keratodermi başlangıçta basınca maruz kalan yerlerde gelişir ve yaşla artar. Kalınlaşmış deri eklemlerde, diz ve dirseklerde görülür (83). Ağız içinde yaygın lökoplazi bulunabilir. Hastaların bir kısmında iskelet anomalileri bulunabilir. Mental retardasyon ve sinirsel tipte sağırılık gibi nörolojik sorunlar da eşlik edebilir (95).

### Olmsted Sendromu:Periorifisyel Plaklarla Beraber Olan Mutilasyonlu Palmoplantar Keratodermi

Genetik geçişi tam olarak belirlenememiştir, ancak OD ve X'e bağlı geçiş biçimi öngörülmektedir (83). Diffüz tutu-

mlu, kalın hiperkeratoza yol açan, çevresi eritemli palmoplantar keratodermi ve buna eşlik eden çok sayıda bulgu ile karakterize olan, çok nadir görülen bir hastalıktır. Yenidoğan döneminde başlayan palmoplantar keratodermi ilerleyici seyir gösterir. Hiperkeratoz dorsal bölgelere de yayılabilir ve uzak bölgelerde yıldız hiperkeratozlar olabilir. Burun, ağız, ve anüs çevresinde (periorifisyel) yerleşen hiperkeratotik plaklar önemli bir klinik özelliktir. Ekstremitelerde psödoainhumlar otoamputasyona neden olabilir. Konjenital diffüz alopesi, oral lökokeratoz, keratoz piliaris, diş-tırnak anomalileri, eklem hiperekstansibilitesi, osteoporoz, korneal anomaliler, büyüme gelişme geriliği ve sağırılık diğer bulgulardır. Hastalar mental açıdan normaldir (96).

### Papillon Lefevre Sendromu

Süt dişleri ve kalıcı dişlerin periodontiumunda prematür yıkıma bağlı diş kaybı ve palmoplantar keratodermi ile karakterize otozomal resesif geçiş gösteren bir hastalıktır. (97-99). Ayrıca, diz-dirseklerde psöriyaziform plaklar, tırnak değişiklikleri, intrakraniyal kalsifikasyon ve tekrarlayan piyojenik deri infeksiyonları da eşlik edebilmektedir. Tanı klinik bulgular ile konulmaktadır (100).

### Naxos hastalığı:Yumak Saç ve Kardiyomyopati ile Beraber Nonepidermolitik Palmoplantar Keratodermi

OR kalıtlıdır. Aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisi, hafif non epidermolitik palmoplantar keratodermi ve yumak saç ile karakterizedir (101). Keratodermi yaşamın ilk yılında görülür, diffüz yapıdadır (eritematöz sınırlı) transgradiyen değildir. Yumak saç doğumda bulunur. Kardiyak hastalık aritmi, kalp yetmezliği ve/veya ani ölüm ile görülür ve genellikle puberteye kadar görülmez (83).

### Fokal Palmoplantar Keratodermiler

Fokal keratodermi alanları ya sürtünmeye bağlı lokalize biçimde yuvarlak (areata/numuler) ya da plantar yüzeylerdeki basınç noktalarında veya özellikle avuç ve parmaklarda olduğu gibi lineer(striat) lezyonlar şeklinde oluşurlar (83).

Fokal palmoplantar keratodermi ile beraber olan özellikler

**Howel-Evans sendromu:**Özefagus karsinomu ile beraber **fokal nonepidermolitik palmoplantar keratodermi:**Ti-lozis-Özefagus karsinomu

OD kalıtlıdır. İki tipi görülür:

**Tip A:** Geç başlangıçlı palmoplantar keratodermi ve yüksek riskli özefagus kanseri.

**Tip B:** Erken başlangıç ve iyi gidiş.

Tip A bulunan ailelerde fokal palmoplantar keratodermi 5-10 yaş civarında ortaya çıkar, genellikle ayakların basınca maruz kalan yerlerinde avuçta orta dereceli tutulumla görülür. Keratozis pilaris, kuru düzensiz deri, ve oral lökokeratoz vardır. Etkilenmiş kişilerde özefagus kanseri 5. dekatta görülür (83).

### **Richner-Hanhart Sendromu:Tirozinemi Tip 2:Okülökutanöz Tirozinemi**

OR geçişli tirozin metabolizma hastalığıdır.Yaşamın ilk yıllarında fotofobi ve korneal ülserasyonla beraber dentritik keratit görülür. Ayak ve elde ağırlı fokal hiperkeratotik plaklar tipik kutanöz bulgulardır. Veziküller ve hiperhidroz görülebilir (83).

### **Pakionişi Konjenita**

Hipertrofik tırnak değişiklikleri ile karakterize bir ektodermal displazidir. Hastalığın OD kalıtım gösteren iki tipi vardır: PK1(Jadassohn-Lewandowsky Tip) ve PK2 (Jackson-Lawler Tip).

PK1 şiddetli fokal nonepidermolitik palmoplantar keratodermi ile beraberdir. PK2 PK1'den puberte döneminde ortaya çıkan çok sayıda pilosebase kist (steatokistoma mültipleks veya erüptiv vellüs kıl kisti) ortaya çıkması nedeni ile ayrılabilir. Ek olarak, fokal nonepidermolitik palmoplantar keratodermi PK2'de daha hafiftir. Bu hastalarda pili torti ve natal diş olabilir. Her iki tipte de olan diğer özellikler ise hiperkeratoz, angüler keilitis, oral lökokeratoz ve ses kalınlaşmasıdır (102). Tırnaklarda, subungal hiperkeratoza bağlı gelişen tırnak yatağında kama tarzında kalınlaşma ortaya çıkar ki bu durum tırnak yatağında yükselmeye yol açar. Tırnak plağı genellikle kalın görünür ve omega şeklindedir. Palmoplantar keratodermi fokaldır ve tipik olarak sürtünme, basınç ve ağırlık kaldıran bölgelerde fazladır. Hiperhidroz yaygındır (83).

