

GİRİŞ VE AMAÇ

Akne vulgaris özellikle ergenlik döneminde sık görülen bir pilosebace bez hastalığıdır. Komedon, papül, püstül, kist, nodül ve sikatrislerin görüldüğü bu hastalık sıklıkla yüz, boyun, gövde ve kolların üst kısmı gibi derinin yağ miktarının fazla olduğu alanları etkiler. Ergenlik döneminde bireylerin büyük bir kısmında farklı şiddette akne vulgaris görülmektedir (1). Prevalansı %17.3 ile %95 arasında değişmektedir (2-6). Akne vulgaris ergenlik çağında androjen seviyelerindeki artışla birlikte sebum salgısının artması sonucu ortaya çıkar. 25 yaşından önce hastalıkta çoğunlukla gerileme görülmekle birlikte bazı erişkinlerde yıllarca devam edebilir. Akneye yol açan esas etkenler, androjenlerin etkisiyle artmış sebace bez salgısı, foliküler hiperproliferasyon, *Propionibacterium acnes* kolonizasyonu ve inflamasyondur. Artmış sebum salgısının akne patogeneğinde rol oynayan faktörler arasında ilk sırada olduğu düşünülür (1,7,8). Artmış sebum miktarı akne gelişiminde rol oynamasına rağmen akne şiddeti ile doğru orantılı olmayabilir. Deri pH'ı akne ile ilişkili olabilecek başka bir parametredir. Asidik deri yüzeyi *Propionibacterium acnes* büyüme hızını, ekzoenzim üretim hızını ve enzim stabilitesini etkilemektedir. Ayrıca *Propionobacterium acnes*'in ürettiği propionik asit, asetik asit, serbest yağ asitleri deri pH'ını düşürebilir. Fakat amonyum iyonları ve foliküler duvar hasarı sonrası dokudan kaybedilen fosfat, bikarbonat pH'ı artırabilir (9).

Sebumun yapısında yer alan lipidlerin bir görevi de deri bütünlüğü ve bariyerinin korunmasıdır. Sebum miktarı ile nem seviyesinin ilişkili olabileceği düşünülebilir (10).

Bu araştırmada akne vulgarisli hastalarda hastalık şiddeti ile sebum seviyesi arasındaki ilişkinin ülkemizde ilk kez MPA-5 adı verilen, hassas ve objektif sonuçlar veren ekipman ile değerlendirilmesi ve deri sebum, pH ve nem değerlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

AKNE VULGARİS

TANIM

Akne vulgaris komedon, eritemli papüller, püstüller, nodüller ve bazen de sikatrislerle seyreden kronik inflamatuvar bir pilosebase ünite hastalığıdır (1,7,8,11). Lezyonlar en sık yüz, boyun, gövde üst kısım ve kolların üst kısmı gibi sebace bezlerin yoğun olduğu alanlarda görülür (7).

EPİDEMİYOLOJİ

Akne vulgaris genellikle ergenlik çağında başlar ve sıklıkla 20'li yaşların ortasında geriler. Akne prevelansı, çalışılan popülasyona ve çalışmanın yürütüldüğü zamana bağlı olarak farklı oranlarda bildirilmiştir (1). Akne tanımındaki farklılıklara bağlı olarak ergenlik çağında akne prevelansı % 80'lere kadar çıkmaktadır. Ergenlik çağındaki erkeklerde belirgin olarak yüksek prevelans bildirilmiştir (5). Akne prevelansı ve şiddeti kızlarda 14-17 yaş arasında en yüksek seviyeye ulaşır ve bu dönemde kızların % 40'ında akne tespit edilir. Erkeklerde ise 16-19 yaşlarında en üst seviyeye ulaşır ve bu dönemde erkeklerin % 35'inde görülür (1). Ortalama yaşı dokuz olan premenarş dönemdeki kızların % 77.8'inde özellikle komedonal akne mevcuttur. Glasgow'da 2014 öğrencinin incelendiği bir çalışmada 16 yaşındaki erkeklerin % 95'inde ve kızların % 83'ünde akne saptanmıştır (6). İngiltere'de yapılan bir çalışmada 14-16 yaş arası erkeklerde akne prevelansı % 56, kızlarda ise % 45 olarak bildirilmiştir (12). Her ne kadar aknenin ergenlik çağındaki gençlerde görüldüğü düşünülse de son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalarda aknenin erişkin yaşta da görüldüğü bildirilmektedir. Bu çalışmalar aknenin erişkin tipinin olduğunu göstermektedir. Post-adolesan dönemde görülen akne ile ilgili çok fazla sayıda çalışma yoktur. İlk bildirilerde Bloch, Walker, Percival ve Roxburg aknenin 30 yaşından sonra nadir olduğunu belirtmişlerdir. Ancak Cohen 1942 yılında yaptığı çalışmada yaşları 30-40 arasında olan 51 erkeğin % 16'sında akne olduğunu bildirmiştir. O' Loughlin post-adolesan dönemde görülen akneyi iki tipe ayırmıştır. Birinci grubu ergenlik çağından itibaren aknesi olan kişiler oluştururken, ikinci grubu ergenlik döneminde aknesi olmayan fakat 20'li yaşlarda bu şikayeti

başlayan kişiler oluşturmaktadır. İngiltere ve Almanya’da son yıllarda yapılan çalışmalar, aknenin hem kadınlarda hem de erkeklerde erişkin yaşta görülmeye devam ettiğini göstermiştir. Bir çalışmada 25 yaşından büyük 749 kişinin yüzü akne açısından incelenmiştir. Bu çalışmada 24-44 yaş arasında akne prevalansının sabit kaldığı ve 44 yaş sonrasına kadar belirgin bir azalma olmadığı bildirilmiştir. Bu çalışmada kadınların % 54’ünde erkeklerin % 40’ında akne saptanmıştır (13). Fransa’da 25-40 yaş arası kadınlarda yapılan bir çalışmada akne prevalansı % 41 olarak bulunmuştur (6). Hamburg’da yaşları 1-87 arasında değişen 896 kişi ile yapılan bir çalışmada bu kişilerin % 26.8’inde klinik inceleme ile akne tespit edilmiştir. Akne prevalansı erkeklerde % 29.9, kadınlarda % 23.7 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada sigara kullananlarda akne prevalansının daha fazla olduğu ve içilen sigara sayısı arttıkça akne şiddetinin arttığı tespit edilmiştir (14).

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Akne vulgaris etiyojisinde rol oynayan 4 önemli faktör bulunmaktadır. Bunlar;

1. Androjenlerin uyarması sonucu sebum üretiminde artış olması
2. Folikül epitelinde görülen anormal deskuamasyon sonrasında sebace folikülde oluşan tıkanma ve hiperkeratinizasyon
3. *Propionibacterium acnes* proliferasyonu
4. İnflamasyon (15)

Sebum sekresyonu

Androjenlerin etkisi ile sebace bezlerin hipertrofiye uğraması ve sebum üretiminde artış görülmesi akne oluşumuna neden olan ilk olaydır (15).

Androjenler sebace bezlerin büyüklüğünü artırır ve sebum üretimini uyarırlar. Bunun yanında sebace bez kanalında ve akroinfundibulumda keratinosit proliferasyonunu stimüle ederler. Akne adrenal bezin bir testosteron öncüsü olan dihidroepiandrosteron sülfatı çok miktarda salgıladığı adrenarş sırasında oluşmaya başlar (16). Sebace bez fonksiyonlarının hormonal kontrolü komplekstir. Hipofiz bezi adrenal bez ve gonadları uyararak pilosebace üniteyi etkileyen hormonların üretilmesini sağlar (15). Sebum üretimini düzenleyen en önemli hormon dihidroepiandrosteron sülfatı (DHEA-S) (17). Prepubertal çocuklarda serumda DHEA-S artışı ile sebum üretimi artar ve komedonal akne gelişimi görülür (18). DHEA-S zayıf bir androjendir. Fakat DHEA-S’ı daha güçlü androjenlere metabolize eden tüm

enzimler sebositlerde bulunmaktadır. Testosteron ve dihidrotestosteron hücre içine alındıktan sonra sitoplazmik androjen reseptörüne bağlanırlar. Daha sonra çekirdekteki spesifik genlere etki ederek sebese bezlerin proliferasyonuna ve sebum üretiminin artmasına yol açarlar. Sebosesi olan çoğu hastada serum androjen seviyelerinin normal olmasına karşın sebum üretimi artmıştır. Bunun sebositlerin androjenlere karşı artmış bir sensitivite göstermesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Burada 5 α - redüktaz enziminin rolü üzerinde durulmaktadır. Bu enzim testosteronu daha güçlü bir androjen olan dihidrotestosterona çevirmektedir. 5 α - redüktaz enziminin biyokimyasal yapıları farklı olan iki izoenzimi vardır. Sebositlerde sadece izoenzim 1 büyük oranda bulunur ve fizyolojik olarak sebum üretiminin artışından ve akne gelişiminden bu enzim sorumludur (17). Sonuçta akneli hastalarda androjenlere karşı artmış bir cevap olması akne hastalarında görülen seboreyi açıklayabilir (15).

Foliküler hiperkeratoz

Akne gelişimi için gerekli olan diğer bir faktör folliküler keratinizasyonun bozulması sonucu görülen hiperkeratozdur. Normal bir kıl follikülünde keratinositler birbirlerine zayıf bir şekilde bağlanmışlardır. Bu keratinositler düzenli bir şekilde deskuamasyona uğrar ve sebum ile birlikte yüzeye atılırlar. Yeni üretilen hücreler ile deskuamasyona uğrayan hücreler arasında bir denge vardır. Ancak aknenin etkilediği folliküllerde keratinosit proliferasyonunun artmış olduğu, boynuzsu tabakadaki hücrelerin birbirine sıkıca bağlı olduğu ve düzenli bir şekilde deskuame olamadığı görülür. Bunun sonucunda gelişen retansiyon-proliferasyon hiperkeratozu, başlangıçta gözle görülmeyen mikrokomedon oluşumuna sonra da komedon oluşumuna neden olur. Folliküler hiperkeratozun nasıl başladığı tam olarak bilinmemekle birlikte çeşitli faktörler üzerinde durulmaktadır. Bunlar; sebumun lipid yapısındaki değişiklikler, bakteriyel metabolitler ve inflamatuvar mediatörlerdir (17). 1968 yılında Kligman ve Katz *Propionibacterium acnes* metabolizması sonucu oluşan serbest yağ asitlerinin en önemli komedojenik ajanlar olduğunu bildirmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda hayvan modellerinde eksojen serbest yağ asitlerinin komedon oluşumuna neden olduğu gösterilmiştir. Esansiyel bir yağ asiti olan linoleik asitin malnutrisyon gibi durumlarda görülen eksikliğinde deride yaygın bir hiperkeratoz görülmektedir. Komedonlarda linoleik asitin azalmış olduğu gösterilmiştir. Akne de görülen folliküler hiperkeratozun lokalize, folliküler linoleik asit eksikliğine bağlı olduğu düşünülebilir (15,17). Sebumun yapısında bulunan skualenin hafif komedojenik etkisi vardır ama skualen peroksit yüksek oranda komedojeniktir. Sebumda

Propionibacterium acnes etkisi ile oluşan skuallen peroksit follikül infundibulum epitelinde hiperkeratoza yol açabilir. Androjenlerin de folliküler hiperkeratozda rol oynadığı düşünülmektedir (15). Son yıllarda yapılan çalışmalarda sitokinlerin komedon oluşumunda rol oynadığı gösterilmiştir. In vitro ortamda normal pilosebace üniteye IL-1 α eklenmesi sonucunda infundibular keratinositlerde hiperkornifikasyon geliştiği gözlenmiştir. Bu ortama IL-1 reseptör antagonisti eklenmesi hiperkornifikasyonu inhibe etmiştir. Bu durum hiperkornifikasyonun IL-1 etkisi sonucu oluştuğunu kanıtlamaktadır. Ayrıca in vivo komedonlarda yüksek miktarda biyolojik olarak aktif IL-1 α olduğu gösterilmiştir (19).

