

Neden deride inflamasyonlardan sonra bazen hiper bazen de hipopigmentasyon kalır?

Selçuk Özyurt¹, Aslı Feride Kaptanoğlu²

¹İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği, İzmir

²Yakın Doğu Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı, Lefkoşa, KKTC

Sayın Editör,

Post inflamatuvar hiperpigmentasyon (PİHr) inflamatuvar deri hastalıklarının tetiklediği reaktif hipermelanozdur. Postinflamatuvar hipopigmentasyona (PİHo) deri inflamasyonları sonrası oluşan kazanılmış parsiyel ya da total kutanöz pigment (melanin) kaybıdır. Aynı hastalık bazı insanlarda hiperpigmentasyona yol açarken bazı insanlarda hipopigmentasyona neden olmaktadır. Hatta bazı insanlarda hem hiper hem de hipopigmentasyon gözlenebilmektedir (1,2). PİHr da PİHo da her iki cinste, herhangi bir yaşta ve herhangi bir deri tipinde görülebilir. Ancak her ikisi de koyu ten renkli kişilerde daha sık görülmektedir (2,3).

Pek çok inflamatuvar durum PİHr ya da PİHo'ya yol açmaktadır. Liken striatus, liken planus, pitiriasis likenoides kronika, lemfomatooid papulozis, sifiliz, lepra, topikal ve intralezyonel kortikosteroid uygulamaları PİHr'dan çok PİHo'ya sebep olmaktadır. Papuler ürtiker, fotokontakt dermatit, dermatitis herpetiformis, fototoksik ilaç erupsiyonu, fiks ilaç erupsiyonu, likenoid ilaç erupsiyonu, friksiyona bağlı yaralanmalar, akne, eritema diskromikum perstans genellikle sadece PİHr'a yol açarken bazı hastalıklar da hem PİHr, hem de PİHo'ya sebep olmaktadır. Bunlar arasında enfeksiyöz hastalıklardan impetigo, varisella, herpes zoster, pitiriasis versikolor, onikoseriazis; inflamatuvar hastalıklardan atopik dermatit, böcek ısırıkları, lupus eritematozus, skleroderma, sarkoidoz, kronik graft versus host hastalığı, psoriasis, Stevens Johnson sendromu; fiziksel sebeplerden yanıklar, kriyoterapi, dermabrazyon, ayrıca mikozis fungoides sayılabilir (1,2).

İnflamasyon çeşitli mekanizmalarla hiperpigmentasyona yol açabilmektedir: IL-1 alfa, endotelin ve kök hücre faktörü gibi inflamatuvar mediatörlerle melanositlerin doğrudan uyarılması; hasarlı deride ortaya çıkan ya da yan ürün olarak inflamatuvar hücrelerden salınan süperoksit ve nitrik oksit gibi reaktif oksijen türlerinin melanositleri tetiklemesi; epidermal hücrelerde ortaya çıkan hasarla alfa melanosit stimulan hormon gibi endokrin faktörlerin salınması ile pigmentasyon gelişebilmektedir (4).

PİHr patogenezi melanin üretiminde artış ve/veya pigmentin anormal dağılımını içerir. İnflamatuvar bir olay sırasında üretilen melanin kolaylıkla dermise "düşebilir" ve

burada makrofajlar (melanofaj) tarafından fagosite edilebilir. Bu hücreler üst dermiste çok uzun süreler kalabildiğinden PİHr'un çözülmesi çok uzun sürebilmektedir (4).

Buna karşılık PİHo mekanizması hiperpigmentasyona kadar iyi anlaşılammıştır (2). Melanogenez, melanin sentezi, taşınması ve keratinositlere aktarılmasını içeren kompleks bir süreçtir. Melanositler, keratinositler ve fibroblastlar üzerine etki eden çeşitli mediatörlerin kontrolü altındadır (büyüme faktörleri, sitokinler). Bu mediatörlerin salınımıyla inflamasyon melanogenezin bozulmasına sebep olabilir. Genellikle PİHo'da renk azalması melanositlerin yıkımından çok melanogenezin inhibisyonu sonucunda ortaya çıkmaktadır. Ancak çok şiddetli inflamasyonun melanosit kaybına ve kalıcı pigment değişikliklerine yol açabildiği bilinmektedir(2).

Kutanöz inflamasyonu takiben melanositler artmış, normal ya da azalmış melanin üretimiyle reaksiyon verebilirler. İnflamasyonun nasıl olup da bazı kişilerde hiperpigmentasyon bazılarında hipopigmentasyona sebep olduğu konusu tam olarak açık değildir. Bu konuda bugüne kadar ortaya koyulmuş tek bir hipotez mevcuttur: Ruiz-Maldonado ve arkadaşları bu durumun "kişisel kromatik yatkınlık" olarak isimlendirdikleri, bireysel faktörlere bağlı olduğunu öne sürmüşlerdir. Bu hipotez esas olarak klinik gözlemlere dayanmaktadır. Yazarlara göre kişinin kromatik yatkınlığı genetik olarak belirlenmekte ve otozomal dominant olarak kalıtılmaktadır. Hipopigmentasyona doğru kromatik yatkınlığı olan bireyler "zayıf" ya da "labil" melanositlere sahiptir. Bu melanositler travma ya da inflamasyonla kolayca hasar görebilirler. Vitiligo hastalar veya bunların akrabaları zayıf melanositli kategorisindedirler. Normo-kromatik yatkınlığı olan bireylerde travma ya da inflamasyon melanositlerde hiç ya da çok az renk değişikliğine yol açmaktadır. "Güçlü" melanositleri olan kişilerdeyse travma ya da inflamasyona cevap hiperpigmentasyon şeklindedir. Ancak koyu ten renkli kişiler her zaman güçlü melanositlere sahip olmayabilirler. Aynı şekilde açık ten renkli kişiler (deri tipi 1-2) travma veya inflamasyona dirençli melanositlere sahip olabilirler. Bu hipotezin pratik tarafı, bir kişinin ailesel kromatik yatkınlığı tespit edilirse, bu kişinin inflamasyona ne şekilde cevap vereceğinin önceden tahmin edilebileceğidir (1).

Klinik gözlemlere dayanan bu hipotez dışında inflamasyon

yonu cevabın neden hiper ya da hipopigmentasyon şeklinde oluştuğuna dair kapsamlı veri bulunmamaktadır. Melanositlerin zayıf mı güçlü mü olacağını hangi faktörlerin belirlediği konusunda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Üzerinde çok fazla araştırma bulunmayan bu konu, yeni çalışmalar için pek fazla el değmemiş bir alandır.

Kaynaklar

1. Ruiz- Maldonado R, Orozco-Covarrubias M. Post inflammatory hypopigmentation and hyperpigmentation. *Semin Cutan Med Surg* 1997;16:36-43.
2. Vachiramon V, Thadanipon K. Post inflammatory hypopigmentation. *Clin Exp Dermatol* 2011;36:708-14.

3. Callender VD, StSurin-Lord S, Davis EC, Maclin M. Postinflammatory hyperpigmentation etiologic and therapeutic considerations. *Am J Clin Dermatol* 2011;12:87-99.
4. Ortonne JP, Bissett DL. Latest insights into skin hyperpigmentation. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2008;13:10-4.

Yazışma Adresi:

Selçuk Özyurt
İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği, İzmir

E-posta: ozyurtselcuk@yahoo.com