



Nursel Dilek,
Yunus Saral

Vulvar Dermatozlar

Vulvar Dermatoses

Öz

Vulvar dermatozlar sık görülür. Ancak vulvanın kendine özgü anatomik ve fizyolojik yapısı teşhis ve tedaviyi zorlaştırır. Vulvar dermatozların tanısında ayrıntılı anamnez ve dikkatli muayene oldukça önemlidir. Uluslararası Vulvovajinal Hastalıklar Çalışma Grubu'nun vulvar dermatozları sınıflandırması da ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar açısından klinisyenlere yol göstericidir. Bu derlemede vulvar dermatozlar literatür ışığında gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Kadın, vulva, dermatozlar, tanı, ayırıcı tanı, sınıflama

Abstract

Vulvar dermatoses are seen commonly. However, unique anatomical and physiological structure of vulva makes it difficult to diagnose and treat. Detailed history and careful physical examination is very crucial in diagnosis of vulvar dermatoses. Classification of vulvar dermatoses of International Vulvovaginal Disease Study Group also guides clinicians to the differential diagnosis. In this review, vulvar dermatoses were reviewed in the light of the literature.

Keywords: Female, vulva, dermatoses, diagnose, differential diagnosis, classification

Giriş

Jinekolojik olarak dışardan görünen genital bölgeye vulva denir. Vulva anteriorunda mons pubis, posteriorunda perine, laterallerde ingüinal katlantılar ve ortada himenden oluşan bölgelere ayrılır ve mons pubis, labia majör ve minör, himen, klitoris, vajina vestibulu, üretral orifis, skene ve bartolin bezlerinden oluşur. Vulvanın farklı bölgelerinin embriyolojik yapısı farklıdır. Mons pubis, perineum ve labia ektodermden gelişir. Vulvar vestibul ise endodermden gelişir ve nonkeratinizedir. Vulva derisi vücudun diğer deri alanlarına benzer; ter bezi, sebase bez ve kıl foliküllerinin bulunduğu keratinize, stratifiye ve skuamöz epitel yapısına sahiptir. Vulva derisinin keratinizasyon derecesi labia majörden klitorise ve labia minöre doğru azalır (1-3).

Vulvar hastalıkların doğru teşhis ve tedavisi için ayrıntılı anamnez (Tablo 1), dikkatli mukokutanöz muayene, bazı dermatolojik esasların bilinmesi gereklidir. Vulvanın sıcak ve nemli ortamından dolayı bu bölgedeki birçok hastalığın klinik görünümü değişebilir. Skuamlarla seyreden dermatozlarda skuam görülmeyeceği gibi keskin sınırla seyreden bir dermatozda da keskin sınır olmayabilir.

Keratinize deride ve oral mukozada skara neden olmayan bir dermatoz labia minörde aglütinasyona (rezorpsiyona), introitusta daralmaya ve klitoriste skara neden olabilir. Herhangi bir enflamatuvar durumda vulvada skar gelişebilir (2-4).

Vulvayı etkileyen hastalıklar enflamatuvar dermatozlar, enfeksiyonlar, tümörler, pigmentasyon değişiklikleri ve kronik ağrı sendromu gibi geniş bir yelpazeye sahip olduğu için sistematik bir sınıflandırma yapmak oldukça zordur. Uluslararası Vulvovajinal Hastalıklar Çalışma Grubu'nun (UVHÇG) hedefleri arasında bu hastalıkları sınıflandırmak ve terminolojiyi standardize ederek klinisyenlerin doğru teşhis ve tedavilerine yardımcı olmak yer almaktadır. Bu amaç doğrultusunda UVHÇG vulvada görülen hastalıkları vulvar intraepitelyal neoplaziler, vulvar dermatozlar ve vulvodinia ana başlıkları altında toplamıştır. UVHÇG vulvada görülen dermatozları 2006'da (Tablo 2) histopatolojik özelliklerini, 2011'de ise (Tablo 3) klinik özelliklerini esas alarak sınıflandırmıştır. 2011'deki yapılan sınıflama 2006'daki sınıflamanın yerini alacak bir sınıflama değildir, ancak klinisyenlerin sadece klinik bulgularla tanı koymalarına yardımcı olacak bir sınıflamadır (3-6). Bu

Recep Tayyip Erdoğan
Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Dermatoloji Anabilim Dalı,
Rize, Türkiye

Yazışma Adresi/ Correspondence:

Nursel Dilek, Recep Tayyip
Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Dermatoloji Anabilim Dalı,
Rize, Türkiye
E-posta: nur.dilek@hotmail.com
Geliş Tarihi/Submitted: 09.03.2015
Kabul Tarihi/Accepted: 30.06.2015

derlemede UVHÇG'nin 2006'da yapmış olduğu sınıflama esas alınarak vulvar dermatozlar gözden geçirilecektir.

Vulvanın Spongiotik Dermatolojileri

Sağlıklı vulvanın bariyer fonksiyonu için nem ve esnek doku özelliğine sahip olması gerekir. Vulvovajinal sekresyon vulvaya nem ve esnek doku özelliklerini kazandırır. Bu nedenle vulvovajinal sekresyonun vulvadan silinerek uzaklaştırılmaması gerekir. Östrojenin vajina ve introitusun yapı ve işlevini sürdürmesinde önemli bir yeri vardır. Menapoz, emzirme dönemi, postpartum dönem, oral kontraseptif ve tamoksifen gibi medikal tedaviler ve premenarştaki düşük östrojen seviyeleri hastalarda irritan kontakt dermatitin (İKD) yanı sıra tüm kontakt dermatitlerin gelişimini artırır (7).

İrritan ve Alerjik Kontakt Dermatit

İKD ve alerjik kontakt dermatitlerin (AKD) ayırt edilmesi zordur. Her ikisi aynı anda bulunabileceği gibi vulvovajinal fungal enfeksiyonların da benzer klinik özellik göstermesi bu gruptaki hastalıkların ayırımını daha da güçleştirir (8). Kontakt dermatitlerin insidansı Oxford'daki bir vulva kliniğinde yapılan çalışmada %20-30, Avusturalya'da ise %15 olarak bildirilmiştir. Ancak geniş kitleleri içeren çalışma olmadığı için tam olarak insidansı bilinmemektedir (9,10). Vulvada irritasyona sebep olabilen birçok etken bulunmaktadır (Tablo 4) (7,11).

İKD'ler AKD'lerden daha sıktır. İKD substansın alerjik komponenti olmaksızın direkt toksik etkisine bağlı olarak meydana gelir ve vulvada sık görülür. Podofilin, antiseptikler, antifungaller, nemlendiriciler ve kontraseptifler gibi ajanlar İKD yapabileceği gibi, sıkı ve hava aldırmayan çamaşır giyme, aşırı sıcak, idrar, vajinal akıntı ve fiziksel aktiviteler de vulvanın bariyer fonksiyonunu bozabilmekte ve İKD oluşumunu kolaylaştırmaktadır (11-13).

İrritan dermatitli hastaların temel şikayetleri etiolojide yer alan sebebe bağlı olarak şiddeti değişebilen kaşıntı,

yanma ve irritasyondur. Subakut olgularda kızarıklık, şişlik, kabuklanmanın yanı sıra, belirgin ödem ve şişlikle birlikte erozyon ve nadiren de ülser görülebilir. Kronik olgularda ekskoriasyon, dispigmentasyon ve skuamalar gözlenebilir. Sekonder enfeksiyon gelişirse püstül, kabuklanma ve fissür oluşabilir (7,13-15). Tanı klinikle konulmakla birlikte şüpheli olgularda histolojik incelemeye başvurulabilir (7). İKD'lerin histolojik bulguları nonspesifiktir. Histolojik incelemede spongiöz, bazen akantoz ve parakeratoz ve dermal enflamatuvar infiltrat görülür (7).

