

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Dermatoloji Anabilim Dalı
Prof. Dr. Mehmet DERİCİ

15303.

PSORİASİSDE STREPTOKOKSİK ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARININ ROLÜ

(UZMANLIK TEZİ)

T. C.
Tükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

Dr. Mehmet HARBMAN

DIYARBAKIR — 1991

Ö N S Ö Z

Diğer bilim dallarında olduğu gibi, dermatoloji alanında da bazı hastalıkların sebebi henüz bilinmemekte ve dolayısıyla da tedavisinde güçlüklerle karşılaşmaktadır. Dermatolojinin ana konularından biri olan psoriasis de, bu çeşit sebebi bilinmeyen hastalıklardan biridir. Psoriasis deri hastalıkları içinde gerek görünümü, gerekse tedaviye direnci ve yinelemeleri nedeniyle günümüzde de güncelliğini korumaktadır.

Bu çalışmada, psoriasisli olgularda hastalığın aktivasyonunda, provakan faktörlerden streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının rolünü araştırmayı amaçladım.

Mesleki yetişmemde olduğu kadar, bu çalışmamda da büyük destek ve yardımlarını esirgemeyen Sayın Hocalarım Prof.Dr.Mehmet DERİCİ'ye ve Doç.Dr.İnci MEVLİTOĞLU'na şükranlarımı sunarım.

Ayrıca ilgi ve yardımlarını esirgemeyen D.Ü.Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı mensuplarına, klinik arkadaşlarıma ve tüm emeği geçenlere teşekkür ederim.

Dr. Mehmet HARMAN

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
I. GİRİŞ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
III. GEREÇ ve YÖNTEM	18
IV. BULGULAR	20
V. TARTIŞMA	26
VI. SONUÇ	30
VII. ÖZET	31
VIII. KAYNAKLAR	32

G İ R İ Ő

Toplumumuzda sedef hastalığı adıyla tanınan psoriasis, halen Dermatoloji'nin nedeni tam olarak bilinmeyen hastalıkları arasında önde gelen yerini korumaktadır.

Hipokrates zamanından beri bilinen ve üzerinde sayısız çalışmalar yapılan bu dermatozun etyolojisi ve patogenezi henüz aydınlatılamamıştır. Hastalığın belirli bir derecede kalıtsal geçişli olduğu kabul edilmektedir. Kalıtımla geçenin doğrudan hastalığın kendisi değil de, bir predispozisyon olduğu ve yaşam süresi içerisinde herhangi bir zamanda, tetikleyici etkilerle hastalığın başladığı kabul edilmektedir (5).

Psikosomatik mekanizmanın, hastalığın etyolojisinde önemli rol oynadığına inanılmaktadır. Gerek genetik predispozisyonlu ve gerekse genetik predispozisyonu olmayan kişilerde psikişik faktörler hastalığı başlatabildiği gibi, daha önceden var olan klinik tabloyu da alevlendirebilmektedir (5).

Bazı faktörlerin de, asıl neden olmamakla birlikte önemli tetikleyici etkileri vardır. Bu faktörlerin başında travma ve enfeksiyonlar gelir. Genel kanı, hastalığın ilk ortaya çıkışının mekanik bir travma sonucu olduğu yönündedir. Enfeksiyon odaklarının da iyi birer tetikleyici olduğu kabul edilmektedir. Özellikle streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının etkin olduğu ve daha çok çocuklarda başlatıcı etkisi bulunduğu gözlenmiştir (5,10).

PSORİASİS HAKKINDA GENEL BİLGİLER

Psoriasisın Tanımı, Tarihi ve İnsidansı :

Psoriasis değişik boy ve şekillerde eritemli plak ve papüllerle, bunların üzerini örten parlak sedefi beyaz skuamlarla karakterize pusulerle seyreden ve genellikle hayat boyu devam edebilen, etyolojisi bilinmeyen bir dermatozdur (4,5).

Eski Grekçe'de kaşıntı anlamına gelen psoriasis, yüzyıllarca lepra ile karıştırılmıştır. Bilinen dermatozlar içinde en eski olanıdır. İlk tanımının Celsus tarafından, M.S. 35-40 yıllarında yapıldığı bilinmektedir. Bilinen ilk doğru tanımları ise 1808'de İngiltere'de Robert Willan tarafından yapılmıştır. Ancak Willan'ın yaptığı psoriasis tanımında bile, dermatozun bazı formları için "lepra" terimi kullanılmıştır (10,11,40). Bugün ise gerek makro ve gerekse mikro morfoloji bakımından hastalık oldukça iyi bilinmekte, hatta atipik şekilleri bile dermatologlar tarafından kolaylıkla tanınabilmektedir(4).

Psoriasis'in toplumdaki gerçek sıklığını saptamak hastaların çok fazla şikayeti olmadan ve küçük lezyonlu hastaların genellikle sağlık ünitelerine başvurmamaları nedeniyle oldukça güçtür (11). Yine de dünyada sıklığı genel olarak % 0,1 ile % 3 arasında kabul edilmektedir (10,11). Poliklinik hastaları arasında bu oran % 6'ya kadar yükselebilmektedir (11).

Psoriasis, ırklara ve bölgelere göre de dağılım ayrılıkları gösteren bir dermatozdur (4,5,6,26). Psoriasisin siyah ırkda olmadığı veya çok az görüldüğü eskiden beri dikkati çekmiştir. Safkan zencilerle Kızılderili'lerde hastalığa nadiren rastlanılmaktadır

(10,26). Bu nedenle birçok otörce beyaz ırk hastalığı olarak kabul edilmiştir (10). Psoriasisın insidansı Güney Amerika'da % 1 (26), Japonya'da % 0,9 (44), İsveç'te % 2,3 (18), İngiltere'de % 1,6 (6) olarak bildirmektedir.

Psoriasisın kadın ve erkeklerdeki görülme oranı hakkındaki görüşler değişiktir. Araştırmacıların çoğu her iki cinste eşit oranda görüldüğünü belirtmektedir (5,10,13).

Psoriasis ömürboyu herhangi bir yaşta başlayabilirse de, 2-3 yaşından önce 70 yaşından sonra nadiren görülür (5,10,13). Hastalığın en sık görülme yaşı 10-35 yaşları arasındadır (11).

Psoriasisın akrabalar arası ve aile içindeki sıklığı üzerine yapılan çalışmalardan çıkan sonuçlar farklılık arz etmektedir. Mevcut vakalar arasında ailesel sıklığı % 5'den % 35'e kadar bildirenler vardır (22,40).

Psoriasisın Etyolojisi :

Üzerinde yapılan bütün araştırmalara karşın, psoriasisın gerçek nedeni henüz bilinmemektedir (5,10,13). İleri sürülen etyolojik görüşler kesin delillere dayanmaz. Aşağıdaki etyolojik faktörler zaman zaman tartışılmıştır.

Kalıtsal, endokrinisel, metabolik ve enfeksiyöz etkenler psoriasiste sorumlu tutulmuştur (4,5,33). Hastaların çoğunun anamnezinde bulunan emotif şokların sıklığı, hastalığın psikosomatik hastalıklar arasında düşünülmesine neden olmuştur ve bu görüş bugün de birçok yerde geçerliliğini korumaktadır (5,10,28). Son zamanlarda oto-immün mekanizmanın hastalık etyolojisinde rolü olabileceği düşünülerek immünolojik araştırmalara hız verilmiştir (32).

1. Kalıtım faktörü: Psoriasis etyolojisinde en çok taraftar bulunan ve bazı ötürlerce tartışma götürmez olduğuna inanılan teoridir. Bu görüşü savunanlar, kalıtsal olarak bir predispozisyonun geçtiğini ve yaşam süresince çevresel etkenlerin tetikleyici etkisiyle hastalığın başladığını kabul etmektedir (5,6). Bununla beraber hiçbir genetik özellik göstermeyen vakalar da vardır (12).

