

# Kronik Dermatofitozlarda Klinik, Mikolojik ve İmmünolojik Özellikler Arası İlişkinin Değerlendirilmesi

## EVALUATION OF RELATIONS BETWEEN CLINIC, MYCOLOGIC AND IMMUNOLOGIC FEATURES IN CHRONIC DERMATOPHYTOSIS

Kıymet BAZ\*, Ayla GÜLEKON\*\*, Mehmet Alı GÜRER\*\*\*, Kadriye ŞENEL\*\*\*\*

\* Uz.Dr.,Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD,  
\*\* Doç.Dr.,Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD,  
\*\*\* Prof.Dr.,Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji AD,  
\*\*\*\*Dr.,Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji AD, ANKARA

### Özet

Bu çalışma, kronik dermatofitozlarda klinik ve mikolojik özellikler ile hücrel immünite ilişkisini araştırmak amacı ile planlanmıştır. 34 kronik linea pedisli olgudan kültür alınarak etken dermatofit saptandı. Hücrel immüniteyi değerlendirmek için T lenfosit altı grupları ile PPD deri testi pozitifliği araştırıldı ve sonuçlar 20 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Kültürlerde 22(%65) hastada *T. rubrum*, 12(%35) hastada *T. mentagrophytes* izlendi. PPD sonuçları açısından hasta ve kontrol grupları arasında farklılık gözlenmezken, T helper (CD4+) lenfosit yüzdesi hasta grubunda, özellikle de kültürde *T. rubrum* üreyen grupta anlamlı derecede daha düşük bulundu ve kronik seyirden bu değişikliğin sorumlu olabileceği düşünüldü.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik dermatofitoz, Hücrel immünite, *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*

T Klin Dermatoloji 1998, 8:139-144

Dermatofitozlar dermatofitlerin deri, kıl ve tırnaklarda yaptığı infeksiyonlara verilen isimdir (1). Tüm infeksiyonlarda olduğu gibi dermatofitozlara karşı da organizmanın çeşitli doğal savunma mekanizmaları vardır. Bunlar; derinin bütünlüğü, asit ve lipit mantoları ve fizyolojik deskuamasyonun yamsıra organizmanın genel dirençlilik ha-

**Geliş Tarihi:** 11.12.1997

**Yazışma Adresi:** Dr.Kıymet BAZ  
Bağlar Cad. 168/2  
Küçükesat 06670, ANKARA

T Klin J Dermatol IVOS. X

### Summary

This study is designed for evaluation of clinic and mycologic features and cellular immunity relations of chronic dermatophytes. In 34 patients the causative dermatophytes were defined by cultures. Cellular immunity was investigated by PPD and T lymphocyte subgroups and results were compared with those of 20 healthy controls. *T. rubrum* was found to be the causative agent in 22 (65%) and *T. mentagrophytes* was found to be the causative agent in 12 (35%) cultures. In regard to PPD results there was no statistical difference between patient group and control group but if two groups were compared in regard to T helper (CD4+) lymphocyte percentage there was a statistical significant difference. Especially in *T. rubrum* isolated group CD4+ percentage was significantly lower. As a conclusion chronicity of the disease may be explained by these finding.

**Key Words:** Chronic dermatophytosis, Cellular immunity, *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*

T Klin J Dermatol 1998,8:139-144

lidir (2,3). Organizmanın genel direncinden immün sistem sorumludur. Diğer infeksiyonlarda olduğu gibi konağın immün direnci dermatofitozlarda da hastalığın klinik formunu, seyir ve prognozunu etkiler. Kronik dermatofitozlarda hücrel immünitede bir defekt olduğu düşünülmekle birlikte bu durum tam aydınlatılmamıştır (4-12). Bu durumun aydınlatılmasının kronik dermatofitozların prognozunu tayini, tedavi süresi ve şeklinin belirlenmesine yardımcı olacağı görüşünden hareketle organizmanın hücrel immün cevabı ile klinik ve mikolojik özellikleri arasındaki ilişkiyi belirlemeyi planladık.

