

BÖLÜM 4

KELOİD VE HİPERTROFİK SKAR



Sevinç BAYRAK¹

GİRİŞ

Hipertrofik skarlar ve keloidler, travma, yanık, cerrahi, böcek sokması, akne, folikülit, aşı, suçiçeği, herpes zoster gibi birçok neden dahil olmak üzere kutanöz yaralanmalar ve irritasyonlara bağlı olarak oluşmaktadır.

Özellikle retiküler dermise ulaşmayan yüzeysel yaralanmaların hiçbir zaman keloid yada hipertrofik skara yol açmıyor olması bu patolojik yara izlerinin retiküler dermis tabakasının yaralanmasının ardından bu tabakada histolojik olarak lokalize olan ve sürekli devam eden inflamasyon ile karakterize bir anormal yara iyileşmesinden kaynaklandığını düşündürmektedir. Hipertrofik skarların ve keloidlerin retiküler tabakaları inflamatuvar hücreler, yoğun fibroblastlar ve yeni oluşmuş vasküler yapılar içermektedir. Keloidler ve hipertrofik skarlar, ilk yaralanmadan hemen sonra retiküler dermis iltihabi başlasa da, yaklaşık 3 ay sonra gözle görülebilir hale gelirler.

Cerrahi yaralar söz konusu olduğunda, hem hastalar hem de doktorlar (yanlışlıkla) dikişler alındığında dikişli yaranın artık tam olarak olgunlaşmış olduğuna inanma eğilimindedir. Bunun nedeni, bu noktada (yani, ameliyattan 7-14 gün sonra) epidermin yenilenmiş, yaranın kapalı ve kuru olmasıdır. Bununla birlikte, bu aşamada, dermal matriks hala olgunlaşmaya devam etmekte ve retiküler dermiste devam eden iltihaplanma vardır. Bu süreçte, retiküler tabaka dış ve/veya iç uyarılara maruz kalırsa, iltihaplanma azalmaz ve bunun yerine giderek daha belirgin hale gelir ve

¹ Op. Dr., Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği
svncbyrk@gmail.com

SONUÇ

Son yıllarda, keloid ve hipertrofik skar gelişimini ve ilerlemesini sağlayan patojenik mekanizmalar ile ilgili belirgin bir bilgi birikimi oluşmuştur. Bu patolojik yara izleri, esasen, yaralanmış retiküler dermisin kronik iltihaplanmasının sonucudur. Bu nedenle, bu yara izlerine karşı tedavi stratejileri, iltihabı önlemeye veya azaltmaya odaklanmalıdır. Bu skarlar tümör olmadığından dolayı, tedavi hedefi öncelikle fibroblastlar yerine kan damarları, endotel hücreleri veya perivasküler hücreler olmalıdır. Bu durum, patolojik yara izlerini etkili bir şekilde tedavi eden birçok yöntemin kan damarlarını hedef alarak hareket ettiğini gösteren bazı klinik çalışmalarla da desteklenmektedir (30).

KAYNAKLAR

1. Huang C., Akaishi S., Hyakusoku H., Ogawa R. Are keloid and hypertrophic scar different forms of the same disorder? A fibroproliferative skin disorder hypothesis based on keloid findings. *Int. Wound J.* 2014;11:517–522.
2. Ogawa R., Akaishi S. Endothelial dysfunction may play a key role in keloid and hypertrophic scar pathogenesis—Keloids and hypertrophic scars may be vascular disorders. *Med. Hypotheses.* 2016;96:51–60.
3. Deitch E.A., Wheelahan T.M., Rose M.P., Clothier J., Cotter J. Hypertrophic burn scars: Analysis of variables. *J. Trauma.* 1983;23:895–898.
4. Huang C., Liu L., You Z., Wang B., Du Y., Ogawa R. Keloid progression: A stiffness gap hypothesis. *Int. Wound J.* 2016
5. Akaishi S., Akimoto M., Ogawa R., Hyakusoku H. The relationship between keloid growth pattern and stretching tension: Visual analysis using the finite element method. *Ann. Plast. Surg.* 2008;60:445–451.
6. Ogawa R., Okai K., Tokumura F., Mori K., Ohmori Y., Huang C., Hyakusoku H., Akaishi S. The relationship between skin stretching/contraction and pathologic scarring: The important role of mechanical forces in keloid generation. *Wound Repair Regen.* 2012;20:149–157.
7. Moustafa M.F., Abdel-Fattah M.A., Abdel-Fattah D.C. Presumptive evidence of the effect of pregnancy estrogens on keloid growth. Case report. *Plast. Reconstr. Surg.* 1975;56:450–453
8. Mendelsohn M.E., Karas R.H. Estrogen and the blood vessel wall. *Curr. Opin. Cardiol.* 1994;9:619–626.
9. Arima J., Huang C., Rosner B., Akaishi S., Ogawa R. Hypertension: A systemic key to understanding local keloid severity. *Wound Repair Regen.* 2015;23:213–221.
10. Miller M.C., Nanchahal J. Advances in the modulation of cutaneous wound healing and scarring. *BioDrugs.* 2005;19:363–381.
11. Baisch A., Riedel F. Hyperplastic scars and keloids. Part I: Basics and prevention. *HNO.* 2006;54:893–904.
12. Nakashima M., Chung S., Takahashi A., Kamatani N., Kawaguchi T., Tsunoda T., Hosono N., Kubo M., Nakamura Y., Zembutsu H. A genome-wide association study identifies four susceptibility loci for keloid in the Japanese population. *Nat. Genet.* 2010;42:768–771.
13. Ogawa R., Watanabe A., Than Naing B., Sasaki M., Fujita A., Akaishi S., Hyakusoku H., Shimada T. Associations between keloid severity and single-nucleotide polymorp-