AKD duyarlı kişilerde hücre aracılı immünolojik bir reaksiyondur. AKD'de antijen sunan Langerhans hücreler, T lenfositler ve çok sayıda sitokinler rol alır. Duyarlanma alerjenlerin kimyasal yapısı (güçlü veya zayıf), genetik predispozisyon, yaş gibi faktörlerin kompleks ilişkisine bağlı olarak meydana gelir. Önceden duyarlı olan kişilerde alerjenle temastan 12-48 saat sonra semptomlar ortaya çıkar. Yapılan bir çalışmada AKD'li hastaların %58'inde patch testi pozitif bulunmuştur. Bu hastalarda en çok AKD'ye sebep olan alerjenler kokulu maddeler, kortikosteroidler, ilaçlar ve anestetikler olarak tespit edilmiştir. Yapılan çalışmalarda anestetikler içerisindeki benzokainin ve nikelin en sık AKD sebebi olduğu tespit edilmiştir. Vulvada AKD'ye neden olan ajanlar aşağıda yer almaktadır (Tablo 5) (7,8,10,16,17).

AKD'nin akut evresindeki bulgular alerjenle temas yüzeyinin dışına taşan vezikülasyon, ödem, erozyon ve şiddetli kaşıntıdır. Subakut ve kronik dönemde pruritus ve yanma azalmakla birlikte geceleri uykudan uyandıran kaşıntılar olabilir. Vulvada İKD'ye benzer şekilde kızarıklık, ekskoriasyon, skuam, pigmentasyon değişiklikleri ve likenifikasyon gözlenir. Sekonder enfeksiyon oluştuğunda püstül, fissür, kabuklanma ve seropürülan akıntı eşlik eder. Tanı hikaye ve klinik görünümle konur. Biyopsi şüpheli durumlarda yapılabilir. Ancak İKD'den farklı olarak akut durumlarda spongiözün daha belirgin olduğu görülür (7,8).

Tablo 1. Vulvovajinal şikayeti olan hastalarda anamnez alınırken dikkat edilecek hususlar (2)

Semptomlar	Önceki tedaviler	Önceki değerlendirmeler	Günlük temizlik alışkanlığı ve bakım	Kontakt duyarlılık yapanlar	Jinekolojik hikaye	Ürolojik hikaye	Psikiyatrik hikaye
Başlangıç başlatıcı faktörler	Süre etkinlik			Pedler	Menstrüasyon/menapoz/ östrojen alımı	Kontinens/ inkontinens	Önceki teşhis ve tedaviler
Hafifleten ve artıran faktörler				Tamponlar	Pap testler	Cerrahi	Mevcut semptomlar
				Yağlayıcılar	Kontrasepsiyon		
				Deodorantlar	Gebelik		
				Kokular	Seksüel aktivite		
					Seksüel geçişli hastalıklar		
					Cerrahi		

Tablo 2. Uluslararası Vulvovajinal Hastalıklar Çalışma Grubu'nun 2006'daki vulvar dermatolojiler sınıflaması: Patolojik alt tipleri ve klinik korelasyonları (5)

Spongiotik patern	Akantotik patern	Likenoid patern	Dermal homojenizasyon/skleroz paterni	Vezikülobüllöz patern	Akantolitik patern	Granülatöz patern	Vaskülopatik patern
Atopik dermatit	Psoriasis	Liken skleroz	Liken skleroz	Pemfigoid (Skatrisyel tip)	Hailey-Hailey hastalığı	Crohn hastalığı	Aftöz ülserler
Alerjik kontakt dermatit	Liken simpleks kronikus	Liken planus		Lineer İgA hastalığı	Darier hastalığı	Melkersson-Rosenthal sendromu	Behçet hastalığı
İrritan kontakt dermatit					Papüller genitokrural akantolizis		Plazma hücreli vulvit

Kontakt dermatitlerin tedavisindeki en önemli noktalardan biri hastanın alışkanlıklarının sorgulanarak etiyolojide rol alabilecek etkenlerin uzaklaştırılmasıdır. Temizliğin

sadece suyla yapılması ve temizleyicilerin kullanılmaması, suyla temizlendikten sonra ovalamadan kurulanması ve petrolatumun ince bir tabaka halinde uygulanması tavsiye

Tablo 3. Uluslararası Vulvovajinal Hastalıklar Çalışma Grubu'nun 2011'deki vulvar dermatozların klinik sınıflaması (6)

1. Deri rengindeki lezyonlar	2. Kırmızı lezyonlar: Patch ve plaklar	3. Kırmızı papül ve nodüller	4. Beyaz lezyonlar
<p>a) Deri rengindeki papül ve nodüller</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vestibül ve median labia minörün papüllomatozisi 2. Molloskum kontagiozum 3. Verrü (HPV) 4. Skar 5. Vulvar intraepitelyal neoplazi 6. Skin tag 7. Nevüs (intradermal tip) 8. Vestibül ve median labia minörün müsinoz kisti 9. Epidermal kist 10. Meme benzeri gland tümör 11. Bartolin bezi kisti ve tümörü 12. Sringoma 13. BCC <p>b) Deri rengindeki plaklar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Liken simpleks kronikus ve diğer likenifiye hastalıklar 2. Vulvar intraepitelyal neoplaziler 	<p>a) Ekzematöz ve likenifiye hastalıklar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alerjik kontakt dermatit 2. İrritan kontakt dermatit 3. Atopik dermatit 4. Vulvar hastalıklarda süperempoze ekzematöz değişiklikler 5. Klinik olarak ekzematöz hastalıklara benzeyen durumlar (kandidiyazis vb.) 6. Liken simpleks kronikus 7. Pruritus zemininde gelişen likenifikasyon <p>b) Kırmızı patch ve plaklar (epitelyal dağılım olmaksızın)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kandidiyazis 2. Psoriasis 3. Vulvar intraepitelyal neoplazi 4. Liken planus 5. Plazma hücreli vulvit 6. Bakteriyel yumuşak doku enfeksiyonu 7. Meme dışı Paget hastalığı 	<p>a) Kırmızı papüller</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Folikülit 2. Verrü (HPV) 3. Anjiokeratom 4. Molloskum kontagiozum (inflame) 5. Hidroadenitis supurativa (erken lezyonlar) 6. Hailey-Hailey hastalığı <p>b) Kırmızı nodüller</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fronkül 2. Verrü (HPV) 3. Prurigo nodularis 4. Vulvar intraepitelyal neoplaziler 5. Molloskum kontagiozum (inflame) 6. Üretral karunkul ve prolapsus 7. Hidroadenitis supurativa 8. Meme benzeri gland adenom (hidradenoma papilliferum) 9. İnflame epidermal kist 10. Bartolin kanal absesi 11. SCC 12. Melanom (amelanotik tip) 	<p>a) Beyaz papül ve nodüller</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fordis noktaları 2. M. kontagiozum 3. Verrü 4. Skar 5. Vulvar intraepitelyal neoplaziler 6. SCC 7. Milyum 8. Epidermal kist 9. Hailey-Hailey hastalığı <p>b) Beyaz patch ve plaklar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Vitiligo 2. Liken sklerozis 3. Postinflamatuar hipopigmentasyon 4. Likenifiye hastalıklar 5. Liken planus 6. Vulvar intraepitelyal neoplaziler 7. SCC
<p>5. Koyu renkli (kahverenkli, mavi, gri ve siyah) lezyonlar</p> <p>a) Koyu renkli patchler</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Melanositik nevüs 2. Vulvar melanozis 3. Postinflamatuar hiperpigmentasyon 4. Liken planus 5. Akantozis nigrikans 6. Melanoma <i>in situ</i> <p>b) Koyu renkli papül ve nodüller</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Melanositik nevüs 2. Verrü 3. Vulvar intraepitelyal neoplaziler 4. Seboreik keratoz 5. Anjiokeratom 6. Meme benzeri gland adenom 7. Melanom 	<p>6. Büller</p> <p>a) Vezikül ve büller</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Herpes virüs enfeksiyonu 2. Akut egzema 3. Büllöz liken sklerozus 4. Lenfanjioma sirkumskriptum 5. İmmün büllöz hastalıklar <p>b) Püstüller</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kandidiyazis 2. Folikülit 	<p>7. Erozyonlar ve ülserler</p> <p>a) Erozyonlar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ekskoriasyon 2. Eroziv liken planus 3. Normal dokuda fissür (idiyopatik veya seksüel ilişkiye bağlı) 4. Normal olmayan dokuda fissür (kandidiyazis, liken simpleks kronikus vb.) 5. Vulvar intraepitelyal neoplaziler, erode varyantları 6. Rüptüre veziküller, bül ve püstüller (bakınız; grup 6'daki büllöz hastalıklar) 7. Meme dışı Paget hastalığı <p>b) Ülserler</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ekskoriasyonlar 2. Aftöz ülserler 3. Crohn hastalığı 4. Herpes virüs enfeksiyonu 5. Ülsere SCC 6. Pirimer sifiz (şankr) 	<p>8. Ödem (genitalde diffüz şişme)</p> <p>a) Deri renginde ödem</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Crohn hastalığı 2. İdyopatik lemfatik patolojik anomali (Milroy hastalığı) 3. Radyasyon sonrası ve cerrahi sonrası lemfatik obstrüksiyon 4. Postenfeksiyöz ödem (özellikle stafilkokal ve streptokokal selülit) 5. Postinflamatuar ödem (özellikle hidrozadenit supurativa) <p>b) Pembe ve kırmızı ödem</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Venöz obstrüksiyon 2. Selülit 3. İnflame Bartolin kanal kisti/absesi 4. Crohn hastalığı 5. Herhangi bir enflamatuar vulvar hastalıkta hafif ödem meydana gelebilir

