

Mikozis Fungoides'in Atipik Formları

Uzm. Dr. Jale Yüksek*, Doç. Dr. Engin Sezer**

* Ardahan Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği

** Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı

Özet

Mikozis fungoides (MF), derinin T hücreli lenfomasıdır. MF'li olguların çoğunluğunda klasik MF klinik ve histopatolojik bulguları izlenmektedir. Olguların az bir kısmında ise klasik klinikopatolojik bulgulardan farklı özellik gösteren durumlar izlenmiştir ve bunlar atipik MF formları olarak adlandırılmıştır. Atipik formlar arasında; foliküler MF, siringotropik MF, büllöz/veziküler MF, granulomatöz MF ve granulomatöz gevşek deri, hipopigmente MF, hiperpigmente MF, poikilodermik MF, palmoplantar MF, hiperkeratotik/verrüköz MF, vejetatif/papillomatöz MF, pigmente purpura benzeri MF, püstüler MF, iktiyoziform MF, tek lezyonlu MF ve tek lezyonlu pagetoid retikülozis yer almaktadır. Atipik MF formları farklı seyir ve prognoz gösterebilmeleri nedeniyle klasik MF'den ayırt edilmeleri önemlidir. *Dermatose* 2007; 6(4): 179-185

Summary

Mycosis fungoides (MF) is the cutaneous T cell lymphoma. Classical clinical and histopathological findings of MF are detected in most of the patients. However, some of the patients present with clinicopathological findings other than the classical form, which is defined as atypical MF. The atypical forms of MF constitute of follicular MF, syringotropic MF, bullous/vesicular MF, granulomatous MF and granulomatous slack skin, hypopigmented MF, hyperpigmented MF, poikilodermic MF, palmoplantar MF, hyperkeratotic/verrucous MF, vegetative/papillomatous MF, pigmented purpura-like MF, pustular MF, ichthyosiform MF, solitary lesion MF and solitary lesion pagetoid reticulosis. Atypical forms of MF should be differentiated from classical MF because of variable prognosis. *Dermatose* 2007; 6(4): 179-185

Mikozis fungoides, derinin non-Hodgkin T hücre lenfomasıdır. Olguların çoğunluğunda klasik MF (Alibert-Bazin hastalığı) görülmektedir. Klasik MF'de yama, plak, tümör olmak üzere üç evre bulunmaktadır. Histopatolojide, epidermotropizm gösteren küçük serebriform lenfositlerin proliferasyonu saptanmaktadır. Bazen bu klasik klinikopatolojik bulgulardan farklı durumlar tespit edilebilmektedir; bunlar atipik MF formları olarak adlandırılmaktadır. Atipik formlar arasında; foliküler MF, siringotropik MF, büllöz / veziküler MF, granulomatöz MF ve granulomatöz gevşek deri, hipopigmente MF, hiperpigmente MF, poikilodermik MF, palmoplantar MF, hiperkeratotik / verrüköz MF, vejetatif / papillomatöz MF,

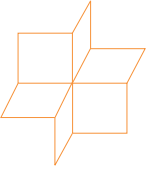
pigmente purpura benzeri MF, püstüler MF, iktiyoziform MF, tek lezyonlu MF ve tek lezyonlu pagetoid retikülozis yer almaktadır.¹

Foliküler MF

Literatürde foliküler MF için folikülotropik MF, pilotropik MF, folikülozentrik MF, MF ile ilişkili foliküler müsinozis terimleri de kullanılmaktadır.¹⁻⁴

Foliküler MF'de erkek / kadın oranı 4 – 5 / 1'dir. Klinik olarak etkilenen bölgede akneiform lezyonlar, komedon benzeri tkaçlar, epidermal kistler, foliküler papüller, foliküler keratoz, eritemli yama ve plaklar, alopesi görülebilmektedir. Bazı

Anahtar kelimeler: Mikozis fungoides, atipik, lenfoma
Key words: Mycosis fungoides, atypical, lymphoma



hastalarda müsinoze (folikül ağzından müsinoz akıntı olması) tespit edilebilmektedir. Predileksiyon bölgeleri, yüz, boyun ve gövde üst kısmıdır.⁵⁻⁷

Histopatolojide, düzensiz nükleuslu küçük ila orta boyutlu lenfositler kıl folikülünde ve etrafında yoğun olarak saptanırken foliküller arasında kalan deri genellikle korunmuştur. Bazı olgularda folikül epitelinde Pautrier mikroapseleri izlenebilmektedir. Folikülde kistik genişleme, kornifiye tıkaçlar bazen de folikül epitelinde müsinoz dejenerasyon tespit edilmektedir.⁵⁻⁸ Ektrin bezlerde de lenfositik infiltrat saptanabilmektedir.⁷