Mikrobiale kolonizasyon

Propionibacterium acnes normal deri florasında bulunan çubuk şeklinde bir bakteridir. Anaerobik ya da mikroaerofilik ortamlarda ve sebum miktarının fazla olduğu alanlarda kolonize olan bu bakteri kıl follikülünde yoğun olarak bulunur (17,20). *Propionibacterium acnes* yüzeye tutunduktan sonra çevresinde bir tabaka oluşturur. Bu tabaka fiziksel bir bariyer görevi görür ve etkili antibiyotik konsantrasyonunun oluşmasını engeller (21). Ayrıca bu tabakanın infundibulumdaki korneositlerin birbirine bağlanmasına yol açan yapıştırıcı bir madde gibi davranabileceği ve komedonal akneye neden olabileceği öne sürülmektedir (22). Sebore ve folliküler hiperkeratoz *Propionibacterium acnes* proliferasyonunu artırır. Onbir-yirmi yaş aralığındaki akneli gençlerde *Propionibacterium acnes* konsantrasyonunun aynı yaş grubundaki aknesi olmayanlardan dört kat daha fazla olduğu bulunmuştur. *Propionibacterium acnes*'in çoğalması proinflatuar etkileri olan bakteri metabolitlerinde artışa yol açar. Bakteri lipazları esterleri yağ asitlerine parçalarlar. Serbest yağ asitlerinin iritatif ve proinflatuar etkileri vardır. Proinflatuar olan diğer bakteri metabolitleri; proteazlar, hiyaluronidazlar ve kemotaktik faktörlerdir (17). *Propionibacterium acnes* monositlerden TNF- α , IL-1 β ve IL-8 gibi proinflatuar sitokinlerin salınımını indükler. Son yıllarda yapılan çalışmalar *Propionibacterium acnes*'in Toll like reseptör 2 (TLR2) aracılığı ile monositlerden proinflatuar sitokin salgılanmasını indüklediğini göstermiştir (23,24). Özellikle IL-8 ve diğer kemotaktik faktörler nötrofilleri çekerek follikül duvarında ve etrafındaki dermiste inflammatuar bir infiltrat oluştururlar. Nötrofiller foliküle girip bakteriyi fagosite ettiğinde hidrolitik enzimler salınır ve bu inflamasyonun daha da artmasına yol açar. *Propionibacterium acnes* ayrıca alternatif ve klasik kompleman yollarını aktive eder. T lenfositler üzerinde de mitojenik etkisi vardır (17). Yapılan bir çalışmada akne lezyonlarında

Propionibacterium acnes'in fazla miktarda koproporfirin 3 ürettiği gösterilmiş ve inflamatuvar akne lezyonlarının oluşumunda rolü olabileceği öne sürülmüştür (25). Defensin olarak adlandırılan antimikrobiale peptitlerin akneli kişilerin kıl folliküllerindeki ekspresyonunun incelendiği bir çalışmada beta defensinlerin ekspresyonunun artmış olduğu saptanmış, akne patogeneğinde rol oynayabileceği düşünülmüştür (26). Pilosebace follikülü kolonize eden koagülaz negatif *stafilokok* ve *Malessezia furfur* gibi mikroorganizmaların akne patogeneindeki rolü bilinmemektedir (17).

İnflamasyon

Akne patogeneğinde rol oynayan dördüncü ve son faktör inflamasyondur. Komedonların parçalanıp içeriklerinin dermise boşalması sonucu inflame papüller, püstüller ve nodüller oluşur. Dermise sızan sebum içeriğindeki lipidler, keratin ve kıl burada yabancı cisim reaksiyonu şeklinde bir inflamasyon başlatır. *Propionibacterium acnes*'in düşük molekül ağırlıklı kemotaktik maddeler salgılayarak komedonların parçalanmasına zemin hazırladığı düşünülmektedir. Bu maddeler nötrofillerin bu bölgeye gelmesini sağlarlar. İnflamatuvar akne lezyonlarında makrofajlar *Propionibacterium acnes*' i fagosite ederler. Nötrofiller lizozomal enzimler ve reaktif oksijen radikalleri salgılayarak follikül duvarının hasar görmesine ve sonrasında parçalanmasına yol açarlar. Sebum içerisindeki serbest yağ asitleri de sitotoksik olmaları nedeniyle bu işleme katkı sağlarlar. Bakterinin salgıladığı proteazlar, hiyaluronidazlar da bu patolojik durumda rol oynarlar (15). Yapılan bir çalışmada akne inflamasyonunda nötrofillerin fazla miktarda hidrojen peroksit ürettiği saptanmıştır (27). Başka bir çalışmada hiperproliferatif deri hastalıklarında rolü olan matriks metalloproteinazların akne patogeneğinde rol oynayabileceği öne sürülmüştür (28).

Diğer faktörler

- 1. Nörojenik faktörler**
- 2. Genetik yatkınlık**
- 3. Diyet**

Nörojenik faktörler

Emosyonel stres sonrasında akne lezyonlarında alevlenme görülebilir. Sinir sistemi ve psikolojik faktörler akne sürecini etkileyebilir (15). Yapılan çalışmalarda insan sebositlerinin kortikotropin salgılayıcı hormon (CRH), melanokortin, beta endorfin, vazoaktif intestinal polipeptit, nöropeptit Y ve kalsitonin gen ilişkili peptit için fonksiyonel reseptörler bulduklarını saptanmıştır. Bu hormonlar reseptöre bağlandıktan sonra sebositlerde inflamatuvar sitokinlerin üretimi, proliferasyon, farklılaşma, lipogenez gibi metabolik olaylar düzenlenir. Topikal ve santral stres sonucu oluşan bu nöroendokrin faktörlerin otokrin, parakrin ve endokrin etkileri ile sebace bezlerde oluşan değişiklikler aknenin klinik sürecini etkileyebilir (29). Yapılan çalışmalarda P maddesinin sebace bezlerin çoğalma ve farklılaşmasını uyardığı ve sebace bezlerde lipid sentezini artırdığı görülmüştür. P maddesi periferik sinirlerden salınan bir nöropeptittir. Stresin periferik sinirlerden P maddesi salınımına yol açtığı göz önüne alınırsa akne patogenezinde sinir sisteminin de rol oynadığı düşünülebilir (15).

Bir stres hormonu olan α melanosit stimüle edici hormon (MSH) ve reseptörleri sadece melanogenezi değil, inflamasyon, apoptoz, sebogenez gibi işlemleri de düzenler. Yapılan bir çalışmada akneli kişilerde sebace bez kanalındaki sebositlerde ve keratinositlerde melanokortin 1 reseptörünün yoğun olarak eksprese edildiği saptanmıştır. Bu bulgular akne patogenezinde melanokortin 1 reseptörünün rol oynadığını düşündürmektedir (30).

Genetik yatkınlık

Klinik deneyimlerden aknenin ailesel bir hastalık olduğu bilinmektedir. 458 monozigot, 1099 dizigot ikiz çiftinin değerlendirildiği bir çalışmada aknenin kalıtsal bir hastalık olduğu gösterilmiştir (31). Başka bir çalışmada adolesan dönemden itibaren tekrarlayan aknesi olan 25 yaşın üzerinde 204 hastanın ve 144 aknesi olmayan kontrol grubunun birinci derece akrabalarında akne sıklığı araştırılmış ve olguların sırasıyla 1203 ve 856 tane birinci dereceden akrabasıyla görüşülmüştür. Aknesi olan olguların 203 akrabasında, kontrol grubunun ise 42 akrabasında akne tespit edilmiştir. Sonuç olarak genetik faktörlerin akne gelişimi üzerinde önemli rolünün olduğu bildirilmiştir (32). Çin'de yapılan benzer bir çalışmada da akneli kişilerin akrabalarında aknesi olmayan kontrol grubunun akrabalarına göre akne riskinin artmış olduğu saptanmıştır (33).

Diyet:

Otuz yıldan fazla süre önce yapılmış ve çok iyi planlanmamış iki çalışmaya dayanılarak son yıllara kadar akne ile diyetin ilişkisi olmadığı düşünülmüştür. Ancak yapılan yeni çalışmalarda diyetin akne patogenezinde rol oynayabileceği bildirilmektedir (34).

Kronik hiperinsülinemi akne gelişimi ile beslenme arasındaki ilişkide anahtar faktör olabilir (35). Uzun süre yüksek glisemik yükü olan karbonhidratların tüketilmesi hiperinsülinemi ve insülin direncine neden olabilmektedir (34). Kronik ve akut hiperinsülinemi, insülin benzeri büyüme faktörü 1 (IGF 1) seviyelerini artırırken, insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein 3 (IGFBP 3) seviyelerini azaltır. IGF 1 keratinosit proliferasyonunu artırırken, IGFBP 3 bazal keratinosit proliferasyonunu inhibe eder. IGF 1'in artması ve IGFBP 3'ün azalmasının hiperkeratinizasyonu artırarak akne gelişimine neden olabileceği öne sürülmüştür. İnsülin ve IGF 1 over ve testislerden androjen salınımını artırmaktadır. Ayrıca karaciğerde seks hormon bağlayıcı globulin (SHBG) sentezini inhibe eder. Sonuçta kan dolaşımındaki androjen seviyeleri artar. Androjenlerin sebum üretimini uyardığı bilinmektedir. İnsülin ve IGF 1 bu yolla direk olarak sebum üretimini artırarak akne gelişimine neden olabilir (36).

Düşük glisemik yükü olan diyetin akneye etkisini araştıran bir çalışmada 12 hafta düşük glisemik yüklü diyet alan grupta toplam akne sayısında kontrol grubuna göre anlamlı azalma saptanmıştır (37). Süt ürünleri tüketimi ile akne arasında ilişki olduğunu bildiren çalışmalar da vardır (38). Ancak bu görüşlerin spekülatif olduğu, akne ve diyet ilişkisini gösteren yeterli veri olmadığı da düşünülmektedir (39).

HİSTOPATOLOJİ

Komedon gelişimi infundibular epitelyal duvarın dilatasyonu ve incilmesi ile sonuçlanan kompleks ve tam olarak anlaşılammış bir süreçtir. Folliküler lümende zamanla gevşek yerleşimli keratinize hücreler, sebum ve mikroorganizmalardan oluşan bir tıkaç gelişir. Kapalı komedonlarda folliküler açıklık hemen hemen normal boyutlardadır. Ancak süreç folliküler açıklığın dilatasyonuna neden olursa bu durumda açık komedondan söz edilir. Her iki komedon türünde de komşu papiller dermisteki damarlar çevresinde yalnızca hafif bir mononükleer hücre infiltratı vardır. Folliküler duvarda rüptür gelişebilir. Folliküler içeriğin dermise salınması başlangıçta nötrofil birikimi ile inflamatuvar reaksiyonda büyük bir artış yaratır. Folliküler rüptür yüzeysel olduğunda klinik olarak püstül gelişimi izlenirken daha derin

dermiste olduğunda inflamatuvar nodül oluşur. Komedonal materyalin dermiste retansiyonuna cevap olarak yabancı cisim granülatöz reaksiyonu gelişir ve eğer folliküler hasar şiddetliyse sikatris oluşumuyla sonuçlanır. Aknenin şiddetli formlarında (kistik akne ve akne fulminans) hücresele infiltrat çok yoğun olabilir ve bağ dokusu nekrozu ve büyük dermal abseler gelişir (40).

KLİNİK

Akne ağırlıklı olarak yüz bölgesinde görülen ancak sırt ve göğüs bölgesini de etkileyen polimorfik bir hastalıktır. Genç erkeklerde esas olarak yüzde lezyonlar görülürken ilerleyen yaşlarda sırt bölgesi de belirgin olarak etkilenir. Sebore sık görülen bir özelliktir.

Genç hastalarda komedonlar inflamatuvar lezyonlardan daha önce ortaya çıkar. Komedonlar siyah renkli olan açık ve beyaz renkli olan kapalı komedonlar olarak görülürler. Makrokomedonlar çapları bir milimetreden büyük olan komedonlardır.