edilebilir. Östrojen eksikliği varsa östrojen tedavisi, sekonder enfeksiyon varsa enfeksiyonun tedavisi yapılmalıdır. Hidroksizin, doksepin, setirizin gibi oral antihistaminiklerin yanı sıra inflamasyonu baskılamak için 2-3 hafta topikal veya kısa süreli sistemik kortikosteroidler kullanılabilir (7).

Kontakt dermatitlerin akut vezikülobüllöz formu diğer büllöz hastalıklara benzeyebilir. Ancak skatrisyel ve büllöz pemfigoidde direkt immün floresan (DİF) bulguları pozitifdir. Langerhans hücrelerinin ve antijen sunan hücrelerin intraepidermal birikimi kontakt dermatit için yol gösterici olabilir. İntraepidermal eozinofilide kontakt dermatiti destekler ancak bu durumun fungal enfeksiyonlarda da olabileceği unutulmamalıdır. Dermatofitozlarda stratum korneumda fungal elemanlar görülerek kontakt dermatitlerden ayırımı yapılır (3).

Atopik Dermatit

Atopik dermatitli hastalarda spesifik vulvar şikayetler çok sık olmaz. Ancak atopik dermatit çok yaygınsa vulvada lezyonlar olabilir. Vulvar dermatiti olan hastaların yaklaşık %75'inde atopik dermatit öyküsü olduğu saptanmıştır. Bu gruptaki hastalarda en sık görülen lezyonlar labialar arasında, perianal bölgede ve natal klefpte eritemdir (8,18).

Akantotik Patern

Psoriasis kronik relapslarla seyreden toplumda yaklaşık %2 oranında görülen papüloskuamöz bir hastalıktır. Genetik geçişin yanı sıra, çeşitli tetikleyici faktörlerle de aagreve

olabilir (8,19). Psoriasisli kadınların %5-15'inde vulvar semptomlar görülür. Tırnak tutulumlu psoriasis hastalarının %32,7'sinde vulvar tutulum, vulvar tutulumlu psoriasis hastalarının %20,3'ünde tırnak tutulumu bildirilmektedir (3,4).

Psoriasis lezyonları labia majör ve mons pubiste eritematöz zemin üzerinde kuru ve skuamli plak ve papüller şeklindeyken, fleksural alanlarda skuamsız, nemli ve eritematözdür. Fleksural alanlarda skuam yoktur, ancak eritem keskin sınırlıdır. Psoriasis skar bırakmayan bir dermatoz olmasına rağmen literatürde labia minör hasarının görüldüğü psoriasis hastaları yer almaktadır (8,20,21).

Psoriasis vulgaris genellikle mukozaları tutmayan bir hastalıktır. Psoriasisli kadın hastalar vulva kaşıntısı ve perianal lezyonlardan şikayet edebilir. Zamirski ve ark. (22) 93 psoriasisli kadın hastayı içeren çalışmalarında, hastaların %44'ünde vulva şikayetinin bulunduğunu ve bu hastalarında %23,7'sinde vulvada lezyon olduğunu bildirmişlerdir. Psoriasisin ispatlanamamış olsa da tekrarlayan abortuslar, hipertansiyon ve sezaryen ile doğum gibi gebelik komplikasyonlarıyla da ilişkili olabileceği ileri sürülmektedir (23).

Psoriasisin histolojik incelemesinde tipik olarak parakeratoz, akantoz, rete ridgelerinde uzama, granüler tabakada incelme veya kaybolma, epidermiste nötrofil birikimi görülür. Bu bulgulara papiller ödem ve perivasküler dermal inflamasyon eşlik eder (19). Ancak Kapila ve ark. (24) 194 olguyu içeren retrospektif çalışmalarında vulvar psoriasisste biyopsinin genellikle tanı koydurucu olmadığını bildirmişlerdir.

Tablo 4. Sık karşılaşılan vulvar iritanlar

Güçlü yakıcı iritanlar	Zayıf kümülatif iritanlar	Termal iritanlar
Biklorasetik asit ve triklorasetik asit 5-Florourasil Podofiloks Podofilin Sodyum hipoklorid Solventler	Alkol Deodorantlar Deterjanlar Bezler, pedler, pudra Feçes, semen, idrar, ter, vajinal sekresyon Su, silmek Propilen glikol	Sıcak su torbası Kurutucu makineler

Tablo 5. Vulvada alerjik kontakt dermatitlerin yapan nedenler

Hijyen, kozmetik, medikasyon	Medikasyon	Hijyen ürünleri	Vücut sıvıları	Giysiler	Sihhi bezler	Tırnak cilaları
Kokular (Peru balzamu, sinamik alkol ve aldehit, vb.) Prezervatif (Bronopol, katon, vb.) Emolientler (Lanolin, propilen glikol, jojoba yağı ve gliserin)	Anestezikler (Benzokain, krotamiton, dibukain, difenhidramin, tetrasiklin, lidokain) Antibiyotikler (Neomisin, basitrasin, sulfonamid, basitrasin) Antikandidaller (İmidazoller, nistatin) Antiseptikler (Povidon iyod, timerosal, heksoklorofen, gention viyole) Hormonlar (Östrojen, progesteron) Kortikosteroidler Spermisidler	Kondom Diyafrem Eldiven	Semen Tükrük	Boya Sentetik giysiler Formaldehit	Formaldehit Fragranse Asetil aseton Metakrilatlar	Formaldehit reçenesi Toluen Sulfonamid

Ayırıcı tanıda kandidiyazis, tinea, liken simpleks kronikus, meme dışı Paget hastalığı ve kontakt dermatitler düşünülmelidir. Histopatolojik olarak belirgin granüler tabaka veya spongios odağının varlığı tedavi altındaki veya iyileşmiş psoriasisde görülebilir. Böyle bir durumda doğru tanı için klinikopatolojik korelasyon gerekir. Meme dışı Paget hastalığında sitokeratin-7 pozitif boyanan intraepidermal epitelioid neoplastik hücrelerin varlığıyla tanı konur. Epidermiste fungal elemanların görülmesiyle ise yüzeysel mantar enfeksiyonların tanısı kesinleştirilir (3).