### **Punktat Palmoplantar Keratoderm:Keratozis Punktata Palmaris et Plantaris:Buschke-Fischer-Brauer Tip**

Palmoplantar bölgede dağınık olarak yerleşen hiperkeratotik papüller ile karakterize olan nadir görülen bir hastalıktır. Genellikle OD bazen OR geçiş gösterir. Az sayıda hastada malignitelere eşlik ettiği bildirilmiştir. Genellikle 15-30 yaş arasında ortaya çıkar. Çapları 2-8 mm arasında değişen hiperkeratotik, sarı veya koyu kahverengi, yuvarlak papüler lezyonlar palmoplantar bölgenin önemli bölümünü kaplayabilir. Papüllerin merkezinde keratotik tıkaç bulunabilir, bu tıkaç kaldırıldığında yerlerinde küçük krater benzeri çu-

kurcuklar kalır. Birlikte tırnak tutulumu (onikomadezis, onikogriroz, dikey yarıklar) bulunabilir (103).

### **Edinilmiş Keratodermiler**

#### **Klimakterik Keratodermi**

Hiperkeratoz 45 yaş üstü kadınlarda topuklarda başlar. Ekzema veya psoriasis gibi dermatolojik hastalık öyküsü yoktur. Hiperkeratoz arttıkça fissür oluşur ve yürüme işi ağırlı olur. Obezite, kışın kuru hava ve sandelet gibi arkası açık ayakkabılar semptomları artırır. Eğer elde tutulum varsa bu daha hafiftir (83).

#### **Nasır**

Sürtünme, çarpma gibi tekrarlayan minör travmalara bağlı olarak gelişen, hiperkeratoz ve akantozun oluşturduğu bölgesel deri kalınlaşması. Korn (sert ve yumuşak) ve kallus şeklinde tipleri vardır (104).

#### **Korn**

Lezyonlar çoğunlukla kemik çıkıntıları üzerindedir. Keskin sınırlı lezyonun merkezinde sivri, koni biçiminde, kabarık, sert, beyaz bir çekirdek (nidus) ve çevresinde geniş yarı saydam, sarımsı renkli hiperkeratotik bir alan bulunur. Oldukça serttir. Ağrıya neden olur (104).

#### **Kallus**

Korna göre daha yassı, fazla keskin sınırlı olmayan, kirli sarı renkli ve merkezde öz içermeyen, hiperkeratotik plaklar ile karakterizedir (104).

### **Porokeratozis Palmaris et Plantaris Disseminata-Punktat Porokeratoz**

Porokeratoz, merkezden etrafa genişleyen, ip gibi kabarık kenarına bağlı olarak anüler bir görünüm ile hiperkeratozik papül ve plaklar olarak ortaya çıkar. Histolojik olarak ince parakeratoz sütunları, kornoid lamella, tüm varyantlarda görülür ve klinik olarak kabarık hiperkeratozik sınır şeklinde görülen alana karşılık gelir (105). Bazen OD kalıtılan bir hastalıktır fakat vakaların çoğu sporadiktir. En azından 5 klinik varyantı tanımlanmıştır.

**Porokeratozis palmaris et plantaris disseminata:** Çocukluk çağı ve adolesan dönemde, avuç içi ve ayak tabanları ilk olarak etkilenir, herhangi bir alan ve muköz membranlar tutulabilir, OD geçer, erkeklerde daha sık.

**Punktat palmoplantar porokeratoz:** Adolesan dönemde ya da sonrasında avuç içi ve ayak tabanlarında görülür.

### Arsenik keratozu

Arseniğe kronik maruziyet sonucu gelişir. Palmoplantar bölgede yerleşen birkaç milimden 1.5 santime kadar değişen boyutlarda, sarımsı renkli hiperkeratotik papül ve plaklar şeklindedir. Punktat palmoplantar keratodermi ile ve verruka ile karışabilir (106).

### Sezary Sendromu

Belirgin eksfoliasyon, ödem ve likenifikasyonun eşlik edebileceği eritrodermi ile karakterize, şiddetli kaşıntılı bir hastalıktır. Lenfadenopati, alopesi, onikodistrofi ve palmoplantar hiperkeratoz sık görülen bulgulardır (107).

### Akrokeratozis paraneoplastika:Bazex sendromu

Bazex sendromu, üst aerodijestif yolun skuamöz hücreli karsinomasıyla güçlü bir şekilde ilişkili nadir bir paraneoplastik fenomendir, ancak birtakım diğer tümörler ile de bildirilmiştir (108-113). Hastalar ağırlıklı olarak akral bölgelerde (özellikle parmaklar, ayak parmakları, burun ve kulak heliksi) bulunan eritemli viyolase psoriaziform plaklarla prezente olur (114). Tırnak distrofisi, palmoplantar keratoderma ve alopesi yaygın olarak görülür. Çoğu hastada, Bazex sendromunun kutanöz bulguları, malignite tanısından önce görülür (115).

### Tripe Palms: İşkembe Avuç İçleri Pakidermatoglifi

Bir paraneoplastik bulgudur. Çoğunlukla bronşiyal karsinom ile birliktelik gösterir. Avuç içlerinde ve bazen ayak tabanlarında diffüz bir kalınlaşma ve parmak çizgilerinde genişleme ile kendini gösterir. Böylece kadife veya bal peçeği görünümü ortaya çıkar.

### Eritemle Karakterize

#### Palmar Eritem

Değişik nedenlerle ortaya çıkan, simetrik olarak yerleşen kalıcı eritemdir. Kapiller ve arterioller genişlemeye bağlı gelişir. Etyopatogenezi tam olarak açıklanamamıştır.

