

Lupus Eritematozus Pannikülitisi: Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

LUPUS ERYTHEMATOSUS PANNICULITIS: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Kenan AYDOĞAN*, Şaduman BALABAN ADIM**, Necdet TOKGÖZ***, Şükran TUNALI****

* Yrd.Doç.Dr., Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD,
** Uz.Dr., Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD,
*** Prof.Dr., Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD,
**** Prof.Dr., Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD, BURSA

Özet

Lupus eritematozus pannikülitisi (lupus eritematozus profundus) (LEP) nadir görülen, benign, kronik ve rekürren bir pannikülitir. Aynı bir antite olarak görülebilir (%50). Nadiren diskoid lupus eritematozus ya da sistemik lupus eritematozus (SLE), bazen de diğer otoimmün hastalıklara eşlik edebilir. Klinik olarak üzerindeki derinin normal görünümde olduğu, sıklıkla ağrılı veya hassas, endüre, sert subkutanöz nodül ve plaklar ile başlar. Lezyonlar deprese atrofik skarlar (lipoatrofi) bırakarak spontan iyileşir. Burada LEP'li bir kadın olgu sunulmaktadır. Amacımız kutanöz lupus eritematozusun nadir görülen bu formuna dikkati çekmektir. Üç yıldır, sol maksillofasial alan ve kollarda asemptomatik eritemli endüre plak ve nodüler lezyonları olan, 35 yaşında bir kadın olgu sunuldu. Yüzden alınan biyopsi lupus profundus ile uyumlu idi. Laboratuvar incelemesinde antinükleer antikor pozitifliği ve lökopenisi vardı. Sistemik prednizolon ve hidroksiklorokin tedavisinden sonra endüre lezyonlar üzerlerinde atrofi (lipoatrofi) bırakarak geriledi. LEP genellikle pannikülit olarak ayrı bir antite olarak görülür. Bazen de diskoid ya da SLE ile ilişkili olabilir. Bu yüzden tanı histopatolojik ve klinik bulgulara dayanır.

Anahtar Kelimeler: Lupus eritematozus profundus,
Lupus pannikülitisi

T Klin Dermatoloji 2004, 14:93-99

Summary

Lupus erythematosus panniculitis (lupus erythematosus profundus) (LEP) is a rare, benign, chronic, recurrent panniculitis. It occurs independently as a separate entity (50%) or rarely along with discoid or systemic lupus erythematosus (SLE) or other autoimmune disorders. Clinically, the disease usually begins as indurated and firm, subcutaneous nodules and plaques that are often painful or tender, while the overlying skin is normal. The lesions heal spontaneously leaving depressed atrophic scars. In this report we described a female patient with LEP and reviewed the associated data in literature. We wanted to point out this rare clinical entity. A 35-year-old woman presented with a three-years history of asymptomatic, erythematous indurated plaques and nodules on left maxillofacial area and arms. Biopsy from face was consistent with lupus profundus. Laboratory findings have included antinuclear antibodies and leucopenia. After systemic prednisolone and hydroxychloroquine, the indurated lesions decreased and the overlying skin became atrophic (lipoatrophy). LEP categorized as panniculitis occurs independently as a separate entity or may develop in association with discoid or SLE. That is why the diagnosis is based on histopathologic findings and clinical picture.

Key Words: Lupus erythematosus profundus,
Lupus panniculitis

T Klin J Dermatol 2004, 14:93-99

Kronik kutanöz lupus eritematozusun bir varyantı olarak bilinen lupus eritematozus pannikülitisi (lupus profundus, lupus pannikülitisi, Kaposi Irgang Sendromu) derin dermis ve subkutanöz dokuyu etkileyen kronik, rekürren, inflamatuvar, subkutanöz nodül ve plaklarla karakterize bir lobüler pannikülit türüdür (1-4). Klinik olarak yanaklar başta olmak üzere, yüzün diğer kısımları, üst ekstremitelerin proksimali, gövde, kalça, göğüs ve alt ekstremitelerde, bazen

ağrılı ya da hassas bir ya da birkaç santimetre çaplı sert, belirgin sınırlı, eritemli-viyolase renkli, subkutan nodül ya da plaklarla başlar. Spontan rezolüsyonun da görülebildiği bu hastalık, atrofik skar (lipoatrofi) ile gerileyerek önemli bir kozmetik problem yaratır (1,4-13). Yaklaşık %50 olguda ayrı bir antite olarak lupus eritematozus klinik bulguları olmadan karşımıza çıkarken diğer olgular diskoid lupus eritematozus(DLE), sistemik lupus eritematozus(SLE) ya da diğer otoimmün