İnflamatuvar lezyonlar yüzeysel ya da derin yerleşimli olabilir ve inflamatuvar olmayan lezyonlardan gelişebilir. Yüzeysel lezyonlar papül ve püstüllerdir (beş milimetre ya da daha küçük). Derin lezyonlar nodüllerdir. Nodülökistik akne terimi doğru değildir çünkü aknede epitelle çevrili gerçek kistler yoktur. Bu nedenle bu lezyonlarda nodül teriminin kullanılması daha doğrudur. Nodüller daha çok erkeklerde görülür ve eksüdatif ve hemorajik olduklarında kötü bir görüntüye yol açarlar. Nodüller birkaç santimetrelik alanlara yayılabilir ve bazen oldukça derin olup yüzeyde çok az fark edilirler. Bazen nodüller arasında sinus oluşumu görülür. Bunlar çok hassas, kronik ve tedaviye dirençlidirler.

Kaşıntı, aknede nadir görülen bir semptomdur. Ancak tedavi başlangıcında kaşıntı görülebilir ve bu muhtemelen *Propionibacterium acnes*'in histamin benzeri maddeler salgılamasına bağlıdır.

İnflamatuvar maküller gerilemekte olan lezyonların göstergesidir. Lezyonlar haftalarca kalabilir ve sıklıkla bir tipten diğerine dönüşebilirler.

Sikatrisler sıklıkla derin inflamatuvar lezyonlardan sonra oluşurlar. Ancak sikatris gelişimine eğilimli kişilerde yüzeysel lezyonlardan sonra da gelişebilirler. Dermatoloji polikliniklerine başvuran hastaların akneli derisi parlak ışık altında yakından incelendiğinde yaklaşık % 90'ında sikatris saptanır. Ancak toplum tarafından fark edilen ciddi sikatris oranı % 22'dir. Sikatrislerde kollajen miktarında artış (hipertrofik sikatris, keloid) ya da kollajen miktarında azalma (deprese fibrotik sikatris) görülebilir. En az görülen keloiddir ve sıklıkla

gövdede oluşur. Atrofik sikatrisler sıklıkla çok sayıdadır ve aylarca mor bir renkte görüldükten sonra beyazlaşır ve daha az fark edilir hale gelirler (1).

AKNENİN ÖZEL FORMLARI

Akne neonatorum ve Akne infantum

Hayatın ilk dört haftasında ortaya çıkan ya da doğuştan var olan akne, akne neonatorum olarak adlandırılmaktadır. Eğer az sayıda komedon da dikkate alınırsa yenidoğanların yaklaşık % 20'sinde akne neonatarum görüldüğü söylenebilir (41). Akneli bebeklerde komedon, papül ve püstüller bir arada görülürken nodüllerin görülmesi nadirdir. Lezyonlar en fazla burun ve yanaklarda görülür. Hastalık kendiliğinden gerileme eğilimindedir. Adrenal bezlerden fazla androjen salgılanması ve sebace bezlerin androjenlere artmış cevabının bu tabloya neden olduğu düşünülmektedir (8). Transplental olarak geçen maternal androjenler akne neonatorum gelişiminde rol oynayabilir (42).

Akne infantum tipik olarak bir yaşından sonra ortaya çıkar ve genellikle yanaklarda görülür. Papül ve püstüllere ek olarak sıklıkla derin nodüller de görülmektedir. Nedeni bilinmemektedir ancak androjen seviyelerine bakılmalıdır. Akne neonatorumun tersine akne infantumda tedavi gereklidir. Genellikle başlangıçta topikal benzoil peroksit kullanılır. Tedaviye yanıt vermeyen olgularda sistemik eritromisin kullanılabilir (8).

Akne ekskoriye (Acne Excoriee des Jeunes Filles)

Bazen hafif akneye şiddetli ekskoriyasyonlar eşlik edebilir. Çoğunlukla kız hastalarda görülen bu tipte lezyonlar sıkılarak ya da koparılarak oluşturulan ekskoriyasyonlardır. Bu hastalarda lineer sikatrisler gelişebilir. Akne ekskoriyenin tedavisi oldukça zordur ve bazen psikoterapiye ihtiyaç duyulur (8,43).

Mesleksel akne

Birkaç farklı gruptaki endüstriyel madde akneye sebep olabilir. Bunlar kömür katranı türevleri, çözünmeyen yağlar ve klorlu hidrokarbonlardır (klornaftalenler, klordifeniller ve klordifeniloksitler). Lezyonlar maruziyetten sonraki altı hafta içinde oluşabilir. Bu ajanlardan kaynaklanan akne inflamatuvar olma eğilimindedir ve büyük komedonların yanı sıra papüller,

püstüller, büyük nodüller ve gerçek kistlerle karakterizedir. Katran aknesine sıklıkla hiperpigmentasyon eşlik eder. Endüstriyel aknenin lezyonları yüzle sınırlı değildir ve aslında neden olan maddeye doymuş olan giysilerle yakın temasın olduğu kapalı alanlarda daha sık görülür. Yağların kullanım alanı çok geniş olduğundan endüstriyel aknenin en sık nedeni bunlardır. Ancak klorlu hidrokarbonlar şiddetli hastalığa neden olduğundan daha çok problem oluştururlar. Birçok olgu endüstriyel kazalardaki yoğun maruziyet sonucu olur (43).

Tropikal akne

Havanın sıcak ve nemli olduğu tropikal bölgelerde görülen şiddetli bir akne formudur. Sırtta, kalçalarda ve uyluklarda nodüller ve püstüller görülür. Tropikal bölgelerde görevli askeri birliklerde görülen bu akne varyantının tedavisinde sistemik antibiyotikler kullanılır. Ancak hastanın tropikal bölgeden serin ve nemsiz bir bölgeye geçmesi tedavide gerekli olabilmektedir. (7,43).

Akne mekanika

Basınç, sürtünme, sıkıştırma gibi mekanik kuvvetler hafif ya da orta dereceli aknenin şiddetlenmesine neden olabilir. Mikrokomedonların inflamasyonu sonucu komedonlar oluşur. Şapka, saç bandı ve bazı kıyafetler bu durumun ortaya çıkmasına yardımcı olurlar (7,8,44).

Akne venenata

Çeşitli kimyasal maddeler ile temas komedon gelişimine neden olur ve sonuçta akne venenata gelişir. Akne venenataya neden olduğu iyi bilinen bazı maddeler klorinli hidrokarbonlar, petrol ürünleri ve kömür katranıdır. Tedavisinde topikal tretinoin kullanılır ancak öncelikle kimyasal maddelere maruziyetinin sona erdirilmesi gerekmektedir (7).

Akne kozmetika

Genç kadınlarda görülen ve komedojenik kozmetik ürünlerin kullanımı sonrasında ortaya çıkan akne formudur. Yanaklar ve çenede komedonlar, papül ve püstüller görülür. Komedojenik ürünlerin kullanılmasının sonlandırılması sonrasında iyileşir. Ancak tam iyileşme görülmesi için birkaç ay gereklidir (7).

Pomad aknesi

Saça ve yüze yağlı ürünler sürülmesi sonucunda zencilerde görülen akne çeşididir. Alında, yanaklarda, çenede kapalı komedonlar görülür (7).

Deterjan aknesi

Bu akne tipi yüzünü komedojenik maddeler içeren sabunlarla yıkayan akne hastalarında görülür. Ağırıklı olarak kapalı komedonlar görülür (7).

Klorakne

Halojenli hidrokarbonlara maruziyet sonucu çeşitli toksik etkiler gelişebilmektedir. Dibenzofuran, dioksin, azobenzen gibi maddelere maruziyet sonrasında başlangıçta şiddetli akne konglobata benzeri bir reaksiyon ve şiddetli karaciğer ve kemik iliği değişiklikleri gözlenir. Sadece yüzde değil bacaklar, aksiller ve inguinal bölgeler gibi akne vulgarisin tutmadığı alanlarda da lezyonlar görülür (8). Porfirik değişiklikler, pigmentasyon, hipertrikoz ve palmoplantar hiperhidroz gibi diğer deri lezyonları da oluşabilir. Meibomian bezi tutulumu nedeniyle oftalmik klorakne oluşabilir. Sistemik anormallikler daha nadir görülür. Yorgunluk, iştahsızlık, nöropati, impotans, karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma ve hiperlipidemi görülebilir (1). Maruziyet sonlandırıldıktan sonra lezyonlar yavaş yavaş geriler. Ama komedonlarda gerileme gözlenmez (8). Adapalen ve tretinoin gibi retinoik asitlerle topikal tedavi denenebilir (1).

Akne fulminans

Akne fulminans; akut olarak başlayan, sistemik semptomlar ve anormal laboratuvar bulgularının eşlik ettiği nedeni bilinmeyen bir hastalıktır. Sadece 13-16 yaş arasındaki erkeklerde görülmektedir. Klinik olarak aniden ortaya çıkan hassas, hemorajik nodüller ve plaklar ile karakterizedir. Bu lezyonlar süpüratif dejenerasyona uğrayarak nekrotik ülserlere dönüşür ve sikatrile iyileşir. Bu hastalarda ateş, halsizlik, artralji, miyalji, anemi, lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızında artış ve hepatosplenomegali görülür. Eklemlerde şişlik ve osteolitik kemik lezyonları görülmektedir. Bazı hastalarda eritema nodozum da görülebilmektedir. Tedavisinde sistemik steroid veya isotretinoin kullanılmaktadır (45).

Akne konglobata

Aknenin çoğunlukla erkeklerde görülen en nadir ve şiddetli formudur. Lezyonlar çoğunlukla gövdede ve üst ekstremitelerde görülür. Genellikle aknenin bu formu erişkin çağda görülür. Akne konglobatalı hastalarda sırtta, kalçalarda, gövdede daha nadir olarak da boyunda, yüzde ve kollarda komedonlar, papüller, püstüller, nodüller, abseler ve sikatrisler görülür. İnflamatuvar lezyonlar büyük ve hassastır. Bazı lezyonlarda kötü kokulu, pürülan, mukoid bir akıntı görülür. Subkutan dokuyu harap eden çok kanallı sinüsler oluşur. Grup halinde ve birleşmiş komedonlar da bu hastalığın bir özelliğidir. Deprese ve keloidal sikatrisle iyileşme görülür. Bazı lezyonlar steril olsa da bazı lezyonlarda koagülaz negatif *Stafilokok* ve anaerobik *difteroidler* tespit edilir. Çok inflamatuvar bir hastalık olduğu için patolojik olarak deri eklerinin harap olduğu görülür. Folliküllerin etrafında lenfosit, lökosit ve plazma hücrelerinden oluşan inflamatuvar bir infiltrat görülür. Uzun süreli yüksek doz antibiyotikler, kolşisin, dapson tedavi seçenekleri arasında yer alır. Tedavisi oldukça zor olan bu hastalıkta isotretinoin (1mg/kg/gün 4-6 ay) tercih edilecek ajandır. Eritromisin ve trimetoprim ile kombine edilmesi gerekebilir. Akut alevlenmelerde mevcut tedaviye kısa süreli oral steroid eklenir (1,43). Akne konglobata tedavisinde infliksimabın başarılı olduğu bildirilmiştir (46).

Gram negatif follikülit

Gram negatif follikülit, aknenin uzun süre oral antibiyotiklerle tedavisi sonucu gelişen bir komplikasyondur. Aniden ortaya çıkan çok sayıda küçük folliküler püstüller ya da nodüller görülür. Burun ya da lezyonlardan alınan mikrobiyolojik örneklerde bir ya da daha fazla Gram negatif organizma tespit edilir. *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Proteus* ya da *Pseudomonas* tespit edilen mikroorganizmalar arasında yer alır. Tedavisinde kullanılan antibiyotik kesilir ve yerine ampisilin 250 mg günde dört kez ya da trimetoprim 600 mg/gün başlanır. Ancak bu tedaviye yanıt yavaştır ve genellikle nüks görülür. İsoetretinoin Gram negatif follikülit tedavisinde tercih edilecek ajan olmalıdır (1).

İlaçlarla indüklenen akne ve akneiform erüpsiyonlar

Akneyi indüklediği düşünülen çok sayıda ilaç bulunmaktadır. Bu reaksiyonların büyük bir kısmı idiosinkratiktir ve çoğu olgu sunumları şeklinde bildirilmiştir.