**Ailesel form:** OR geçişli olduğu düşünülen bu form, doğumsal veya erken çocukluk döneminde başlayıp yaşam boyu sürer.

Edinsel tipi çeşitli sistemik hastalıkların bulgusu olabilir. Kronik karaciğer yetmeliği (patogenezi östrojen metabolizmasında bozulmaya bağlı ortaya çıkan vasküler değişiklikler), karaciğer yetmezliği olmaksızın kronik alkolizm, romatoid artritli hastaların yaklaşık %30'unda, SLE, hipertiroidi (kan akımı artışı ve vazodilatasyon nedeniyle), malnütriyon, kalp yetmezliği, gebelik, OKS kullanımı, akut GVH(ayak tabanı ve vücudun diğer bölgelerinin tutulumu ile birlikte, yanma hissi ve kaşıntı), Kawasaki hastalığı (ani oluşan eritem+ödem, iyileşme deskuamasyonla), ilaç reaksiyonları (kısa süreli), eldiven çorap sendromu (Parvovirüs B19'a bağlı papüler purpurik döküntü, kısa süreli), kemoterapiye bağlı akral eritem, akrodini (civa zehirlenmesi sonucu, palmoplantar bölgede pembemsi eritem, ödem, parestezi ve deskuamasyon sistemik semptomlar ile birliktelik), paraneoplastik

Tenar ve hipotenar çıkıntılar ile parmak uçlarında belirgin avuçların orta kısmı genellikle normaldir (116).

### Eritromelalji

Yanma hissi, eritem ve artmış deri ısı ile karakterize epizodik bir durumdur. Özellikle alt ekstremiteleri olmak üzere akral bölgeleri etkiler. Etyopatogenezi tam olarak anlaşılamamıştır

3 major formu vardır:

**Tip 1:**Trombositoz ile ilişkili

**Tip 2:**Primer ya da idiyopatik form

**Tip 3:**Trombositoz dışındaki alta yatan sebeplerle ilişkili

Tip 1 ve 3 genellikle erişkin çağda ortaya çıkarken, tip 2 çocuklukta görülür ve ailesel olabilir. Kadınlarda daha sık görülür. Ataklar günün geç saatlerinde ortaya çıkar, sıklıkla uykuyu bozar. Semptomlar nadiren sürekli olabilmekle birlikte genellikle epizodiktir. Hastaların %90'ında ayaklar, %25'inde eller etkilenmektedir. Ağrı 32 ve 36 derece arasındaki minör ısı yükselmeleri tarafından başlatılır. Ağrıyı arttıran diğer faktörler: Egzersiz, ayakta durmak, yürümek, ateş vb. Soğutma ve ekstremitelerdeki elevasyonları semptomları azaltır (117).

### Kemoterapi İlaçlarına Bağlı Akral Eritem

Kemoterapi sırasında el ve ayakta görülen, hafif seyirli bir ilaç döküntüsüdür. Tabloya yol açan ilaçların başında sitarabin, 5-FU, doksorubisin, hidroksiüre, siklofosamid, dozetaksel, paklitaksel, kapesitabin, sofeninib, gemsitabin yer alır. Şiddeti ilacın dozuyla ilişkili olarak değişir. Palmoplantar bölgede yanma veya batma hissi şeklinde başlar. Birkaç gün içinde simetrik olarak yerleşen, keskin sınırlı eritem



ve ödem oluşabilir. Avuç içinde tutulma daha sık ve şiddetlidir, bazen el sırtına taşabilir. Akut GVH ile karışabilir. 1-2 haftada kendiliğinden iyileşir (118).

### Akrodini: Pembe Hastalık

Tarihsel olarak hem iç hem de dış mekanlarda civa, inorganik tuzlar, organik fenil civa bileşiklerine maruz kaldıktan sonra küçük çocuklarda görülen spesifik bir sendromdur (119). Vücutta raş, ekstremitte ödemi ve avuç içi ve ayak tabanında irritasyon ile karakterizedir ve bunu takiben deride soyulma, irritabilite, fotofobi, ateş, insomnia ve aşırı terleme görülür (120-122).

### Akut GVHD

En sık ani başlangıçlı makülopapüler=morbilliform bir döküntü şeklinde ortaya çıkar. Lezyonlar genellikle, kıl folikül epiteline karşı gelişen hasarın göstergesi olarak folikülo-sentrik yerleşme eğilimindedir. Döküntüler akral bölgelerden başlayıp ekstremitte distallerine (palmoplantar bölgeler dahil), kulak memelerine, sırtın üst kısımlarına ve boynun her iki yanına yayılım gösterebilir. Sonuçta generalize bir hal alır. Müköz membranlar özellikle konjonktiva tutulabilir.

### Ekzematöz Lezyonlar ile Karakterize

#### Kontakt Dermatit

Ekzema=dermatit eksojen veya endojen ajanlara karşı gelişen inflamatuvar yanıt sonucu ortaya çıkar. Deriye temas eden irritan veya duyarlandırıcı maddelere karşı oluşan, akut veya kronik inflamatuvar reaksiyona kontakt dermatit denir. Kontakt dermatitin irritan ve allerjik tipleri vardır.

#### İrritan Ekzematöz Kontakt Dermatit

Stratum korneumun fizyolojik bariyer fonksiyonunu hasara uğratan kimyasal (örn alkali ve asit çözeltileri, endüstriyel ajanlar, deterjanlar, kozmetik ürünler, sabunlar) ve fiziksel (örn: UV ve röntgen ışınları) ajanlarla oluşan dermatit türüdür. İmmünolojik mekanizmaların rol oynamadığı bu ekzema tipi, irritan bir maddenin temas yerinde yeterli konsantrasyonda yeterli süre kalmasıyla hemen herkeste görülebilir. Akut ve kronik tipleri vardır. Kronik irritan ekzematöz kontakt dermatit en sık dış etkenlerle yoğun temas eden bölge olan ellerde olur. Lezyonlar genellikle etkenin temas yeri ile sınırlıdır bazen yaygın temas sonucu geniş lezyonlar olabilir. İrritan el egzemaları en sık el sırtı, parmak sırtı ve parmak yan kısımlarında yerleşir el bileği dışına pek taşmaz. Genellikle asimetric, fazla keskin sınırlı olmayan,

eritemli, skuamli, fissürlü bazen hiperkeratotik lezyonlar şeklinde görülür (123).