Foliküler MF'de folikülotropizm nedeni tam olarak bilinmemektedir. Folikül epitelindeki keratinositlerde yoğun olarak interselüler adezyon molekülü 1 (ICAM-1) ekspresyonu tespit edilmesi ve bu ekspresyonun foliküller arasındaki epitelde saptanmaması, folikülotropizmde ICAM-1 ekspresyon artışının rol oyanabileceği hipotezini düşündürmüştür.^{9,10}

Son yıllarda yapılan bir çalışmada, foliküler MF'in klasik MF'den daha agresif seyir ve daha kötü prognoz gösterdiği tespit edilmiştir.⁷

Foliküler MF, idiyopatik foliküler müsinozisten ayırt edilmelidir. İdiyopatik foliküler müsinozis genç olgularda görülür, benin seyir gösterir, genellikle tedavi sonrası tamamen düzelmektedir. Günümüzde idiyopatik ile MF ilişkili foliküler müsinoz ayırımını yaptırabilecek güvenilir klinik ve histopatolojik kriterler bulunmamaktadır.^{11,12}

Foliküler MF, derin peri ve intrafoliküler neoplastik infiltrat göstermesi nedeniyle klasik MF'de kullanılan standart tedavi rejimlerine daha az yanıt vermektedir.⁷

Siringotropik mf

MF'in nadir görülen atipik formudur. Literatürde bildirilen olguların çoğunluğu erkektir. En belirgin özelliği, periekrin bölgedeki yoğun atipik lenfositlerin hiperplastik ektrin kanalının duktal ve sekretuar kısmına invazyon göstermeleridir. Klasik MF'de atipik lenfositlerin ektrin beze tropizmi nadirdir.^{13,14} Siringotropik MF'de epidermiste fokal atipik lenfositler izlenir fakat epidermotropizm belirgin bir özellik değildir ve Pautrier mikroapseleri genellikle saptanmaz. Bazen kıl folikülleri de etkilenebilir, foliküler müsinoz çoğunlukla görülmez.^{15,16}

Klinik olarak, kırmızı-kahverengi yamalar, skuamlı, infiltrate plaklar, kırmızı veya deri renginde papüller tespit edilmektedir. Alopesi etkilenen alanda sıklıkla izlenmektedir. Anhidroz ise olguların üçte birinde saptanmaktadır. Ülserasyon oldukça nadirdir.^{16,17}

Siringotropik MF, alopesi ile giden idiyopatik siringolenfoid hiperplaziden ayırt edilmelidir.^{14,15}

Siringotropik MF'de sistemik tutulum yoksa radyoterapi, tedavi seçeneği olmalıdır.¹⁸

Büllöz / veziküler mf

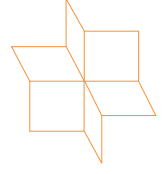
Büllöz MF, veziküler veya vezikülobüllöz MF olarak da adlandırılmaktadır. Genellikle yaşlı olgularda (ortalama yaş 66) ve her iki cinsiyette eşit sıklıkta görülmektedir.¹⁹

Büller çoğunlukla klasik MF'in plakları veya tümöral lezyonları üzerinde gelişmektedir fakat normal deride de görülebilmektedir. Predileksiyon bölgeleri gövde ve ekstremitelerdir. Buller gevşek olabileceği gibi gergin de olabilmektedir. Gevşek bullerde bazen Nikolski pozitifliği saptanabilmektedir. Tabloya nekrotik ülserler eşlik edebilmektedir.^{1,19-21}

Histopatolojide klasik MF bulguları (epidermotropizm, Pautrier mikroapseleri, serebriform lenfositler) yanı sıra subkorneal, intraepidermal ve subepidermal bölgelerde görülebilen buller tespit edilmektedir.²¹

Büllöz MF'in 4 tanı kriteri bulunmaktadır: 1) klasik MF lezyonları üzerinde veya normal deride görülebilen vezikülobüllöz lezyonlar 2) klasik MF histopatolojik bulguları yanı sıra subkorneal, intraepidermal veya subepidermal buller 3) direkt ve indirekt immünfloresan bulguların negatif olması 4) vezikülobüllöz lezyonlara neden olabilecek tüm durumların ekarte edilmesi (bakteriyel ve viral infeksiyonlar, iyonize radyasyon, PUVA veya topikal karmustin tedavileri sonrası gelişen buller gibi).^{19,21}

Büllerin oluşum mekanizması ve neden farklı lokalizasyonlarda oluştukları günümüzde net olarak bilinmemektedir fakat bazı görüşler ileri sürülmüştür: 1)Pautrier mikroapselerinin birleşmesi



sonucu intraepidermal büller gelişmiş olabilir 2) bazal tabakada neoplastik lenfositlerin birikmesi sonucu bazal lamina ile bazal keratinositlerin arasındaki bağın kaybolması sonucu subepidermal büller gelişmiş olabilir 3) intraepidermal neoplastik lenfositlerden lenfokinlerin salınımı sonucu keratinositlerin kohezyonu etkilenmiş olabilir.²¹