Psoriasisli kişilerin aile ve akrabaları arasında psoriasisin görülme sıklığı üzerine yapılan çalışmalarda % 5 ile % 35 arasında değişen farklı oranlar bildirilmiştir (3,40,41). Psoriasisli 117 monozygot ikizin % 65'inde ikizlerin her ikisinde de psoriasis saptanmıştır. 112 çift yumurta ikizinde bu oran % 30 olarak bildirilmiştir (28).

Kalıtsal faktörlerin psoriasis oluşumundaki potansiyeli konusu human lökosit antijenleri (HLA) üzerinde yapılan çalışmalar ile ilerlemeler kaydetmiştir (4). Muhtelif araştırmacıların yaptıkları araştırmalarda HLA-B₁₃, HLA-B₁₇, HLA-BW₁₇ ve HLA-CW₆ antijenlerinin psoriasisli kişilerde dikkate değer bir şekilde artmış olduğu bulunmuştur (3,5,6,42). Ayrıca bu antijenlerin mevcudiyeti ile hastalığın başlama yaşı, ailevi insidansı ve hastalığın durumu arasında bir bağlantı vardır. HLA-BW₁₇ mevcudiyetinde familyal insidans daha yüksek deri lezyonları daha yaygın ve şiddetli iken, HLA-B₁₃ mevcudiyetinde lezyonlar daha az şiddetli, daha reversibl ve hastanın hikayesinde streptokoksik bir enfeksiyon bulunma olasılığı daha fazladır(28,33).

Bu çalışmalar psoriasisin kalıtsal geçişli olduğu görüşünü desteklemekle beraber, tipik dominant veya resessif geçiş izlenememiştir (42). Kalıtımın multifaktöriyel ve poligenik olduğu ileri sürülmüştür (10).

2. Psikosomatik faktörler : Kalıtsal teoriden sonra en çok taraftar bulan teoridir (5,27).

Psoriasisli hastaların yaklaşık % 40'ında şiddetli emosyonel streslerin lezyonların alevlenmesine neden olduğu belirtilmektedir (17,26). Genetik predispozisyonu olan veya olmayan kişilerde psikik faktörler hastalığı başlatabildiği gibi, daha önceden var olan klinik tabloyu da alevlendirebilmektedir. Hastaların çoğunda, başlangıçta bir psikik stres anamnezi alınabilmektedir. Psoriasisli hastalarda kesin bir hasta tipi saptanamamakla birlikte, genellikle sosyal çevre ilişkilerinde kendine güvensiz ve başarısız, içine kapanık tipler oldukları söylenmektedir (4,5,19,39).

Çeşitli çalışmalar psoriasis ile stres arasındaki ilişkiyi % 40 ile % 100 arasında değişen oranlarda göstermektedir (19,27).

3. Tetikleyici faktörler : Bazı faktörlerin asıl neden olma - makla birlikte predispoze kimselerde psoriatic reaksiyon oluşturan tetikleyici etkileri vardır. Bu faktörler çok değişik olup hastadan hastaya da farklılıklar gösterirler (4).

3.a- Travma : Fizik ve şimik özellikte olabilen travmalar psoriasisin başlamasında önemli birer tetikleyicidir. Genel kanı hastalığın ilk ortaya çıkışının bir travma sonucu olduğu yönündedir. Aktif psoriasislilerde travmatik bir sıyrık veya ameliyat insizyonu boyunca, travmadan 10-20 gün sonra oluşan psoriasis lezyonları "Köbner fenomeni" veya "izomorfik yanıt" olarak isimlendirilir (6,10). Buna bağlı olarak lokal yapışma, eskar veya aşılama yerinde psoriasisin ortaya çıktığı görülür. Bu olay sadece psoriasis özü olmayıp; liken plan, verruka ve vitiligo gibi değişik hastalıklarda da

görülebilmektedir (5,13). Köbner fenomeninin oluş mekanizması bilinmemektedir (10).

Psoriasisli hastalarda % 20 ile % 50 arasında değişen oranlarda pozitif Köbner cevabı alındığı, aktif psoriasislilerde pozitif Köbner reaksiyonu insidansının daha yüksek olduğu belirtilmektedir (16).

Deride zedelenme yapan çeşitli travmalardan sonra mevcut psoriasis lezyonlarının kaybolması "Invers Köbner fenomeni" olarak isimlendirilmiştir (10,16).

3.b- Enfeksiyöz faktörler : Tarihsel gelişim içinde psoriasis etyolojisinde değişik enfeksiyöz ajanların sorumlu tutulduğu bilinmektedir. Günümüzde de enfeksiyöz faktörlerden bahsedilmektedir. Ancak enfeksiyöz faktörlerin ana etken olarak değil, predispoze bir kişide tetikleyici etken olarak kabul edilmeye eğilimi vardır (37).

Önceleri psoriasisın epidermik mikozlar, sifiliz ve tüberküloz ile ilgisi üzerinde durulmuştur (27).

Bugün için daha çok, özellikle streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının, daha çok çocuklarda olmak üzere psoriasisın başlamasında ve aktivasyonunda rol oynadığı görüşü hakimdir. Korossy ve arkadaşları deri belirtileri var olan 104 psoriasisliden % 36,5'inde akut tonsilit ile, bunların %28'inde beta hemolitik streptokokların varlığını ortaya koymuşlardır. Ayrıca aynı araştırmacılar bu incelemelerinde, hastaların %27'sinde ASO ve %15'inde CRP titrasyonunu yüksek olarak tesbit etmişlerdir (4). Bu konuda yapılan diğer bir çalışmada 133 psoriasis olgusunun %44'ünde enfeksiyon anamnezi alınmış, bunların %75'inde streptokoklar suçlanmıştır. Streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının özellikle çocuklarda ve guttat

psoriasisde etkin oldukları saptanmıştır (34). Psoriasisli çocukların %54'ünden fazlasında üst solunum yolu enfeksiyonunu izleyen 2-3 haftalık süre içinde hastalığın şiddetlendiği bildirmiştir (17).

3.c- Endokrin faktörler : Bugün için geçerliliğini hemen hemen kaybetmişlerdir. Psoriasisin süt çocukluğu ve yaşlılarda az görülmesi, genellikle yetişkinlerde ve pubertede ortaya çıkışı gibi bazı kanıtlar, seks hormonları ile psoriasis arasında bir ilginin düşünülmesine neden olmuştur. Ancak bu görüşler kesinlik kazanmamış, varsayımdan öteye geçememiştir (4).

3.d- Metabolik faktörler : Psoriasis etyolojisinde çeşitli metabolizma bozuklukları zaman zaman ve uzun süre suçlanmıştır. 20 yıl kadar önce birçok araştırmacı, psoriasisin kaynağını yağ metabolizması bozukluğunda aramıştır (4).

Ürik asit, üre ve azot gibi total azotlu maddeler, kükürt, çinko, bakır, potasyomu su ve karbonhidrat metabolizması bozuklukları üzerine ortaya atılan görüşler, psoriasisin etyopatolojisi için önemli bir açıklık getirmemiştir (11).

3.e- Güneş ışığı ve iklim faktörü : Güneş ışığının psoriasisli hastaların büyük bir kısmında yarar sağladığı, çok az sayıda hastada ise lezyonlarda alevlenmeye neden olduğu bilinmektedir. Sıcak iklimlerde psoriasis çabuk ve kolay iyileşmekte, buna karşın soğuk iklimlerde daha kötü bir seyir göstermektedir (6).