Oral, topikal, intranazal, intratekal olarak uygulanan kortikosteroidler ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) enjeksiyonu akneiform erüpsiyona neden olabilir.

Ancak etki mekanizması net olarak bilinmemektedir. Kortikosteroidler pilosebace kanalın üst kısmında kornifikasyona neden olurlar ancak yüzeydeki bakteri sayısını etkilemezler. Steroid aknesi genellikle gerçek akne vulgarise göre daha monomorfiktir. Ancak yüzde, sırtta, göğüste hem inflamatuvar hem noninflamatuvar lezyonlar bulunabilir.

Anabolik steroidler ve gonadotropinleri de içeren androjenler atletlerde performans artırıcı olarak kullanıldıklarında akneye neden olabilirler. Testosteron ve stanazololün sebum salgısını ve yüzeyde *Propionibacterium acnes* popülasyonunu artırdığı gösterilmiştir. Seks hormon bağlayıcı globulini (SHBG) azaltan kontraseptif ilaçlar önceden var olan akne de kötüleşmeye neden olabilir.

Geçmişte antiepileptik ilaçların özellikle de fenitoinin akneiform ilaç reaksiyonuna neden olduğu düşünülmekteydi. Ancak yapılan çalışmalarda antikonvülzan kullanan kişilerde normal popülasyona göre artmış akne insidansı saptanmamıştır.

İzoniazid kullanan ve özellikle ilacı yavaş inaktive eden kişilerde akneiform erüpsiyon görülebilir. Psoralen + Ultraviyole A (PUVA) tedavisi alan hastaların az bir kısmında yüzde akneiform erüpsiyon gelişebilmektedir.

İyodidler ve bromidler geçmişte folliküler püstüllerin sık rastlanan bir nedeniydi. Bu şekildeki lezyonlar hızlı ortaya çıkar ve herhangi bir yaş grubunu etkileyebilir. Lityumda iatrojenik akne nedenlerinden biridir. Akne ya da akneiform erüpsiyonlara neden olan ilaçlar Tablo I'de gösterilmiştir.

İlaçla indüklenen akne de mümkünse kullanılan ilaç kesilmelidir. Topikal ve sistemik akne ilaçları döküntünün şiddetine göre kullanılabilir (1).

Tablo I. Akne ya da akneiform erüpsiyonlara neden olan ilaçlar (1)

Hormonlar ve steroidler	Antitüberküloz ilaçlar
Gonadotropinler	İzoniazid
Androjenler	Rifampisin
Anabolik steroidler	
Oral ve topikal steroidler	Diğer
	Kloral hidrat
Halojenler	Siyanokobalamin
Bromidler	Disülfiram
İyodidler	Lityum
Halotan	Psoralenler
	Kinin
Epileptik ilaçlar	Sülfür
Difenilhidantoin	Tiourasil
Fenobarbital	Tioüre
Troksidon	

AKNE VULGARİS TEDAVİSİ

Akne vulgaris tedavisine başlamadan önce hasta geniş bir şekilde değerlendirilmelidir. Özgeçmiş ve soygeçmiş sorgulanmalı, daha önce kullanılan tedaviler ve bu tedavilere yanıt not edilmelidir. Dikkatli bir fizik inceleme yapılmalıdır (47). Akne tedavisinin etkili olabilmesi için hastalığın patogenezinde rol oynayan faktörlerin hedef alınması gerekir. Amaç primer klinik lezyon olan ve diğer lezyonların öncüsü olan mikrokomedonun azaltılması ve yok edilmesidir (48).

Topikal Tedavi

Hafif ve orta şiddetli akne vulgarisli hastalarda topikal tedavi kullanılır. Topikal tedavi ajanlarının etkinliği aknenin patogenetik faktörleri üzerindeki direk ya da indirek etkilerine bağlıdır. Hastada baskın olan lezyon türüne göre topikal ajan seçilmelidir. Farklı topikal ajanlar kombine edilerek tedavinin etkinliği artırılabilir ve de yan etkiler azaltılabilir.

Topikal tedavide kullanılan ajanların başında topikal retinoidler, topikal antibiyotikler, azelaik asit ve benzoil peroksit gelir. Bu ajanların etki mekanizmaları Tablo II’de özetlenmiştir (49).

Tablo II.Akne tedavisinde kullanılan topikal ajanların etki spektrumu (49)

	Keratolitik,antikomedojenik	Sebosupresif	Antimikrobial	Antiinflamatuvar*
Tretinoin	++	-	(+)	-
İsotretinoin	++	-	(+)	(+)
Adapalen	++	-	(+)	+
Azelaik asit	++	-	++	+
Eritromisin	-	-	++	-
Klindamisin	-	-	++	-
Tetrasiklin	-	-	++	+
Benzoil peroksit	(+)	-	+++	+
Salisilik asit	+	-	(+)	-

+++ çok güçlü, ++ güçlü, + orta, (+) zayıf, - yok, * sadece direk in vivo antiinflamatuvar etki belirtilmiştir. İn vitro aktivite skoru bu skordan farklıdır.

Sistemik Tedavi

Oral antibiyotikler inflamatuvar akne de oldukça etkilidir ve klinik pratikte sıkça kullanılırlar. Oral retinoidler şiddetli akne de özellikle diğer tedavilere yanıt vermeyen hastalarda kullanılır (50).

Oral Antibiyotikler

Akne tedavisinde kullanılan oral antibiyotikler tetrasiklinler (tetrasiklin, minosiklin, doksisisiklin, limesiklin), eritromisin, klindamisin, kotrimoksazoldür. Bu ajanların hepsi *Propionibacterium acnes*’i hedef alır. Tetrasiklin ve eritromisinin antimikrobiyal etkisinin yanında antiinflamatuvar özelliği de bulunmaktadır (50). Akne tedavisinde kullanılan antibiyotikler Tablo III’de özetlenmiştir.

Tablo III. Akne tedavisinde kullanılan oral antibiyotikler (51)

Antibiyotik	Doz*	Etkinlik	Avantaj	Dezavantaj
Tetrasiklin	500 mg 2x1/gün	++	Ucuz	Yiyeceklerle emilimi azalır
Doksisiklin	50-100 mg 2x1/gün	++	Yiyeceklerle alınabilir	Fotosensitivite
Limesiklin	150-300 mg 1x1/gün	++	Yiyeceklerle alınabilir	
Minosiklin	50-100 mg 2x1/gün	+++	Yiyeceklerle alınabilir	Baş dönmesi**, nadiren intrakranial HT**, dişlerde mavi renk değişikliği, nadiren hepatit, lupus benzeri sendrom, mukozal pigmentasyon
Eritromisin	500 mg 2x1/gün	+	Yiyeceklerle alınabilir	GIS yan etkileri
TMP/SMX	800SMX/160TMP	++		İlaç döküntüsü, nadiren şiddetli alerjik reaksiyon
TMP	300 mg 2x1/gün	++		İlaç döküntüsü

* Doz kiloya göre değişebilir

** Tüm tetrasiklinlerle görülebilir ancak en fazla minosiklinle görülür

+++ çok etkili, ++ etkili, + az etkili

TMP/SMX = Trimetoprim sulfametoksazol

TMP = Trimetoprim

Oral Retinoidler

Oral isotretinoin, akne patogenezindeki tüm faktörlere karşı etkili olan tek ilaçtır. Sebace bezleri küçültür ve sebum üretimini azaltır. Folliküler keratinizasyonu normale çevirir. Komedon ve mikrokomedon oluşumunu önler ve folliküler ortamı değiştirerek indirek olarak *Propionibacterium acnes* gelişimini engeller. Direk antiinflamatuvar etki gösterir. % 70- % 83 arasında değişen uzun süre remisyon oranları ile akne tedavisinde en etkili ajandır. Günümüzde isotretinoinin başlangıç dozu 0.5 mg/kg/gün'dür. Nüks oranlarının azaltılması için ideal olarak 120-150 mg/kg kümülatif doza ulaşılmalıdır. En sık görülen yan etkiler dudaklarda çatlama ve kuru deri gibi mukokutanöz yan etkilerdir. Baş ağrısı, artralji, miyalji sıklıkla bildirilen sistemik yan etkilerdir. Hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi ve karaciğer enzimlerinde yükselme hastaların % 15-25'inde görülür. Oral isotretinoin ile ilgili en önemli yan etki ise teratojenitedir (52).

Oral kontraseptifler kadınlarda akne tedavisinde kabul edilir bir tedavi alternatifi olmuştur. Tüm kombine oral kontraseptif ajanlar seks hormon bağlayıcı globulini (SHBG) artırarak dolaşımdaki testosteron miktarını azaltır ve akne iyileşme sağlar. Lazer, fotodinamik tedavi, kırmızı ışık, mavi ışık gibi tedavi yöntemleri de akne tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır (24).

YÖNTEM

Bu çalışmaya Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji polikliniğine Ekim 2006-Ekim 2007 tarihleri arasında başvuran 13-30 yaş aralığındaki 120 akne vulgarisli olgu alındı. Kontrol grubunu dermatolojik incelemesinde akne lezyonu saptanmayan ya da aynı anda beşten fazla akne lezyonu tariflemeyen ve hasta grubu ile yaş ve cinsiyetleri uyumlu olan 60 olgu oluşturdu. Olguların son 24 saat içinde yüzüne nemlendirici kullanmıyor olması, ölçüm yapıldığı gün yüzünü bir kez sadece su ile yıkamış olması ve temizleyici ürün kullanmamış olması çalışmaya dahil olma kriterleri olarak belirlendi. Son bir aydır akne vulgaris için sistemik ya da topikal tedavi alanlar, herhangi bir nedenle sistemik ilaç kullananlar, yüzde başka bir dermatolojik hastalığı olanlar, (herpes infeksiyonu, impetigo, perioral dermatit, seboreik dermatit gibi) gebe veya laktasyon döneminde olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Hastalara iki bölümden oluşan anket formunun birinci bölümü doldurtuldu (Ek-1). Birinci bölümde hastaların demografik özellikleri ve akne ile ilgili sorular yer almaktaydı. İkinci bölüm dermatolog tarafından doldurulan, hastaların akne lezyon sayılarının ve sebum, pH, nem değerlerinin kaydedildiği bir tablodan oluşmaktaydı. Hastaların akne dereceleri belirlenerek bu bölümde işaretlendi (Ek-2).

Akne vulgaris olguların dermatolojik incelemeleri yapılarak yüzün beş farklı alanındaki (alın, sağ yanak, sol yanak, burun, çene) komedon, papül, püstül ve nodül sayısı belirlendi. Akne şiddeti 1990 yılında Washington'da yapılan Akne klasifikasyonu konferansında önerilen lezyon sayısına dayalı derecelendirme sistemi kullanılarak belirlendi (Tablo IV). Yalnızca komedonları bulunan katılımcıların noninflamatuvar aknesi olduğu kabul edildi (53).

Tablo IV. Akne derecelendirme sistemi (53)

	Komedon	Papül/püstül	Nodül
Noninflamatuvar	Var	Yok	Yok
Hafif	Var veya yok	Az-birkaç	Yok
Orta	Var veya yok	Birkaç-çok	Az-birkaç
Şiddetli	Var veya yok	Çok sayıda ve/veya yaygın	Çok

Altmış olgudan oluşan kontrol grubuna sadece demografik özelliklerini içeren bir form doldurtuldu. Bu formda ayrıca dermatolog tarafından ölçüm sonuçlarının kaydedileceği bir tablo yer almaktaydı (Ek-3).