Liken Simpleks

Vulvayı etkileyen herhangi bir kaşıntılı dermatoz vulvada sürekli ovalama veya tırnaklarla kaşımaya sebep olur ve bunun sonucunda liken simpleks kronikus meydana gelebilir. Bu uzun süreli kaşıntı ve ovalamaya sekonder olarak vulva derisi likenifiye olur, skuamli görünümün yanı sıra, hipo veya hiperpigmentasyon gelişir. Labia majörde kıllarda dökülme olur ve ekzoriyasyona bağlı şişme ve tırnak izleri görülebilir. Kaşıntı ve kaşıma kısır döngüsü oluşur. Kaşıntıya emosyonel ve fiziksel faktörler de neden olabilir (25).

Liken simplekste histolojik olarak akantoz ve hiperkeratoz, parakeratoz, granüler tabakada kalınlaşma, retelerde belirgenleşme ve enflamatuvar infiltrat görülür. Papiller dermiste lameller kalınlaşma ve bazende perinöral fibrozis eşlik eder (19).

Liken simpleksin tedavisinde öncelikle kaşıntı kaşıma kısır döngüsünün kırılması gerekir. Hastaya vulva bakımıyla ilgili genel bilgiler verilerek, başlangıçta kısa dönem potent topikal kortikosteroidler verilebilir. Kaşıma geceleri oluyorsa sedatif antihistaminikler verilebilir. Kontakt dermatitler, demir eksikliği gibi sistemik hastalıklar dışlanmalıdır (25).

Likenoid Patern

Liken planus (LP) immün yetmezlik, malignansiler, siroz, peptik ülser, hepatit B, hepatit C ve ülseratif kolite eşlik edebilen kronik, hücre aracılı immün reaksiyondur (3). Vulvar hastalıklar kliniğinde yapılan bir çalışmada vulvar LP oranı %3,7 olarak bildirilmiştir (26). LP'li kadınların yarısında genital tutulum görülür. Vulvovajinal LP genellikle oral lezyonlarla birlikte görülürken, deri lezyonlarıyla birlikteliği daha azdır (3).

Vulvar LP'nin eroziv, papüloskuamöz ve hipertrofik olmak üzere 3 tipi vardır. Kadınlarda birden fazla tipi bir arada görülebilir. Vulvada en sık eroziv LP görülür ve nonenfeksiyöz eroziv vulvar hastalıkların en sık nedenidir. Klinikte parlak kırmızı ve eritemli erode alanlar retiküler plaklarla çevrili olarak görülür. Labial atrofi, klitoral fimozis, introitusta daralmayla sonuçlanan skar gelişebilir. Son yıllarda eroziv LP'nin tanısı için bir konsensüs oluşturulmuştur. Buna göre;

- 1) Skar,
- 2) Hipertrofik kenar ve Wickham striaları,
- 3) Diğer mukozal tutulum,
- 4) Vajinal introitusta düzgün sınırlı erozyon,
- 5) Ağrı/yanma semptomları,
- 6) Vajinal inflamasyon,

7) Dermo-epidermal bileşkede bant benzeri inflamasyon,
8) Lenfosit hakimiyeti,

9) Bazal dejenerasyon bulgularından 3 tanesinin varlığıyla eroziv LP tanısı konabilir (3).

Papüloskuamöz LP'de anogenital deride tipik LP papülleri bulunur ve en sık labia majörde görülür. Hipertrofik tip daha çok perineum ve perianal bölgeye yerleşir, verrüköz görünümüne plaklar oluşur. Bu plaklar ağrılı, ülser, enfekte olabilir ve bu şekliyle malignansilerle karışabilir (3,19). Papüloskuamöz lezyonlar hiperpigmentasyon bırakarak iyileşirken, hipertrofik ve eroziv lezyonlar daha kronik seyirlidir, kalıcı atrofinin yanı sıra nadiren malignansi de gelişebilir (27).

LP'nin histolojik incelemesinde hiperkeratoz, akantoz, retelerde testere dişi görünümü, granüler tabakada kalınlaşma, bazal hücrede lifefaksiyon görülür. Epidermisin bazal tabakasında nekrotik keratinositlerle (koloid cisim) ilişkili vaküolar interfaz değişim gözlenir. Dermiste çoğunlukla T lenfositlerinden oluşan bant şeklinde dermal infiltrat vardır. DİF incelemede bazal membran zonunda fibrinojen, immünglobulin M (IgM), sitoid cisim, nadiren IgA ve IgG birikimi görülür (19,28). Eroziv LP'nin histopatolojisi bazen klasik LP özelliklerine sahiptir, ancak genellikle biyopsi hem zordur hem de nonspesifiktir. Hipertrofik LP'de ise klasik LP bulgularının yanında egzajere akantozis görülür (3).

LP'nin tedavisindeki ilk adım hastanın beta blokerler, NSAİ ilaçlar, tiyazid diüretikleri gibi likenoid ilaç erüpsiyonuna neden olabilecek ilaç kullanıp kullanmadığının tespitidir. Vulvada görülen klasik tip LP kendini sınırlayan form olduğu için semptomatik tedavi yeterli olur. Tedavide orta potent kortikosteroidler ve emolientler çoğu zaman yeterlidir. Betametazon valerat %0,1 merhem 4-6 hafta günde 2 kez, 6 hafta sonra ise semptomların şiddetine bağlı olarak gerektiği zaman kullanılabilir. Hipertrofik LP'de klobetazol propiyonat %0,05 merhem 3 ay günde 2 kez kullanılır. Birinci ve üçüncü ayda hastanın tedaviye cevabı değerlendirilir. Tedaviye verilen cevaba göre kortikosteroid azaltılabilir veya intralezyonel triamsinolon asetonid uygulanabilir. Eğer tedaviye cevap az ise skuamöz hücreli kanseri ve vulvar intraepitelyal neoplaziyi ekarte etmek için biyopsi alınmalıdır. Eroziv LP'de de güçlü kortikosteroidler 3 ay boyunca kullanılır, daha sonra hastanın kliniğine göre haftada 1-2 kez uygulanabilir. Eroziv plağa vazelin uygulamak idrarın irritasyon etkisini azaltır. Tedaviye dirençli olgularda topikal kalsinörin inhibitörleri, sistemik azatiyopürin, siklosporin kullanılabilir. Sekonder enfeksiyon varsa kortikosteroidlerle antibiyotik veya antifungal kombinasyonu kullanılabilir (29-36). İntroital daralma veya labial yapışıklık varsa cerrahi düzeltme, nadiren üriner retansiyon nedeniyle de acil cerrahi müdahale gerekebilir (35).

LP'nin liken sklerozisten (LS) ayırımı yapılmalıdır. Histopatolojik inceleme ayırımı yardımcıdır. Ayrıca likenoid ilaç reaksiyonu da dışlanmalıdır (3).

Liken Sklerozis

LS'nin ilk kez 1889'da Hallopeau tarafından klinik tanımı, 1892'de ise Darier tarafından histolojik tanımı yapılmıştır.