### Materyel ve İVletod

Çalışma kapsamına 15-65 yaş grubunda, en az 1 yıldır mevcut ve klasik tedavi yöntemleri ile iyileşme sağlanamamış veya nüks etmiş, kortikosteroid veya başka bir immiinsüpresif kullanmayan, genel durumu bozacak, immün sistemi etkileyecek bir sistemik hastalık ve/veya Diabetes mellitus bulunmayan T.pedish olgular dahil edildi.

Klinik incelemede olguların yaş, cins, hastalık süresi ve tipi belirlendi. Mikolojik incelemede; uygun koşullarda alınan materyel ile %20 KOH eriyiği kullanılarak nativ préparât hazırlandı. Kültürel inceleme için antibiyotikti Sabouraud besiyeri içeren yatık tüplere ekim yapıldı ve tüpler oda ısısında 3-4 halta bekletildi. Dreyen kolonilerin makroskopik ve mikroskopik özellikleri değerlendirildi. Kolonilerden alınan örnekler ile laklofenol pamuk mavisini kullanılarak hazırlanan preparatlar incelendi. T. mentagrophytes ve T. rubrum ayırımı için üreaz testi uygulandı.

Hüresel immünitenin değerlendirilmesi için PPD deri testi yapıldı ve periferik kanda T lenfosit alt grupları araştırıldı. Bu işlem öncesi olguların lam kan sayımında, mñÇ'de beyaz küre sayısı ve periferik yaymada lenfosit yüzdesi belirlendi. T lenfosit alt gruplarının belirlenmesinde flow sitometri yöntemi (13) kullanılarak 5000 hücrede % olarak (Di ve CD8+ lenfosit değerleri belirlendi.

İstatiksel değerlendirmede, hasta ve kontrol grubunda bütün parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğinin belirlenmesinde Kolmogorov-Smirnov testi; hasta ve kontrol grubunda normal dağılım gösteren parametreler olan yaş, beyaz küre sayısı, periferik yaymada lenfosit yüzdesi, total lenfosit sayısı, CD4+ ve CD8-İ- lenfosit yüzdelerinin karşılaştırılmasında Student's t testi; hasta ve kontrol grubunda normal dağılım göstermeyen parametreler olan CD4+/CD8-İ- lenfosit oranlarının karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi; hasta ve kontrol grubunda cinsiyet dağılımı ve PPD pozitiflik oranlarının karşılaştırılmasında Ki-kare testi; kültürde T.rubrum üreyen hasta grubu, T.mentagrophytes üreyen hasta grubu ve kontrol grubundan oluşan üç ayrı grup arasında CD4 i ve ( I )S lenfosit yüzdelerinin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi ve en son belirtilen üç ayrı grup arasında, normal dağılım göstermeyen CD4+ / CD8+ lenfo-

sit oranının karşılaştırılmasında Kruskal Wallis varyans analizi kullanıldı (14).

### Bulgular

Çalışmaya alınan 23 (%64) erkek ve 11(%36) kadın 34 hastanın yaşları 24-64 arasında değişmekte olup ortalama 41.08±9.67 idi. Hastalık süresi 1-15 yıl arasında değişmekte olup ortalama 5.2±3.3 yıl idi. Tinea pedis 20 (%58) olguda interdigital, 14(%42) olguda papüloskuamöz tipte idi. Kontrol grubunu oluşturan 12(%60) erkek ve 8(%40) kadın 20 sağlıklı bireyin yaşları 27-62 arasında değişmekte olup ortalama 42.5Tİ 1.34 idi. Hasta ve kontrol grupları yaş ve cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel fark bulunmadı (p>0.05).

Mikolojik incelemede 22 olguda (%65) T. rubrum, 12 olguda (%35) T. mentagrophytes iireti. İnterdijital tip tinca pedisi olan 20 olgunun 12'sinde (%60) T. mentagrophytes'in, 8'inde (%40) ise T. rubrumTın,popüloskuamöz tip tinca pedisi olan 14 olgunun tamamında ise T. rubrum'un etken olduğu belirlendi.