MPA-5 ekipmanı derinin nem, sebum, pH, eritem ve melanin düzeylerinin ölçülebildiği dört farklı prob ve bunlarla bağlantılı bir bilgisayardan oluşmaktadır (Resim 1). Nem ve pH problemlerinin istenen deri bölgesine birkaç saniye, sebum probunun ise otuz saniye teması sonrasında bilgisayar ekranında istenen verilerin görülmesi ile ölçüm tamamlanmaktadır. MPA-5 ekipmanında deri tipini belirleyen referans değerler yüzün bölgelerine göre farklılık göstermektedir. MPA-5 ekipmanının kullanımında bulunan değerler, alın, burun ve çene bölgesinde sebum değeri 100'den küçük ise deri tipi kuru, 100-220 arasında ise normal, 220 üstünde ise yağlı olarak belirtilmiştir. Yanaklarda deri tipi sebum değeri 70'ten küçük ise kuru, 70-180 arası ise normal, 180'den büyük ise yağlı olarak bildirilmiştir. Ortalama sebum miktarına göre deri tipi için herhangi bir değer belirtilmemiştir. Bu nedenle çalışmamızda ortalama sebum miktarına göre deri tipini belirlemek için alın, burun, çene ve her iki yanağın referans değerleri toplanıp beşe bölündü. Ortalama sebum miktarına göre kuru, normal ve yağlı deri tipi için referans değerler hesaplandı. Ortalama sebum miktarı 88'den küçük ise deri tipi kuru, 88-204 arasında ise normal, 204'ten büyük ise yağlı deri tipi olarak kabul edildi (54).

Olguların yüz derisi sebum, pH ve nemi alın, her iki yanak, çene ve burun olmak üzere beş farklı alanda Adnan Menderes Üniversitesi Tıp fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı kozmetoloji polikliniğinde mevcut olan MPA-5 ekipmanı ile 22 °C oda ısısında ve nem miktarı (% 42) sabit tutularak ölçüldü. (Resim 2). Beş farklı bölgenin ortalaması alınarak yüzün ortalama sebum, pH ve nem değerleri belirlendi.

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 10.0 programı kullanıldı. Çalışmada kategorik değişkenleri karşılaştırmak için ki-kare testi, sürekli değişkenler için student-t testi ve tek yönlü varyasyon analizi (ANOVA); sürekli değişkenler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için Pearson ve Kendall korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kabul edildi.



Resim 1. MPA -5 ekipmanı



Resim 2. MPA-5 ile sebum ölçümü

BULGULAR

Çalışmaya 120 akne vulgaris tanılı olgu ve 60 akne vulgaris tanısı olmayan olgu alındı. Yaşları 13-30 arasında değişen 120 akne vulgaris olgusunun 40'ı erkek (%33.3), 80' i (%66.6) kadındı. Hasta grubunun yaş ortalaması 19.11 ± 3.95 olarak saptandı. Kontrol grubunu yaşları 13-30 arasında değişen 18 erkek (%30) ve 42 kadın (%70.0) oluşturmaktaydı. Kontrol grubunun yaş ortalaması 18.67 ± 4.34 idi. Akne vulgaris tanılı olguların 94'ünü (%78.3) öğrenciler oluştururken, kontrol grubunun 50'sini (%83.3) öğrenciler oluşturmaktaydı. Çalışmaya katılanların sosyodemografik özellikleri Tablo V'de görülmektedir.

Tablo V. Çalışmaya katılanların sosyodemografik özellikleri

	Akne olguları n (%)	Kontroller n (%)	Analiz
Cins			
Erkek	40 (33.3)	18 (30.0)	P>0.05
Kadın	80 (66.7)	42 (70.0)	
Meslek			
Öğrenci	94 (78.3)	50 (83.3)	P>0.05
Öğretmen	4 (3.3)	0 (0)	
Memur	4 (3.3)	0 (0)	
Diğer	18 (15.1)	10 (16.7)	
Öğrenim durumu			
Okur yazar değil	1 (0.8)	0 (0)	P>0.05
İlköğretim	14 (11.7)	15 (25.0)	
Lise	54 (45.0)	21 (35.0)	
Üniversite	51 (42.5)	24 (40.0)	
Yaş($\chi \pm ss$)	19.11 ± 3.95	18.67 ± 4.34	P>0.05

Çalışmaya katılan akne vulgarisli olguların hastalıkları hakkında ve akne vulgaris ile ilişkili faktörlerle ilgili sorulara verdikleri cevaplar Tablo VI, Tablo VII ve Tablo VIII'de görülmektedir.

Tablo VI. Çalışmaya katılan akne vulgarisli olguların hastalıkları hakkında verdikleri bilgiler ve görüşleri

	n (%)
Akne durumu	
Var	100 (83.3)
Yok	5 (4.2)
Fikrim yok	15 (12.5)
Aknenin süresi	
<3 ay	6 (5.0)
3-6 ay	9 (7.5)
6-12 ay	13 (10.8)
>12 ay	92 (76.7)
Aknenin şiddeti	
Hafif	13 (10.8)
Orta	75 (62.5)
Şiddetli	32 (26.7)
Daha önce tedavi kullanma	
Evet	56 (46.7)
Hayır	64 (53.3)

Çalışmaya katılan akne vulgaris olgularının %83.3'ü (n=100) akne vulgarisinin olduğu, %4.2'si (n=5) akne vulgarisinin olmadığı görüşündeydi. Olguların %12.5'i (n=15) bu konuda fikrim yok cevabını vermişti. Olguların %76.7'sinin (n=92) 12 aydan uzun süredir akne yakınması vardı. Olguların %62.5'i (n=75) akne derecesinin orta olduğunu düşünürken, %26.7'si (n=32) şiddetli, %10.8'i (n=13) hafif olduğunu düşünüyordu. Olguların %53.3'ü (n=64) daha önce akne yakınması için herhangi bir tedavi almamışken %46.7'si (n=56) tedavi almıştı.

Tablo VII. Çalışmaya katılan akne vulgaris tanılı olguların akne ile ilişkili olabilecek faktörler hakkındaki görüşleri

	n (%)
Yiyeceklerin akneyi artırdığı düşüncesi	
Evet	89 (74.2)
Hayır	31 (25.8)
Aknenin derinin yağlı olması ile ilişkisi	
Evet	70 (58.3)
Hayır	6 (5.0)
Fikrim yok	44 (36.7)

Olguların %74.2'si (n=89) yiyeceklerin akneyi artırabileceğini düşünüyor ve %58.3'ü (n=70) aknenin derinin yağlı olması ile ilişkili olduğunu belirtiyordu.

Tablo VIII. Çalışmaya katılan akne vulgaris tanılı olguların deri tipleri ile ilgili görüşleri

	n (%)
Deri tipi	
Kuru	2 (1.7)
Normal	11 (9.2)
Yağlı	71 (59.2)
Karma	19 (15.8)
Fikrim yok	17 (14.2)

Araştırmaya katılan olguların ortalama sebum miktarına göre deri tipleri belirlendiğinde hasta grubunda olguların % 26,7'sinin deri tipi yağlı iken kontrol grubunda olguların % 18,3'ünün deri tipi yağlı olarak belirlendi (Tablo IX).

Tablo IX. Ortalama sebum miktarına göre deri tipi

	Kuru	Normal	Yağlı	Toplam
Hasta grubu	22 (%18.3)	66 (%55.0)	32 (%26.7)	120 (%100.0)
Kontrol grubu	21 (%35.0)	28 (%46.7)	11 (%18.3)	60 (%100.0)

Deri tipi yağlı olarak saptanan hasta grubunun sizce deriniz hangi tipe uyuyor? sorusuna verdikleri cevap Tablo X’da görülmektedir.

Tablo X. Deri tipi yağlı olan hasta grubunun kendi deri tipleri hakkındaki görüşleri

	Hasta sayısı	%
Normal	2	6,3
Yağlı	22	68,8
Karma	5	15,6
Fikrim yok	3	9,4
Toplam	32	100,0

Deri tipi yağlı olarak saptanan 32 akne vulgaris hastasının 22’si (%68,8) deri tipinin yağlı olduğu görüşündeydi.

Akne vulgaris tanılı grup ile kontrol grubunun yüzün farklı bölgelerindeki sebum değerleri karşılaştırıldığında akne vulgaris tanılı grupta alın bölgesinin sebum değeri ortalaması $182,46 \pm 93,03$, kontrol grubunun sebum değeri ortalaması $145,13 \pm 114,48$ olup akne vulgarisli grupta istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı ($p=0,031$). Hasta grubunda çene bölgesinin sebum değeri ortalaması $165,98 \pm 107,83$ saptanırken kontrol grubunda çene bölgesinin sebum değeri ortalaması $123,47 \pm 110,18$ olarak bulundu ve hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı ($p=0,014$).

Yüzün pH değerleri incelendiğinde alın bölgesinde akne vulgaris tanılı grubun pH değeri ortalaması $5,16 \pm 0,57$, kontrol grubunun pH değeri ortalaması $4,68 \pm 0,42$, sağ yanakta akne vulgaris tanılı grubun pH değeri ortalaması $5,30 \pm 0,54$, kontrol grubunun pH değeri ortalaması $4,79 \pm 0,42$, sol yanakta akne vulgaris tanılı grubun pH değeri ortalaması $5,31 \pm 0,54$, kontrol grubunun pH değeri ortalaması $4,82 \pm 0,50$, burun bölgesinde akne vulgaris tanılı grubun pH değeri ortalaması $5,04 \pm 0,52$, kontrol grubunun pH değeri ortalaması $4,70 \pm 0,42$, çene bölgesinde akne vulgaris tanılı grubun pH değeri ortalaması $4,96 \pm 0,47$, kontrol

grubunun pH değeri ortalaması $4,50\pm0,35$ olarak saptandı ve akne vulgaris tanılı grupta istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı ($p=0,000$). Akne vulgaris tanılı grupta yüzün ortalama pH değeri ortalaması $5,160\pm0,48$, kontrol grubunda $4,70\pm0,36$ olup akne vulgaris tanılı grupta istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı ($p=0,000$).

Nem değerleri karşılaştırıldığında ise alın bölgesinde akne vulgaris tanılı grubun nem değeri ortalaması $43,66\pm14,38$ kontrol grubunun nem değeri ortalaması $52,35\pm19,03$, sağ yanakta akne vulgaris tanılı grubun nem değeri ortalaması $25,73\pm13,67$ kontrol grubunun nem değeri ortalaması $34,88\pm21,64$, sol yanakta akne vulgaris tanılı grubun nem değeri ortalaması $25,40\pm15,85$ kontrol grubunun nem değeri ortalaması $31,98\pm19,19$, çenede akne vulgaris tanılı grubun nem değeri ortalaması $49,97\pm14,24$ kontrol grubunun nem değeri ortalaması $56,75\pm16,41$ saptandı.

Burun dışında tüm alanlarda ve ortalamada akne vulgaris tanılı olguların nem değeri ortalaması kontrol grubuna göre düşük saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$) (Tablo XI).

Tablo XI. Akneli grup ile kontrol grubunun sebum, pH ve nem değerlerinin karşılaştırılması

	Aknesi olan grup (ortalama±standart sapma)	Kontrol grubu (ortalama±standart sapma)	Analiz	
			t	p
Alın				
sebum	182,46±93,03	145,13±14,48	2,190	0,031
pH	5,16±0,57	4,68±0,42	6,324	0,000
nem	43,66±14,38	52,35±19,03	-3,419	0,001
Sağ yanak				
sebum	121,24±93,19	118,92±107,36	0,150	0,881
pH	5,30±0,54	4,79±0,42	6,945	0,000
nem	25,73±13,67	34,88±21,64	-2,990	0,004
Sol yanak				
sebum	112,75±94,33	106,57±88,33	0,423	0,673
pH	5,31±0,54	4,82±0,50	5,742	0,000
nem	25,40±15,85	31,98±19,19	-2,441	0,016
Burun				
sebum	208,55±116,90	194,18±120,19	0,770	0,442
pH	5,04±0,52	4,70±0,42	4,700	0,000
nem	37,68±12,02	37,31±17,37	0,148	0,883
Çene				
sebum	165,98±107,83	123,47±110,18	2,476	0,014
pH	4,96±0,47	4,50±0,35	7,284	0,000
nem	49,97±14,24	56,75±16,41	-2,858	0,005
Ortalama				
sebum	158,80±74,04	137,21±69,72	1,880	0,062
pH	5,16±0,48	4,70±0,36	7,133	0,000
nem	36,43±10,63	42,68±14,67	-2,937	0,004

Tablo XII. Akne vulgaris tanılı grubun temizleyici ürün kullanarak yüz yıkama alışkanlığı ile yüzün ortalama nem miktarı arasındaki ilişki

	Ortalama nem±standart sapma	F	p
Haftada 1 (n=11)	35,33 ± 11,77	0,118	0,949
Haftada 2 (n=59)	36,33 ± 8,24		
Günde 1 (n= 50)	34,36 ± 8,01		
Günde 1’den fazla (n=14)	35,42 ± 10,94		

Akne vulgaris tanılı hastaların yüzün nem miktarının düşük saptanmasının yüz yıkama alışkanlığı ile ilişkili olabileceği düşünülerek yüzün ortalama nem miktarı ile yüz yıkama sıklığı arasındaki ilişki incelendi. Temizleyici ürün kullanarak yüz yıkama alışkanlığı ile ortalama nem miktarı arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p= 0,949) (Tablo XII).