3.f- İlaçlar : Bazı antimalaryal ilaçlar (mepacrine, chloroquine), lityum tuzları, adrenerjik bloker ilaçlar ve uygulanan sistemik kortikosteroid tedavisinin birden kesilmesi hastalığın başlamasına ve alevlenmesine neden olabilmektedir (5,6,19,33,39).

Psoriasisın Patogenezi :

Klinik olarak aşırı kepeklenmeyle karakterize, epidermal hiperplazik bir hastalık olan psoriasisde, en önemli özellik epidermisteki şiddetli hücresel aktivitedir. Epidermiste mitoz artmış, hücre yenilenmez zamanı (turnover time) hızlanmıştır. Hücrelerin yaşam süresi ise kısalmıştır (1,5).

Radyoaktif maddelerle yapılan çalışmalar göstermiştir ki, normal epidermiste ortalama 28 gün olarak kabul edilen hücre yenilenme zamanı psoriasisde, sadece 4 gündür (1).

Bu olaylarda enerjinin çoğunun mitotik aktivite için harcandığı, sentez aktivitesinin yeterli olmadığı ve dolayısıyla tonofilamen ve keratohyalin sentezinin, buna bağlı olarak da olgunlaşmanın eksik kaldığı söylenmektedir. Buna karşılık hem mitoz artışının, hemde hücre yenilenmez zamanının sekonder olduğu, primer olayın ise bir matürasyon bozukluğu olduğunu düşünenler de vardır (5).

Son yıllarda yapılan immünolojik çalışmalarda stratum korneumda antikolar, dermiste IgG ve kompleman depolanması ile hücresel immün defektler gibi immünolojik anomaliler bildirilmiştir (6).

Açıklık kazanmamakla birlikte psoriasisde, siklik nukleotidler, prostaglandinler ve poliaminler ile araşidonik asit metabolizmasında da önemli değişiklikler saptanmıştır (10,29). Psoriasisde saptanan bu anomalilerin aşırı hücre proliferasyonu ve inflamasyon olaylarına aracılık ettiği ileri sürülmüştür (4,10).

Psoriasisın Kliniği:

Psoriasis vulgaris adı verilen klasik tipin karakteristik lezyonları keskin sınırlı, değişik çapta eritemli papül ve plaklarla,

bunları örten sedefi beyaz parakeratozik skuamier ve bunların seyri esnasında meydana gelen diskromik lekelerden oluşur (4,5).

Psoriasis skuamierı sedefi beyaz, parlak kuru ve gevrek olup kolayca dökülebilirler. Skuamier künt bir küret ile kazınırsa kuru, beyaz lameller halinde dökülürler. Bu döküme, düz bir yüzeye damlayıp, kurumuş mumun kazınmasından çıkan mum parçacıkları ile aynı görünüme benzetilerek "mum lekesi belirtisi" adını alır. Kazımaya devam edilirse düz, nemli bir yüzey ve bunun üzerinde de küçük, kırmızı noktacıklar halinde kanama odakları görülür. Bu belirti "noktavi kanama belirtisi" veya "Auspitz belirtisi" adını alır. Psoriasisin histolojik yapısına tanıklık eden bu bulgular, psoriasis için patognomonik bir değer taşırlar (5,4).

Skuamın altında yer alan eritem net sınırlı olup, pembe-kırmızı renktedir. Eritemin çevresinde 1-2 mm genişliğinde beyaz bir halo bulunması Kronorsky belirtisi adını alır, plağın henüz aktif olduğunu gösterir (5,11).

Psoriasisin eritemli-skuamlı lezyonları boy ve şekillerine göre değişik isimler alırlar. Nokta büyüklüğünde olanlar (1-2 mm) P.punctata, damla şeklinde olanlar (3-10 mm) P.guttata, madeni para büyüklüğünde olanlar (1-3 cm) P.numularis, el ayası büyüklüğünde olanlar (5-10 cm) P. en plaque, el ayasından daha büyük olanlar P.en piacarde, vücudun tümüne yakın kısmını tutarsa P.universalis adını alır (4,5,10).

Psoriasis genellikle 2-3 mm çapında eritemli makülo-papüller halinde başlar, skuamier sonradan gelişir. Hastalık eskidikçe geniş lezyonlar hakim olur. Çocuklarda başlangıç genellikle gövde, saçlı

deri ve ekstremitelerde nokta veya damla şekilli elemanlarla olup, uzun süre bu şekilde kalır. Yetişkinlerde ise plak yapma eğilimi fazla olup, muhtemelen travmaya bağlı olarak diz, dirsek, sakrum ve saçlı deriden başlar (5,10,13).

Psoriasis lezyonlarında kaşıntı ve yanma gibi sübjektif yakınmalar bulunabilir. Ayrıca psoriasis lezyonlarında terleme de kaybolmuştur ve iyileşmeden sonra da uzun süre geri gelmez (4,5,10).

Psoriasis lezyonları ayrıca lokalizasyonlarına göre de değişiklik gösterirler:

Saçlı deri psoriasis, sadece saçta veya diğer bölge psoriasis ile birlikte bulunabilir. Lokalize olanlar genellikle başın arka tarafına, yaygın tipler ise saçlı deri sınırında yerleşirler. Saçlı deride lezyonlar, kuru gri-sarı, keratozik, skuamli plaklar şeklinde olup, skuamlar saçların çıkışını engellemez (5).

Palmo-planter psoriasis genellikle simetrik olup, tabloya daha çok skuam hakimdir (5,10).

Fleksural psoriasis büklüm yerlerinde lezyonlar görülür. Sürtünme ve nemden dolayı lezyonlarda skuam yoktur. Canlı kırmızı, keskin kenarlı, simetrik, infiltratif plaklara rastlanır. Büklüm yerlerine yerleşen bu tipe "psoriasis inversa" adı da verilir (4,5).

Buko-lingual psoriasis çok nadir olup, pratik olarak skuamsız, eritemli papül ve plaklar görülür (5,10).

Yüzde seyrek görülen psoriasisde genellikle punctata ve guttata tipi lezyonlar hakimdir (5).

Tırnak tutulumu psoriasisli hastaların %15-50'sinde görülür. Nadiren yalnızca tırnak tutulumu bulunabilir. Psoriatik tırnak lez-

yonları yüksük tırnak, tırnak yatağı diskolorasyonu, onikolizis, subungual keratoz, tırnak yatağı anomalileri ve splinter hemorajiler - dir (5,6,11).

Psoriasisın Atipik Şekilleri :

Psoriasisın bu şekilleri ağır, inatçı ve çoğu kez hayatı tehdit edici biçimde seyreden şekillerdir. Atipik şekiller genellikle psoriasisın stabili olmadığı şekillerden gelişirler. Aralarında birbirlerine geçişler yapabilen bu özel şekiller çoğu kez psoriasis vulgaris üzerinden bir komplikasyon olarak gelişmekle birlikte, bazan doğrudan başlayabilirler. Uygulanmakta olan sistemik kortikosteroid tedavisinin birden kesilmesi, yerel irritan uygulamalar, antimalaryal ilaçlar, araya girer viral ve bakteriyel enfeksiyonlar, aşırı ultraviyole, hipokalsemi, diabetes, gebelik, stres ve vücut direncinin düşmesi gibi bazı tetikleyici faktörler ya psoriasis vulgarisi atipik forma dönüştürebilir veya doğrudan atipik psoriasisın başlamasına neden olabilirler (5,10).

Psoriasisın bu atipik özel şekilleri; eritrodermik psoriasis, püstüler psoriasis ve artropatik psoriasisdir.

