

# Herpes Gestasyones

Fahrettin KANADIKIRIK (\*), Semra KAYATAŞ ESER (\*\*), Gülçin DEMİRDÖVEN (\*\*),  
M. Murat NAKİ (\*\*), Öznur GÖKÇEN (\*\*\*)

## SUMMARY

### Herpes Gestationis

*Herpes gestationis (H.G.) is a rare bullous dermatosis of pregnancy and the postpartum period. It is an autoimmune disease and presents dramatic vesiculobullous skin lesions and pruritus. A definitive diagnosis can be made with specific immuno-nopathological and histopathological studies. The treatment of choice is local measures and systemic corticosteroids. We presented a 38 weeks of gestational age pregnant woman with a herpes gestationis case.*

**Key words:** Herpes gestationis

**Anahtar kelimeler:** Herpes gestasyones

Herpes Gestasyones (HG), gebelikte ve postpartum ikinci dönemde seyrek görülebilen, kaşıntılı, polimorfik, inflamatuvar, subepidermal, derinin büllöz bir dermatozudur. Farklı kaynaklarda 1/5000, 1/10.000 oranlarında görüldüğü bildirilmiştir (1,2).

Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Bilinen herpes grubu infeksiyonlarla ilgisi yoktur. Otoimmün bir hastalığın birçok özelliğini göstermesi nedeniyle, Herpes Gestasyones'in de otoimmün bir hastalık olduğu kabul edilmiştir. Hem normal görünen deri, hem de lezyonlu bölgelerde yapılan direkt immunofloresan çalışmalarda, deride bazal membran zonunda lineer şekilde C3 (Kompleman Faktör 3) birikimi gösterilmiştir (3). Ayrıca, indirekt immunofloresan yöntemi ile olguların çoğunda, bazal membran zonuna karşı oluşmuş ve kompleman bağlayan bir IgG komponenti (HG Faktörü) saptanmıştır. Direkt immunofloresan yöntemi ile, ultrastrüktürel olarak bazal hücre membranında Lamina Lucida boyunca C3 ve IgG'nin depolandığı, normal görünümlü derinin birçok yerinde ve lezyonlu deride de bazal hücre nekrozu izlenmiştir (3).

HG patogenezinde hormonal faktörler de rol oynamaktadır. Gebeliğin başlangıcında veya kısa bir zaman sonrasında, postpartum dönemde, hormon salgılayan tümörlerde, oral kontraseptif kullananlarda lezyonların aktive olması, hormonal faktörlerin patogenezinde rol oynadığını göstermektedir. Mol hidatiform ve koryokarsinom olgularında da HG rapor edilmiştir (3,4).

Histopatolojik bulgular değişken olmakla birlikte, hem yüzeysel hem de derin vasküler pleksusların etrafında lenfosit, histiosit, eozinofil ve seyrek olarak da nötrofil infiltrasyonu görülür. Eozinofil infiltrasyonu en belirgin histopatolojik özelliktir. Epidermis ve dermal papillalarda ödem, dermal papillalarda fokal bazal hücre nekrozu karakteristiktir. Bazı araştırmacılara göre, likefaksiyon dejenerasyonu ve değişik derecede spongiozis en önemli epidermal bulgulardır (3). Bu bulgular karakteristik olmasına karşın, HG için patognomonik değildir.

## OLGU

Ö.A., 32 yaşında. Gebelik sayısı 3, parite 2, yakınması göbek etrafından başlayıp periferik doğru yayılan kaşıntılı döküntüler. Yakınması, gebeliğin 6. ayında başlamış, 40 mg/gün metil prednisolon kullanmasına karşın, kaşıntı ve döküntüler artmış. Önceki gebelikte 8. ayda benzer döküntüler olmuş. Doğum sonrasında kaybolmuş. Önceki gebelikleri normal doğumla sonlanmış. Çocuklarında patolojik bir bulgu izlenmemiş. Bulgular: 38 haftalık normal gebelik. Dermatolojik bulgular: Mukozal yüzeyler dışında, tüm vücuda yayılmış, kaşıntılı, papiloveziküler lezyonlar saptanmıştır. Laboratuvar bulguları: Hemogram, tam idrar tetkiki ve kan biyokimyasında patolojik bulgu saptanmamıştır. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 80 mm/saat, eozinofili % 9 idi. Abdominal ultrasonografide fetal patoloji saptanmadı. Punch biyopsi (24. gebelik haftasında yapılmıştır) materyalinin histopatolojik tetkikinde; orta dermiste perivasküler ağırlıklı, eozinofillerden zengin yoğun iltihabi infiltrasyon, parakeratoz, spongioz saptandı.

Direkt immunofloresan incelemede; bazal membranda IgG ve C3'ün lineer birikimi saptanmış, HG ile uyumlu olduğu bildirilmiştir.