Büllöz MF agresif tedaviye rağmen kötü prognoz gösterir, olguların yaklaşık % 50'si büllerin görülmesinden bir yıl sonra kaybedilmektedir.²²

Granulomatöz MF ve Granulomatöz Gevşek Deri

Granulomatöz MF, histolojik olarak granulomatöz reaksiyon ile karakterize atipik MF formudur. Klinik olarak papüller ve nodüllerle seyredebilir. Bazen klinik olarak saptanamaz, diğer MF formlarının (klasik, foliküler, hiperpigmente MF gibi) histopatolojisinde granulomatöz reaksiyon saptanması ile tanı alabilir. Granulomatöz reaksiyon, sarkoidal paternde, granuloma annulare benzeri paternde ve multinükleer dev hücrelerle seyreden granulomatöz paternde görülebilmektedir. Sarkoidal paternde, epitelooid granülomlar izlenmektedir.^{23,24} Granuloma annulare benzeri paternde, interstisyel MF olarak da isimlendirilir, nadir histiyositle birlikte lenfositlerin dermal interstisyel infiltratı ile karakterizedir. Ayrıca dermal mürün depozisyonunda artış tespit edilebilir.²⁵

Granulomatöz MF'in klinik bulguları ve prognozu net olarak bilinmemektedir. Son yapılan çalışmalarda agresif seyir gösterdiği, hızlıca ekstrakutanöz yayılıma ve ölüme neden olduğu saptanmıştır.²⁶

Granulomatöz gevşek deri, granulomatöz MF ile yakın ilişkilidir fakat farklı klinikopatolojik bulguların olması farklı antiteler olduklarını düşündürmektedir.²⁷⁻²⁹

Granulomatöz gevşek deri, başta koltuk altı ve kasık olmak üzere fleksural bölgelerde gevşek, hipoelastik, atrofik doku ile karakterizedir.³⁰ Histolojisinde, üst ve orta dermiste küçük ila büyük boyutlu serebriform lenfositlerin bant benzeri ve diffüz infiltrasyonu izlenmektedir. Ayrıca dermiste kümelenmiş veya dermise yayılmış multinükleer dev hücreler saptanır. Elastik lifler tama yakın kaybolmuştur.²⁷⁻²⁹

Granulomatöz MF'den gevşek deri lezyonları, histolojisinde dev hücreler içermesi ve elastolizis ve elastofagositoz saptanması ile ayırt edilebilmektedir.³¹

Hipopigmente mf

Genellikle Afrika-Amerikan, Hindistan kökenli koyu deri rengi genç olgularda görülmekle birlikte nadir de olsa açık deri rengindeki olgularda da bildirilmiştir.³²⁻³⁷ Hipopigmente MF daha genç popülasyonda görülürken (ortalama yaş: 29) klasik MF yaşlı popülasyonda (ortalama yaş: 63) görülmektedir.³⁸

Klinik olarak yalnızca asemptomatik veya hafif kaşıntılı, skuamsız, düzensiz sınırlı hipopigmente yamalar görülebileceği gibi bu lezyonlara MF'in klasik eritemli yama ve plakları da sıklıkla eşlik edebilmektedir.^{32,35}

Hipopigmente yamaların histopatolojisinde, üst dermiste hiperkromatik nükleuslu atipik lenfositler, epidermotropizm ve epidermiste Pautrier mikroapseleri izlenmektedir.^{32,33,35} Neoplastik hücreler genellikle CD8 ekprese ederler fakat CD4 ekspresyonu da bildirilmiştir.^{35,39}

Hipopigmentasyonun nedeni tam olarak bilinmemektedir. İnflamasyona nonspesifik yanıt olarak melanositlerden keratinositlere melanazom transferinde azalma olması ve melanositlerdeki dejeneratif değişiklikler sonucu gelişmiş olabileceği düşünülmektedir.^{39,40}

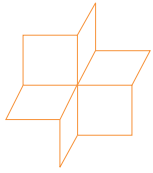
Hipopigmente MF'in klinik seyri ve prognozu klasik yama dönemi MF'e benzerlik göstermektedir.⁴¹

Tedavisinde PUVA, dar bant UVB, UVA 1 başarılı bulunmuştur.³²⁻³⁵ Tedaviye yanıt perifoliküler repigmentasyon şeklinde görülmektedir.