### Hiperkeratotik El ayak ekzeması: Tilotik ekzema: Kallus Ekzema

Kronik kümülatif irritan ekzemanın özel bir tipi olarak kabul edilir. Hastalık kronik ve tedaviye dirençli olup çoğunlukla 30-50 yaşlar arasında görülmektedir. İyi sınırlı sarımtırak nasıra benzer sahalar ve bunun yanında mekanik bası ve dehidratasyona bağlı oluşan derin fissürlerle karakterizedir.

### Allerjik Ekzematöz Kontakt Dermatit

Derinin primer irritasyona yol açmayan bir madde ile duyarlanması sonucu, aynı madde ile yeniden temas olduğunda görülen ekzematöz reaksiyonlar. İrritan ekzematöz kontakt dermatitten farklı olarak oluşumunda geç tip hücresel aşırı duyarlılık rol oynar. Allerjik ekzematöz kontakt dermatit oluşumunda deriye temas eden madde miktarının rolü yoktur kişi bir kez duyarlandığında yaşamının herhangi bir döneminde reaksiyon ortaya çıkabilir. Hastalığın olağan seyrinde birbirini izleyen akut subakut ve kronik evreler bulunur. Akut evrede eritemli ödemli plak-papüller-veziküller bulunur. Subakut evrede kuruluk-skuam-krut-fissürler bulunur. Kronik evrede papül-hiperkeratoz-skuam-likenfikasyon-fissürler bulunur. Çoğunlukla simetrik, el sırtı ve parmakların dorsalleri daha sık tutulur (123).

### Nörodermatit: Liken Simpleks Kronikus

Genellikle kaşıma amaçlı sürtünme sonucu ortaya çıkan, belirli bölgelere sınırlı, kuru, likenifiye plaklar ile seyreden ekzema tipidir. Emosyonel stres en önemli tetikleyicidir. Atopik bünyeli kişilerde daha sıktır. En sık 30-50 yaş kadınlarda görülür. Deriden kabarıklık, çevreden daha koyu renkli, kaşıntılı, likenifiye plaklar şeklinde görülür. Ayırıcı tanı: Psoriasis vulgaris (daha kalın skuamlar), kutis romboidalis nuke (kaşıntı yok), akantozis nigrikans (kaşıntı yok), numuler ekzema (sulantı belirgin) (124).

### Akrodermatitis Enteropatika

Akrodermatitis enteropatika, çinko emiliminin genetik bir bozukluğudur. Çinko malabsorpsiyonunun kesin nedeni bilinmemektedir. Ancak oral çinko verilmesiyle bu malabsorpsiyonun üstesinden gelinmektedir. Akral ve peri orif isyal dermatit, alopesi ve diyare triadı ile karakterizedir. Deri lezyonları bakteri veya kandida albicans ile sekonder olarak infekte olabilmektedir. Hastalık tipik olarak anne sütü kesildikten 4-6 hafta sonra veya anne sütü almayan bebeklerde daha erken başlamaktadır. Atopik dermatit, seboreik der-

matit, mukokutanöz kandidiazis ve glukagonoma ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır (125).

## Papüloskuamöz Hastalıklar

### Pitriazis Rubra Pilaris

Skuamlı (pitriazis) plaklar ve eritemli (rubra), foliküler (pilaris) papüller veya foliküler tıkaçların ana özelliklerini oluşturduğu, papüloskuamöz hastalıktır. Görülme yaşı ve klinik özelliklerine göre beş alt gruba ayrılır. Son yıllarda HIV enfeksiyonu ile ilişkili tipte (Tip 6) tanımlanmıştır. Kadın ve erkekleri eşit oranda etkiler.

**Tip 1:**Klasik Yetişkin: En yaygın form

**Tip 2:**Atipik Yetişkin: Tip 1'den iri lameller skuamlı palmoplantar keratoderma, alt ekstremitelerde daha iktiyaziform skuamlanma ve ara sıra alopesi olmasıyla ayrılır.

**Tip 3:**Klasik Juvenil: Klasik yetişkin forma benzer

**Tip 4:**Sınırlı Juvenil: En yaygın juvenil form, diğer klinik tiplerden fokal oluşu ile ayrılır

**Tip 5:**Atipik Juvenil: Daha iktiyoziform skuamları ve kronik gidişatıyla tip 2 ye benzer, ilave olarak el parmaklarında skleroderma benzeri değişiklikler tanımlanmıştır

Palmoplantar hiperkeratoz hastalığının sık görülen bulguları arasında yer alır. Kırmızımsı turuncu renkli diffüz kalınlaşma ve fissürlenmeye yol açar. Palmoplantar hiperkeratozun, ayak yan kısımlarına ve aşil tendonuna doğru taşan sınırı "sandal benzeri görünüm" olarak nitelendirilir (126).

### Palmoplantar Psözriazis

Avuç içi ve ayak tabanında yerleşen ve psoriasisın püstüler formu dışında kalan lezyonları tanımlar. Psoriasisın diğer plak tip lezyonlarına eşlik edebileceği gibi bazen sadece bu bölge tutulmaktadır. Genellikle keskin sınırlı, sert, kabarıklık, kalın skuamlı lezyonlar ile seyrederek. Bazen sadece eritem ve hafif hiperkeratoz gibi özgülüğü düşük belirtiler ile de seyredebilir, lezyonlarda kalın ağırlı fissürler bulunabilir (127).