Şekil 1A. Yanağın sol tarafında maksillofasial alanda eritemli yer yer ödemli endüre subkutan plak ve nodüller (Ön görünüm).

hastalıklar ile ilişkilendirilmiştir (4,8,14-16). Bazı otörlerce LEP'in ileride gelişebilecek SLE'nin prekürsör lezyonu olarak kabul edilebileceğinden bahsedilmektedir (4,6,8,15).

Serolojik incelemesinde antinükleer antikor pozitif, lökopenisi olan, sistemik steroid ve antimalaryal tedavi ile kısmen yanıt alınan, sol maksillofasial alan ve üst ekstremite proksimalinde yerleşen LEP'li, 35 yaşında bir olgu nedeni ile nadir görülen bu klinikopatolojik antite tartışılmıştır.

Olgu Sunumu

Otuzbeş yaşında, bayan hasta, üç yıl öncesinde başlayan, yüzün sol yanak bölgesi, üst ekstremite proksimallerinde, asemptomatik, sert eritemli-viyolase renkli, nodül ve plaklarla başvurdu. Medikal hikayesinde özellik olmayan hastanın ilaç kullanım öyküsü de yoktu. Ailede LE hikayesi tarif etmiyordu. Sistemlerin gözden geçirilmesinde ekstremiteelerde artralji ve myalji tarifliyordu. Raynaud fenomeni yoktu. Sistemik fizik muayenede özellik yoktu. Dermatolojik muayenesinde yüzde sol maksillofasial alan ve üst ekstremite proksimallerinde asemptomatik, eritemli-viyolase, yer yer atrofik deprese, yer yer ödemli, infiltrate 1-1.5 cm ebatlarında, soliter, subkutan nodüller ile 5x6 cm ebatlarında 3 adet subkutan nodüler plak mevcuttu (Şekil 1A ve C). Oral mukoza ve saçlı deri normal görünümde idi. Laboratuvar incelemesinde hafif lökopeni ($4.340/\text{mm}^3$), ESR: 11 mm/h,

CRP. negatif, ASO <200 Ü iken, idrar analizi, kan biyokimyası, kan amilaz düzeyi normal sınırlar içerisinde idi. Seroimmünolojik incelemede serum immunglobulin ve kompleman düzeyleri normal sınırlarda, ANA 1/160 dilusyonda pozitif, antimitokondrial antikor(AMA), anti düz kas antikor(ASMA), anti n-DNA, anti SS-A(Ro), anti SS-B(La), anti SM/RNP ve antikardiyolipin IgG ve IgM antikorları negatif saptandı. Abdominopelvik ultrason ve akciğer grafisi normaldi. Yüz ve ekstremite proksimalindeki lezyonlardan alınan biyopside, epidermal ve papiller dermiste belirgin bir patoloji saptanmazken, retiküler dermisten subkutan yağ dokusunda uzanan plazmosit, lenfosit ve histiyositleri içeren infiltrasyon, subkutan yağ dokusunda yer yer fibrozis, fokal alanlarda hücresel kırıntılar, bazı küçük damar duvarlarında fibrinoid kalınlaşma ve hiyalin yağ nekrozları, saptandı. (Şekil 2 A ve B). Hastaya klinik,



Şekil 1B. Tedavi sonrası viyolase renkli lipoatrofik ödemli, endüre subkutan plak ve nodüller.



Şekil 1C. Yüzün sol yan görünümü; eritemli yer yer ödemli endüre subkutan plak ve nodüller.