Hipopigmente MF, tinea versikolor, pitriasis alba, vitiligo, lepra, sarkoidoz, postinflamatuvar hipopigmentasyon ve PUVA sonrası görülen vitiligo benzeri lökoderma ile karışabilmektedir.^{35,41}

Hiperpigmente mf

Hiperpigmente MF nadir görülen atipik formlardan biridir. Hiperpigmente yama ve plaklarla seyredir. Lezyonlar, poikiloderma vaskülar atrofikans ve daha önce mevcut olan MF lezyonlarının regresyonu ile ilişkili değildir.^{42,43}



Histopatolojisinde, bazal tabakada yoğun melanin saptanır. Epidermisteki keratinositlerde, Langerhans hücrelerinde, makrofajlarda, atipik lenfositlerde dev melanin granülleri izlenmektedir. Langerhans hücrelerindeki melanin granülleri lizozomlarda bulunur veya Langerhans cisimcikleri ile çevrilidir, bu bulgular MF'in hiperpigmentasyon görünümünden sorumlu olduğu düşünülmektedir.^{1,43}

Literatürde az sayıda olgu bildirilmesi nedeniyle hiperpigmente MF'in prognozu tam olarak bilinmemektedir. Klasik MF ile benzer prognoz gösterdiği düşünülmektedir.^{42,43}

Ayrıntı tanısında pigmente purpura benzeri MF, poikilodermik MF, PUVA ve siklofosamid, busulfan, doksorubisin gibi sitotoksik tedavi sonrası gelişen hiperpigmentasyon yer almaktadır.⁴²

Poikilodermik MF

Hipopigmentasyon, hiperpigmentasyon, kuruluk, atrofi ve telenjiektazi ile giden poikilodermik lezyonlar, genellikle klasik lezyon (yama, plak) bölgesinde görülürler. Predileksiyon bölgeleri kıyafetlerin kronik sürtünme bölgeleridir; göğüs ve kalça sıklıkla etkilenir.^{1,44,45}

Histopatolojisinde, yama ve plak dönemi MF'de saptanan bulguların yanı sıra, epidermiste atrofi, retelerde düzleşme veya kaybolma, bazal tabakada vakuolar değişiklikler, papiller ve retiküler dermiste melanofajların sayısında artış, yüzeysel kan damarlarında dilatasyon izlenmektedir.^{1,46}

Prognozu, yama dönemi MF prognozu ile benzerlik göstermektedir.⁴⁷

Ayrıntı tanısında, lupus eritematozus, dermatomiyozit, Civatte poikiloderması, radyasyon dermatiti yer almaktadır.⁴⁴

Palmoplantar MF

Lezyonlar genellikle palmoplantar bölgede sınırlıdır fakat bazen ekstremit ve gövdeye yayılım gösterebilmektedir. Palmoplantar bölgede annuler ve hiperpigmente yama ve plaklar, hiperkeratotik lezyonlar, veziküller, püstüller, psöriaziform plaklar, ülserasyon izlenebilmektedir. Lezyonlara tırnak distrofisi eşlik edebilmektedir.^{1,48}

Histopatolojisinde, klasik MF bulgularına ilave olarak, hiperkeratoz ve parakeratoz görülebilmektedir.^{1,48}

Palmoplantar MF, sessiz seyir gösterir, ekstrakutanöz tutulum bildirilmemiştir.^{1,48}

Ayrıntı tanıda, mantar enfeksiyonları, dizhidrotik egzema, kontak dermatit, palmoplantar psöriazis yer almaktadır.

Hiperkeratotik / Verrüköz MF

Bacakta, yüzde, gövdede hiperkeratotik ve verrüköz plaklar görülmektedir. Bunlara, klasik ve palmaplantar MF lezyonları da eşlik edebilmektedir.^{49,50}

Vejetatif / Papillomatöz MF

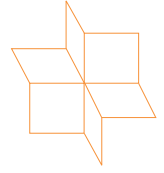
Lezyonlar, koltuk altı, kasık gibi fleksural bölgelerde, ense ve göğüste (özellikle göğüs ucunda) görülmektedir. Lezyonların konfigürasyonları, renkleri ve boyutları seboreik keratoz veya akantozis nigricansa benzerlik göstermektedir. Histopatolojisinde, papillomatöz, belirgin akantoz, bant benzeri veya diffüz atipik lenfosit infiltrasyonu izlenmektedir.^{1,51,52}

Pigmente Purpura Benzeri MF

Pigmente purpurik dermatoz (PPD) üç şekilde MF ile ilişkili olabilmektedir; 1) MF, PPD kliniği şeklinde başlangıç gösterebilir 2) PPD bir süre sonra MF'e dönüşebilir 3) PPD, MF histopatolojisini taklit edebilir.⁵³