Başlangıçta LP'nin bir varyantı olarak da değerlendirilen LS'nin terminolojisinde de farklılıklar görülmüştür. Lökoplaki, liken albus, kraurozis vulva ve liken sklerozus et atrofikus olarak adlandırılan bu dermatozun UVHÇG tarafından LS olarak adlandırılmasına karar verilmiştir (19,35). LS anogenital bölgenin kaşıntı, atrofi, fissür ve hiperkeratozla seyreden, vulvanın anatomik yapısında bozulmanın görüldüğü dermatozdur. LS'de skarlaşma ve maligniteye kadar değişen komplikasyonlar görülebilir (3,19,35).

LS kadınlarda erkeklerden 6-10 kat daha fazla görülür. Çocukluk ve postmenapozal olmak üzere iki pik dönemi vardır. İnsidansı postmenapozal kadınlarda 51,9/100,000 olarak tahmin edilmektedir (36-38). LS'nin etiolojisi bilinmemektedir, ancak ailevi olguların olması nedeniyle genetik geçişin, vitiligo, morfea ve tiroditlerle birlikteliğinin görülmesi nedeniyle de otoimmünitenin rol alabileceği düşünülmektedir. Ayrıca enfeksiyonlarda etiolojide suçlanmaktadır (3,36).

LS'de vulva ve/veya perianal bölgede inatçı kaşıntı, defekasyonda ağrı, disparuni, dizüri, çocuklarda ise kaşıntının yanı sıra konstipasyon ve üriner şikayetler olabilir. LS hem çocuklarda hem de yetişkinlerde asemptomatik de seyredebilir (37,38). Klinik muayenede anogenital bölgede atrofi ve fil dişi beyazı görünüm hakimdir. Ekimoz, ödem, bül, fissür ve erozyon görülebilir. Labia minör, labia majörün iç kısmı, klitoris ve genitokrural katlantı en sık tutulan yerlerdir. Hastaların %60'ında perianal bölgede de lezyonlar görülür. Vulva ve perianal bölgede sekiz şekilde tutulum görülür. Vajinada hiç bir zaman lezyon görülmez. Hastaların %10'unda sırt, bel ve meme altında atrofik, üzerinde foliküler tıkaçların bulunduğu morfea benzeri plaklar görülebilir. LS'nin bül ve erode plaklarla seyreden varyantı da bulunmaktadır (35,39-44). LS'li çocuklarda istismar düşünülerek yanlış tanı konulabilir. LS'de skuamöz hücreli karsinom gelişme riski %2-5'tir (3).

LS'nin tanısı hikaye ve klinik muayene ile konur. Ancak şüpheli durumlarda biyopsi alınabilir. Histolojik incelemede epidermiste atrofi, retelerde düzleşme görülür. Dermal kollajende hyalinizasyon mevcuttur. Erken lezyonlarda bant şeklinde lenfosit infiltrasyonu, geç lezyonlarda ise epidermal atrofi, üst dermiste sklerotik kollajen ve derinde bant şeklinde veya diffüz lenfosit infiltrasyonu görülür (35,37).

LS'nin ayırıcı tanısında psoriasis, LP, liken simpleks kronikus düşünülmalıdır. LS'de de kaşıntı olduğu için genellikle liken simpleks kronikusta süperempoze olabilmektedir. Ancak liken simpleks kronikusta granüler tabaka kalınlaşmış, irregüler epidermal hiperplazi vardır. LS'deki süperfisyal dermal skleroz da liken simpleks kronikustan ayırmaya yardımcı olur (3).

LS tanısı konduktan sonra tam kan sayımı, demir düzeyi ve kandida enfeksiyonu olup olmadığı, tiroid fonksiyon testleri ve tiroid otoantikörleri araştırılmalıdır. Vulvar sürüntüden bakteri, mantar ve viral kültürler yapılmalıdır. Tedavinin ilk basamağı klobetazol propiyonat gibi süperpotent kortikosteroidlerdir. Günde iki kez ve 3 ay kullanımı birçok hastada etkilidir. Üç ay sonra kortikosteroidler azaltılarak semptomların baskılandığı idame doza geçilir (haftada bir veya iki kez) (37,42,45). Takrolimus ve pimekrolimus gibi kalsinörin inhibitörlerinin de etkili olduğu rapor edilmiştir. Ancak bunlarında teorik olarak

malignensi potansiyelleri bulunduğu için komplike olmayan olgularda kullanılmaması tavsiye edilmektedir (35,46,47). Şiddetli ve tedaviye cevap vermeyen LS olgularında literatür verileri sınırlı olmakla birlikte sistemik metotreksat, asitretin ve metotreksatla birlikte puls metilprednizolon tedavisi uygulanabilir (48,49). Tedaviden sonra nüks eden olgularda sekonder enfeksiyonlar, kontakt dermatitler ve malignensiler mutlaka ekarte edilmelidir (35).

Vulvanın Vezikülobüllöz Dermatolojileri

Vezikülobüllöz hastalıklar deri ve mukozalarda sık görülmektedir. Sadece genital bölgede nadir görülür ve özellikle çocuklarda cinsel istismar olabileceğini düşündürerek bazen yanlış teşhis edilebilir (50).

Skatrisyel Pemfigoid

Skatrisyel pemfigoid klinikte genital mukozalar dahil tüm mukozalarda bül ve erozyonlarla görülebilir. Daha çok konjonktiva ve oral mukozada görülür, ancak vulva tutulumu büllöz pemfigoide göre daha fazladır. Skatrisyel pemfigoid LS olarak yanlış tanı alabilmekte, ayrıca çocuklarda da istismarla karışabilmektedir. Lezyonlar büllöz pemfigoide skar dışında benzer. Nikolski belirtisi negatiftir. Erode plaklar iyileşirken aşırı skarlaşmaya bağlı olarak vajinal stenoza ve labial füzyona neden olabilir (3).

Histolojik incelemede subepidermal bül, nötrofil, histiyosit ve lenfositlerden oluşan hücre infiltrasyonu ve daha az sayıda eozinofiller görülür. DİF incelemede 180 kDa minör BPAg ve epilegrine karşı gelişen antikorlar görülür (8,51).

Lineer IgA Hastalığı

Lineer IgA hastalığı ilk kez 1979 yılında Jablonska ve Chorzeliski (51) tarafından tanımlanmış, genellikle 60-65 yaş arası kadınlarda görülen bir hastalıktır. Alt abdomende, pelvik, ingüinal ve genital bölgede annüler lezyonlar veya mücevher kümeleri şeklinde görülür. Lezyonlar genellikle kaşıntılıdır, 24 saat içinde ülser olarak kabuklanır. Erüpsiyonu bakteriyel, viral enfeksiyonlar veya vankomisin gibi ilaçlar başlatabilir (3).

Lineer IgA hastalığının histolojik incelemede subepidermal bölgede eozinofillerle birlikte nötrofil hakimiyeti vardır. Nötrofil hakimiyeti büllöz pemfigoidden ayırımına yardımcı olur. Lezyonlu ve perilezyoner derinin DİF incelemede bazal membran zonunda lineer yerleşimli IgA depozitleri görülür. Lineer IgA hastalığının ayırıcı tanısında dermatitis herpetiformis düşünülebilir. Ancak dermatitis herpetiformis vulvada nadir görülür (3).