**Resim 1.** Kol iç yüzü ve gövdeyi tutan, 1 ila 8 cm çapında, annüler, eritemli, borderline veziküllerin olduğu lezyonlar. Küçükleri plak tarzında, büyükleri annüler, ortaları salim, sınırları belirgin.

## TARTIŞMA

HG, genellikle ikinci gebelikte başlar, sonraki gebeliklerde tekrarlayabilir. Lezyon gebeliğin 4. veya 7. aylarında ortaya çıkar. Tekrarlayan olgularda daha erken başlama ve ağır seyretme eğilimi vardır. Literatürde ilk trimestre ve erken postpartum dönemde başlayan olgular bildirilmiştir<sup>(3)</sup>. Olgumuzda da, bulgular ilk kez 2. gebeliğin 3. trimestrinde saptanmış, fetal mortalite ve morbiditeye neden olmaksızın postpartum dönemde kaybolmuştur. Üçüncü gebelikte, ikinci gebeliğe göre daha erken, (6. ayda) başlamış ve klinik tablonun da daha ağır seyrettiği saptanmıştır. Bu bulgular, literatür verileri ile uyumludur<sup>(3,4)</sup>.

Olguların yarısında, lezyonlar umbilikus veya kenardan başlar. Diğer yarısında ise ekstremiteler, avuç içleri, sırt, göğüs gibi rastgele yerlerde başlayabilir. Yüz tutulumu seyrekdir. Mukoza tutulumuna rastlanmamıştır<sup>(4)</sup>.

Hastalık; halsizlik, ateş, bulantı, baş ağrısı gibi prodromal belirtilerden sonra kaşıntı ile başlar. İlk lezyonlar, çoklukla ürtikeryal eritematöz, ödematöz, papiller plaklar şeklindedir. Daha sonra bu lezyonlar üzerinde veziküller ve büyük büller ortaya çıkar. Lezyonlar birleşerek polisiklik halkalar oluşturur. Hafif olgularda bu lezyonların kombinasyonları, ağır olgularda ise kaşıntılı, eritematöz papül veya 1-2 cm çapında ödematöz plaklar izlenebilir<sup>(3)</sup>. Olgumuzda saptadığımız tüm deri bulguları, literatürde belirtilen bulgularla uyumludur (Resim 1).

HG olgularında lökositoz ve eozinofili en sık görülen

bulgular olup, eozinofilinin hastalığın şiddeti ile paralel seyrettiği bildirilmiştir. ESH da yükselebilir<sup>(3)</sup>. Olgumuzda da sedimentasyon artışı ve % 9 oranında eozinofili saptadık.

Histopatolojik olarak sıklıkla rastlanan perivasküler lenfosit, histiosit, eozinofil infiltrasyonu bulguları<sup>(5)</sup>, olgumuzda da yapılan histopatolojik tetkikte saptanmıştır. Direkt immunofloresan araştırmalarda dermoepidermal bileşkede izlenen lineer C3 ve IgG depolanması, olgumuzda da izlenmiştir.

Yenidoğanda % 10 oranında, birkaç gün ile birkaç hafta arasında düzelen hafif ürtikeryal, veziküler cilt bulguları görülebilir. Hastalığın fetal morbidite ve mortaliteye neden olduğu konusu tartışmalıdır. 41 olguluk bir çalışmada anlamlı ölçüde prematür doğum ve fetal ölüme rastlanmıştır<sup>(3)</sup>. Diğer bir çalışmada ise, fetal mortalitenin artmadığı, fakat SGA'lı bebek sayısının arttığı gösterilmiştir<sup>(3)</sup>.

Shormick ve ark., çalışmalarında prematüre bebek oranını % 75, abortusu % 4.8, yenidoğan ölümünü % 2.5 olarak saptamışlardır<sup>(4)</sup>. Holmes ve Black<sup>(4)</sup>, 33 olguluk çalışmalarında SGA'lı bebek oranının HG olgularında arttığını bildirmişlerdir. Prematürüenin, gelişen hafif plasental yetersizlikten olabileceği vurgulanmıştır.

Olgumuzda, önce ve sonra doğan bebeklerde HG bulgusuna rastlanmamış, doğumlar miadında ve normal ağırlıkta olmuştur.

## KAYNAKLAR

1. **İşçimen A:** Gebelik ve deri. In: Tüzün Y, Kotogyan A, Aydemir EH, Baransü O, eds Dermatoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 479-81, 1994.
2. **Barradori L, Saurat JH:** Spesific dermatoses of pregnancy. Arch Dermatol 130:778-80, 1994.
3. **Thomas B, Fitz Patrick, Arthur Z. Eisen, Klaus Wolff, Irwin M. Freedberg, K. Frank Austen:** Dermatology in general medicine. Volume 1. 4th edition 626-629.
4. **Jeff K. Shornick:** Herpes gestationis. Dermatologic clinics. 11:3, 1993.
5. **Hertz KC, et al:** Herpes gestationis-A clinicopathologic study. Arch Dermatol 112:1543, 1976.