1- Eritrodermik psoriasis : Çoğu kez psoriasis vulgaris üzerinden bir komplikasyon olarak gelişmekle birlikte, bazan da doğrudan eritrodermi şeklinde başlayabilir. Tablo saf eritrodermik psoriasis olarak görülebileceği gibi, püstüler veya artropatik psoriasis tiplerinin bir belirtisi olarak da ortaya çıkabilir (5).

Bütün vücut, baştan aşağı eritem ve skuamla kaplıdır. Arada sağlam deri adacıklarının görülmesi kural gibidir. Bu tabloyu diğer eritrodermilerden ayırmak güçtür (4,5,10).

Hastanın genel durumu çok bozuk olup sistemik belirtiler, deri belirtilerinden daha ön plandadır. Derideki aşırı vazodilatasyon nedeniyle kalbin yükü artmıştır. Bunun yanısıra yüksek ateş, adenopati, bazan kaşıntı bulunur. Sıvı kaybından dolayı su ve elektrolit dengesi bozuktur. Devamlı skuam dökülmesi önemli derecede protein kaybına yol açar. Araya giren enfeksiyonlar da hastanın genel durumunu bozar ve ölüme neden olabilir (5,10).

Hasta nöbet dönemini atlatabilirse genellikle psoriasis vulgarise döner veya ender olarak tamamen temizlenir, fakat nöksler sıktır. İyileşme sırasında görülen yaygın foliküller psoriasis elemanları nöksün habercisidir (5).

2- Püstüler psoriasis : Psoriasisin steril püstüllerle birlikte seyreden inatçı bir şekildir.

Püstüler psoriasis ya lokalize olarak avuç içi ve ayak tabanlarında veya generalize olarak tüm vücutta görülür.

Lokalize püstüler psoriasis özellikle avuç içi ve ayak tabanlarında eritemli plaklar üzerinde 1-3 mm çapında püstüllerle karakterizedir. Hastalarda sistemik belirti yoktur. Tablo kronik seyreden, periyodik iyileşmeler ve kötüleşmeler gösterir (5).

Generalize püstüler psoriasis ender görülen, bazan fatal olabilen, yüksek ateş ve sistemik belirtilerle başlayan, periyodik olarak seyreden, generalize püstüllerle karakterize bir püstüler psoriasis şeklidir. Hastalık 10-15 günlük nöbetler halinde, sık sık nökslerle seyreder ve mortalitesi yüksektir (5,6).

3- Artropatik psoriasis : Psoriasisli hastalar arasında artrit sıklığı % 5 ile %32 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Artropati

genellikle psoriasisden sonra ortaya çıkar. Ancak bazan artropatiden sonra psoriasis görülebilir. Deri belirtileriyle eklem belirtileri arasındaki ilişki, gerek ortaya çıkış zamanı, gerekse şiddet bakımından bir paralellik göstermez.

Artropatik psoriasisli olguların % 5'inde özellikle distal interfalangeal eklemleri tutan artrit, % 5'inde artritisi mutilans, %15'inde klasik romatoid faktör testinin negatif olmasıyla ayrılan artrit, % 5'inde klasik ankilozan spondilit gibi seyreden artrit, %70'inde bir veya birkaç eklemi asimetrik olarak tutan, monoartiküler veya oligoartiküler artrit görülür (5,13).

Değişik klinik şekillere sahip olan artropatik psoriasis, yıllarca romatoid artritinin bir şekli olarak kabul edilmiştir. Ancak romatoid faktör testinin negatif bulunması hastalığın romatoid artritten ayrı düşünülmesine neden olmuştur.

Artropatik psoriasisde prognoz genellikle iyi olup olguların % 5 kadarında, eklem bozuklukları ağır şekil bozukluklarına sebebiyet verebilir (5,6,13).

Psoriasisin Histopatolojisi :

Psoriasisde histopatolojik görünüm lezyonun yaşı ve lokalizasyonuna göre değişiklik gösterir.

Klinik olarak psoriasisin başlangıcında, yeni bir lezyonda histolojik olarak dermada şiddetli bir enflamasyon göze çarpar. Papiiller ödem ve kapillerlerde genişleme belirginleşmiştir. Bu görünüm daha sonra yerini klasik ve stabil psoriatik lezyonun özelliklerine terk eder.

Tam gelişmiş aktif bir psoriasis plağının histopatolojisinde,

ilk dikkati çeken görünüm parakeratozdur. Stratum granulozum ya çok incelmış ya da çoğu kez tamamen kaybolmuştur. Parakeratozik alanların içinde veya hemen altında Munro mikro apseleri görülür ki, bunlar taze lezyonların özelliğidir. Bu mikro apseler steril olup, piknotik polimorf nüveli lökositlerden oluşmuşlardır ve psoriasis için patognomik sayılırlar. Papillaların üzerindeki spinal tabaka iyice incelmıştır. Buradaki hücrelerde hücre içi ödem, sponjiozis, vakuolizasyon ve bazal hücrelerde de hidropik dejenerasyon görülebilir. Bu bölgede psoriasis için spesifik olan Kogoj'un spongioform püstüllerine rastlanabilir. Bunların üst tabakaya geçişi Munro mikro apselerini meydana getirir. Dermik papillalar ise uzamış ve üst kısımları ileri derece ödemden dolayı genişlemişlerdir (papillamatoz). Papillaların üst kısımlarındaki kapillerler genişlemiş ve kıvrıntılı bir durum almıştır. Papillalarda lenfosit ve histiyositlerin yaptığı bir infiltrasyon görülebilir. İnterpapiller aralıklar düzenli olarak uzamış ve alt kısımları kalınlaşmıştır (akantoz). Mitoz sayısı artmış olup, normalin aksine bazal tabaka dahil üç hücre sırası boyunca mitoze rastlanır. Dermisin üst kısımlarında lenfosit ve histiyositlerin yaptığı bir infiltrasyon göze çarpar.

İnaktif, gerileyen bir plakta parakeratoz yerine hiperkeratoz görülmeye başlar, stratum granulozum ortaya çıkar, hücre infiltrasyonu azalır, kronik ekzema veya likenifikasyon görünümü alır(5,8,10,29).

Psoriasisde Laboratuvar Bulguları :

Psoriasisli hastaların %30-50'sinde serum ürik asit seviyesi yükselmiştir. Bu yükselme epidermal hücrelerin yaşam sürelerinin kısalması ile ilgili olup DNA yıkımına bağlıdır (7,14).

Psoriasisli hastalarda hafif anemi görülebilir. Bu anemi genellikle kronik hastalık anemisi olarak kabul edilir. Nadiren fetal ve demir eksikliğine bağlı anemilere de rastlanabilir (5,31).

Yaygın lezyonlu psoriasisli hastalarda hipoalbuminemi görülür (21).

Aktif ve atipik psoriasisli hastalarda C-reaktif protein seviyeleri ve sedimantasyon hızı genellikle yükselmiştir (28).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda psoriasisli hastalarda serum IgA ve IgA immün komplekslerinin seviyeleri yüksek bulunmuştur (20).

Psoriasisin Tedavisi :

Psoriasisin etyolojisi bilinmediğinden, tedaviler nedene yönelik olamamaktadır. Bu nedenle uygulanan tedaviler belirli bir süre için iyilik sağlayan, köklü olmayan çözümlerdir. Psoriasisde defektin kaynağı halen tam olarak bilinmemekle beraber, hücre kinetiği çalışmalarının sonucu olarak uygulanan tedavilerin çoğu da epidermal hücrelerin çoğalmasını durdurmaya yöneliktir (5,10,30).

Psoriasisin bugünkü tedavisinde amaç, hastalığı lokalize deri lezyonları düzeyinde kontrol altında tutmak ve klinik şekle en uygun ilaç ve yöntemlerle uzun remisyonlar sağlayabilmektir (30).