Çalışmaya katılan akne vulgaris tanılı olguların dermatolojik incelemeleri yapılarak akne dereceleri belirlendiğinde 4 (% 3.3) olgunun noninflamatuvar aknesi olduğu, 80 (%66,7) olgunun hafif derecede aknesi olduğu, 30 (%25) olgunun orta derecede aknesi olduğu ve 6 (%5) olgunun şiddetli derecede aknesi olduğu saptandı.

Akne vulgaris tanılı olguların akne şiddetleri ile yüzün sebum, pH ve nem değerleri arasındaki ilişki değerlendirildi (Tablo XIII).

Tablo XIII. Ortalama sebum, pH ve nem değerleri ile akne Şiddeti arasındaki ilişki

	Ortalama±standart sapma	Analiz	
		F	p
Ortalama sebum			
Noninflamatuvar grup (n=4)	205,90 ± 84,50	0,855	0,467
Hafif (n=80)	160,57 ± 78,40		
Orta (n=30)	146,33 ± 60,12		
Şiddetli (n=6)	166,23 ± 72,69		
Ortalama pH			
Noninflamatuvar grup (n=4)	5,32 ± 0,77	0,374	0,772
Hafif (n=80)	5,13 ± 0,47		
Orta (n=30)	5,21 ± 0,45		
Şiddetli (n=6)	5,19 ± 0,60		
Ortalama nem			
Noninflamatuvar grup (n=4)	42,39 ± 10,81	1,000	0,395
Hafif (n=80)	36,65 ± 9,91		
Orta (n=30)	34,37 ± 9,07		
Şiddetli (n=6)	39,75 ± 22,91		

Ortalama sebum, pH ve nem değerleri ile akne Şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo XIII).

Akne vulgaris tanılı olguların dermatolojik incelemeleri yapılırken yüzün alın, sağ yanak, sol yanak, burun ve ęenedeki lezyon sayıları sayılıp kaydedildi. Yüzün farklı bölgelerindeki akne lezyon sayısı ile sebum değerleri ayrıca tekrar karŐılaŐtırıldı (Tablo XIV).

Tablo XIV. Yüzün farklı bölgelerindeki sebum seviyesi ile bu bölgedeki akne lezyon sayısı arasındaki ilişki

	Noninflamatuvar lezyon sayısı		İnflamatuvar lezyon sayısı	
	r	p	r	p
Alın sebum	0,198	0,030	-0,063	0,493
Sağ yanak sebum	0,008	0,933	0,047	0,610
Sol yanak sebum	0,032	0,726	0,148	0,107
Burun sebum	-0,074	0,424	0,019	0,838
Çene sebum	-0,011	0,904	-0,005	0,961

Yüzün farklı bölgelerindeki sebum seviyesi ile bu bölgedeki akne lezyon sayısı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde sadece alın bölgesindeki sebum seviyesi ile noninflamatuvar lezyon sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişki saptandı ($p=0,03$) (Tablo XIV).

TARTIŞMA

Akne vulgaris ergen ve genç erişkinlerin yaklaşık % 80'inde sık görülen bir hastalıktır. Aknede esas etkilenen organ pilosebase ünitedir. Bu nedenle yüz, göğüs, sırt gibi pilosebase bezlerin yoğun olduğu bölgelerde görülmektedir. Akne patofizyolojisindeki esas faktörler; sebore ile birlikte sebace bez hiperplazisi, folliküler büyüme ve farklılaşmasında görülen değişiklikler, *Propionibacterium acnes* kolonizasyonu ve inflamasyondur (51). Akne patogenezindeki esas faktörün artmış sebum salgısı olduğu bildirilmektedir (10).

Çalışmamızda esas olarak akne şiddeti ile sebum seviyesi arasındaki ilişki, deri pH ve nem gibi diğer parametrelerin akne şiddeti ile ilişkisi değerlendirilmiş, kontrol grubu ile karşılaştırılması yapılmıştır.

Çalışmada 120 akne vulgaris tanılı olgu ve kontrol grubunu oluşturan 60 olgu değerlendirilmiştir. Alın ve çene bölgesinin sebum miktarı akne vulgarisli olgularda kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Yanaklarda ve burunda akne vulgarisli hastalar ile kontrol grubunun sebum miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Yüzün ortalama sebum miktarı akne vulgarisli hastalarda kontrol grubundan daha yüksek saptanmakla beraber aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı seviyeye ulaşmamıştır.

Çalışmamızda akne şiddeti ile yüzün ortalama sebum seviyesi arasındaki ilişki incelenmiştir. Ortalama sebum seviyesi ile akne şiddeti arasında bir ilişki saptanmamıştır. Ayrıca yüzün farklı bölgelerindeki akne lezyon sayıları ile sebum miktarı arasındaki ilişki incelenmiştir. Alındaki noninflamatuvar lezyon sayısı ile sebum miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki saptanmıştır. Yüzün diğer alanlarında noninflamatuvar ya da inflamatuvar lezyon sayısı ile sebum seviyeleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Youn ve arkadaşlarının (54) kadınlarda yaptığı benzer bir çalışmada 46 akne vulgaris tanılı olgu ve 46 olgudan oluşan kontrol grubu çalışmaya alınmıştır. Yüzün farklı alanlarındaki lezyon sayıları dijital fotoğraflama yöntemi ile sayılmış ve sebum miktarları ölçülmüştür. Bu çalışmada çenede, noninflamatuvar lezyon sayısı ile sebum seviyesi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Yüzün U bölgesinde (yanaklarda) ise toplam akne lezyon sayısı ve inflamatuvar lezyon sayısı ile sebum seviyesi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Youn ve arkadaşları yüzün çoğu alanında akne lezyon sayıları ile sebum sekresyonu arasında anlamlı ilişki saptamamıştır. Sonuç olarak akneli kadınlarda artmış sebum sekresyonunun akne lezyon oluşumuna direk neden olmadığını bildirmişlerdir.

Daha önce yapılan bazı çalışmalarda ise akne şiddeti ile sebum sekresyonu arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Cunliffe ve Shuster'in (55) yaptıkları bir çalışmada akneli kişilerin sebum sekresyonunun kontrol grubundan fazla olduğu ve akne şiddeti arttıkça sebum sekresyonunun arttığı bildirilmiştir.

Burton ve Shuster (56) yaptıkları başka bir çalışmada 87 olguyu değerlendirmişlerdir. 10-25 yaş aralığındaki olguların 25 tanesini aknesi olmayan kişiler oluşturmuştur. Bu çalışmada sebum sekresyon oranının akne şiddeti ile orantılı olduğu bildirilmiştir.

Sebum sekresyonunun ölçüldüğü başka bir çalışmada sebum sekresyonunun akne şiddeti ile orantılı olduğu bildirilmiştir (57).

Harris ve arkadaşlarının (58) yaptığı bir çalışmada deride daha önceden salgılanan ve biriken sebum uzaklaştırılmış ve sonrasında alın bölgesine Dakron diskler 3 saat boyunca uygulanmıştır. Elde edilen sebum kromotografi yöntemi ile ölçülmüştür. 12 akne vulgaris olgusu ve 12 kontrol grubunun değerlendirildiği bu çalışmada akneli olguların sebum sekresyonunun kontrol grubundan fazla olduğu saptanmıştır. Ayrıca orta derecede aknesi olan olguların hafif derecede aknesi olan olgulardan 2 kat daha fazla sebum sekresyonu olduğu bildirilmiştir.

Yapılan bu çalışmalarda sebum sekresyonu sadece yüzün nispeten daha yağlı olan alın bölgesinde ölçülmüştür. Bizim çalışmamızda alın bölgesinde sebum miktarı artışı ile noninflamatuvar lezyon sayısı arasındaki anlamlı ilişkiyi desteklemektedir. Yüzün diğer bölgelerinin sebum miktarı ve bunun akne şiddeti ile ilişkisi hakkında bir görüş bildirilmemiştir (54). Powell ve Beveridge'in (59) yaptığı çalışmada aknesi olmayan ya da çok hafif aknesi olan 10 erkek ve belirgin aknesi olan 20 erkek değerlendirilmiştir. Bu çalışmada akne varlığı ile sebum sekresyon oranı arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

Çalışmamızda akne vulgarisli hastalarda sebum seviyesinin yüzün özellikle çene ve alın bölgesinde artmış olduğu ve kontrol grubuna göre daha yüksek sebum değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. Artmış sebum miktarı akne patogeneğinde rol oynayan faktörlerden bir tanesidir. Powell ve Beveridge'in çalışmasında elde ettikleri sonuçlar, bizim çalışmamızda olduğu gibi sebum miktarı ile akne şiddeti arasında direk bir ilişki olmadığını göstermektedir.

Çalışmamızda akneli hastalarla kontrol grubunun yüz deri pH'ı karşılaştırılmıştır. İnsan derisinin pH'ı asidiktir (60). Deri pH'ını belirleyen faktörler; epidermal hücreler, sebace, ektrin ve apokrin bezlerdir. Deri pH'ının asidik olmasına katkı sağlayan ürünler filagrinin yıkımı sonucu oluşan urokanik asit, ter, sebum ve stratum korneumdan kaynaklanan

aminoasitlerdir. Kolesterol sülfat, serbest yağ asitleri asidik yağlardır. Serbest yağ asitleri sebumun bakterilerce yıkımı sonrası oluşabilir. Alfa hidroksi asitler de deri pH'nın asidik olmasına katkı sağlar. İnsan derisinin pH'ı çeşitli çalışmalarda 3.0 ile 6.5 arasında bildirilmiştir. İsviçre'de 110 kadında yapılan bir çalışmada alın bölgesinin pH değerlerinin ortalaması 5.5 ± 0.4 olarak bulunmuştur. Çalışmalarda en sık saptanan değerler 4.0-4.5 arasındadır (61). Deri pH'ını ölçmek için kolorimetrik yöntem ve cam elektrot yöntemi kullanılmıştır. Cam elektrot tekniğinin diğer yöntemlere göre daha doğru ve hassas bir yöntem olduğu belirtilmektedir (62).

Çeşitli hastalıklarda pH'ın önemli olduğu gösterilmiştir. Atopik dermatit ve seboreik dermatit gibi bazı hastalıklar artmış deri pH'ı ile ilişkilidir. Kontakt dermatit ve akne vulgaris gibi hastalıklar pH artışı ile alevlenebilir (61).

Deri pH'ı akne ile ilişkili olabilecek bir parametredir. Çünkü asidik deri yüzeyinin en az dört önemli etkisi olduğu düşünülmektedir. Bunlar, *Propionibacterium acnes*'in büyüme hızına, ekzoenzim ve antijen üretim hızına, ekzoenzimlerin stabilitesine ve enzim aktivitesine olan etkileridir. Greenman *Propionibacterium acnes* tarafından üretilen propionik asit, asetik asit ve serbest yağ asitlerinin deri pH'ını düşürebileceğini ancak üretilen amonyum iyonlarının pH artışına neden olabileceğini bildirmiştir. Ek olarak folikül duvarının hasarı sonrasında oluşan fosfat ve bikarbonat tampon görevi görürler. Greenman bu olayların net etkisinin hangi yönde olduğu hakkında bir görüş bildirmemiştir (63).

Bir çalışmada 36 akneli hasta ile 47 kontrol grubunun yüzün 5 alanında pH değerleri ölçülmüş ve karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada pH değerleri bizim de çalışmamızda kullandığımız MPA-5 ekipmanı ile ölçülmüştür. Bu çalışmada yüzün hiçbir alanında iki grup arasında pH değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır (63).