PPD sonucu hasta grubunda 21(%62) olguda pozitif, 13(%38) olguda negatif iken, kontrol grubunda 14(%70) olguda pozitif, 6(%30) olguda negatif saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı (p>0.05). Hasta grubu, T. rubrum ve T. mentagrophytes üreyen gruplar ile kontrol grubu arasında PPD pozitifliği, beyaz küre sayısı, periferik yaymada lenfosit yüzdesi, total mutlak lenfosit sayısı yönünden anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Periferik kanda hemositometri ile saptanan T helper (CD4+) lenfosit yüzdesi istatistiksel olarak hasta grubunda anlamlı şekilde daha düşük bulundu. T. rubrum üreyen grupta CD4+ lenfosit yüzdesi 30.4±9.9, T. mentagrophytes üreyen grupta 31.0±8.6 idi. Bu iki grup ve kontrol grubu arası değerler karşılaştırıldığında T. rubrum grubunda CD4+ lenfosit yüzdesi, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulundu (p<0.05). T. mentagrophytes grubu ile kontrol grubu ve T. rubrum grubu arasında (Dİ lenfosit yüzde değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p<0.05).

T supresör (CD8+) lenfosit yüzdelerinde hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak an-

Tablo 1. Hasta grubunun hücresele immünite parametreleri

	Olgu No	Beyaz Küre (mm <sup>3</sup> )	Periferik Yayma Lenfosit (%)	Total Lenfosit Sayısı (mm <sup>3</sup> )	CD4 (%)	CD8 (%)	CD4/CD8	PPD
T. mentagrophytes grubu	1	8400	30	2520	33	20	1.65	-
	2	11800	16	1888	37	26	1.42	+
	3	6600	32	2112	54	43	1.25	+
	4	7600	24	1680	30	28	1.07	+
	5	5500	52	2860	22	11	2.00	+
	6	5100	34	1734	27	23	1.17	-
	7	7100	32	2272	22	11	2.00	-
	8	6800	24	1632	22	10	2.20	-
	9	11000	44	4840	31	26	1.19	-
	10	6200	28	1736	32	29	1.13	-
	11	6900	30	2070	32	29	1.13	-
	12	11500	34	3910	31	26	1.19	-
T. rubrum grubu	13	7800	34	2652	31	22	1.40	-
	14	5900	32	1888	31	21	1.49	-
	15	5700	30	1710	33	28	1.17	-
	16	10800	50	5400	20	3	6.66	+
	17	8600	32	2752	32	20	1.60	-
	18	6600	24	1584	23	1	23	-
	19	5800	48	2784	35	31	1.12	+
	20	7900	30	2370	27	20	1.35	+
	21	6400	30	1920	20	9	2.22	+
	22	10400	40	4160	28	2	14	-
	23	12300	32	3936	37	22	1.68	-
	24	8100	40	3240	20	10	2.00	+
	25	15800	44	6952	27	22	1.22	-
	26	4700	34	1598	22	12	1.85	-
	27	7600	24	1824	28	24	1.16	-
	28	8800	42	3696	53	44	1.24	+
	29	6800	24	1632	22	1	22	+
	30	10800	32	3456	32	24	1.75	+
31	10200	36	3672	27	1	27	+	
32	8400	34	2856	31	22	1.49	+	
33	9300	41	4092	61	31	1.96	+	
34	7800	38	2964	29	24	1.28	+	
	Ortalama	8247±2450	33.9±8.1	2835±1251	30.6±9.4	19.8±11.1	1.55*	

\* Melvauj

lamli fark saptanmadı (p>0.05). T. rubrum grubunda CD81- lenfosit yüzdesi ortalama 17.9±11.6, T. mentagrophytes grubunda 23.5T9.4 idi ve her iki grup hem kontrol grubu ile hem de birbirleriyle karşılaştırıldığında anlamlı farklılık göstermemektedir (p '0.05).