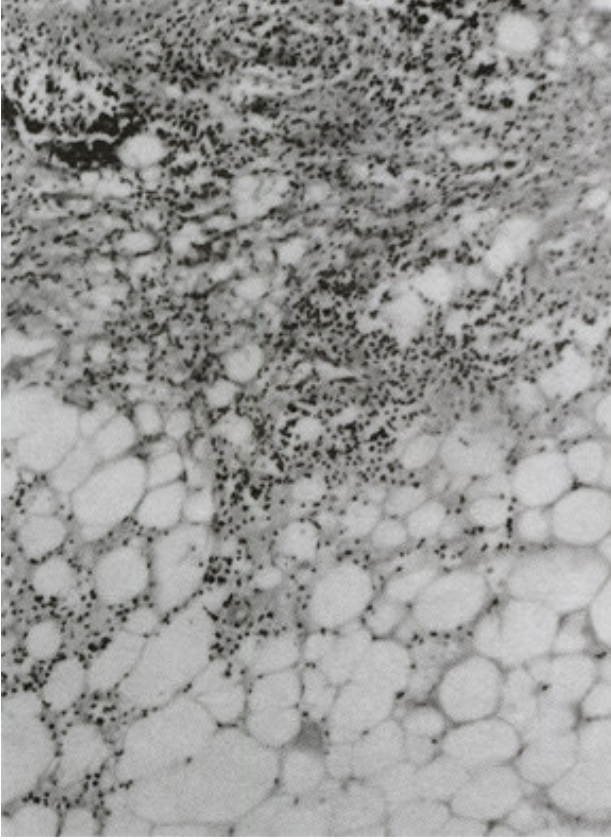


Şekil 1D. Tedavi sonrası viyolase renkli, lipoatrofik ,ödemli, endüre subkutan plak ve nodüller.

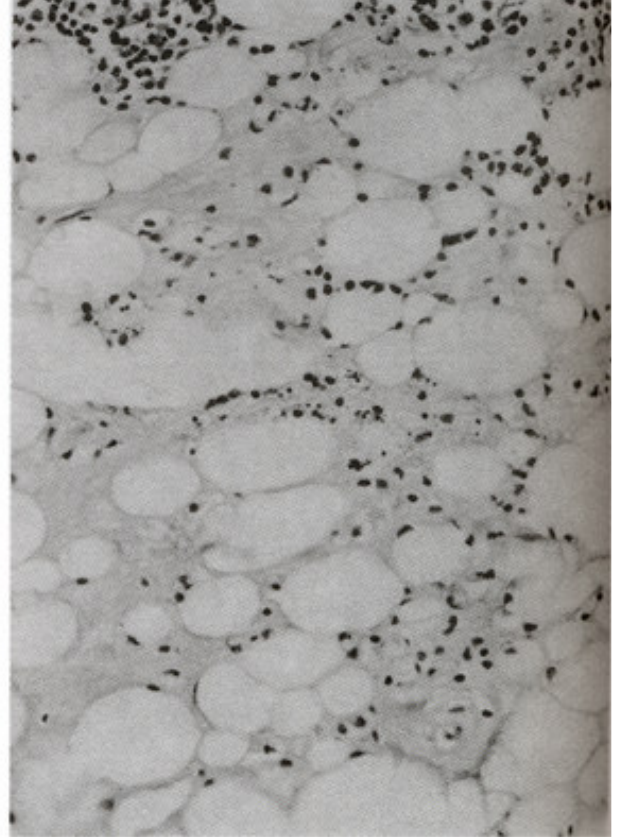
histopatolojik ve seroimmünolojik bulguları ile izole LEP tanısı konuldu. Tedavide 50 mg/gün oral prednizolon başlandı. Doz tedricen azaltıldı, 10 mg/gün ile idame edildi. Altıncı ayda üst ekstremiteler lezyonları endürasyonda azalma ile birlikte atrofik skar ve hafif hiperpigmentasyon bırakarak gerilerken yüz lezyonunda gerilemenin daha az olmasından dolayı tedavisine 200 mg/gün hidroklorokin eklendi ve bu lezyonlar dört ay içinde lipoatrofik viyolase renkli subkutan plak ve nodüller bırakarak geriledi (Şekil 1B ve 1D). Halen 200 mg/gün hidroklorokin tedavisi ile takibimizde olan olguda seroimmünolojik incelemelerinde ANA 1/20 dilusyonda pozitif iken, daha sonra negatifleşti. Takibinin dördüncü yılında SLE'nin kutanöz ve sistemik ve immünolojik bulgularının gelişmediği olgumuzda, solda daha belirgin olmak üzere her iki aksillada gelişen simetrik yarı katı kıvamda nodüllerin, LEP relapsı olduğu düşünülerek yapılan histopatolojik incelemede ektopik meme dokusu oldukları saptandı.