Akantolitik Patern

Hailey-Hailey Hastalığı

Hailey-Hailey hastalığı otozomal dominant kalıtılan, suprabazal vezikül ve büllerin görüldüğü, akantolitik bir dermatozdur. Genç erişkinlerde eroziv, skuamli plaklar ve verrü benzeri papüllerle seyreder ve sıklıkla intertriginöz bölgelere yerleşir. Sıcaklık, terleme ve friksiyon lezyonları artıran faktörlerdir. Stafillokok, kandida ve herpes virüs enfeksiyonları yaygın görülür. Vulva sıklıkla tutulur, hatta ilk başlangıç yeri olabilir (52,53). Literatürde izole vulva

tutulumlu olgular bildirilmiştir. Bu lezyonların kaşıntılı erozyon şeklinde başladığı, sentrifugal yayıldığı, krutlanma ve kötü koku oluştuğu bildirilmiştir. Rezolüsyon döneminde hipopigmentasyon olabilir ancak skar görülmez. Hastaların %70'inden fazlasında asemptomatik longitudinal beyaz çizgi görülebilir. Kandida albicans, Stafilokokus aureus ve Herpes virüse bağlı süperenfeksiyonlar olabilir. Nadiren Hailey-Hailey hastalığı zemininde skuamöz hücreli kanser gelişebilir (3).

Hailey-Hailey hastalığının histopatolojik incelemesinde intraepidermal akantolizis görülür. DİF inceleme negatiftir. Ayırıcı tanıda Darier hastalığı, psoriasis, egzama ve verrüler düşünülmelidir. Ayırıcı klinik ve histopatolojik özellikler yol göstericidir. Tedavide hastaya sürtünmeyi önleyici kıyafetler giymesi önerilmelidir. Antifungal ve antibakteriyel içeren kombine kortikosteroid preparatlar faydalıdır. Oral antibiyotiklerin ve aralıklı oral kortikosteroidlerin etkili olduğu bildirilmektedir (3,19).

Darier Hastalığı

Darier hastalığı sıklıkla seboreik bölgelere yerleşen perifoliküler yerleşimli, verrüköz görünümlü papüllerle karakterize dermatozdur. Genellikle puberte döneminde başlar. Otozomal dominant kalıtılan hastalıkta akantoliz ve diskeratoz görülür. Bu hastalarda nadiren başlangıç lezyonları vulvada görülebilir. Ayırıcı tanıda verrüköz diskeratoma ve Hailey-Hailey hastalığı düşünülmelidir (3,8,52).

Papüler Genitokrural Akantolizis

Papüler genitokrural akantoliziste genitokrural alanda sıklıkla grube papüller görülür. Ayrıca vezikül, bül, patch ve plak gibi farklı klinik bulgularla da karşımıza çıkabilir. Son dönemlerde papüler genitokrural akantolizisin Hailey-Hailey hastalığının sınırlı bir varyantı olabileceği öne sürülmektedir (3).

Papüler genitokrural akantolizisin histopatolojik incelemesinde intraepidermal akantolizis, grain ve corps rond içeren diskeratotik hücreler görülür. DİF inceleme negatiftir. Ayırıcı tanıda Darier hastalığı ve Hailey-Hailey hastalığı düşünülmelidir. Darier hastalığında ATP2A2 kalsiyum pompa gen mutasyonu, Hailey-Hailey hastalığında ise ATP2C1 gen mutasyonu vardır, oysa papüler genitokrural akantolizis sporadiktir (3).

Granülomatöz Patern

Crohn hastalarının %30'undan daha fazlasına anogenital lezyonlar eşlik eder. Metastatik Crohn hastalığında vulvada lezyonlar görülmekle birlikte genellikle başlangıçta doğru teşhis konulamamaktadır. Anogenital deride ve özellikle fleksural alanlarda ödem, endurasyon, ülser veya kronik fissürler ve akıntılı sinüslerden oluşan lezyonlar görülür. İnterlabial sulkusta bıçak kesiği şeklinde fissür karakteristiktir. Tanı klinik görünüm, lezyonların biyopsisi ve intestinal şikayetler olmasa bile tüm barsak mukozasının incelenmesiyle konur. Histolojik bulgular nonspesifiktir ve özellikle barsak tutulumu yoksa hidradenitis süpürativadan ayırımı güç olabilir. Piyoderma gangrenozum, Behçet hastalığı ve kronik atipik enfeksiyonlardan ayırıcı tanısı yapılmalıdır (19,54).

Crohn hastalığının tedavisi zordur ve multidisipliner bir tedavi yaklaşımını gerektirir. Lezyonlar barsakların tedavisi için verilen oral steroidler, metranidazol gibi antibiyotikler, azatiyopürin ve siklosporin gibi ilaç tedavilerine cevap verir. Ayrıca infliksimab ve metotreksat tedavisine olumlu cevap veren olgular da literatürde yer almaktadır. Topikal olarak güçlü kortikosteroidler ve takrolimus etkilidir (55).

Melkersson-Rosenthal vulviti granülomatöz vulvit olarak adlandırılır. Persistan labial ödemle karakterizedir. Histopatolojik olarak derin dermiste nonkeratinize epiteloid hücre granülomları, lenfosit hücre infiltrasyonu görülür. Crohn hastalığıyla ayırımı oldukça zordur. Her iki hastalığın birbirleriyle ilişkili olabileceği de ileri sürülmektedir. Akut alevlenmelerde intralezyoner veya sistemik kortikosteroidler kullanılabilir. İdame tedavide metranidazol, danazol, klofazimin ve antimalaryaların kullanımıyla ilişkili farklı sonuçlar bildirilmiştir. Kronik lenf ödeme ve fibrozise sebep olabilir (4).

Vaskülopatik Patern

Plazma Hücreli Vulvit

Garnier (56) 1957'de ilk kez postmenapozal kadınların vulvasında eritematöz plaklarla karakterize nadir görülen kronik enflamatuvar bir hastalık olarak tanımlamıştır. Bunun daha önce 1952'de Zoon (57) tarafından tanımlanan olgulara benzediği görülmüş ve Zoon vulviti, vulvitis sirkumskripta plazma selülaris ve son zamanlarda da idiyopatik lenfoplazma sellüler mukozitis-dermatitis olarak rapor edilmeye başlanmıştır (3).

Zoon vulviti sıklıkla orta yaş kadınlarda labia minör, vestibulum ve üretral meatusta parlak, kırmızı, kahverengi, keskin sınırlı plak veya patch şeklinde görülür. Zoon vulviti etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, kronik friksiyon ve bölgenin nemliliğinden dolayı oluşan nonspesifik histolojik bir paterndir (58,59). Zoon vulviti asemptomatik olabilmekle birlikte kaşıntı, yanma, disparuni, dizüri, vajinal akıntı ve silmeyle birlikte kanama şikayetleri olabilir. Histolojik bulgular nonspesifiktir; yüzeyel erozyon, üst epidermiste nötrofiller görülür. Reteler kaybolabilir ve spongioz eşlik edebilir. Çoğu plazma hücresi olmak üzere dermiste yoğun likenoid infiltrasyon, dilate damarlar ve bunların çevresinde hemosiderin depozitleri görülür. Geç lezyonlarda epidermiste atrofi, dermo-epidermal ayrılma olur (28,58).

Ayırıcı tanıda LP, vulvar intraepitelial neoplazi, meme dışı Paget hastalığı ve fiks ilaç erüpsiyonu düşünülmelidir (3).

Tedavide dizüri için barrier fonksiyonu sağlamak amacıyla vazelin petrolatum jel veya topikal %5 lidokain kullanılabilir. Topikal kortikosteroidlerin, mizoprostol ve intralezyoner α -interferonun bazı hastalarda faydalı olduğu gösterilmiş, takrolimusun etkinliği gösterilememiştir. Son yıllarda literatürde imiquimod tedavisinin etkili olduğunu bildiren olgu bildirimleri yer almaktadır (60-63).