(T)4t('D8- lenfosit oranlarında da hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). T. rubrum grubunda bu oran 1.53 (medyan), T. Mentagrophytes grubunda ise 1.22 (medyan) idi ve bu iki grup ve hasta grubundan oluşan üç grup değerleri arasında ista-

tistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Hasta grubu hücresele immünite parametreleri Tablo 1'de, kontrol grubu hücresele immünite parametreleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

### Tartışma

Kronik dermatofitozlar popülasyonunun %10-20'sinde gözlenen, sıklığı giderek artma gösteren ve klinik olarak uzun süreli, yaygın, sıklıkla palmar ve plantar yerleşimli, inflamatuvar cevabın hiç olmaması ya da çok sınırlı olması ile karakterize tablolardır (1,8,9). Yetişkinlerde en çok tinca pedis

**Tablo 2.** Kontrol grubunun hücrel immünite parametreleri

Olgu No	Beyaz Küre (mm <sup>3</sup> )	Periferik Yayma Lenfosit (>2)	Total Lenfosit Sayısı (mm <sup>3</sup> )	CD4 (%)	CD8 (%)	CD4/CD8	PPD
1	7100	52	3692	36	21	1.71	+
2	6300	46	2898	38	20	1.90	-
3	7300	38	7774	34	21	1.62	+
4	7900	26	2054	45	26	1.73	-
5	8500	40	3400	44	28	1.57	+
6	5400	36	19440	42	30	1.40	+
7	7900	40	3160	36	20	1.80	-
8	5100	32	1632	35	20	1.75	+
9	5600	30	1680	40	20	2.00	-
10	8100	42	3402	41	28	1.46	+
11	6200	28	1736	43	24	1.79	+
12	5100	30	1530	38	22	1.72	-
13	6400	32	2048	32	22	1.45	+
14	6600		2112	26	17	1.55	-
15	8100	20	1620	35	24	1.45	+
16	12300	34	4182	32	21	1.52	
17	7800	28	2184	29	19	1.52	+
18	8800	20	1760	41	30	1.36	-
19	4600	44	2024	44	31	1.42	+
20	8800	20	1760	41	24	1.71	+
Ortalama	7295±1776	33.5±8.8	2379±803	37.6±5.2	23.4±4.1	1.55*	

(\* Medyan)

ve tinea inguinalis sekimde görülmektedir (15). Çalışmamızda çalışma grubunun homojen olması amaçlandığından yalnız kronik tinea pedisli vakalar incelendi. Kronik tinea pedis infeksiyonu, klinik olarak papüloskuamöz ve interdijital tipte olabilmektedir (16,17). Bizim olgularımızda çoğunluğu interdijital tıp oluşturmaktaydı.

Kronik dermatofitozlarda en sık rastlanan etkenin *T. rubrum* olduğu bildirilmiştir (4,10,15,18,19). Bunun dışında *T. mentagrophytes*, *T. tonsurans*, *T. concentricum* ve diğer bazı mikrosporom ve epidermofiton türleri ile de kronik infeksiyon gelişebildiği bildirilmiştir (7,17). Bizim çalışmamızda birinci sıklıkta *T. rubrum* ikinci sıklıkta *T. mentagrophytes* etken olarak saptandı. Ülkemizde dermatofit florasını belirlemeye yönelik yapılan çalışmalarda da genellikle ilk iki sırayı bu etkenler almaktadır. Tür sıralaması olarak, bizim çalışmamızda saptadığımız etkenler, tinea pediste *T. mentagrophytes*'i en sık etken olarak saptayan Kürkçioğlu (20) ile *E. floccosum*'u en sık etken olarak saptayan Özcan (21) çalışması dışındaki diğer çalışmalarla (15,22-26) uyumludur.