Birinci durumda, lezyonlar purpurik eritemli veya hiperpigmente yamalar şeklinde görülmektedir. Eğer bu lezyonlar gövde veya karın gibi atipik lokalizasyonda ise ve dirençli ise (bir yıldan uzun süredir varsa) MF'den şüphelenilmeli ve biyopsi yapılmalıdır. Histopatolojide, likenoid serebriform lenfositik infiltrat, siderofajlar, ekstravaze eritrositler, epidermotropizm ve Pautrier mikroapselerin izlenmesi ile tanısı konulur.⁵³⁻⁵⁵ Lenfositler, çoğunlukla CD4 bazen de CD8 ekprese ederler.¹

MF'de purpurik lezyonların oluşumuna neden olan mekanizma net olarak bilinmemektedir. CD4 ekprese eden lenfositlerin kapiller hasarı indükleyebileceği, CD8 ekprese eden lenfositlerin



de damar etrafına yerleşip endotelial hücrelere yapışarak papiller dermiste kapillarite neden olabileceği üzerinde durulmaktadır.⁵⁶

İkinci durumda, klinik ve histopatolojik olarak PPD tanısı almış lezyonlar bir süre sonra MF'e dönüşebilmektedir.⁵⁶ İlk defa Barnhill ve Braverman MF'e dönüşen PPD olguları bildirmişlerdir. PPD lezyonlarının yaklaşık 8.4 yıl sonra MF'e dönüştüğünü tespit etmişlerdir.⁵⁷

Üçüncü durumda ise PPD, MF histolojisini taklit edebilmekte ve iki hastalığın ayırımının yapılmasını güçleştirmektedir. Toro ve arkadaşları dirençli PPD lezyonları olan 56 olgunun 29'unda MF histolojik bulguları tespit etmişlerdir. Gen rearajman çalışmalarının bu iki hastalığı ayırt etmede yararlı olmadığını belirtmişlerdir. Ayırımı klinikopatolojik özelliklerin en yararlı yöntem olduğunu bildirmişlerdir.⁵⁸

Püstüler MF

Palmplantar bölgede sınırlı veya generalize püstüler lezyonlar ile karakterizedir.^{59,60} Histopatolojisinde, atipik lenfositler, nötrofiller ve eozinofillerin doldurduğu intraepidermal boşluklar izlenmektedir.⁶¹ Püstüler lezyonların gelişmesinde neoplastik hücrelerden salınan interlökin 8'in rol oynadığı düşünülmektedir.⁶²

İktiyoiform MF

Kliniğinde, yaygın iktiyoiform lezyonlara komedon benzeri lezyonlar ve / veya foliküler keratotik papüller sıklıkla eşlik etmektedir. İktiyoiform lezyonlar genellikle ekstremitelerde görülmektedir, fakat diğer bölgelerde de izlenebilirler. Bu atipik formda kaşıntı belirgin özelliktir bu nedenle ekskoriyasyonlar sıklıkla gözlenir.^{63,64} Çoğunlukla iktiyoitik değişiklikler tek başına görülür bazen klasik MF lezyonları tabloya eşlik edebilmektedir.¹

İktiyoiform lezyonların histopatolojisinde, kompakt ortokeratoz, hipogranuloz, küçük serebriform lenfositlerin oluşturduğu bant benzeri epidermotropik infiltrat izlenmektedir. Foliküler papüllerin biyopsisinde ise, kıl folikül ağzında kist benzeri dilatasyon, kornifiye tıkaç, foliküler epitelyumda neoplastik lenfosit infiltrasyonu saptanırken epitelyumda musin birikimi saptanmaz.^{63,64}

İktiyoiform MF genellikle sessiz seyir gösterir ve tedaviye iyi yanıt verir. En etkili tedavi seçeneği oral retinoid ve PUVA kombinasyonudur.^{63,64}

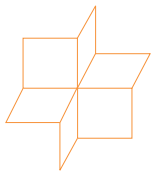
Tek lezyonlu mf ve tek lezyonlu pagetoid retikülozis (woringer- kolopp hastalığı)

Tek lezyonlu MF, vücut yüzeyinin % 5'inden azını kaplayan, tek bir alanda görülen lezyonla karakterizedir. Lezyon, klasik MF lezyonlarının da en sık görüldüğü göğüs, koltuk altı ve kalçada izlenmektedir. Histopatolojik bulgular, klasik MF'de görülen bulgulardır. Topikal kemoterapi ve radyasyon tedavisi ile iyi yanıt alınır fakat cerrahi eksizyon sonrası rekürrens görülebilmektedir.^{1,65,66}