Psoriasisde tedavinin temelini lokal tedaviler oluşturmaktadır. Bunun yanısıra sistemik tedaviler, fizik tedavi çeşitleri yalnız veya birarada kullanılabilir. Bu tedavilerde genel amaç DNA sentezini inhibe ederek mitotik aktiviteyi azaltmak ve epidermal yenilenme zamanını normale döndürmektir. Bunların yanısıra nüksü önlemek için tetikleyici etkenler de ortadan kaldırmalıdır.

Bugün psoriasis tedavisinde şu yöntemler kullanılmaktadır :

1. Lokal tedavi yöntemleri :

Yereki kortikosteroidler en çok kullanılan ve halen de en etkin antipsoriatiklerdir. Keratolitik ajanlarla kombine edildiklerinde emilim ve etkinlikleri artar.

Katranlar, psoriasis tedavisinde eskiden beri kullanılan ve etkinliğine inanılan ilaçlardır. En sık kullanılan maden kömürü katranı (Goudron de Houille) ve ardıç ağacı katranıdır. (Huile de Cade). Genellikle % 2-5 konsantrasyonlarında kullanılır. Ultraviyole-B ile birlikte uygulanması Goeckerman tekniği adını alır.

Anthralin (Cignolin, Dithranol) de psoriasis tedavisinde çok eskiden beri kullanılan ve iyi sonuçlar veren bir maddedir. % 0,1-5 konsantrasyonlarında kullanılır. Ultraviyole-B ile birlikte uygulanması Ingram tekniği adını alır.

Fotokemoterapinin psoriasis tedavisinde önemli yeri vardır. Son yıllarda uygulanan bu tedavide (PUVA terapi) psoralen ve ultraviyole-A birlikte kullanılmaktadır (5,10,30).

Galvanoteropide sürekli akımın biyolojik ortamdaki fizyolojik etkilerinden yararlanarak psoriatik derinin bozulmuş olan elektrobiyolojisini düzeltmek ve bu suretle hastalığı tedavi etmek amacıyla uygulanmaktadır.

2- Sistemik tedavi yöntemleri :

Sistemik kortikosteroidler hızlı bir iyileşme sağlamakla birlikte çabuk ve eskisinden şiddetli nükslere neden olduğundan psoriasis vulgariste kullanılmamalıdır. Kontrol edilemeyen eritrodermik formlarda, yaygın püstüler şekillerde ve artropatik psoriasis olgularında diğer ilaçlar kullanılamıyorsa veya cevap alınamıyorsa sistemik kortikosteroidler kullanılabilir (45).

İmmunosupressif ajanların psoriasis tedavisinde kullanımları yenidir. Methotrexate ve Cyclosporin-A en çok kullanılan immunosupressif ajanlardır. Bunlar DNA sentezini inhibe ederek, epidermiste kuvvetli antimitotik etki göstererek ve polimorf nüveli lökositlerin kemotaksisini baskılayarak etki gösterirler. Generalize ve tedaviye dirençli psoriasis ve atipik psoriasis olgularında tek veya kortikosteroidlerle kombine edilerek kullanılırlar (30,45).

Son zamanlarda oral retinoik asidin çok iyi etkilerinden söz edilmekte, özellikle guttat, püstüler ve eritrodermik psoriasisde çok iyi sonuçlar alındığı belirtilmektedir (10)

Non-steroidal antiinflamatuarın ve hidroksiklorokin'in psoriatik artritli hastalarda etkili oldukları bildirilmiştir (5,30,38).

GEREÇ VE YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Anabilim Dalı polikliniğe 15 Ağustos 1990 - 15 Kasım 1990 tarihleri arasında başvuran ve psoriasisin çeşitli klinik formlarını gösteren 30'u erkek, 20'si kadın olmak üzere toplam 50 hasta çalışma kapsamına alındı.

Çalışmaya alınan hastalarda psoriasis tanısına tipik eritemli-skuamli lezyonları olan hastalara da klinik olarak, diğer hastalarda ise histopatolojik olarak gidildi.

Çalışma kapsamına alınan 50 psoriasisli hastanın Antistreptolizin-0 (ASO) ve C-Reaktif Protein (CRP) değerlerine bakıldı. Tüm hastalarda boğaz kültürü yapıldı. Elde edilen sonuçlar değerlendirilerek psoriasisli hastalarda streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının rolü araştırıldı.

Antistreptolizin-0 (ASO), A grubu beta hemolitik streptokokların eritrositleri eriten enzim niteliğinde bir antijenine (streptolizin-0), karşı konak organizma tarafından oluşturulan antikorlardır. Serumdaki miktarı Todd birimi üzerinden belirtilir. 1 Todd birimi, 0,5 ml % 5'lik eritrosit süspansiyonundaki eritrositlerin tümünü 37°C'de ve 60 dakikada eritmeye yetecek en küçük streptolizin-0 miktarını nötralize eden en küçük antikor miktarına denir.

A grubu beta hemolitik streptokoklar ile olan fokal veya genel enfeksiyonu izleyen 1-4'üncü haftalarda ASO titresi yükselmeye başlar, 3-5'inci haftalarda zirveye varır, 6-12 ay sonra başlangıç titresine döner. Hemen her insan yaşamı esnasında ağır veya hafif

seyreden streptokok enfeksiyonu geçirmiştir. Bu nedenle her insanda belirli bir miktarda antistreptolizin-0 serumda titre edilir.200 Todd ünitesine kadar olan deęerler yaşam süresince geçirilen streptokokal enfeksiyonun sonucu olup normal kabul edilir (25).

C-Reaktif Protein (CRP) pnömokok'un C kapsül polisakkaridine karşı oluşan proteinlere benzeyen, enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan iltihabi olaylarda kanda yükselen alfa-globulin yapısında bir akut faz reaktanıdır. Normalde CRP negatiftir. Akut eklem romatizması, bakteri enfeksiyonları, birçok malign hastalık, cerrahi girişimler ve miyokard infarktüsü gibi akut iltihabi durumlarda pozitifleşir (25).

Boğaz kültürü için eküvionla tonsiller üzerinden ve farenks arka duvarında alınan sürüntü kanlı agar plağının bir köşesinde küçük bir alana sürüldükten sonra öze ile ışınal olarak bütün plak yüzeyine yayılarak ekim yapıldı.

Boğaz kültürü için kontrol grubu olarak aynı popülasyonda sağlıklı 40 kişi alındı. Boğaz kültürü ile üst solunum yollarında streptokokların varlığı doğrudan saptandığı için, streptokok enfeksiyonlarını dolaylı olarak destekleyen ASO ve CRP'e kontrol grubunda bakılmadı.

Sonuçlar, "student's-t" testi ile deęerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmamız 50 psoriasisli hastayı içermekte olup, bu hastaların 30'unu (%60) erkek, 20'sini (%40) kadın hastalar oluşturmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1: Psoriasisli olguların cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Sayı	%
Erkek	30	60
Kadın	20	40
Toplam	50	100

Araştırmaya aldığımız 50 psoriasisli olgunun en küçüğü 12 ve en büyüğü 86 yaşında idi. Bu hastaların hastalık süreleri ise 1 ay ile 23 yıl arasında değişmekteydi. Olgularımızda hastalığın başlama yaşı 1 yaş ile 76 yaş arasında değişmekte olup, ortalama başlangıç yaşı 26,1 olarak tespit edildi. Yaş gruplarına göre dağılımda 20-29 yaş grubu 12 olgu ile vakaların en çok toplandığı yaş grubu olarak gözlendi. 10-19, 20-29, 30-39 yaş gruplarının tüm olguların %66'sını kapsadığı saptandı.