Bizim çalışmamızda ise akneli hastaların pH değerleri yüzün tüm alanlarında kontrol grubunun pH değerlerinden anlamlı olarak yüksek saptandı. Akne vulgaris tanılı grupta akne şiddeti ile ortalama pH arasında ise anlamlı bir ilişki saptanmadı. Daha önce yapılan bazı çalışmalarda atopik dermatit, iritan kontakt dermatit, iktiyozis ve akne vulgariste deri pH değerlerinin yüksek olduğu bildirilmiştir. Akne vulgaris ile pH arasındaki ilişkinin daha net anlaşılabilmesi için çalışmalar yapılması gerekmektedir. Bir çalışmada asidik deri pH değerlerindeki küçük değişikliklerin *Propionibacterium acnes* büyüme hızını etkilediği bildirilmiştir (60). Deri pH değerinin çok az miktarda artması *Propionibacterium acnes* büyüme hızını artırıyor olabilir. Sonuçta bizim çalışmamızda akne şiddeti ile ilişkisi

olmamasına rağmen pH değerlerinin akne vulgaris tanılı olgularda yüksek saptanması akne gelişiminde deri pH değerinin rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz bir diğer parametre olan deri nemi akneli hastalarda ve kontrol grubunda karşılaştırıldığında, burun dışında diğer tüm yüz bölgelerinde akne vulgarisli olguların nem değerlerinin kontrol grubuna göre düşük olduğu saptandı. Ancak akneli hastaların yüz yıkama sıklığı ile nem değerleri arasında bir ilişki saptanmadı. Yamamoto ve arkadaşlarının (64) yaptığı çalışmada 36 akne vulgaris hastası ile 29 kişiden oluşan kontrol grubunun stratum korneumun su-barrier fonksiyonu ve lipidleri araştırılmıştır. Su-barrier fonksiyonu transepidermal su kaybı ölçülerek değerlendirilmiştir. Akneli hastalarda su-barrier fonksiyonunun bozulduğu ve seramidlerin azaldığı saptanmıştır. Seramidlerin azalması ve barrier fonksiyonunun bozulmasının komedogenezise yol açabileceği öne sürülmüştür.

Bizim çalışmamızda da akneli hastalarda nem miktarının düşük saptanması akne barrier fonksiyonunun bozulduğuna işaret etmektedir, sonuçlarımız Yamamoto ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur.

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler ışığında akne vulgarisli hastalarda akne şiddeti ile sebum seviyesi arasında direkt bir ilişki olmaması bu hastaların tedavisinde sadece sebum seviyelerinin azaltılmasına yönelik uygulamaların yeterli olmayacağını göstermektedir.

Çalışmamızda pH değerlerinin akne vulgaris tanılı grupta kontrol grubuna göre yüksek bulunması, akne patogeneğinde pH düzeyinin önemli olduğunu göstermektedir. Bu konuda yeterli araştırmaların bulunmaması, incelenmesi gereken bir konu olduğunu düşündürmektedir. Akne vulgarisli hastalarda deri pH değişikliği ve tedavi ile pH değerlerinde herhangi bir değişiklik olup olmadığını inceleyen araştırmaların yapılması gereklidir.

Akne vulgarisli hastalarda deri nem miktarının düşük saptanması bu hastaların tedavi öncesinde MPA-5 ekipmanı ile nem değerlerin ölçülebileceğini ve gerekiyorsa akne vulgaris tedavisinin yanında nemlendirici tedavilerin de önerilebileceğini göstermektedir.

SONUÇ

120 akne vulgaris tanılı olgu ile 60 kişilik kontrol grubunun değerlendirildiği çalışmamızda akne vulgaris tanılı grup ile kontrol grubunun yüzün farklı alanlarında sebum, pH ve nem değerleri karşılaştırılmıştır. Sebum seviyeleri incelendiğinde akne vulgaris tanılı grupta alın ve çene bölgesinin sebum miktarı kontrol grubunun sebum miktarından anlamlı olarak yüksek saptandı. Yüzün ortalama sebum miktarı akneli olgularda kontrol grubundan yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlılık seviyesine ulaşmamıştı. Bu çalışmada akne patogenezinde önemli rol oynayan artmış sebum miktarı akneli kişilerin özellikle derinin daha yağlı bölgeleri olan alın ve çene bölgesinde tespit edilmiştir. Deri pH değerleri incelendiğinde tüm yüz bölgelerinde akne vulgaris tanılı olgularda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı. Nem değerleri karşılaştırıldığında burun dışında tüm alanlarda akne vulgaris tanılı olguların nem miktarı kontrol grubuna göre düşük saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Akne vulgaris tanılı grupta akne şiddeti ile ortalama sebum, pH ve nem değerleri karşılaştırılmıştır. Akne şiddeti ile sebum seviyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ayrıca yüzün farklı bölgelerindeki akne lezyon sayıları ile o bölgenin sebum miktarı arasındaki ilişki incelenmiştir. Alındaki noninflamatuvar lezyon sayısı ile sebum miktarı arasında istatistiksel olarak pozitif anlamlı ilişki saptanmıştır. Yüzün diğer alanlarında noninflamatuvar ya da inflamatuvar lezyon sayısı ile sebum seviyeleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Akne şiddeti ile ortalama pH ve nem değerleri arasında bir ilişki saptanmamıştır.

Sonuç olarak akne patogenezinde artmış sebum seviyesi esas rol oynasa da sebum seviyesi arttıkça akne şiddetinin arttığı gibi bir sonucun doğru olmadığı görülmektedir. Akne lezyon gelişiminde artmış sebum seviyesi tek başına sorumlu değildir. Deri pH'nın akne vulgarisli olgularda artmış olarak saptanması deri pH değerlerinin akne gelişimde rolü olabileceğini düşündürmektedir. Akne vulgarisli hastalarda deri nem miktarının düşük olması akneli hastalarda deri bariyer fonksiyonunda bozukluk olabileceğini göstermektedir. Bu bulguların akne vulgaris patogenezine katkı sağlayacağı kanaatine varılmıştır.

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler ışığında akne vulgarisli hastalarda akne şiddeti ile sebum seviyesi arasında direk bir ilişki olmaması bu hastaların tedavisinde sadece sebum seviyelerinin azaltılmasına yönelik tedavilerin uygulanmasının yeterli olmayacağını göstermektedir.

Çalışmamızda pH değerlerinin akne vulgaris tanılı grupta kontrol grubuna göre yüksek bulunması, bu konuda yeterli araştırmaların bulunmaması, incelenmesi gereken bir konu olduğunu göstermektedir. Akne vulgarisli hastalarda deri pH değişikliği ve tedavi ile pH değerlerinde herhangi bir değişiklik olup olmadığını inceleyen araştırmaların yapılması gereklidir.

Akne vulgarisli hastalarda deri nem miktarının düşük saptanması bu hastaların tedavi öncesinde MPA-5 ekipmanı ile nem değerlerin ölçülebileceğini ve gerekiyorsa akne vulgaris tedavisinin yanında nemlendirici tedavilerin önerilebileceğini göstermektedir.

ÖZET

En sık görülen deri hastalıklarından biri olan akne vulgaris pilosebace ünitenin kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Sebace bezlerin yoğun olduğu alanlarda komedon, eritemli papüller, püstüller, nodüller ve bazen de sikatrislerle karakterizedir. Akne patogeneğinde androjenlerin etkisiyle artmış sebace bez salgısı, foliküler hiperproliferasyon, *Propionibacterium acnes* kolonizasyonu ve inflamasyon rol oynamaktadır. Artmış sebum salgısı bu faktörler arasında genellikle ilk sayılandır.

Bu araştırmada akne vulgarisli hastalarda hastalık şiddeti ile sebum seviyesi arasındaki ilişkinin MPA- 5 adı verilen, hassas ve objektif sonuçlar veren ekipman ile değerlendirilmesi ve deri sebum, pH ve nem değerlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji polikliniğine Ekim 2006-Ekim 2007 tarihleri arasında başvuran 13-30 yaş aralığındaki 120 akne vulgaris tanılı olgu ve 60 kontrol grubu alındı. Sebum seviyeleri incelendiğinde akne vulgaris tanılı grupta alın ve çene bölgesinin sebum miktarı kontrol grubunun sebum miktarından anlamlı olarak yüksek saptandı ($p < 0.05$). Yüzün ortalama sebum miktarı akneli olgularda kontrol grubundan yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlılık seviyesine ulaşmadı. Deri pH değerleri incelendiğinde tüm yüz bölgelerinde akne vulgaris tanılı olgularda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı ($p=0,000$). Nem değerleri karşılaştırıldığında burun dışında tüm alanlarda akne vulgaris tanılı olguların nem miktarı kontrol grubuna göre düşük saptandı ($p < 0,05$). Akne vulgarisli hastalarda akne şiddeti ile ortalama sebum seviyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,467$). Ancak alındaki noninflamatuvar lezyon sayısı ile alın bölgesinin sebum miktarı arasında istatistiksel olarak pozitif anlamlı ilişki saptandı ($p=0,030$). Yüzün diğer alanlarında noninflamatuvar ya da inflamatuvar lezyon sayısı ile sebum seviyeleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p > 0,05$). Akne şiddeti ile ortalama pH ve nem değerleri arasında bir ilişki saptanmadı ($p > 0,05$).

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler ışığında akne vulgarisli hastalarda akne şiddeti ile sebum seviyesi arasında direk bir ilişki olmaması bu hastaların tedavisinde sadece sebum seviyelerinin azaltılmasına yönelik tedavilerin uygulanmasının yeterli olmayacağını göstermektedir.

Aynı zamanda deri pH ve nem oranlarının incelenmesinin tedavi alternatiflerinin geliştirilmesine katkıda bulunacağı düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: akne vulgaris, sebum, nem, pH

SUMMARY

**EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN DISEASE
SEVERITY AND SEBUM LEVELS USING MPA-5 EQUIPMENT IN
ACNE VULGARIS PATIENTS**

Acne vulgaris is a very common, chronic inflammatory disease of the pilosebaceous unit. It is characterized by comedones, papules, pustules, nodules and sometimes scar formation in areas rich in sebaceous glands. An androgen stimulated increase in sebum production, follicular hyperproliferation, colonization of *Propionibacterium acnes* and inflammation are the pathogenetical events in acne.

The aim of this study was to evaluate the relationship between the severity of acne and sebum secretion by using MPA-5 equipment and also to determine the pH and moisture levels.

Hundred and twenty acne vulgaris patients who were seen at the Adnan Menderes University Dermatology Clinic between October 2006 and October 2007 and 60 control subjects were included in the study. The age of the subjects ranged between 13-30 years. The sebum level on the forehead and chin were higher in the acne vulgaris patients when compared with the control subjects. The mean sebum level of the whole face in acne vulgaris patients were higher than control subjects but it was not statistically significant. The pH of skin in all face areas were higher in acne vulgaris patients when compared with the control group. The moisture levels of all areas in the face other than the nose were lower in the acne patients than the control group. There was not a significant relation between acne severity and mean sebum level of the face. On the forehead there was a positive correlation between the number of noninflammatory lesions and the sebum level ($p=0,030$). There was no relation between acne severity and mean pH and moisture of the face.

In conclusion, the results of our study suggest that acne severity and sebum levels were not directly related and treatment options which decrease only the sebum levels would not be adequate in the management of these patients.

Also we suggest that the role of skin pH and moisture levels in planning the supportive treatment options are worth to investigate.