Tartışma

LEP ilk kez 1883'de Kaposi tarafından tanımlanmış, ancak bu terminoloji 1940'da Irgang tarafından kullanılmış, daha sonra Fountain ve Winkelmann LEP'in daha kesin klinik ve histopatolojik özelliklerini ortaya koymuştur (1,3,17,18). LEP derin dermis ve subkutan yağ dokusunu içeren kronik, rekürren, inflamatuvar subkutan nodül ve plaklarla karakterize, nadir görülen, kronik kutanöz LE klinik varyantıdır(1,4-15,19). LEP kutanöz LE olgularının %1-5'inde görülür (1,4,6,7,12,13,19-21). Olguların %50'si LE'nin sistemik ve kutanöz bulguları olmadan izole bir fenomen olarak görülürken, %18-33 olgu DLE, %18-59 olgu SLE, %50-64 olgu ara form LE ile ilişkilendirilmiştir (1,4,8,10,15,18,21-23). Diğer lupus subtipleri ile LEP bulgularının birliktelik göstermesinin yanında bazı yayınlarda LEP'in SLE'nin prekürsör lezyonu olarak kutanöz belirteç özelliği taşıyabileceğinden bahsedilmektedir (4,6,8,15). Bazı otörlerce de nodüller subkutan



Şekil 2A. Retiküler dermis ve subkutan yağ dokusunda fokal alanlarda hücresel kırıntılar, bazı küçük damar duvarlarında fibrinoid kalınlaşma, yağ lobüllerinde plazmosit, lenfohisti-yositik infiltrasyon ile lobuler pannikülit (HE X100).



Şekil 2B. Subkutan yağ dokuda hiyalin yağ nekrozları ve lenfohisti-yositik infiltrasyon (HE, X 100).

lezyonların üzerinde deride DLE değişiklikleri- nin bulunabilmesinden dolayı LEP; DLE'nin derin şekli olarak yorumlanmaktadır(16). Bazı hastalarda ise romatoid artrit, Sjogren sendromu, kronik ülseratif kolit, Hashimoto tiroiditi, immün trombositopenik purpura, siyaloadenit, miks kollajen doku hastalığı, immün hemolitik anemi, otoimmün hepatit, antifosfolipid antikor sendromu ve herediter kompleman eksikliği sendromu gibi diğer otoimmün hastalıklar da eşlik edebilir (4,10,12,24-26).

Ultraviyole ve subkutan dokuda tekrarlayan çeşitli fiziksel travmalar (enjeksiyon, biyopsi, eksizyon vb.) LEP lezyonlarının başlaması ya da alevlenmesi ile ilişkilendirilmiştir (1,3,8,17,18,27). Ayrıca bazı olgularda immün kompleks hastalığı olabileceğine dair yorumlar da yapılmıştır(12). Son yıllarda siklosporine yanıt alınması ile T hücre

aracılı bir patogenezi düşündürmüştür (28). Olgu- muzda klinik tablo kronik UV maruziyeti ya da travma hikayesi olmadan spontan gelişim göster- mişti.

Lobüler bir pannikülit olan LEP genelde orta yaş kadınlarda(K/E:2/1) görülür (1,4-7). Ayrıca ailesel olgular ve infant olgular da bildirilmiştir (1,29).

Klinik olarak yüzde yanaklar, üst ekstremitte proksimali, kalçalar, alt ekstremitte, gövde, meme ve göğüste genelde simetrik birkaç cm. çaplarında endüre, sıklıkla asemptomatik, bazan ağrılı ya da hassas subkutan nodüller ya da plaklarla karakteri- zedir. Bu lezyonlara bazen ülserasyon, drenaj, folliküler tıkaç (özellikle DLE ile birlikte ise) eşlik edebilir (1,4,6,7,11,20,30,31). Nodüler lezyonların yüzeyleri klasik DLE görünümlü, poikilodermatoz görünümlü ya da normal deri görünümlü olabilir

(12,16,29). Bununla birlikte nadiren perioküler alan, parotis bölgesi, memede tutulum olabilir (32-34). Ayrıca morfeayı taklit eden tip, lineer dağılımlı form ve neonatal LE ile ilişkili LEP gibi nadir formlar da bildirilmiştir (27,29,35). LEP hipertrofik lezyonlarla birliktelik gösterebilir (LEP hipertrofikus) (9). Lezyonlar uzun süre değişmeden kalabileceği gibi genellikle tipik olarak epidermal atrofi ile beraber lipoatrofi ile iyileşir. Deride kontraktür, ödem, geçici eritem ve hafif hiperpigmentasyon bırakır (1,4,6-12,20).