Olguların yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Psoriasisli olguların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş grubu	Erkek %	Kadın %	Toplam %
0 - 9	- (-)	1 (2)	1 (2)
10 -19	6 (12)	5 (10)	11 (22)
20 -29	6 (12)	6 (12)	12 (24)
30 -39	7 (14)	3 (6)	10 (20)
40 -49	2 (4)	2 (4)	4 (8)
50 -59	6 (12)	2 (4)	8 (16)
60 +	3 (6)	1 (2)	4 (8)
Toplam	30 (60)	20 (40)	50 (100)

Olgularımızın 39'u (%78) psoriasis vulgaris, 4'ü (%8) eritrodermik psoriasis, 2'si (%4) palmo-planter psoriasis, 2'si (%4) püstüler psoriasis, 2'si (%4) artropatik psoriasis, geri kalan 1 olgu ise invers psoriasisli idi.

Olgularımızda gözlediğimiz psoriasis formları Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3: Olgularda gözlenen psoriasis formları

Hastalık formu	Sayı	%
Psoriasis vulgaris	39	78
Eritrodermik psoriasis	4	8
Palmo-planter psoriasis	2	4
Püstüler psoriasis	2	4
Artropatik psoriasis	2	4
İnvers psoriasis	1	2
Toplam	50	100

Araştımaya aldığımız 50 psoriasis olgusunun 31'inde (%62) ASO değerleri normal sınırlarda (0-200 Todd Ü.), 19'unda (%38) normal sınırlardan (200 Todd ünitesinden) yüksek bulundu.

Olguların ASO titreleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Olguların ASO titreleri

ASO (Todd Ü.)	Olgu sayısı	%
0 - 200	31	62
200 - ↑	19	38
Toplam	50	100

ASO titreleri yüksek bulunan olguları hastalık formlarına göre incelediğimizde 39 psoriasis vulgaris olgusunun 14'ünde (bunların 9'u guttat psoriasis idi), 4 eritrodermik psoriasis olgusunun 2'sinde, 2 püstüler psoriasis olgusunun 2'sinde ve 2 artropatik psoriasis olgusunun 1'inde ASO titrelerinin yüksek olduğunu tespit ettik.

ASO titresi yüksek olan olgularda gözlenen psoriasis formları Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5: ASO titresi yüksek olgularda gözlenen psoriasis formları

Hastalık formu	Sayı	ASO titresi yüksek olgu sayısı	%
Psoriasis vulgaris	39	14	36
Eritrodermik psoriasis	4	2	50
Püstüler psoriasis	2	2	100
Artropatik psoriasis	2	1	50
Palmo-planter psoriasis	2	-	-
İnvers psoriasis	1	-	-
Toplam	50	19	38

Araştırmaya aldığımız 50 psoriasis olgusunun 39'un (%78) CRP menfi, 11'inde (%22) müsbet bulundu.

Olguların CRP sonuçları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Olguların CRP sonuçları

CRP	Olgu sayısı	%
Menfi	39	78
Müsbet	11	22
Toplam	50	100

Araştırmaya aldığımız 50 psoriasis olgusunun yapılan boğaz kültürlerinde 13 olguda (%26) beta hemolitik streptokok, 4 olguda (%8) patojen stafilocok üredi. 33 olguda normal boğaz florası görüldü.

Olguların boğaz kültürü sonuçları Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7: Olguların boğaz kültürü sonuçları

Üreyen mikroorganizma	Olgu sayısı	%
Beta hemolitik streptokok	13	26
Patojen stafilocok	4	8
Normal flora	33	66
Toplam	50	100

Boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üreyen olguları hastalık formlarına göre incelediğimizde 39 psoriasis vulgaris olgusunun 6'sının (bunların 4'ü guttat psoriasis idi), 4 eritrodermik

psoriasis olgusunun 3'ünün, 2 püstüler psoriasis olgusunun 2'sinin ve 2 artropatik psoriasis olgusunun 2'sinin boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üredi.

Boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üreyen olgularda gözlenen psoriasis formları Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8: Boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üreyen olgularda gözlenen psoriasis formları

Hastalık formu	Sayı	Üreme olgu sayısı ve %	Genel %
Psoriasis vulgaris	39	6 (15)	12
Eritrodermik psoriasis	4	3 (75)	6
Püstüler psoriasis	2	2 (100)	4
Artropatik psoriasis	2	2 (100)	4
Palmo-planter psoriasis	2	- (-)	-
İnvers psoriasis	1	- (-)	-
Toplam	50	13	26

Aynı popülasyondan seçilen, sağlıklı 40 kişiden oluşan kontrol grubunun boğaz kültürlerinin 4'ünde (%10) beta hemolitik streptokok üredi.

Boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üreyen olguların yaşları, hastalık formları, ASO ve CRP değerleri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9: Boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üreyen olguların yaşları, hastalık formları, ASO ve CRP değeri

Olgu	Yaş	Hastalık formu	ASO(Todd Ü.)	CRP
S.B.	15	Psoriasis vulgaris(guttat)	800	++
Z.Ç.	7	Psoriasis vulgaris(guttat)	400	+
H.D.	9	Psoriasis vulgaris(guttat)	200	-
A.D.	39	Psoriasis vulgaris	100	-
E.Ç.	10	Psoriasis vulgaris	400	-
Y.K.	24	Psoriasis vulgaris(guttat)	400	++
A.T.	25	Püstüler psoriasis	800	+++
R.Y.	20	Püstüler psoriasis	800	++
M.Ş.	31	Eritrodermik psoriasis	400	++
R.A.	19	Eritrodermik psoriasis	400	+
A.Ü.	18	Eritrodermik psoriasis	400	-
S.G.	43	Artropatik psoriasis	800	++
K.A.	63	Artropatik psoriasis	200	-

TARTIŞMA

Psoriasis etyolojisi kesin olarak bilinmeyen bir dermatozdur. Etiyolojisi ile ilgili çeşitli fikirler ileri sürülmüştür. Bunlardan bir tanesi de enfeksiyon teorisi olup, bu teoride enfeksiyonların psoriasisin başlamasında ve aktivasyonunda tetikleyici faktör olduğu yıllardır savunulmaktadır. Özellikle streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının çocuklarda ve genç adultlarda psoriasisin başlamasında ve aktivasyonunda önemli rol oynadığı birçok araştırmacı tarafından bildirilmektedir (10).

Psoriasisin erkek ve kadınlardaki görülme oranı hakkındaki görüşler değişiktir. Baker ve Wilkinson (6) hastalığın erkeklerde daha çok olduğunu, Crouse ve arkadaşları (11) ise bazı literatür verilerine dayanarak, hastalığın kadınlarda daha çok görüldüğünü belirtmektedirler. Klasik kitap (5,10,13) verileri ise bu oranı eşit göstermektedir. Bizim çalışmamızda ise olgularımızın %60'ını erkek, %40'ını kadın hastalar oluşturmaktadır.

Olgularımızda hastalığın ortalama başlangıç yaşı 26,1 olarak tespit edildi. Ortalama başlangıç yaşı, Baker'ce 27,8 olarak belirtilmiştir (6). Domonkos başlangıç yaşında en büyük sıklığın 27 yaş civarı olduğunu belirtmektedir (13). Crouse ve arkadaşları ise başlangıcın en çok 10-35 yaşları arasında olduğunu bildirmektedir (11).

Olgularımızı yaş gruplarına göre incelediğimizde %66'sının 10-39 yaş gruplarında toplandığı gözlemlendi. Klasik kitaplarda (5,6, 11,13) sıklığın 10-35 yaş gruplarında olduğu belirtilmektedir.