Behçet Hastalığı

İlk kez 1937'de Behçet (64) tarafından oral, genital ülser ve üveit triadı olarak tanımlanmıştır. Artık multisistemik bir hastalık olarak değerlendirilen Behçet hastalığı 1990'da 'Uluslararası Behçet Sendromu Çalışma Grubu' tarafından belirlenen tanı kriterlerine göre değerlendirilmektedir. Genital

ülser olguların yarısından fazlasında görülür ve kadınlarda erkeklerden daha siktir. Behçet hastalığının diğer bulguları yokken vulvada aftöz ülserler görülebilir. Vulva ülserleri sıklıkla labia minörde yerleşir, rekürren ve ağrılıdır. Nadiren vajinada da ülser görülebilir. Ülserler iyileşirken genellikle (%66) skarla iyileşir (3,19,65).

Behçet hastalığının histolojik bulguları nonspesifiktir. Ayırıcı tanıda genital ülsere neden olan bakteriyel ve viral enfeksiyonlar, Crohn hastalığı ve Reiter hastalığı düşünülmelidir (3).

Behçet hastalığının tedavisinde kolşisin, talidomid, dapson, kortikosteroidler, levamizol ve immünsüpresif ilaçlar kullanılır. Hafif genital ülserlerde topikal kortikosteroidler etkilidir. Alli ve ark. (66) çalışmalarında büyük genital ülsere intralezyonel rekombinant human granülosit/makrofaj koloni stimülatör faktör enjeksiyonunun etkili olduğunu göstermişlerdir (19, 65-67).

Aftöz Ülserler

Vulvar aftöz ülserler karakteristik olarak oral aftlara benzerler. Sıklığı ve etiyolojisi bilinmemektedir. En sık labia minörün iç kısmında görülür. Lezyonlar düzensiz kenarlı, 1-2 mm derinliğinde ve etrafı eritemle çevrilidir. Vulvada görülen aftöz ülserin 1913 yılında Lipschütz ülseri olarak adlandırılan spesifik bir varyantı tanımlanmıştır. Lipschütz ülserinde bir ya da daha fazla ülser vardır, ağrı ve halsizlik eşlik eder. En sık bekar kadınlarda, daha çok labia minörün iç yüzünde görülür ve labia minörlerin birbirlerine bakan yüzünde ülserler vardır. Ödem ve eritem eşlik eder ve psödomembranöz eksuda veya kahverengi eskar gelişebilir. Etiyolojisi bilinmemekle birlikte Epstein-Barr virüs ve influenza A virüs enfeksiyonlarıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Ayırıcı tanıda vulvada akut ülsere neden olan tüm etkenler düşünülmelidir. Vulvar aftöz ülser kendi kendini sınırlar ve spontan olarak iyileşir. Semptomatik olarak topikal ve sistemik kortikosteroidler verilebilir (4).

Sonuç

Vulvar hastalıklar UVHÇG'nin yaptığı sınıflamalarda da görüldüğü gibi birçok hastalığı içermektedir. Vulvar hastalıklara doğru yaklaşım için bazı ülkelerde dermatolog, jinekolog ve ürologtan oluşan farklı disiplinlerin yer aldığı vulva klinikleri yer almaktadır ve bu konuda yapılan çalışmalar her geçen gün artmaktadır (25). Ulusal literatürde vulvar hastalıklarla ilgili veriler oldukça kısıtlıdır. Küçükünal (68) yaptığı tez çalışmasında dermatoloji polikliniğine başvuran yaklaşık her 5 kadın hastadan birinde vulvar hastalık tespit etmiştir. Ülkemizde vulvar dermatozlarla ilgili veriler elde edebilmemiz için kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu derlemede literatür ışığında vulvar hastalıklara dikkat çekmek amaçlanmıştır.

Etik

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Nursel Dilek, Yunus Saral, Dizayn: Nursel Dilek, Yunus Saral, Veri Toplama veya İşleme: Nursel Dilek, Analiz

veya Yorumlama: Nursel Dilek, Yunus Saral, Literatür Arama: Nursel Dilek, Yunus Saral, Yazan: Nursel Dilek.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Deliveliotou A, George C. Anatomy of the Vulva. In: Farage MA, Howard IM, editors. The Vulva Anatomy, Physiology, and Pathology. Informa Healthcare: New York; 2006. p.1-8.
2. Torgerson RR, Edwards L. Diseases and Disorders of the Female Genitalia. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. 7th ed. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. The McGraw-Hill Companies: New York; 2008. p.675-83.
3. Hoang MP, Reuter J, Papalas JA, et al. Vulvar inflammatory dermatoses: an update and review. Am J Dermatopathol 2014;36:689-704.
4. Barchino-Ortiz L, Suárez-Fernández R, Lázaro-Ochaita P. Vulvar inflammatory dermatoses. Actas Dermosifiliogr 2012;103:260-75.
5. Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Bogliatto F, et al. 2006 ISSVD classification of vulvar dermatoses: pathologic subsets and their clinical correlates. J Reprod Med 2007;52:3-9.
6. Lynch PJ, Moyal-Barracco M, Scurry J, et al. 2011 ISSVD Terminology and classification of vulvar dermatological disorders: an approach to clinical diagnosis. J Low Genit Tract Dis 2012;16:339-44.
7. Margesson LJ. Contact dermatitis of the vulva. Dermatol Ther 2004;17:20-7.
8. Hammock LA, Barrett TL. Inflammatory dermatoses of the vulva. J Cutan Pathol 2005;32:604-11.
9. Crone AM, Stewart EJ, Wojnarowska F, et al. Aetiological factors in vulvar dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2000;14:181-6.
10. Brennan JA, Dennerstein GJ, Sfameni SF, et al. Evaluation of patch testing in patients with chronic vulvar symptoms. Australas J Dermatol 1996;37:40-3.
11. Fischer GO. The commonest causes of symptomatic vulvar disease: a dermatologist's perspective. Australas J Dermatol 1996;37:12-8.
12. Elsner P, Wilhelm D, Maibach HI. Multiple parameter assessment of vulvar irritant contact dermatitis. Contact Dermatitis 1990;23:20-6.
13. Britz MB, Maibach HI. Human cutaneous vulvar reactivity to irritants. Contact Dermatitis 1979;5:375-7.
14. Kazaks EL, Lane, AT. Diaper dermatitis. Pediatr Clin North Am 2000;47:909-19.
15. Virgili A, Corazza M, Califano A. Diaper dermatitis in an adult. A case of erythema papuloerosive of Sevestre and Jacquet. J Reprod Med 1998;43:949-51.
16. Goldsmith PC, Rycroft RJ, White IR, et al. Contact sensitivity in women patients with anogenital dermatoses. Contact Dermatitis 1997;36:174-5.
17. Lucke TW, Fleming CJ, McHenry P, et al. Patch testing in vulvar dermatoses: how relevant is nickel? Contact Dermatitis 1998;38:111-2.
18. Fischer G, Spurrett B, Fischer A. The chronically symptomatic vulva: aetiology and management. Br J Obstet Gynaecol 1995;102:773-9.
19. Neill SM, Lewis FM. Non-infective cutaneous conditions of the vulva. In: Neill SM, Lewis FM, editors. 3rd ed. Ridley's the vulva. Wiley-Blackwell: Hong Kong; 2009. p.85-144.
20. Albert S, Neill S, Derrick EK, et al. Psoriasis associated with vulvar scarring. Clin Exp Dermatol 2004;29:354-6.
21. McKay M. Vulvitis and vulvovaginitis: cutaneous considerations. Am J Obstet Gynecol 1991;165:1176-82.
22. Zamirska A, Reich A, Berny-Moreno J, et al. Vulvar pruritus and burning sensation in women with psoriasis. Acta Derm Venereol 2008;88:132-5.
23. Ben-David G, Sheiner E, Hallak M, et al. Pregnancy outcome in women with psoriasis. J Reprod Med 2008;53:183-7.
24. Kapila S, Bradford J, Fischer G. Vulvar psoriasis in adults and children: a clinical audit of 194 cases and review of the literature. J Low Genit Tract Dis 2012;16:364-71.
25. Salima A, Wojnarowska F. Skin diseases affecting the vulva. Current Obstetrics Gynaecology 2005;15:97-107.
26. Micheletti L, Preti M, Bogliatto F, et al. Vulval lichen planus in the practice of a vulval clinic. Br J Dermatol 2000;143:1349-50.