### Diğer

### Palmoplantar Hiperhidroz

Hiperhidroz hiçbir neden olmadan primer olarak veya altta yatan bir hastalığa bağlı sekonder olarak ortaya çıkabilir. Etkilenen bölgelere göre ise fokal veya generalize olabilir. Generalize hiperhidroz vücudun tümünü etkileyen bir durumdur. Genellikle enfeksiyonlar, endokrinolojik hasta-

lıklar (tirotoksikoz, hiperpituitarizm, DM, karsinoid sendrom, akromegali), nörolojik hastalıklar(parkinson, spinal travmalar, SVO), maligniteler (Hodgkin, myeloproliferatif hastalıklar), çeşitli ilaç kullanımları (antidepresanlar), alkol zehirlenmeleri, menopoz gibi durumlara sekonder olarak gelişir (128). Fokal hiperhidroz vücudun herhangi bir bölgesinde ortaya çıkabilmekle birlikte sıklıkla ekrin ter bezlerinin yoğun olarak bulunduğu aksilla, avuç içi ve ayak tabanında görülür. Primer fokal hiperhidroz idyopatik olarak, genellikle puberte döneminde ortaya çıkan bir tablodur. Olguların yaklaşık yarısında aile öyküsünün olması genetik predispozisyonu düşündürmektedir (129-130). Sekonder fokal hiperhidroz ise genellikle santral veya periferik nörolojik defektler sonucu gelişir. Hiperhidroz tanısı anamnez ve klinik muayene ile konulabilir. Özellikle fokal hiperhidroz alanlarının belirlenmesinde iyot-nişasta testi uygulanabilir.

### Epitelyoma:Karsinoma Kunikulatum

Skuamöz hücreli karsinomun verriköz karsinomasının bir alt tipidir. Plantar bölgede özellikle basınca maruz kalan alanlarda yerleşir. Çoğunlukla büyük, ekzofitik, keratotik, fissürlü, ağırlı bir tümördür. İçinden cerahat, kan veya kornifiye epitel boşalan sinüsler gösterebilir.

### Akral Lentijinöz Malign Melanom

Oldukça nadir tipte bir kutanöz malign melanomdur. Sıklıkla 60-70 yaşlarında görülür. Tipik olarak palmoplantar bölgede ya da tırnak ünitesinin içinde veya etrafında oluşur. Siyahlarda ve Asya'lılar da daha sık görülür. Tipik olarak renk varyasyonları gösteren, düzensiz kenarlı, asimmetrik, kahverengiden siyaha değişebilen renkte makül olarak kendini gösterir (131).

### Kaynaklar

1. Roberts DT, Bilslund DJ. Tinea pedis and skin dermatophytosis.Treatment of Skin Disease.Eds.Lebwohl MG, Heymann WR, Berth-Jones J, Coulson I.London , Mosby 2002; 624-626.
2. Hawkins DM, Smidt AC. Superficial fungal infections in children. Pediatr Clin North Am 2014; 61:443.
3. Lacroix C,Baspeyras M, De La Salmoniere P, Bendorouche M, Couprie B, Accoceberry I ve ark.Tinea pedis in European marathon runners.J Eur Acad Dermatol Venereol 2002; 16: 139-142.
4. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH.Dermatologie und Venerologie. Berlin, Springer Verlag 1996; 279-317.
5. Reyes BA, Beuther KR, Cullen SI, Rosen T, Shupack JL, Weinstein MB. Butenafine, a fungucidal benzylamine derivative,used once Daily fort he treatment of interdigital tinea pedis. Int J Dermatol 1998; 37:450-453.