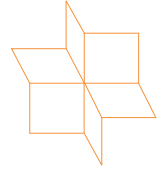
Tek lezyonlu pagetoid retikülozis veya Woringer- Kolopp hastalığı (WKH) sıklıkla akral bölgede yerleşim gösteren yavaş büyüyen tek plakla karakterizedir. Tek lezyonlu MF ile WKH'nın farklı antiteler olduğu düşünülmektedir. WKH histopatolojisi MF'e bezerlik göstermekle birlikte epidermiste belirgin akantoz ve epidermotropizm en önemli bulgulardır. WKH immünfenotipi MF'den daha fazla çeşitlilik göstermektedir. Neoplastik hücreler sıklıkla CD30 pozitifdir ayrıca CD4 ve CD8 pozitifliği olabileceği gibi her ikisi de negatif olabilmektedir. WKH'nın, tek lezyonlu MF'den daha yavaş seyir gösterdiği düşünülmektedir. Radyasyon tedavisi, PUVA, cerrahi eksizyon tedavi seçenekleri arasındadır.^{1,67,68}

Kaynaklar

1. Kazokov DV, Burg G, Kempf W. Clinicopathological spectrum of mycosis fungoides. J EADV 2004; 18: 397 – 415.
2. Clark – Loeser L, Latkowski JA. Follicular musinosis associated with mycosis fungoides. Dermatol Online Journal 2004; 30:22.
3. Rupnik H, Podrumac B, Zgavec B, Lunder T. Follicular mucinosis in a teenage girl. Acta Dermato Venerol Alp Panonica Adriat 2005; 14: 111 – 114.
4. Shimauchi T, Ohshima A, Tokura Y. Folliculotropic mycosis fungoides presenting as papuloerythroderma. Journal of Dermatology 2006; 33: 498 – 500.
5. Fraser- Andrews E, Ashton R, Russell- Jones R. Pilotropic mycosis fungoides presenting with multiple cysts, comedons and alopecia. Br J Dermatol 1999; 140: 141 – 144.
6. Pereyo NG, Requena L, Galloway J et al. Follicular mycosis fungoides: a clinicohistopathologic study. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 563 – 568.