LEP'de ANA pozitifliği (%27-67), anti n-DNA pozitifliği (%40), antikardiyolipin antikor pozitifliği, lökopeni, hipogamaglobunemi (%42), hipokomplementemi (total; %7, C4; %12), RF pozitifliği, yalancı pozitif VDRL ve ESR artışı gibi çeşitli kollajen doku hastalığı diyatezi ile ilişkili serolojik laboratuvar anormallikleri bildirilmiştir. Bu laboratuvar bulgulara SLE ile ilişkili olgularda DLE ile ilişkili olgulardan daha fazla rastlanmaktadır (3,4,15,23)

Lupus pannikülitini diğer pannikülitlerden ayıran en önemli özelliği klinik görünümü ve dağılım özelliğidir. Pannikülit sınıflandırmasında lobuler pannikülit özelliği yanında, ilerleyen dönemde septal pannikülit özelliği de gösterebilen miks tip pannikülitlerdendir. Subkutan nodüllerde, %50 olguda, epidermal ve dermal değişiklikler, DLE ya da SLE'nin tipik histopatolojik özellikleri olan epidermal atrofi, bazal tabakada vakuolar dejenerasyon, folliküler hiperkeratoz, periadneksiyal ve perivasküler plazmosit ve lenfohistiyositik infiltrasyondur (8,13,14,18,36). Olguların %50' sinde olgumuzda olduğu gibi epidermal ve belirgin dermal değişiklik olmadan sadece subkutan yağ dokusunda sınırlı bir histopatolojik özellik gösterir (18). Subkutan yağ dokusunda iki önemli değişiklik vardır; adiipoz dokuda skleroz, yağ dokusu lobül ve paraseptal alanda lenfoid infiltrasyon (1,2,14,18). Ayrıca hiyalin yağ nekrozu, nekrobiyotik ve membranokistik değişiklikler görülebilir (37). Subkutanöz lenfomalar (T hücre lenfomasına benzer pannikülit) ve morfea klinik olarak LEP'ye benzediği için histopatolojik ayrımı yapılmalıdır (36). İmmünofloresan incelemelerde %36-70 olguda dermoepidermal bileşkede lineer IgM, IgG ve

C3 birikimi bildirilmiştir (1,7,8,14,18,23). Eğer LEP'nin tipik deri bulguları biyopsi ile klinik tanıyı desteklemiyorsa DEB'de pozitif lupus band testi LEP tanısını doğrular(3). İzole form LEP'de klinik olarak yüzeysel kutanöz bulgular yoksa tanıda geçilebilir. Ancak olgumuzda LEP izole form da olsa subkutan dokudaki histopatolojik bulgular karakteristikti.

Ayrııcı tanıda Weber Christian pannikülit, Jessner'in lenfositik infiltrasyonu, lenfositoma kutis, sarkoidozis, morfea, polimorfik ışık erüpsiyonu ve lenfomalar düşünülmelidir (1-8).

En önemli morbidite nedeni tutulum alanı ve şiddetine bağlı olarak dismorfik görünüm, major depresyon, ağrıya bağlı maluliyettir (4,12). Ortalama üç yıl içinde relapsların geliştiği LEP'de nadiren ölüm bildirilmiştir (4,8,14,24). Kronik seyirli remisyon ve relapslar gösteren izole LEP olgularında özellikle ANA pozitifliği ya da serum kompleman değişikliği görülüyorsa SLE'ye progresyon görülebilir (8,12,23). Ancak bu yoruma katılmayanlar da vardır (4,15). SLE'ye eşlik eden LEP'de, SLE klinik tablosu daha sınırlı olmaya eğilimli olup nadiren nörolojik ve renal tutulum olduğu bildirilmektedir (4,6,12,15).

Tedavide oklüziv topikal steroid, intralezyonel steroid, sistemik kortikosteroid, hidroklorokin ve dapson kullanılır (38-41). En iyi yanıt kortikosteroid ve antimalaryal ilaç kombinasyonudur (42). Konvansiyonel tedavilere cevap alınamayan olgularda siklosporin denenebilir (28).