6. Lupa s , Seneczko F, Jeske J, Glowacka A, Ochecka-Szymanska A. Epidemiology of dermatomycoses of humans in Central Poland. Part III. Tinea pedis Mycoses 1999; 42: 563-565.
7. Brocks KM, Johansen UB, Jorgensen HO, Ravnborg LR, Svejgaard EL. Tinea pedis and onychomycosis in Danish soldiers before and after service in ex-Yugoslavia. Mycoses 1999; 42: 475-478.
8. Geary RJ, Lucky AW. Tinea Pedis in children presenting as unilateral inflammatory lesions of the sole. Ped Dermatol 1999; 16: 255-258.
9. Elewski BE, Hughey LC, Sobera JO, Hay R. Fungal diseases. Dermatology. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. 3. baskı. Elsevier 1251-1284.
10. Tüzün Y, Serdaroğlu S. Derinin mantar hastalıkları. Dermatoloji. Ed. Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 341-382.
11. Schwartz RA. Superficial fungal infections. Lancet. 2004; 364: 1173-1182. [Medline].
12. Tamura BM, Cucé LC, Souza RL, Levites J. Plantar hyperhidrosis and pitted keratolysis treated with botulinum toxin injection. Dermatol Surg 2004; 30: 1510.
13. Narayani K, Gopinathan T, Lpe TP. Pitted Keratolysis. Indian J Dermatol Venereol Leprol 1981; 47: 151.
14. Pinto M, Hundi GK, Bhat RM, ve ark. Clinical and epidemiological features of coryneform skin infections at a tertiary hospital. Indian Dermatol Online J 2016; 7: 168.
15. Blaise G, Nikkels AF, Hermanns-Lê T, et al. Corynebacterium-associated skin infections. Int J Dermatol 2008; 47: 884.
16. Shenoï SD, Davis SV, Rao S, ve ark. Dermatoses among paddy field workers--a descriptive, cross-sectional pilot study. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005; 71: 254.
17. van der Snoek EM, Ekkelenkamp MB, Suykerbuyk JC. Pitted keratolysis; physicians' treatment and their perceptions in Dutch army personnel. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013; 27: 1120.
18. Wohlrab J, Rohrbach D, Marsch WC. Keratolysis sulcata (pitted keratolysis): clinical symptoms with different histological correlates. Br J Dermatol 2000; 143:1348.
19. Kaptanoğlu AF, Yuksel O, Ozyurt S. Plantar pitted keratolysis: a study from non-risk groups. Dermatol Reports 2012; 4: e4.
20. www.consultant360.com/articles/pitted-keratolysis (Accessed on February 02, 2017).
21. Walling HW. Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: a case-control study of 387 patients. J Am Acad Dermatol 2009; 61: 242.
22. Fernández-Crehuet P, Ruiz-Villaverde R. Pitted keratolysis: an infective cause of foot odour. CMAJ 2015; 187: 519.
23. Gillum RL, Qadri SM, Al-Ahdal MN, ve ark. Pitted keratolysis: a manifestation of human dermatophilosis. Dermatologica 1988; 177:305.
24. Longshaw CM, Wright JD, Farrell AM, Holland KT. Kytococcus sedentarius, the organism associated with pitted keratolysis, produces two keratin-degrading enzymes. J Appl Microbiol 2002; 93: 810.
25. Nordstrom KM, McGinley KJ, Cappiello L, et al. Pitted keratolysis. The role of Micrococcus sedentarius. Arch Dermatol 1987; 123:1320.
26. ALSOP J, FLEWETT TH, FOSTER JR. "Hand-foot-and-mouth disease" in Birmingham in 1959. Br Med J 1960; 2: 1708.
27. SECTION III. Treatment of renal anaemia. Nephrol Dial Transplant 2004; 19: ii16.
28. Froeschle JE, Nahmias AJ, Feorino PM, ve ark. Hand, foot, and mouth disease (Coxsackievirus A16) in Atlanta. Am J Dis Child 1967; 114: 278.
29. Adler JL, Mostow SR, Mellin H, ve ark. Epidemiologic investigation of hand, foot, and mouth disease. Infection caused by coxsackievirus A 16 in Baltimore, June through September 1968. Am J Dis Child 1970; 120: 309.
30. MAGOFFIN RL, JACKSON EW, LENNETTE EH. Vesicular stomatitis and exanthem. A syndrome associated with Coxsackie virus, type A16. JAMA 1961; 175: 441.
31. Evans AD, Waddington E. Hand, foot and mouth disease in south Wales, 1964. Br J Dermatol 1967; 79: 309.
32. Seddon JH, Duff MF. Hand-foot-and-mouth disease: Coxsackie virus types A 5, A 10, and A 16 infections. N Z Med J 1971; 74: 368.
33. Morgante O, Wilkinson D, Burchak EC, ve ark. Outbreak of hand-foot-and-mouth disease among Indian and Eskimo children in a hospital. J Infect Dis 1972; 125:587.
34. RICHARDSON HB Jr, LEIBOVITZ A. "HAND, FOOT, AND MOUTH DISEASE" IN CHILDREN; AN EPIDEMIC ASSOCIATED WITH COXSAKIE VIRUS A-16. J Pediatr 1965; 67: 6.
35. Miller GD, Tindall JP. Hand-foot-and-mouth disease. JAMA 1968; 203: 827.
36. Cherry JD, Jahn CL. Hand, foot, and mouth syndrome. Report of six cases due to coxsackie virus, group A, type 16. Pediatrics 1966; 37: 637
37. FLEWETT TH, WARIN RP, CLARKE SK. 'Hand, foot, and mouth disease' associated with Coxsackie A5 virus. J Clin Pathol 1963; 16: 53.
38. Hubiche T, Schuffenecker I, Boralevi F, ve ark. Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema. Pediatr Infect Dis J 2014; 33:e92.
39. Mukherji PS, MacLean DW. Hand, foot and mouth disease in two Edinburgh practices, 1980. J R Coll Gen Pract 1982; 32: 366.
40. Tüzün Y, Parlak AH. Uyuz, bitlenme ve diğer paraziter hastalıklar. Dermatoloji. Ed. Tüzün Y, Güner MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri 683-728.