Kronik dermatofitozlarda hücrel immünitenin kalitatif incelenmesi sırasında bazı araştırmacılar (4,27,28) trikofitin ve nonspesifik antijenlere karşı geç tip hipersensitivite cevabında baskılanma olduğunu ve bu durumun *T. rubrum* etken olduğu olgularda belirgin olduğunu, diğer bazı araştırmacılar ise (12,17,29) *T. mentagrophytes* infeksiyonlarında da benzer cevabın olduğunu, dolayısıyla önemli olanın etken dermatofit türü değil, konağın immün durumu olduğunu savunmuşlardır. Biz çalışmamızda nonspesifik antijen olarak tüberkülin kullandık ve yapılan PPD deri testi cevabında hasta ve kontrol grupları arasında ve *T. rubrum*, *T. mentagrophytes* üreyen gruplar arasında farklılık saptamadık. Bu bulgularımız kronik dermatofitozlu olgularda sistemik düzeyde hücrel immünitede fonksiyonel olarak önemli derecede bir değişikliğin olmadığını düşündürmektedir. Bu sonuçlarımız, 60 dermatofitozlu olguda PPD deri testine pozitif yanıt oranını %30, kontrol grubunda ise %100 olarak belirleyen ve dermatofitozlu olgularda hücrel immünitede genel bir defekt olduğunu ileri süren Arpalı ve arkadaşlarının (30) sonuçları ile uyum göster-

mezcen, kronik dermatofitozlu olgularda tüberkülinin de yer aldığı nonspesifik ve spesifik antijenlere karşı hücrel immün cevapta değişiklik olmadığını saptayan Mc Gregor'un (5) ve Petrini'nin (26) çalışma sonuçları ile uyumludur.

Dermatofitozlar sırasında enfeksiyonun eliminasyonunu sağlayan geç tip hipersensitivite gelişiminden sorumlu T hücre popülasyonunun özellikle T helper lenfositlerden oluştuğu bildirilmektedir (4,8). T helper lenfosit sayısının düşük olduğu AIDS'lı vakalarda (31-34) ve "idiopatik (1) T lenfositopeni" olgularında (35,36) kronik dermatofit enfeksiyonu sıklığının arttığı belirlenmiştir. Bu bilgiler dikkate alındığında dermatofitozlarda hücrel immünitenin kantitatif incelemesinde asıl olarak T lenfosit alt gruplarının belirlenmesi gerektiği ortaya çıkmaktadır. Biz de bu nedenle çalışmamızda şimdiye kadar kronik dermatofitozlarda total T lenfosit sayı ve yüzdesini araştıran çalışmalardan (3,10,25) farklı olarak olgularımızda How sitometri ile CD4+ ve CD8+ lenfosit yüzdesini belirledik.»Konuyla ilgili olarak literatürde, dolaşımdaki T lenfosit alt gruplarının incelendiği tek bir çalışmaya rastladık. Petrini ve arkadaşlarının kronik T. rubrum enfeksiyonu olan 7 olgu ile yaptıkları bu çalışmada T helper ve T supresör yüzdeleri ortalama değerlerinde hasta ve kontrol grupları arasında belirgin fark saptanmazken, hasta grubunda daha uzun süreli ve yaygın dermatofitozu olan hastalarda diğerlerine göre T helper yüzdesinin daha düşük, T supresör yüzdesinin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (26). Bizim çalışmamızda ise CD8+ lenfosit yüzdesinde hasta ve kontrol grubu, T. rubrum ve T. mentagrophytes grubu ile kontrol grupları arasında anlamlı fark saptanmazken, CD4+ lenfosit yüzdesi genel olarak hasta grubunda ve özellikle de T. rubrum grubunda belirgin derecede daha düşük bulunmuştur. Bu bulgularımız hasta grubunda saptanan CD4+ lenfosit düşüklüğünün T. rubrum grubundan kaynaklandığını ve enfeksiyonun kronik seyirde konakçı immün durumun yanısıra etken dermatofit türünün de etkisi olabileceğim düşündürmektedir. CD4-/CD8+ oranında gruplar arası anlamlı farklılık gözlenmemesi ise kronik dermatofitozlarda genel olarak hücrel immün dengenin belirgin bir değişikliğe uğramadığını işaret etmektedir.