- hisms: Importance of rs8032158 as a biomarker of keloid severity. *J. Investig. Dermatol.* 2014;134:2041–2043.
14. Marneros A.G., Norris J.E., Watanabe S., Reichenberger E., Olsen B.R. Genome scans provide evidence for keloid susceptibility loci on chromosomes 2q23 and 7p11. *J. Investig. Dermatol.* 2004;122:1126–1132.
 15. Chen Y., Gao J.H., Yan X., Song M., Liu X.J. Location of predisposing gene for one Han Chinese keloid pedigree. *Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi.* 2007;23:137–140.
 16. Dong X., Mao S., Wen H. Upregulation of proinflammatory genes in skin lesions may be the cause of keloid formation (Review) *Biomed. Rep.* 2013;1:833–836.
 17. Chen W., Fu X., Sun X., Sun T., Zhao Z., Sheng Z. Analysis of differentially expressed genes in keloids and normal skin with cDNA microarray. *J. Surg. Res.* 2003;113:208–216.
 18. Ogawa R., Akaishi S., Huang C., Dohi T., Aoki M., Omori Y., Koike S., Kobe K., Akimoto M., Hyakusoku H. Clinical applications of basic research that shows reducing skin tension could prevent and treat abnormal scarring: The importance of fascial/subcutaneous tensile reduction sutures and flap surgery for keloid and hypertrophic scar reconstruction. *J. Nippon Med. Sch.* 2011;78:68–76
 19. Ogawa R., Akaishi S., Kuribayashi S., Miyashita T. Keloids and Hypertrophic Scars Can Now Be Cured Completely: Recent Progress in Our Understanding of the Pathogenesis of Keloids and Hypertrophic Scars and the Most Promising Current Therapeutic Strategy. *J. Nippon Med. Sch.* 2016;83:46–53.
 20. Guix B., Henríquez I., Andrés A., Finestres F., Tello J.I., Martínez A. Treatment of keloids by high-dose-rate brachytherapy: A seven-year study. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 2001;50:167–172.
 21. De Cicco L., Vischioni B., Vavassori A., Gherardi F., Jereczek-Fossa B.A., Lazzari R., Cattani F., Comi S., de Lorenzi F., Martella S., et al. Postoperative management of keloids: Low-dose-rate and high-dose-rate brachytherapy. *Brachytherapy.* 2014;13:508–513.
 22. Alster T.S. Laser treatment of hypertrophic scars, keloids, and striae. *Dermatol. Clin.* 1997;15:419–429.
 23. Koike S., Akaishi S., Nagashima Y., Dohi T., Hyakusoku H., Ogawa R. Nd:YAG Laser Treatment for Keloids and Hypertrophic Scars: An Analysis of 102 Cases. *Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open.* 2015;2:e272.
 24. Yuan F., Shi H., Ji J., Cai Q., Chen X., Yu Y., Liu B., Zhu Z., Zhang J. Capecitabine metronomic chemotherapy inhibits the proliferation of gastric cancer cells through anti-angiogenesis. *Oncol. Rep.* 2015;33:1753–1762
 25. Har-Shai Y., Zouboulis C.C. Intralesional Cryotherapy for the Treatment of Keloid Scars: A Prospective Study. *Plast. Reconstr. Surg.* 2015;136:397e–398e.
 26. Byrne M., O'Donnell M., Fitzgerald L., Shelley O.P. Early experience with fat grafting as an adjunct for secondary burn reconstruction in the hand: Technique, hand function assessment and aesthetic outcomes. *Burns.* 2016;42:356–365.
 27. Seo B.F., Jung S.N. The Immunomodulatory Effects of Mesenchymal Stem Cells in Prevention or Treatment of Excessive Scars. *Stem Cells Int.* 2016;2016:6937976.
 28. Manca G., Pandolfi P., Gregorelli C., Cadossi M., de Terlizzi F. Treatment of keloids and hypertrophic scars with bleomycin and electroporation. *Plast. Reconstr. Surg.* 2013;132:621e–630e.
 29. Huang C., Holfeld J., Schaden W., Orgill D., Ogawa R. Mechanotherapy: Revisiting physical therapy and recruiting mechanobiology for a new era in medicine. *Trends Mol. Med.* 2013;19:555–564.
 30. Ogawa R. Keloid and Hypertrophic Scars Are the Result of Chronic Inflammation in the Reticular Dermis. *Int J Mol Sci.* 2017 18(3): 606.