41. Heukelbach J, Wilcke T, Winter B, Feldmeier H. Epidemiology and morbidity of scabies and pediculosis capitis in resource-poor communities in Brazil. *Br J Dermatol* 2005; 153: 150-156
42. Hengge UR, Currie BJ, Jager G, Lupi O, Schwartz RA. Scabies: a ubiquitous neglected skin disease. *Lancet Infect Dis* 2006; 6: 769-779.
43. Vorou R, Remoudaki HD, Maltezou HC. Nosocomial scabies. *J Hospital Infect* 2007; 65: 9-14.
44. Kartono F, Lee EW, Lanum D, ve ark. Crusted Norwegian scabies in an adult with Langerhans cell histiocytosis: mishaps leading to systemic chemotherapy. *Arch Dermatol* 2007; 143:626.
45. Bilan P, Colin-Gorski AM, Chapelon E, ve ark. [Crusted scabies induced by topical corticosteroids: A case report]. *Arch Pediatr* 2015; 22: 1292.
46. Andrew's Diseases of Skin: Clinical Dermatology'de. 10. Baskı. Toronto, Saunders Elsevier 2006; 367-415.
47. Hebra F. Erythema exsudativum multiforme. Vienna, Austria: Kaiserliche Akademie der Wissenschaften, 1866.
48. Bastuji-Garin S, Rzany B, Stern RS, ve ark. Clinical classification of cases toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, and erythema multiforme. *Arch Dermatol*. 1993; 129: 92-96
49. Auquier-Dunant A, Mockenhaupt M, Naldi L, Correia o, Schroder W, Roujeau JC. Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis: results of an international prospective study. *Arch Dermatol*. 2002; 138: 1019-1024.
50. Bachot N, Roujeau JC. Differential diagnosis of severe cutaneous drug eruptions. *Am J Clin Dermatol*. 2003 ; 4: 561-72.
51. Assier H, Bastuji-Garin S, Revuz J, Roujeau JC. Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. *Arch Dermatol* 1995; 131: 539-43.
52. Brice SL, Huff JC, Weston WL. Erythema multiforme. *Curr Probl Dermatol*. 1990; 2: 3-26.
53. Schofield JK, Tatnall FM, Leigh IM. Recurrent erythema multiforme: clinical features and treatment in a large series of patients. *Br J Dermatol*. 1993; 128: 542-545.
54. Dikland WJ, Oranje AP, Stolz E, ve ark. Erythema multiforme in childhood and early infancy. *Pediatr Dermatol*. 1986; 3: 135-9.
55. Weston WL, Brice SL, Jester JD, ve ark. Herpes simplex virus in childhood erythema multiforme. *Pediatrics*. 1992;89:32-4
56. Weston WL, Morelli JG. Herpes simplex virus-associated erythema multiforme in prepubertal children. *Arc Pediatr Adolesc Med*. 1997; 151: 1014-1018
57. Brice SL, Stockert SS, Bunker JD, ve ark. The herpes-specific immune response of individuals with herpes-associated erythema multiforme compared with that of individuals with recurrent herpes labialis. *Arch dermatol Res*. 1993;285:193-6.
58. Weston WL, Brice SL. Atypical forms of herpes-simplex associated erythema multiforme. *J Am Acad Dermatol*. 1998; 39:124-126.
59. Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi, 2012; 509.
60. Humeau S, Bureau B, Litoux P, Stalder JF. Infantile acropustulosis in six immigrant children. *Pediatr Dermatol* 1995; 12: 211.
61. Mancini AJ, Frieden IJ, Paller AS. Infantile acropustulosis revisited: history of scabies and response to topical corticosteroids. *Pediatr Dermatol* 1998; 15: 337.
62. Jennings JL, Burrows WM. Infantile acropustulosis. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9: 733.
63. Dromy R, Raz A, Metzker A. Infantile acropustulosis. *Pediatr Dermatol* 1991; 8: 284.
64. Paller AS, Mancini AJ. Cutaneous disorders of the newborn. In: Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology, 5th ed, Elsevier Saunders, Philadelphia 2016. p.16.
65. Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 206-207.
66. Sehgal VN, Verma P, Sharma S, et al. Acrodermatitis continua of Hallopeau: evolution of treatment options. *Int J Dermatol* 2011; 50: 1195.
67. Naldi L, Gambini D. The clinical spectrum of psoriasis. *Clin Dermatol* 2007; 25: 510.
68. Ranugha PS, Kumari R, Thappa DM. Acrodermatitis continua of hallopeau evolving into generalised pustular psoriasis. *Indian J Dermatol* 2013; 58: 161.
69. Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 206.
70. Meding B, Swanbeck G. Epidemiology of different types of hand eczema in an industrial city. *Acta Derm Venereol* 1989; 69: 227.
71. Agner T, Aalto-Korte K, Andersen KE, ve ark. Classification of hand eczema. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29: 2417.
72. de Boer EM, Bruynzeel DP, van Ketel WG. Dyshidrotic eczema as an occupational dermatitis in metal workers. *Contact Dermatitis* 1988; 19: 184.
73. Jain VK, Aggarwal K, Passi S, Gupta S. Role of contact allergens in pompholyx. *J Dermatol* 2004; 31: 188.
74. Lodi A, Betti R, Chiarelli G, ve ark. Epidemiological, clinical and allergological observations on pompholyx. *Contact Dermatitis* 1992; 26: 17.
75. Chen JJ, Liang YH, Zhou FS, e ark. The gene for a rare autosomal dominant form of pompholyx maps to chromosome 18q22.1-18q22.3. *J Invest Dermatol* 2006; 126: 300.