Key words: Acne vulgaris, sebum, moisture, pH

KAYNAKLAR

1. Cunliffe WJ, Simpson NB. Disorders of the sebaceous gland. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C (eds). Textbook of dermatology, 7th ed. Massachusetts: Blackwell Science, 2004: 43.1-43.75
2. Chen GY, Cheng YW, Wang CY, Hsu TJ, Hsu MML, Yang PT, Chen WC. Prevalence of Skin Diseases Among Schoolchildren in Magong, Penghu, Taiwan: A Community-based Clinical Survey. *J Formos Med Assoc* 2008; 107: 21–29
3. Collier CN, Harper JC, Cantrell WC, Wang W, Foster W, Elewski BE. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58: 56-59
4. Tan HH, Tan AWH, Barkham T, Yan XY, Zhu M. Community-based study of acne vulgaris in adolescents in Singapore. *Br J Dermatol* 2007; 157: 547-551
5. Rzany B, Kahl C. Epidemiology of acne vulgaris. *JDDG* 2006; 4: 8-9
6. Poli F, Dreno B, Verschoore M. An epidemiological study of acne in female adults: results of a survey conducted in France. *JEADV* 2001; 15: 541-545
7. Odom RB, James WD, Berger TG. *Andrews' diseases of the skin*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders company, 2000: 284-306
8. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag, 2000: 1051-1081
9. Kim MK, Choi SY, Byun HJ, Huh CH, Park KC, Patel RA, Shinn AH, Youn SW. Comparison of sebum secretion, skin type, pH in humans with and without acne. *Arch Dermatol Res* 2006; 298: 113-119
10. Zouboulis CC. Acne and sebaceous gland function. *Clin Dermatol* 2004; 22: 360-366
11. Cunliffe WJ. Acne. In: Harper J, Orange A, Prose N (eds). *Textbook of pediatric dermatology*, 1st ed. Oxford: Blackwell Science, 2002: 639-653
12. Smithard A, Glazebrook C, Williams HC. Acne prevalence, knowledge about acne and psychological morbidity in mid-adolescence: a community-based study. *Br J Dermatol* 2001; 145: 274-279
13. Knaggs HE, Wood EJ, Rizer RL, Mills OH. Post-adolescent acne. *Int J Cosmet Sci* 2004; 26: 129-138
14. Schafer T, Nienhaus A, Vieluf D, Berger, Ring J. Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *Br J Dermatol* 2001; 145: 100-104

15. Toyoda M, Morohashi M. Pathogenesis of acne. *Med Electron Microsc* 2001; 34: 29-40
16. Zouboulis CC, Eady A, Philpott M, Goldsmith LA, Orfanos C, Cunliffe WC, Rosenfield R. What is the pathogenesis of acne?. *Exp Dermatol* 2005; 14: 143–152
17. Degitz K, Placzek M, Borelli C, Plewig G. The pathophysiology of acne. *JDDG* 2007; 4: 316-323
18. Thiboutot D. Hormones and acne: pathophysiology, clinical evaluation, and therapies. *Semin Cutan Med Surg* 2001; 20: 144-153
19. Holland DB, Jeremy AHT. The role of inflammation in the pathogenesis of acne and acne scarring. *Semin Cutan Med Surg* 2005; 24: 79-83
20. Leyden JJ. The evolving role of *Propionibacterium acnes* in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2001; 20: 139-143
21. Burkhart CN, Burkhart CG. Microbiology's principle of biofilms as a major factor in the pathogenesis of acne vulgaris. *Int J Dermatol* 2003; 42: 925-927
22. Burkhart CG, Burkhart CN. Expanding the microcomedone theory and acne therapeutics: *Propionibacterium acnes* biofilm produces biological glue that holds corneocytes together to form plug. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 722-724
23. Kim J, Ochoa MT, Krutzik SR, Takeuchi O, Uematsu S, Legaspi AJ, Brightbill HD, Holland D, Cunliffe WJ, Akira S, Sieling PA, Godowski PJ, Modlin RL. Activation of toll-like receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *J Immunol* 2002; 169: 1535–1541
24. Harper JC. An update on the pathogenesis and management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: S36-S38
25. Schaller M, Loewenstein M, Borelli C, Jacob K, Vogeser M, Burgdorf WHC, Plewig G. Induction of a chemoattractive proinflammatory cytokine response after stimulation of keratinocytes with *Propionibacterium acnes* and coproporphyrin III. *Br J Dermatol* 2005; 153: 66–71
26. Philpott MP. Defensins and acne. *Mol Immunol* 2003; 40: 457–462
27. Akamatsu H, Horio T, Hattori K. Increased hydrogen peroxide generation by neutrophils from patients with acne inflammation. *Int J Dermatol* 2003; 42: 366–369
28. Papakonstantinou E, Aletras AJ, Glass E, Tsogas P, Dionyssopoulos A, Adjaye J, Fimmel S, Gouvousis P, Herwig R, Lehrach H, Zouboulis CC, Karakiulakis G. Matrix

- metalloproteinases of epithelial origin in facial sebum of patients with acne and their regulation by isotretinoin. *J Invest Dermatol* 2005; 125: 673–684
29. Zouboulis CHC, Böhm M. Neuroendocrine regulation of sebocytes – a pathogenetic link between stress and acne. *Exp Dermatol* 2004; 13: 31–35
30. Ganceviciene R, Graziene V, Böhm M, Zouboulis CC. Increased in situ expression of melanocortin-1 receptor in sebaceous glands of lesional skin of patients with acne vulgaris. *Exp Dermatol* 2007; 16: 547-552
31. Bataille V, Snieder H, MacGregor AJ, Sasieni P, Spectorn TD. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: A twin study of acne in women. *J Invest Dermatol* 2002; 119: 1317-1322
32. Goulden V, Mcgeown CH, Cunliffe WJ. The familial risk of adult acne: A comparison between first-degree relatives of affected and unaffected individuals. *Br J Dermatol* 1999; 141: 297-300
33. Xu SX, Wang HL, Fan X, Sun LD, Yang S, Wang PG, Xiao FL, Gao M, Cui Y, Ren YQ, Du WH, Quan C, Zhang XJ. The familial risk of acne vulgaris in Chinese Hans – a case-control study. *JEADV* 2007; 21: 602–605
34. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg* 2005; 24: 84-91
35. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. *Clin Dermatol* 2004; 22: 387–393
36. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K. Acne vulgaris: A disease of western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1584-1590
37. Smith RN, Braue A, Varigos GA, Mann NJ. The effect of a low glycemic load diet on acne vulgaris and the fatty acid composition of skin surface triglycerides. *J Dermatol Sci* 2008; 50: 41-52
38. Adebamowo CA, Spiegelman D, Danby FW, Frazier AL, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 207-214
39. Bershad S. The unwelcome return of the acne diet. *Arch Dermatol* 2003; 139: 940-941
40. Abell E. Inflammatory diseases of the epidermal appendages and of cartilage. In: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnsons B (eds). *Lever's histopathology of the Skin*, 8th ed. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1997: 403-404

41. Katsambas AD, Katoulis AC, Stavropoulos P. Acne neonatorum: A study of 22 cases. *Int J Dermatol* 1999; 38: 128–130
42. Jansen T, Burgdorf WHC, Plewig G. Pathogenesis and treatment of acne in childhood. *Pediatr Dermatol* 1997; 14: 17-21
43. Strauss JS, Thiboutot DM, Wolff-Schreiner E. Disease of the sebaceous glands. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedberg IM, Austen KF (eds). *Dermatology in general medicine*, 5th ed. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1999: 769-783
44. Strauss RM, Harrington CI. Stump acne: a new variant of acne mechanica and a cause of immobility. *Br J Dermatol* 2001; 144: 647-648
45. Jansen T, Plewig G. Acne fulminans. *Int J Dermatol* 1998; 37: 254-257
46. Shirakawa M, Uramoto K, Harada FA. Treatment of acne conglobata with infliximab. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 344-6
47. Layton AM. A review on the treatment of acne vulgaris. *Int J Clin Prac* 2006; 60: 64-72
48. Rigopoulos D, Ioannides D, Kalogeromitros D, Katsambas AD. Comparison of topical retinoids in the treatment of acne. *Clin Dermatol* 2004; 22: 408-411
49. Gollnick H, Schramm M. Topical therapy in acne. *JEADV* 1998; 11: S8-S12
50. Leyden JJ. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: S200-S210
51. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, Finlay A, Leyden JJ, Shalita AR, Thiboutot D. Management of acne. A report from a global alliance to improve outcomes in acne. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: S1-S38
52. Thielitz A, Krautheim A, Gollnick H. Update in retinoid therapy of acne. *Dermatol Ther* 2006; 19: 272-279
53. Pochi PE, Shalita AR, Strauss JS, Webster SB. Report of the consensus conference on acne classification. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 495-500
54. Youn SW, Park ES, Lee DH, Huh CH, Park KC. Does facial sebum excretion really affect the development of acne ?. *Br J Dermatol* 2005; 153: 919-924
55. Cunliffe WJ, Shuster S. Pathogenesis of acne. *Lancet* 1969; 1: 685–689
56. Burton JL, Shuster S. The relationship between seborrhoea and acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1971; 85: 197-198

57. Pierard -Franchimont C, Pierard GE, Saint-Leger D, Leveque JL, Kligman AM. Comparison of the kinetics of sebum secretion in young women with and without acne. *Dermatologica* 1991; 183: 120–122
58. Harris HH, Downing DT, Stewart ME, Strauss JS. Sustainable rates of sebum secretion in acne patients and matched normal control subjects. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8: 200–203
59. Powell EW, Beveridge GW. Sebum excretion and sebum composition in adolescent men with and without acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1970; 82: 243–249
60. Lambers H, Piessens S, Bloem A, Pronk H, Finkel P. Natural skin surface pH is on average below 5, which is beneficial for its resident flora. *Int J Cos Science* 2006; 28: 359-370
61. Matousek JL, Campbell KL. A comparative review of cutaneous pH. *Vet Dermatol* 2002; 13: 293-300
62. Chikakane K, Takahashi H. Measurement of skin pH and its significance in cutaneous diseases. *Clin Dermatol* 1995; 13: 299–306
63. Kim MK, Choi SY, Byun HJ, Huh CH, Park KC, Patel RA, Shinn AH, Youn SW. Comparison of sebum secretion, skin type, pH in humans with and without acne. *Arch Dermatol Res* 2006; 298: 113-119
64. Yamamoto A, Takenouchi K, Ito M. Impaired water barrier function in acne vulgaris. *Arch Dermatol Res* 1995; 287: 214-21

Ek-1

ADNAN MENDERS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI
ANKET FORMU

Adı:

Soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti:

Mesleği:

Öğrenim durumu:

Okur yazar değil

İlkokul

Ortaokul

Lise

Üniversite

Tel:

Adres:

1. Sizce akneniz (ergenlik sivilcesi) var mı?

Evet Hayır Fikrim yok

2. Akne yakınmanız ne kadar süredir var?

3 aydan az 3-6 ay 6-12 ay 1 yıldan fazla

3. Sizce aknenizin şiddeti nedir?

Hafif Orta Şiddetli

4. Akne yakınmanız için daha önce tedavi aldınız mı?

Evet Hayır

5. Yiyeceklerin aknenizi artırdığını düşünüyor musunuz?

Evet Hayır

6. Sizce deriniz hangi tipe uyuyor?

Kuru Normal Yağlı Karma Fikrim yok

7. Sizce akne şikayetinizin cildinizin yağlı olması ile ilişkisi var mı?

Evet Hayır Fikrim yok

8. Yüzünüzün temizliğinde herhangi bir temizlik ürünü kullanıyor musunuz?

Evet Hayır

9. Cevabınız evet ise ne kadar sıklıkla temizlik ürünü kullanıyorsunuz?

Haftada 1 Haftada 2 Günde 1 Günde 1'den fazla

Ek-2

AKNE MUAYENE FORMU

Tarih:

(bu kısım dermatolog tarafından doldurulacaktır)

	Sebum	pH	Nem	Komedon	Papül	Püstül	Nodül
1. Alın							
2. Sağ yanak							
3. Sol yanak							
4. Burun							
5. Çene							
6. Ortalama							

Akne derecelendirmesi:

- Noninflamatuar
- Hafif
- Orta
- Şiddetli

Ek -3

ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI
ANKET FORMU

Adı:

Soyadı:

Yaşı:

Cinsiyeti:

Mesleği:

Öğrenim durumu:

- Okur yazar değil İlkokul Ortaokul Lise
 Üniversite

Tel:

Adres:

Tarih:

(bu kısım dermatolog tarafından doldurulacaktır)

	Sebum	pH	Nem
1. Alın			
2. Sağ yanak			
3. Sol yanak			
4. Burun			
5. Çene			
6. Ortalama			