27. Derrick EK, Ridley CM, Kobza-Black A, et al. A clinical study of 23 cases of female anogenital carcinoma. *Br J Dermatol* 2000;143:1217-23.
28. Greene L, Dulane E. Vulvar inflammatory dermatoses for the nondermatopathologist: an approach for the practising surgical pathologist. *Diagnostic Histopathology* 2010;16:487-94.
29. Byrd JA, Davis MD, Rogers RS 3rd. Recalcitrant symptomatic vulvar lichen planus. Response to topical tacrolimus. *Arch Dermatol* 2004;140:715-20.
30. Lonsdale-Eccles AA, Velangi S. Topical pimecrolimus in the treatment of genital lichen planus: a prospective case series. *Br J Dermatol* 2005;153:390-4.
31. Jang N, Fischer G. Treatment of erosive vulvovaginal lichen planus with methotrexate. *Australas J Dermatol* 2008;49:216-9.
32. Ho VC, Gupta AK, Ellis CN, et al. Treatment of severe lichen planus with cyclosporine. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:64-8.
33. Eisen D. Hydroxychloroquine sulfate (Plaquenil) improves oral lichen planus: an open trial. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:609-12.
34. Renaud-Vilmer C, Cavelier-Balloy B, Porcher R, et al. Vulvar lichen sclerosus: effect of long-term topical application of a potent steroid on the course of the disease. *Arch Dermatol* 2004;140:709-12.
35. McPherson T, Cooper S. Vulval lichen sclerosus and lichen planus. *Dermatol Ther* 2010;23:523-32.
36. Röcken M, Ghoreschi. Morphea and Lichen sclerosus. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors, 3rd ed. *Dermatology*: Elsevier: China; 2012. p.657-70.
37. Powell J, Wojnarowska F. Childhood vulvar lichen sclerosus: an increasingly common problem. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:803-6.
38. Powell J, Wojnarowska F, Winsey S, et al. Lichen sclerosus premenarche: autoimmunity and immunogenetics. *Br J Dermatol* 2000;142:481-4.
39. Cooper SM, Wojnarowska F. Influence of treatment of erosive lichen planus of the vulva on its prognosis. *Arch Dermatol* 2006;142:289-94.
40. Powell JJ, Wojnarowska F. Lichen sclerosus. *Lancet* 1999;353:1777-83.
41. Lewis FM, Shah M, Harrington CI. Vulval involvement in lichen planus: a study of 37 women. *Br J Dermatol* 1996;135:89-91.
42. Cooper SM, Gao XH, Powell JJ, et al. Does treatment of vulvar lichen sclerosus influence its prognosis? *Arch Dermatol* 2004;140:702-6.
43. Azevedo RS, Romañach MJ, de Almeida OP, et al. Lichen sclerosus of the oral mucosa: clinicopathological features of six cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2009;38:855-60.
44. Madan V, Cox NH. Extensive bullous lichen sclerosus with scarring alopecia. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:360-2.
45. Lorenz B, Kaufman RH, Kutzner SK. Lichen sclerosus. Therapy with clobetasol propionate. *J Reprod Med* 1998;43:790-4.
46. Hengge UR, Krause W, Hofmann H, et al. Multicentre, phase II trial on the safety and efficacy of topical tacrolimus ointment for the treatment of lichen sclerosus. *Br J Dermatol* 2006;155:1021-8.
47. Goldstein AT, Marinoff SC, Christopher K. Pimecrolimus for the treatment of vulvar lichen sclerosus: a report of 4 cases. *J Reprod Med* 2004;49:778-80.
48. Bousema MT, Romppanen U, Geiger JM, et al. Acitretin in the treatment of severe lichen sclerosus et atrophicans of the vulva: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:225-31.
49. Kreuter A, Tigges C, Gaifullina R, et al. Pulsed high-dose corticosteroids combined with low-dose methotrexate treatment in patients with refractory generalized extragenital lichen sclerosus. *Arch Dermatol* 2009;145:1303-8.
50. Levine V, Sanchez M, Nestor M. Localized vulvar pemphigoid in a child misdiagnosed as sexual abuse. *Arch Dermatol* 1992;128:804-6.
51. Jablonska S, Chorzelski T. IgA linear dermatosis (author's transl). *Ann Dermatol Venereol*. 1979; 106:651-5.
52. Brinster NK. Dermatopathology for the surgical pathologist: a pattern based approach to the diagnosis of inflammatory skin disorders (part 1). *Adv Anat Pathol* 2008;15:76-96.
53. Weiseltier JS, Pincus SH. Hailey-Hailey disease of the vulva. *Arch Dermatol* 1993;129:1344-5.
54. Feller ER, Ribaudo S, Jackson ND. Gynecologic aspects of Crohn's disease. *Am Fam Physician* 2001;15:64:1725-8.
55. Bens G, Laharie D, Beylot-Barry M, et al. Successful treatment with infliximab and methotrexate of pyostomatitis vegetans associated with Crohn's disease. *Br J Dermatol* 2003;149:181-4.
56. Garnier G. Benign plasma-cell erythroplasia. *Br J Dermatol* 1957; 69: 77-81.
57. Zoon JJ. Balanoposthite chronique circonscrite benigne a plasmocytes. *Dermatologica* 1952; 105: 1-7.
58. Li Q, Leopold K, Carlson JA. Chronic vulvar purpura: persistent pigmented purpuric dermatitis (lichen aureus) of the vulva or plasma cell (Zoon's) vulvitis? *J Cutan Pathol* 2003;30:572-6.
59. Weyers W, Ende Y, Schalla W, et al. Balanitis of Zoon: a clinicopathologic study of 45 cases. *Am J Dermatopathol* 2002;24:459-67.
60. Virgili A, Mantovani L, Lauriola MM, et al. Tacrolimus 0.1% ointment: is it really effective in plasma cell vulvitis? Report of four cases. *Dermatology* 2008;216:243-6.
61. Morioka S, Nakajima S, Yaguchi H, et al. Vulvitis circumscripta plasmacellularis treated successfully with interferon alpha. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:947-50.
62. Gunter J, Golitz L. Topical misoprostol therapy for plasma cell vulvitis: a case series. *J Low Genit Tract Dis* 2005;9:176-80.
63. Frega A, Rech F, French D. Imiquimod treatment of vulvitis circumscripta plasmacellularis. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;95:161-2.
64. Behçet H. Über rezidivierende, apthose, durch ein virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. *Dermatol Wochenschr* 1937;105:1152-7.
65. Morgan ED, Laszlo JD, Stumpf PG. Incomplete Behçet's syndrome in the differential diagnosis of genital ulceration and postcoital bleeding: a case report. *J Reprod Med* 1988;33:844-6.
66. Alli N, Karakayali G, Kahraman I, et al. Local intralesional therapy with rh GM-CSF for a large genital ulcer in Behçet's disease. *Br J Dermatol* 1997;136:639-40.
67. Estrach C, Mpofu S, Moots RJ. Behçet's syndrome: response to infliximab after failure of etanercept. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41:1213-4.
68. Küçükünal AN. Vulvar Deri Hastalıklarının Dermatoloji Polikliniğinde Görülme Sıklığı ve Dağılımı. *Uzmanlık Tezi, İstanbul*; 2008.