Olgularımızın %78'inde psoriasis vulgarise, %8'inde eritrodermik psoriasisise, %4'ünde püstüler psoriasisise, %4'ünde artropatik

psoriasis, %4'ünde palmo-plantar psoriasis ve % 2'sinde invers psoriasis rastladık. Demonkos artropatik psoriasisın %25 oranında görüldüğünü bildirmiştir (13). Bizim bulgularımıza göre bu çok yüksek bir orandır. Baker ve Wilkinson (6) bu oranı %7 olarak vermekte, Crouns ve arkadaşları (11) ise % 1 civarında bir oran bildirmektedir. Van Scott ve Farber (10) literatüre dayanarak bu oranın % 1-32 arasında değiştiğini bildirmektedir. Olgularımızda tespit ettiğimiz psoriasis formlarının oranları klasik kitap (2,5,11,13) verilerine uygunluk göstermektedir.

Enfeksiyonların psoriasisın aktivasyonunda tetikleyici rol oynadığından ilk kez 1938'de bahsedilmiştir (15). 1947'de Norlind 66 psoriasisli hastanın %54'ünde streptokok enfeksiyon tarif etmiştir (35). 3 yıl sonra aynı araştırmacı 32 psoriasisli hastanın 16'sında psoriasisın ortaya çıkışından 1 hafta önce boğaz enfeksiyonu bulunduğunu, bunların 11'inin boğaz kültürlerinde hemolitik streptokok ürediğini, 16'inde ASO titresinin yüksek olduğunu bildirmiştir (15). Psoriasis guttataya streptokokal enfeksiyonların neden olduğunu iddia eden Norlhom Pederson tarafından da benzer sonuçlar alınmıştır (34). Bu konuda yapılan çalışmaların birinde de 255 hastanın klinik tablolarında retrospektif bir değerlendirme ile enfeksiyonların tetikleyici rolü gösterilmiştir (23). Başka bir çalışmada akut psoriasis guttata atağının hemen öncesinde geçirilen bir streptokok enfeksiyon atağı %58-85 oranında sorumlu tutulmuştur (43). Chalmers ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, akut psoriasis guttatalı hastaların %26'sında ve kronik psoriasislilerin %16'sında beta hemolitik streptokoklar izole edilmiş, kontrol grubunda ise %7 oranında

beta hemolitik streptokoklar izole edilmiştir (46). Streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının özellikle çocuklarda ve guttat psoriasisde etkin oldukları saptanmıştır (34). Streptokoksik üst solunum enfeksiyonlarının psoriasisin diğer formlarındaki aktivasyonlarda da rol oynayabildikleri ileri sürülmektedir (10).

Bizim çalışmamızda yaşları 12 ile 86 arasında değişen ve psoriasisin çeşitli klinik şekillerini gösteren 50 psoriasisli olgunun 19'unda (%38) ASO titresi yüksek bulundu. Boğaz kültürlerinde 13 olguda (%26) beta hemolitik streptokok saptandı. Olgularımızın 11'inde(%22) CRP müsbet bulundu.

Psoriasis vulgarisli 39 olgumuzun 6'sının (%15) boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üredi. Bu olguların yaş ortalaması 15,8 bulundu. Boğaz kültürlerinde beta hemolitik streptokok üreyen 6 psoriasis vulgarisli hastanın 4'ünde guttat lezyonlar vardır. Bu sonuçlar özellikle çocuk ve genç adultlarda guttat psoriasis'in ortaya çıkışında streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının rolü olduğunu bildiren literatürle uygunluk göstermektedir.

ASO titrasyonu yüksek tespit edilen olguların 14'ünde psoriasis vulgaris (bunların 9'unda guttat lezyonlar vardır), 2'sinde eritrodermik psoriasis, 2'sinde püstüler psoriasis, 1'inde artropatik psoriasis vardır özellikle guttat ve atipik psoriasisli olgularda ASO titresinin yüksek olması, streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının bu olgularda rol oynadığını bildiren literatürle uygunluk göstermektedir.

Günümüzde özellikle streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının çocuklarda daha çok olmak üzere daha çok guttat psoriasisin

ortaya çıkmasında ve her yaş grubundaki psoriasis vulgarisli hastalarda hastalığın atipik psoriasis formlarına dönüşmesinde önemli rol oynadığı görüşü hakimdir (10,13). Henderson ve arkadaşları streptokoksik sellülitis ve streptokokal intertrigo ile birlikte bulunan akut guttat psoriasisli 2 olguda, streptokoksik enfeksiyonu tedavi ettiklerinde psoriasis lezyonlarının kaybolduğunu gözlemişlerdir (24). Ersoy ve Yenmez yaptıkları bir çalışmada psoriasisli 38 çocuk hastanın 28'inde (%73,7) ASO titrelerini yüksek bulmuşlardır. Aynı araştırmacılar bu incelemelerinde olguların 17'sinin(%44,7) boğaz kültürlerinde hemolitik streptokok saptadıklarını bildirmektedirler (15).

Boğaz kültürü için kontrol grubu olarak aynı popülasyondan sağlıklı 40 kişi alındı. Kontrol grubunun yapılan boğaz kültürlerinin 4'ünde (%10) beta hemolitik streptokok üredi. Psoriasisli olgularımızın boğaz kültürü sonuçları kontrol grubunun boğaz kültürü sonuçları ile karşılaştırılarak izole edilen beta hemolitik streptokok yönünden bir farklılık olup olmadığı istatistiksel açıdan yorumlandı. Bu amaçla yapılan Student's-t testinde farklılığın anlamlı olduğu bulundu ($t=2,053$, $p = 0,05$).

S O N U Ç

Çalışmamızda 15 Ağustos 1990 - 15 Kasım 1990 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Anabilim Dalı polikliniğine başvuran psoriasisli hastalarda ASO ve boğaz kültürü yaparak streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının rolünü araştırdık.

Çalışmamızın sonucunda en çok hastanın 10-39 yaş gruplarında toplandığını, ortalama başlangıç yaşının 26,1 olduğunu ve erkek hastaların kadın hastalara göre daha fazla olduklarını gözledik.

Olgularımızın %38'inde ASO titresini normal değerlerin üstünde bulduk. Yapılan boğaz kültürlerinde 13 olguda (%26) beta hemolitik streptokok üredi.

Guttat ve atipik psoriasisli olguların büyük bir bölümünde ASO titresini normal değerlerin üstünde tespit ettik.

Boğaz kültüründe beta hemolitik streptokok üreyen 13 olgunun 6'sında psoriasis vulgaris (bunların 4'u guttat psoriasis idi), 3'ünde eritrodermik psoriasis, 2'sinde püstüler psoriasis, 2'sinde artropatik psoriasis gözledik.

Boğaz kültüründe beta hemolitik streptokok üreyen olguların yaş ortalaması 15,8 idi.

Sonuç olarak, bu çalışma, streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının özellikle çocuk ve genç adultlarda başta guttat ve atipik psoriasis formları olmak üzere psoriasisin aktivasyonlarında önemli provakatör rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Ö Z E T

Bu araştırma, 15 Ağustos 1990 ile 15 Kasım 1990 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları polikliniğine başvuran ve psoriasisin çeşitli klinik formların gösteren 50 hasta üzerinde yapıldı.

Olgularda boğaz kültürü ve ASO titresi tayini yapılarak streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının psoriasisin çeşitli klinik formlarının aktivasyonlarındaki rolü araştırıldı.

Olgularımızın 19'unda (%38) ASO titresi normal değerlerin üzerinde bulundu.

Boğaz kültürlerinde 13 olguda (%26) beta hemolitik streptokok üredi.