7. Van Doorn R, Scheffer E, Willemze R. Follicular mycosis fungoides, a distinct disease entity with or without associated follicular mucinosis: a clinicopathologic and follow-up study of 51 patients. *Arch Dermatol* 2002; 138: 191 – 198.
8. Mehregan DA, Gibson LE, Muller SA. Follicular mucinosis: histopathologic review of 33 cases. *Mayo Clin Proc* 1991; 66: 387 – 390.
9. Hodak E, Feinmesser M, Segal T et al. Follicular cutaneous T- cell lymphoma: a clinicopathological study of nine cases. *Br J Dermatol* 1999; 141: 315 – 322.
10. Gilliam AC, Lessin SR, Wilson DM, Salhany KE. Folliculotropic mycosis fungoides with large- cell transformation presenting as dissecting cellulites of the scalp. *J Cutan Pathol* 1997; 24: 169 – 175.
11. Ceroni L, Fink – Puches R, Back B, Kerl H. Follicular mucinosis. A critical reappraisal of clinicopathological features and association with mycosis fungoides and Sezary sendrome. *Arch Dermatol* 2002; 138: 182 – 189.
12. Brown HA, Gibson LE, Pujol RM, Lust JA, Pittelkow MR. Primary follicular mucinosis: long term follow-up of patients younger than 40 years with and without clonal T-cell receptor gene rearrangement. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 856 – 862.
13. Hitchcock MG, Burchette JL, Olsen EA et al. Eccrine gland infiltration by mycosis fungoides. *Am J Dermatopathol* 1996; 18: 447 – 453.
14. Thein M, Ravat F, Orchard G, Calonje E, Russell – Jones R. Syringotropic cutaneous T- cell lymphoma: an immunophenotypic and genotypic study of five cases. *Br J Dermatol* 2004; 151: 216 – 226.
15. Tannous Z, Baldassano MF, Li VW et al. Syringolymphoid hyperplasia and follicular mucinosis in a patient with cutaneous T- cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 303 - 308.
16. Charles J, Lantuejoul S, Reymond J – L, Cuchet E, Wechsler J et al. Syringotropic and pilotropic cutaneous T- cell lymphoma without follicular mucinosis. *Ann Dermatol Venereol* 2007; 134: 155 – 159.
17. Haller A, Elzubi E, Petzelbauer P. Localized syringolymphoid hyperplasia with alopecia and anhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 127 – 130.
18. Howard MS, Smoller BR. Mycosis fungoides: classic disease and variant presentations. *Semin Cutan Med Surg* 2000; 19: 91 – 99.
19. Gantcheva M, Lalova A, Broshtilova V, Negenzova Z, Tsankov N. Vesicular mycosis fungoides. *J Dtsch Dermatol Ges* 2005; 11: 898 – 900.
20. Pearce A, Reid C, Gramp A, Sidhu S. A 30- year history of CD4(+) vesiculo- bullous mycosis fungoides and multiple visceral malignancies. *Australasian Journal of Dermatology* 2007; 48: 46 – 49.
21. Bowman PH, Hogan DJ, Sanusi ID. Mycosis fungoides bullosa: report of a case and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 934 – 939.
22. Mc Bride SR, Dahl MG, Slater DN et al. Vesicular mycosis fungoides. *Br J Dermatol* 1998; 138: 141 – 144.
23. Maillard H, Crouse A, Francois S et al. Granulomatous mycosis fungoides histologically simulating cutaneous sarcoidosis. *Ann Dermatol Venereol* 1998; 125: 912 – 915.
24. Mainguene C, Picard O, Audouin J et al. An unusual case of mycosis fungoides presenting as sarcoidosis or granulomatous mycosis fungoides. *Am J Clin Pathol* 1993; 99: 82 – 86.
25. Su LD, Kim YH, Le Boit PE et al. Interstitial mycosis fungoides, a variant of mycosis fungoides resembling granuloma annulare and inflammatory morfea. *J Cutan Pathol* 2002; 29: 135 – 141.
26. Gomez-De La Fuente E, Ortiz PL, Vanaclocha F et al. Aggressive granulomatous mycosis fungoides with clinical pulmonary and thyroid involvement. *Br J Dermatol* 2000; 142: 1026 – 1029.
27. Camacho FM, Burg G, Moreno JC et al. Granulomatous slack skin in childhood. *Pediatr Dermatol* 1997; 14: 204 – 208.
28. Le Boit PE. Granulomatous slack skin. *Dermatol Clin* 1994; 12: 375 – 389.
29. van Haselen CW, Toonstra J, van der Putte SJ et al. Granulomatous slack skin. Report of three patients with an updated review of the literature. *Dermatology* 1998; 196: 382 – 391.
30. Benedetti M, Niebel T, Tinozzi FP, Vassallo C, Brazzelli V et al. Bilateral inguinal hernia with dislocation of great saphenous vein as complication of long-standing granulomatous slack skin: a case report. *JEADV* 2006; 20: 595 – 598.
31. Metzler G, Schlagenhauff B, Krober SM et al. Granulomatous mycosis fungoides: report of a case with some histopathologic features of granulomatous slack skin. *Am J Dermatopathol* 1999; 21: 156 – 160.
32. Sezer E, Sezer T, Şenaylı A, Köseoğlu D, Filiz N. Hipopigmented mycosis fungoides in a caucasian child. *Eur J Dermatol* 2006; 5: 584.
33. Roupe G. Hipopigmented mycosis fungoides in a child successfully treated with UVA1 light. *Pediatr Dermatol* 2005; 1: 82.
34. Onsun N, Kural Y, Su Ö, Demirkesen C, Büyükbabani N. Hipopigmented mycosis fungoides associated with atopy in two children. *Pediatr Dermatol* 2006; 23: 493 – 496.
35. Gülekon A, Özsoy E, Gürer MA, Ataoğlu Ö. Hipopigmented mycosis fungoides in an adolescent Turkish boy. *Int J Dermatol* 2005; 9: 795 – 796.
36. Doğan G, Karadağ N, Hazneci E. Hipopigmented mycosis fungoides. *İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 13: 189 – 191.
37. Derviş E, Koç K, Balaban D, Akalın G. Hipopigmented mycosis fungoides: case report. *Türderm Deri Hastalıkları ve Frengi* 2004; 38: 286 – 290.