LEP kronik kutanöz lupus eritematozusun nadir görülen bir varyantı olup farklı bir klinikopatolojik antitedir. Yüz ve ekstremitelerde proksimalde lipoatrofi ile seyreden durumlarda LEP akla gelmelidir. Olguların %50'si izole LEP olarak karşımıza çıkmaktadır. Özellikle ANA antikor pozitif olgular başta olmak üzere LEP olgularının potansiyel bir SLE prekürsörü olma özelliği unutulmamalı hasta takip döneminde bu açıdan da incelenmelidir. Ayrıca ileride gelişebilecek fiziksel ve psikolojik morbiditeyi önlemek için agresif tedavi uygulanmalıdır. Bu olgu nedeniyle kutanöz lupus eritematozusun nadir görülen LEP varyantına dikkat çekilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Tuffanelli DL. Lupus erythematosus panniculitis (profundus). Clinical and immunologic studies. *Arch Dermatol* 1971;103:231-42.
2. Winkelmann RK. Panniculitis and systemic lupus erythematosus. *JAMA* 1970;211:472-5.
3. Winkelmann RK. Panniculitis in connective tissue disease. *Arch Dermatol* 1983;119:336-44
4. Martens PB, Moder KG, Ahmet I. Lupus panniculitis: clinical perspectives from a case series. *J Rheumatol* 1999; 26: 68-72
5. Rowell NR, Goodfield NJD. The connective tissue disease, In Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM eds. Textbook of dermatology, 6th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publ, 1998: 2451-2
6. Kundig TM, Trueb RM, Krasovec M. Lupus profundus/panniculitis. *Dermatology* 1997; 195:99-101.
7. Peters MS, Su WP. Lupus erythematosus panniculitis . *Med Clin N Am* 1989; 73: 1113-26
8. Izumi AK, Takiguchi P. Lupus erythematosus panniculitis. *Arch Dermatol* 1983;119:61-4.
9. Mascarro JM, Herrero C, Hausmann G. Uncommon cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Lupus* 1997; 6 : 122-31.
10. Jajic I, Jajic Z, Grazio S, Nemicic T, Belicza M. Lupus profundus or lupus erythematosus panniculitis. *Rheumatologica* 2001;15:19-31.
11. Roddi R, Riggio E, Gilbert P, Vaandrager JM, van der Meulen JCH. Progressive hemifacial atrophy in a patient with lupus erythematosus. *Plast Reconstr Surg* 1994; 93: 1067-72.
12. Grossberg E, Scherschun L, Fivenson DP. Lupus profundus: not a benign disease. *Lupus* 2001; 10: 514-6 .
13. Requena L Sanches YE. Panniculitis. Part II: mostly lobular panniculitis. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45:325-61.
14. McNutt MS, Moreno A, Contreas F. Inflammatory diseases of the subcutaneous fat-lupus erythematosus panniculitis. In: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B Jr. editors. *Lever's histopathology of the skin*. 8th ed. Philadelphia: PA , Lippincott-Raven; 1997:440-1
15. Watanabe T, Tsuchida T. Lupus erythematosus profundus: a cutaneous marker for a distinct clinical subset. *Br J Dermatol* 1996; 134: 123-5.
16. Caproni M, Palleschi GM, Papi C, Fabri P. Discoid lupus erythematosus lesions developed on lupus erythematosus profundus nodules. *Int J Dermatol* 1995; 349: 357-9.
17. Fountain RB. Lupus erythematosus profundus. *Br J Dermatol* 1968; 80:571-9.
18. Sanches NP, Peters MS, Winkelmann RK. The histopathology of lupus erythematosus panniculitis. *J Am Acad Dermatol* 1981;5:673-80.
19. Diaz Jouanen E, De Horatius RJ, Alarcon-Segovia D, Messner RP. Systemic lupus erythematosus presenting as panniculitis (lupus panniculitis). *Ann Intern Med* 1975; 82:376-9.
20. Tuffanelli DL. Lupus panniculitis. *Sem Dermatol* 1985;4:79-81.