Boğaz kültüründe beta hemolitik streptokok üreyen olguların yaş ortalamasının 15,8 olduğu tespit edildi.

Sonuç olarak, streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının özellikle çocuk ve genç adultlarda psoriasisin aktivasyonunda önemli provokatör rol oynayabileceği belirtildi.

KAYNAKLAR

1. Akkaya S.: Psoriasisliilerde hücre kinetiği, 7. Ulusal Dermatoloji Kongresi, İstanbul, 1978, Bursa Ü.Basımevi, 62-65, 1980.
2. Akman M., Gülmezoğlu E.: Streptokoklar, Tıbbi Mikrobiyoloji, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, Ankara, 284-295, 1980 (Çev.:Review of Medical Microbiology).
3. Aksungur L.: Psoriasis genetiğinde gelişmeler ve HLA sistemi, 7. Ulusal Dermatoloji Kongresi, Bursa Ü. Basımevi, 15-18, 1980.
4. Atmanoğlu N.: Psoriasis ve Psoriasisin Antralin ile tedavisi (Psotonol pomat), İstanbul, 1987.
5. Aydemir E.H.: Psoriasis, Dermatoloji, Eds : Tüzün'Y., Saylan T., Kotoğyan A., İstanbul, 347-366, 1985.
6. Baker H.B., Wilkinson D.S.: Psoriasis, Textbook of Dermatology, Eds. Rook A., Wilkinson D.S., Ebling F.J.G., Blackwell Scientific Publications, 1102-1217, 1972.
7. Baumann R.R., Jilson O.F.: Hyperuricemia and psoriasis, J. Invest Dermatol, 36, 105, 1961.
8. Bingül Ö.: Psoriasisin histopatolojisi, 7. Ulusal Dermatoloji Kong. İstanbul, 1978, Bursa Ü. Basımevi, 34-35, 1980.
9. Chalmers R.J.G., et al. : Streptococcal serotypes in patients with guttate psoriasis, Arch Dermatol, 118, 141, 1982.
10. Christophers, E.: Krueger G.E.: Psoriasis Dermatology in Clinical Medicine, Eds. Fitzpatrick T.B., et al. McGraw Hill Book Company, New York, 461-487, 1987.

11. Crounse R.G., Stiahan, J.F.: Psoriasis; *Clinical Dermatology*, Eds. Demis D.J., et al., Harper and Row, Maryland, 1,1-2,1976.
12. Dabson, R.L.: The inheritance of psoriasis, *Arch dermatol*, 116, 657, 1980.
13. Domonkos A.N., Arnold H.L., Odom R.B.: *Andrew's Disease of the Skin*, W.B. Saunders, 198-212, 1990.
14. Eisen A.Z., Seegmiller, J.E.: Uric acid metabolism in psoriasis, *J.Clin. Invest*, 60, 1486, 1961.
15. Ersoy L., Yenmez A.: Çocuk psoriasisinde streptokoksik üst solunum yolu enfeksiyonlarının rolü, *Deri Hast. Frengi Arş.*,24,3, 167-170, 1990.
16. Eyre R.W., Krueger G.G.: Response to injury of skin involved and uninvolved with psoriasis and its relation to disease activity, *Br. J. Dermatol*, 106, 153, 1982.
17. Farber E.M., Nail M.L.: The natural history of psoriasis in 5600 Patients, *Dermatologica* , 148, 1, 1974.
18. Forssman H.: On the question of the frequency of psoriasis among the population at large, *Acta Derm. Venereol (Stockh)*,27:492, 1946/47.
19. Gupta M.A., et al.: Psoriasis and Psychiatry An Update, *Gen. Hosp. Psychiatry*, 9, 157-166, 1987.
20. Hall R.P., et al.: Circulating IgA immune complexes in patients with psoriasis, *J. Invest Dermatol*, 8, 465, 1983.
21. Heiskell C.L., et al.: Serum profiles in psoriasis and arthritis, *Arch Dermatol*, 85, 64, 1962.

22. Helligren L.: Psoriasis, The prevalence in Sex, Age and Occupational Groups in Total Populations in Sweden, Stockholm, 1967.
23. Helligren L.: Psoriasis, a statistical, clinical and laboratory investigation of 255 psoriatics and matched healthy controls, Acta Dermatovenerol, 44, 191, 1964.
24. Henderson, C.A., Highet, A.S.: Acute psoriasis associated with cutaneous strept. infections, Br J Der; 1988, 118:559-562.
25. İmren A.H., Turan O.: Klinik Tanıda Laboratuvar, Beta Basım Yayın A.Ş., İstanbul, 1985.
26. Kerdel V.F.: Psoriasis in South America, geographic and racial factors in psoriasis, Proceedings of. International Symposium, Ed. Furber E.M., Stanford Univ. Press, 35, 1971.
27. Koptagel G., Nemlioğlu F.: Dermatolojik hastalıkların psikosomatik incelemesi, Cerrahpaşa Tıp Fak. Derg., 10, 10-17, 1979.
28. Krueger G.G., Eyre R.W.: Trigger Factors in psoriasis in Dermatology Clinics, Eds. Weinstein G., Voorhees. J., Philadelphia, WB Saunders, 373, 1984.
29. Lever W.F., Lever G.S.: Histopathology of the skin, Philadelphia, J.B. Lippin Coth Co., 139-146, 1983.
30. Memişoğlu H.R.: Psoriasis tedavisinde yenilikler, 9. Prof. Dr. Lütfü Tat Simpozyumu, Ankara, Yargıçoğlu Basımevi, 1-13, 1989.
31. Molin L., Reizenstein P.: Hematological changes in psoriasis, Acta Dermatovenerol (stockh), 54, 465, 1974.
32. Moreu A.P., et al.: Further Studies of Immunologic Reactions in Psoriasis, Arch Dermatol, 85, 617, 1962.
33. Murat A.: Klinik dermatoloji ve Veneroloji, İ.Ü. Tıp Fak. Yay., İstanbul, 136-141, 1981.

34. Norholm P.A.: Infection and psoriasis, Acta Dermatovenerol, 32, 159-167, 1952.
35. Norlind R.: Psoriasis following infections with hemolitik streptococci, Acta Dermatovenerol, 30, 64-72, 1950.
36. Russell T.J., et al.: Histocompatibility antigens associated with psoriasis, N Eng J Med, 287, 738, 1972.
37. Savaşkan H.: Psoriasisliilerde Elektroforetik Araştırmalar, Doçentlik Tezi, İ.Ü.Tıp Fak.Deri Hast.Kl., İstanbul, 1969.
38. Schur P.H., Kammer G.M., Soter N.A.: Clinical, immunologic and genetic study of 100 patients with psoriatic arthritis, Arch Rheum, 22, 656, 1979.
39. Suskind W.: Psychosomatic aspects of skin disease in psychosomatic medicine, London, 1973.
40. Tat L.: Psoriasisin tarihçesi ve insidansı 7. Ulusal Dermatoloji Kongresi, İstanbul, 1978, Bursa Ü. Basımevi, 1-5, 1980.
41. Watson W., et al.: The genetics of psoriasis, Arch Dermatol, 105, 197, 1972.
42. White S.H., et al.: Disturbance of HLA antigen frequency in psoriasis, N Eng J Med, 287, 740, 1972.
43. Whyte H.J., Baughman R.D.: Acute guttate psoriasis and streptococcal intection, Arch Dermatol, 9, 350, 1964.
44. Yasuda T., et al.: Psoriasis in the Japonease, Proceedings of the International Symposium, Ed. Farber E.M., Stanford Univ. Press, 25-34, 1976.
45. Young D.W.: Optimum Use of Topical Corticosteroids, Current Therapeutics, 8, 31-36, 1986.