Sonuç olarak, kronik dermatofitozlarda klinik olarak belirgin bir immün yetmezlik olmamasına

karşın, hücrel immün yanıtta T helper lenfosit düzeyinde bir baskılanma olduğu ve kronik seyirden bu değişikliğin sorumlu olabileceği kanısına vardık. Bu baskılanmanın T. rubrum'un etken olduğu hastalarda daha belirgin olması ise etken olan dermatofit türünün hücrel immünitenin durumuyla ilgili olabileceği ve kronik seyirde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

#### KAYNAKLAR

1. Martin AG, Kobayashi GS. Superficial Fungal Infection; Dermatophytosis, Tinea, Nigra, Piedra. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. Dermatology In General Medicine. 4th Edition. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1993: 2421-42.
2. Erbakan N, Soyuer Ü, Güner MA. Dermatophytosislerde prognoz tayininde serum inhibitör faktörün önemi. Lepa Mecmuası 1984; 15:23-9.
3. Soyuer Ü. Kronik dermatofytosislerde klinik ve mikolojik özelliklerle hücrel immünite ve serum blokaj faktörlerin ilişkilerinin incelenmesi. Doçentlik Tezi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Kürsüsü, Ankara, 1981.
4. Calderón RA. Immunoregulation of dermatophytosis. Crit Rev Microbiol 1989; 16: 339-64.
5. McGregor JM, Hamilton AJ, Hay RE. Possible mechanisms of immune modulation in chronic dermatophytoses; an in vitro study. Br J Dermatol 1992; 127:233-7.
6. Tagami H, Kudoh K, Takematsu IE. Inflammation and immunity in dermatophytosis. Dermatológica 1989; 179 (Suppl 1): 1-8.
7. Jones HE. Cell-mediated immunity in the immunopathogenesis of dermatophytosis. Acta Derm Venereo1 (Stockh) 1986; 121: 73-83.
8. Jones HE. Immune response and host resistance of humans to dermatophyte infection. J Am Acad Dermatol 1993; 28 (5-1): 12-8.
9. Dahl MV. Clinical Immunodermatoloy. Second Edition. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc. 1988: 171-84.
10. Hay RJ, Shennan G. Chronic dermatophyte infection IE Antibody and cell mediated immune responses. Br J Dermatol 1982; 106: 191-8.
11. Honbo S, Jones HE, Artis WM. Chronic Dermatophyte Infection; Evaluation of Ig class-specific antibody response reactive with polysaccharide and peptide antigens derived from trichophyton mentagrophytes. J Invest Dermatol 1984; 82: 287-90.
12. Jones HE, Reinhardt JH, Rinaldi MCE. Immunologic susceptibility to chronic dermatophytosis. Arch Dermatol 1974; 110: 213-20.
13. Parker JW, Adelsberg B, Azen SP, Boone D, Fletcher MA, Gjerset GF et al. Leukocyte immunophenotyping by flow cytometry in a multisite study. Clin Immunol Immunopathol 1990; 55:187-220.