21. Watanabe T, Tsuchida T, Morioka N et al. Lupus erythematosus profundus its clinical features of the reported cases in Japan. *Rinsho Dermatol* 1993;35:1049-56 (Abstract).
22. Tuffanelli DL. Lupus erythematosus (panniculitis) profundus : a classic revisited commentary and report of 22 cases. *Hawaii Med J* 1982;41:394-7.
23. Ng PPL, Tan SH, Tan T. Lupus erythematosus panniculitis: a clinicopathologic study. *Int J Dermatol* 2002;41:488-90.
24. Fujiwara K, Kono T, Ishii M, Taniguchi S, Saito S. Lupus erythematosus panniculitis in a patient with autoimmune hepatitis. *Acta Derm Venereol* 2000; 80. 373-5.
25. Nousari HC, Kimyai-Asadi A, Santana HM, Diglio GM, Tausk FA, Cohen B. Generalized lupus panniculitis and antiphospholipid syndrome without complement deficiency. *Pediatr Dermatol* 1999; 16:273-6.
26. Nousari HC, Kimyai-Asadi A, Provost TT. Generalized lupus erythematosus profundus in a patient with a genetic partial deficiency of C4. *J Am Acad Dermatol* 1999;41: 362-4.
27. Innocenzi D, Pranteda G, Giombini S, Silip V, Bottoni U, Calvieri S. Linear lupus erythematosus profundus in an adolescent. *Eur J Dermatol* 1997;7:445-7.
28. Saeki Y, Ohshima S, Kuromoto I, Miura H, Suemura M. Maintaining remission of Lupus erythematosus profundus (LEP) with cyclosporin A. *Lupus* 2000; 9: 390-2.
29. Nitta Y. Lupus erythematosus profundus associated with neonatal lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1997;136:112-4.
30. Muncaster A, Stewart G, Moss C, Southwood T. Facial lupus erythematosus profundus in a 9- year-old boy . *J R Soc Med* 1998; 91:207-8.
31. Gökdemir G, Kıvanç Altunay İ, Oğuz M, İnce Ü. İki Lupus eritematozus Profundus Olgusu. *T Klin Dermatoloji* 2000;10:242-244
32. Inizuka M, Tomita K, Tokura Y, Takigawa M. Lupus erythematosus profundus with unusual skin manifestation: subcutaneous nodules coexisting with eyelid plaques. *J Dermatol* 2001;28:437-41
33. Ogura N, Fujisaku A, Jodo S, et al. Lupus erythematosus profundus around the salivary glands: a case resembling submandibular gland disease. *Lupus* 1997; 6:477-9
34. Holland NW, McKnight K, Challa VR, Agudelo CA. Lupus panniculitis (profundus) involving the breast: report of 2 cases and review of literature. *J Rheumatol* 1995;22:344-6.
35. Stork J, Vosmik F. Lupus erythematosus panniculitis with morphea-like lesions. *Clin Exp Dermatol* 1994;19:79-82.
36. Crowson AN, Magro C. The cutaneous pathology of lupus erythematosus: a review. *J Cutan Pathol* 2001;28.1-23.
37. Snow JL, Su WPD. Lipomembraneous (membranocytic) fat necrosis-clinicopathologic correlation of 38 cases. *Am J Dermatopathol* 1996;18: 151-5.
38. Yell JA, Burge SM. Lupus erythematosus profundus treated with clobetazol propionate under hydrocolloid dressing. *Br J Dermatol* 1993;128:103.

39. Cernea SS, Kihara SM, Sotto MN, Videla MAC. Lupus mastitis. J Am Acad Dermatol 1993;29:343-6.
40. Fox JN, Klapman MH, Rowe L. Lupus profundus in children treatment with hydroxychloroquine. J Am Acad Dermatol 1987;16:839-44.
41. Yamada Y, Dekio S, Jidai J, Ozasa S. Lupus erythematosus profundus: report of a case treated with dapsone. J Dermatol 1989;16:379-82.
42. Su WP. Disease of the subcutaneous. In: Moshella SI, Hurly HJ. Eds. Dermatology, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 1992: 1312-32.

Geliş Tarihi: 20.08.2003

Yazışma Adresi: Dr. Kenan AYDOĞAN
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji AD,
16059 Görükle, BURSA
aydogank@uludag.edu.tr

¶Dermatoloji 2003,4-6 Haziran İstanbul, "Poster sunumu" yapılmıştır.