38. Zackheim HS, McCalmont TH, Deanovic FW, Odom RB. Mycosis fungoides with onset before 20 years of age. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 557 – 562.
39. Ardigo M, Borroni G, Muscardin L, Kerl H, Cerroni L. Hipopigmented mycosis fungoides in caucasian patients: a clinicopathologic study of 7 cases. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 264 – 270.
40. Goldberg DJ, Schinella RS, Kechijian P. Hipopigmented mycosis fungoides. Speculations about the mechanism of hipopigmentation. *Am J Dermatopathol* 1986; 8: 326 – 330.
41. Lambroza E, Cohen SR, Phelps R et al. Hipopigmented variant of mycosis fungoides: demography, histopathology and treatment of seven cases. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 987 – 993.
42. Erbil H, Sezer E, Koseoğlu D, Filiz N, Kurumlu Z. Hipopigmented mycosis fungoides: a case report. *JEADV* 2007; 7: 982 – 983.
43. Lee J-S, Yun SJ, Lee J – B, Kim S- J, Won YH, Lee S – C. A case of hipopigmented mycosis fungoides: a rare variant. *JEADV* 2007; 21: 983 – 985.
44. Mataix J, Banuls J, Lucas A, Belinchon I, Betolloch I. Poikilodermatous mycosis fungoides. *Int J Dermatol* 2007; 46: 950 – 951.
45. Gönül M, Gül Ü, Erinçkan C, Ergin C, Kulaçoğlu S, Albayrak L. A case of mycosis fungoides presented with poikiloderma vasculare atrophicans. *Türkiye Klinikleri Dermatoloji Dergisi* 2005; 15: 164 – 167.
46. McKee PH, Calonje E, Granter SR, eds. Pathology of the skin with clinical correlations, 3 rd edn. Philadelphia, PA: Elsevier, 2005:1360 – 1361.
47. Abel EA, Wood GS, Hoppe RT. Mycosis fungoides: clinical and histologic features, staging, evaluation and approach to treatment. *CA Cancer J Clin* 1993; 43: 93 – 115.
48. Kim ST, Jeon YS, Sim HJ, Kim SH, Kim YK et al. Clinicopathologic features and T- cell receptor gene rearrangement findings of mycosis fungoides palmaris et plantaris. *J Am Acad Dermatol* 2006; 54: 466 – 471.
49. Price NM, Fuks ZY, Hoffman TE. Hyperkeratotic and verrucous features of mycosis fungoides. *Arch Dermatol* 1977; 113: 57 – 60.
50. Nicolis GD, Stratigas JD, Tosca AD et al. Mycosis fungoides with verrucous lesions. *Acta Derm Venereol* 1979; 59 : 80 – 82.
51. Puig L, Musulen E, Fernandez- Fiferas MT et al. Mycosis fungoides associated with unusual epidermal hyperplasia. *Clin Exp Dermatol* 1996; 21: 61 – 64.
52. Willemze R, Scheffer E, van Vloten WA. Mycosis fungoides simulating acathosis nigricans. *Am J Dermatopathol* 1985; 7: 367 – 371.
53. Hana S, Walsh N, D'intino Y, Langley RGB. Mycosis fungoides presenting as pigmented purpuric dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2006; 23: 350 – 354.
54. Martinez W, del Pozo J, Vasquez J et al. Cutaneous T- cell lymphoma presenting as disseminated pigmented purpura-like eruption. *Int J Dermatol* 2001; 40: 133- 152.
55. Tamer E, Polat MÜ, Toy GG et al. Mycosis fungoides resembling pigmented purpuric eruption: case report. *Türkderm Deri Hastalıkları ve Frengi* 2004; 38: 211 – 214.
56. Ugajin T, Satoh T, Yakozeki H, Nishioka K. Mycosis fungoides presenting as pigmented purpuric eruption. *Eur J Dermatol* 2005; 15: 489 – 491.
57. Barnhill RL, Braverman IM. Progression of pigmented purpura-like eruptions to mycosis fungoides: report of three cases. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 25 – 31.
58. Toro JR, Sander CA, LeBoit PE. Peristent pigmented purpuric dermatitis and mycosis fungoides: stimulant, precursor or both? *Am J Dermatopathol* 1997; 19 : 108 – 118.
59. Tagami H, Aiba S, Ohkouchi K. Palmaplantar pustular lesions in mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 733 – 734.
60. Camisa C, Aulisio A. Pustular mycosis fungoides. *Cutis* 1994; 54: 202 – 204.
61. Ackerman AB, Miller RC, Shapiro L. Pustular mycosis fungoides. *Arch Dermatol* 1966; 93: 221 – 225.
62. Poszepczynska E, Martinvalet D, Boulouc A et al. Erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma with disseminated pustulosis. Production of high levels of interleukin-8 by tumour cells. *Br J Dermatol* 2001; 144: 1073 – 1079.
63. Marzano AV, Borghi A, Facchetti M et al. Ichthyosiform mycosis fungoides. *Dermatology* 2002; 204: 124 – 129.
64. Hodak E, Amitay I, Feinmesser M, Aviram A, David M. Ichthyosiform mycosis fungoides: an atypical variant of cutaneous T- cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 2004; 50 : 368 – 374.
65. Heald PW, Glusac EJ. Unilesional cutaneous T-cell lymphoma: clinical features, therapy and follow-up of 10 patients with a treatment-responsive mycosis fungoides variant. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 283 – 285.
66. Hodak E, Phenig E, Amichai B et al. Unilesional mycosis fungoides: a study of seven cases. *Dermatology* 2000; 201; 300 – 306.
67. Haghighi B, Smoller BR, LeBoit PE et al. Pagetoid reticulosis (Woringer- Kolopp disease) : an immunophenotypic, molecular and clinicopathologic study. *Mod Pathol* 2000; 13: 502 – 510.
68. Burns MK, Chan LS, Cooper KD. Woringer- Kolopp disease (localized pagetoid reticulosis) or unilesional mycosis fungoides? An analysis of eight cases with benign disease. *Arch Dermatol* 1995; 131: 325 – 329