76. Guillet MH, Wierzbicka E, Guillet S, ve ark. A 3-year causative study of pompholyx in 120 patients. *Arch Dermatol* 2007; 143: 1504.
77. Veien NK. Acute and recurrent vesicular hand dermatitis. *Dermatol Clin* 2009; 27: 337.
78. Wollina U. Pompholyx: a review of clinical features, differential diagnosis, and management. *Am J Clin Dermatol* 2010; 11: 305.
79. Lofgren SM, Warshaw EM. Dyshidrosis: epidemiology, clinical characteristics, and therapy. *Dermatitis* 2006; 17: 165.
80. Liu HNH, Su WPD, Rogers RS. Clinical variants of pemphigoid. *Int J Dermatol* 1986; 25: 17-21.
81. Strohal R, Rappersberger K, Pehamberger H, Wolff K. Nonbullous pemphigoid: Prodrome of bullous pemphigoid or a distinct pemphigoid variant? *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 293-299.
82. Kim YJ, Kim MY, Kim HO, Park YM. Dyshidrosiform bullous pemphigoid. *Acta Derm Venereol* 2004; 84: 253- 254.
83. Krol AL, Siegel D. Keratodermas. *Dermatology*. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. 3. baskı. Elsevier 871-885.
84. Stanway A. Diffuse hereditary palmoplantar keratodermas. *DermNet NZ*. December 29, 2013; <http://dermnetnz.org/scaly/diffuse-keratoderma.html>. Accessed 5/8/2014;
85. Palmoplantar keratoderma, nonepidermolytic, NEPPK. Online Mendelian Inheritance of Man (OMIM). September 2009; <http://omim.org/entry/600962>. Accessed 10/12/2011.
86. Küster W, Becker A. İndication fort he identity of palmoplantar keratoderma type Unna-Thost with type Vörner.Thost!s family revisited 110 years later. *Acta Dermatol Venerol (Stockh)*. 1992; 72: 120-122.
87. Ratnavel RC, Griffiths WAD. The inherited palmoplantar keratodermas. *Br J Dermatol*. 1997; 137: 485-90.
88. Bouadjar B, Benmazouzia S, Prud'homme JF. Clinical and genetic studies of 3 large, consanguineous, Algerian families with Mal de Meleda. *Arc Dermatol* 2000; 136: 1247– 1252.
89. Fischer J, Boudjar B, Heilig R, ve ark. Mutations in the gene encoding SLURP–1 in Mal de Meleda. *Hum Mol Genet* 2001; 10: 875-880.
90. Yerebakan O, Hu G, Yilmaz E, Çelebi JT. A novel mutation in the ARS (component b) gene encoding SLURP–1 in a family with Mal de Meleda. *Clin and Exp Dermatol* 2003; 28: 542–544.
91. van de Kerkhof PCM, van Dooren-Greebe RJ, Steijlen PM. Acitretin in the treatment of Mal de Meleda. *Br J Dermatol* 1992; 127: 191–192.
92. Baykal C. *Dermatoloji atlası*. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 274-275.
93. Gach JE, Munro CS, Lane EB, et al. Two families with Greither's syndrome caused by keratin 1 mutation. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 53: S225-230.
94. Delaporete E, N'guyen-Mailfer C, Janin A, et al. Keratoderma with scleroatrophy of the extremities or sclerotylosis (Huriez syndrome):a reappraisal.*Br J Dermatol* 1995; 133: 409-416.
95. Baykal C. *Dermatoloji atlası*. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi, 2012; 627.
96. Baykal C. *Dermatoloji atlası*. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 282.
97. Nazarro V, Blanchet-Bardon C, Mimos C, Revuz J, Puissant A. Papillon-Lefèvre syndrome. Ultrastructural study and successful treatment with acitretin. *Arch Dermatol* 1998; 124: 533-599.
98. Borlu M, Güler E, Aktaş E, Konaş O. [Papillon-Lefèvre syndrome: a case report]. *Erciyes Med J* 2006; 28: 226-229.
99. Akdeniz N, Karadağ AS, Çalka Ö, Çeçen İ, Ertuğrul AS. [A case of Papillon-Lefèvre syndrome]. *Dermatoz* 2010; 1: 135-137.
100. Balcı DD, Serarslan G, Sangun O, Homan S. Acitretin for Papillon-Lefèvre syndrome in a five-year-old girl. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008; 74: 71-73.
101. Protonotarios N, Tsatsopoulou A, Anastasakis A, ve ark. Genotype-phenotype assessment in autosomal recessive arrhythmogenic right-ventricular cardiomyopathy (Naxos disease) caused by deletion in plakoglobin. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 1477-1484.
102. Lane EB, McLean WHI. Keratins and skin disorders. *J Pathol* 2004; 204: 355-366.
103. Baykal C. *Dermatoloji atlası*. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 793:
104. Baykal C. *Dermatoloji atlası*. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 464-465.
105. Requena L, Requena C, Cockerell CJ. Benign Epidermal Tumors and proliferations. *Dermatology*. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. 3. baskı. Elsevier 1795-1815.
106. Baykal C. *Dermatoloji atlası*. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi, 2012; 766:
107. Wieselthier JS, Koh HK. Sezary syndrome: diagnosis, prognosis and critical review of treatment options. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 381-401
108. Richard M, Giroux JM. Acrokeratosis paraneoplastica (Bazex' syndrome). *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 178.
109. Lucker GP, Steijlen PM. Acrokeratosis paraneoplastica (Bazex syndrome) occurring with acquired ichthyosis in Hodgkin's disease. *Br J Dermatol* 1995; 133: 322.
110. Bologna JL, Brewer YP, Cooper DL. Bazex syndrome (acrokeratosis paraneoplastica). An analytic review. *Medicine (Baltimore)* 1991; 70: 269.
111. Sator PG, Breier F, Gschnait F. Acrokeratosis paraneoplastica (Bazex's syndrome): association with liposarcoma. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 1103.
112. Taher M, Grewal P, Gunn B, ve ark. Acrokeratosis paraneoplastica (Bazex syndrome) presenting in a patient with metastatic breast carcinoma: possible etiologic role of zinc. *J Cutan Med Surg* 2007; 11: 78.

- 113.Fleming JD, Stefanato CM, Attard NR. Bazex syndrome (acrokeratosis paraneoplastica). Clin Exp Dermatol 2014; 39: 955.
- 114.Bolognia JL. Bazex syndrome: acrokeratosis paraneoplastica. Semin Dermatol 1995; 14: 84.
- 115.Crucitti A, Feliciani C, Grossi U, ve ark. Paraneoplastic acrokeratosis (bazex syndrome) in lung cancer. J Clin Oncol 2009; 27: e266.
- 116.Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 546.
- 117.Kelly R, Baker C. Other vascular disorders. Dermatology. Ed. Bolognia JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. 3. baskı. Elsevier 1747-1757.
- 118.Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi, 2012; 1027.
119. Agocs M. Case studies in environmental medicine: Mercury toxicity. Agency for Toxic Substances and Disease Registry; US Department of Health & Human Services 1992:
- 120.Berlin M. Mercury. In: Handbook on the Toxicology of Metals, Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB (Eds), Elsevier Amsterdam 1986; 2: p.387.
- 121.Clarkson TW. Mercury--an element of mystery. N Engl J Med 1990; 323: 1137.
- 122.Tunnessen WW Jr, McMahon KJ, Baser M. Acrodynia: exposure to mercury from fluorescent light bulbs. Pediatrics 1987; 79: 786.
- 123.Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 372-389.
- 124.Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 402-404.
- 125.Akar A, Erbil H, Özgürtaş T, Gür AR. Akrodermatitis enteropatika. T Klin Dermatoloji 2000; 10: 199-202
126. Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi, 2012; 239-241.
- 127.Baykal C. Dermatoloji atlası. 3. Baskı. İstanbul, Nobel tıp kitabevi 2012; 188-209.
- 128.Schlereth T, Dieterich M, Birklein F. Hyperhidrosis: Causes and treatment of enhanced sweating. Dtsch Arztebl Int 2009; 106: 32-37.
- 129.Hornberger J, Grimes K, Naumann , laser DA, Lowe NJ, Naver H, Ahn S, Stolman LP. Recognition, diagnosis and treatment of primary, focal hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol 2004; 51: 274-286.
- 130.Eisenach JH, Atkinson JL, Fealey RD. Hyperhidrosis: Evolving therapies for a well established phenomenon. Mayo Clin Proc 2005; 80: 657-666.
- 131.Garbe C, Bauer J. Melanoma. Dermatology. Ed. Bolognia JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. 3. baskı. Elsevier, 1885-1914.