14. Siihnlođlu K. Sümbülođlu V. Bıvoıstalıstık. Dördüncü baskı. Hacettepe Tas Kitapçılık. Ankara, 1993: 45-156.
15. S.Hlevvski I3li (Trilaneois Fungal Infections. New York: Igakıı-slıoin Medical l'ublıshers, 1992: 12-54.
16. Hay K.I Chronic dermatophyte infection I. Clinical and niy-cological features. Br J Dermatol 19X2: 106:1-7.
17. toiler HI-. Remhanlı .III. Rınaldı Md. A clinical mycologi-cal and immunological survey for tternialophytosis. Arch Dermatol 1973: 108:61-5.
18. Weil/man 1, Suniınerbell RC. The dermaiophytes. Clin Microbiol Rev 1995; 8: 240-59.
19. Zayas N. Rebell (i. Chronic dermatophytosis caused by tri-chophyton rubnim. J Am Acad Dermatol 1996; 35:17-20.
20. Kıırkıııoğlu N. Kölemen F. Akkaya S. Dermatophytosis-lerde klinik, mikolojik ve immiinolojik inceleme. VIII. Ulusal Dermatoloji Kongresi kitabı. Bursa: Uludađ Univ Basımevi. 1982: 124-).
21. O/ealı A. Bursa ve çevresinin dermaiofılık florası. VIII. Ulusal Dermatoloji Kongresi kitabı. Bursa: Uludađ Univ Basımevi. 1982: 258-62.
22. Kölemen F. Özgen A, Bingül O. Ankara ve çevresinin der-malolilik florası. Lepra Mecmuası 1976; 7: 275-9.
23. Lrbakan N. Erdem C. Erdem B. Trichophyton rubrum ve Trichophyton mentagrophytes'in rutin yöntemlerle ayrıl-masında karşılaşılan güçlükler. XI. Ulusal Dermatoloji Kongresi kitabı. Samsun. 1986: 131-9.
24. İadem C. Erdem B. Ankara ve çevresinde görülen der-malolılıo/ıaının klinik ve mikolojik özellikleri. Lepra Mecmuası 1986; 17: 16-27.
25. Balogh k. Forızs F, Debreezcııı M, Szabolesy M. Serum IgE level and T-cell count in chronic dermatophytosis. Mykosen 1981: 24: 84-9.
26. Penini B. Kaanıau T, T-lymphoevte subpopılalion in pa-tients with chronic dermatophytosis. Int Arch Allergy Appl Immunol 1981; 66:105-9.
27. Sherwin WK. Ross Tlıh, Rosenthal CM, Pelrozzi JW. An immiunosuppressive serum factor in widespread cutaneous dermatophytosis. Arch Dermatol 1979; 115:600-4.
28. Blake .IS. Dahl MV, Hemm M.I. Nelson RI). An ini-munoinhibitory cell wall glycoprotein (mannan) from tri-chophyton rubrum. J Invest Dermatol 1991; 96: 657-01.
29. Hunziker N. Brun R. Lack of delayed reaction in presence of cell mediated immunity in Trichophyton hypersensitivity. Arch Dermatol 1980; 116:1266-68.
30. Arpah H, Ural A. Kot S, Ergenekon (!. Derniatoit infek-siyonlan ve bu infeksiyonlarda tüberkülin den teşrinin sonuçları. VIII. Ulusal Dermatoloji Kongresi. Bursa: Uludađ Üniv Basımevi, 1982: 189-97.
31. Conant MA. The AIDS epidemic. J Anı \cad Dermatı 1994;31:47-50.
32. Damı FJ, Tabıbian P. Cutaneous diseases in human immu-odeficiency virus-infected patients. Cutis 1995; 55: 85-98.
33. Odom RB. Common superficial fungal infection in im-munosuppressed patients. J Am Acad Dermatol 1994: 31 (3-2): 56-59.
34. Wriğth DC. Lennox JL, James WD, Oster CN. Tramont EC7 Cieneralized chronic dermatophytosis in patients with Human Immunodeficiency Virus Type I Infection and CD4 depletion. Arch Dermatol 1991; 127:265-6.
35. Goodrich AL. Tigelaar RE. Watsky KL. Heakl PW. Idiopathic Cf)4i- lymphocyte deficiency. Arch Dermalol 1993; 129:876-8.
36. Oııishi DK, Crane .IS, Spira TJ. Courrege ML. Idiopathic CD4+ T-cell lymphocytopenia with Verrucae, basal cell car-cinomas, and chronic tinea corporis infection. J Am Acad Dermatol 1994: 31: 889-91.