

T.C.
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Dermatoloji Anabilim Dalı

PSORIASİSLİ HASTALARDA
LİPİD VE LIPOPROTEİN DÜZEYİ DEĞİŞİKLİKLERİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Figen GÜRKÖK

YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Tez Yöneticisi: Doç. Dr. Süleyman PIŞKİN

Edirne-1996

49255

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince destek ve yardımlarını gördüğüm, eğitimimde katkıları olan, tez çalışmalarım da bana yol gösteren sayın hocalarım Prof.Dr.Adnan Görgülü'ye, Doç.Dr. Süleyman Pişkin'e, Doç.Dr.Binnur Tüzün'e ve Yrd.Doç.Dr. Nihal Akgün'e teşekkür ederim. Ayrıca ihtisasım boyunca birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarım Özlem Tuğlu, Serhan Kapdağlı, Cengiz Sayan, Gülsevin Şimşek ve Manuchehr Amirzadeh'ye tüm yardımları ve destekleri için teşekkür ediyorum.

Dr.Figen Gürkök

Mart 1996

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
MATERYAL VE METOD	25
BULGULAR	31
TARTIŞMA	38
SONUÇ	48
ÖZET	50
LİTERATÜR	52

GİRİŞ VE AMAÇ

Halk arasında sedef hastalığı adıyla da bilinen psoriasis, sedefi beyaz parlak skuamlarla örtülü, keskin sınırlı, eritemli plak veya papüllerle karakterize, etyolojisi bilinmeyen, herediter predispozisyon gösteren, bulaşıcı olmayan, iyileşme ve alevlenmelerle seyreden kronik enflamatuvar bir hastalıktır. Oluşturduğu estetik bozukluklar ile hastaları etkilemektedir.

Hastalığın etyolojisinde heredite, travma, iklim, metabolik faktörler, stres, enfeksiyonlar ve immunitenin rol oynadığı düşünülmektedir. Etiyolojinin bulunmasına yönelik çalışmalar sürmektedir. Psoriasisli hastalarda lipid ve lipoprotein düzeyi değişiklikleri de araştırılmakta, lipid dengesinde bir bozukluk olup olmadığına yönelik çalışmalar yapılmaktadır. Böyle bir bozukluk varsa bunun saptanması, hastaların tıkalı damar hastalıklardan korunması açısından uyarılması, sıkı laboratuvar takibi ve profilaktik tedavisi yönünden önem taşımaktadır. Bugüne kadar yapılan çalışmalar, lipid metabolizmasında bir bozukluk olup olmadığı konusunda henüz tam bir fikir birliğine varılmadığını göstermektedir.

Bu araştırmamızda psoriasisli erkek ve kadın hastalarda VLDL (çok düşük dansiteli lipoprotein), LDL (düşük dansiteli lipoprotein), HDL (yüksek dansiteli lipoprotein)-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid değerlerini araştırmayı ve sonuçları incelemeyi amaçladık

GENEL BİLGİLER

Psoriasis, sedefi beyaz parlak skuamlarla örtülü, keskin sınırlı eritemli plak veya papüllerle karakterize, etyolojisi bilinmeyen, herediter predispozisyon gösteren, bulaşıcı olmayan, iyileşme ve alevlenmelerle seyreden kronik enflamatuvar bir hastalıktır. Skuamlarının renginden dolayı halk arasında sedef hastalığı olarak bilinir. Psoriasis lezyonları, tüm vücut derisinde görülebilmekle birlikte başlıca, dizler, dirsekler, saçlı deri, lumbosakral ve genital bölge ve ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde lokalize olurlar. Psoriasis deri dışında, tırnaklar ve eklemlerde de yerleşebilir. Psoriasisın devam süresi ve vücutta tuttuğu alanın genişliği değişiklikler gösterebilmektedir. Psoriasisli hastaların lezyonsuz derisine travma uygulandığında yeni lezyon oluşmasına “Koebner fenomeni”, lezyonların üzeri kazındığında noktasal kanama odaklarının görülmesine ise “Auspitz fenomeni” denmektedir (1-9).

EPİDEMİYOLOJİ

Psoriasis dünyanın her yerinde ve bütün ırklarda rastlanmaktadır. Erkekler ve kadınlar eşit oranda tutulum gösterirler. Beyazlarda en sık, sarı ve kahverengi deri rengi olan toplumlarda daha az ve zencilerde çok daha az görülmektedir. Toplumdaki sıklığı bölgesel farklılıklar göstererek % 1-3 arasında değişmektedir. Güney Amerika’da % 0.97, Almanya’da % 1.3, İngiltere’de % 1.6, İsveç’te % 2.3, Danimarka’da % 1.7, Moğollar’da % 0.03, Çin’de % 0.123 olarak görülmektedir. Japonlar’da ve Eskimolar’da çok düşük oranlarda bulunur. Kuzey Amerika yerlilerinde yapılan araştırmalarda hiç bir vakaya rastlanamamıştır (1,3-5,9).

Psoriasisli hastalara tüm yaş gruplarında rastlanabilmektedir. Psoriasis yeni doğmuş bir çocukta görüldüğü gibi (4), 108 yaşında bir hasta da (1) bildirilmiştir. Psoriasisın en sık görüldüğü yaşlar 10-35 arasında olup, 2-3 yaşlarından önce

görülmesi çok nadirdir (3). 2540 kişilik bir hasta grubuyla yapılan bir çalışmada, psoriasisli hasta dağılımı yaşlara göre şöyle bulunmuştur : 0-9 yaş: % 10.4 , 10-19 yaş: % 26.2, 20-29 yaş: % 23.2, 30-39 yaş: % 15.9, 40-49 yaş: % 12.2, 50-59 yaş: % 8.1, 60-69 yaş: % 3.1, 70-79 yaş: % 1.8, 80 - 89 yaş: % 0.1 (10).

Hastalığın alevlenme ve iyileşmelerle seyretmesi, tedavi ile veya kendiliğinden remisyona giren bir hastanın bazan yıllarca bir bulgu göstermemesi, gerçek hasta sayısının belirlenmesinde yanılgılara yol açmaktadır. 1990 yılında dünyada 248 milyon psoriasisli hasta olduğu düşünülmekteydi (1,10).

Türkiye’de yapılan çalışmalarda, psoriasisin toplumdaki sıklığının % 1-2 olduğu görülmekte (3), hasta sayımız 600.000 - 1.800.000 arasında tahmin edilmektedir (11).

TARİHÇE

Psoriasis, tarihte hakkında yazılı belgeler bulunan hastalıklar içinde en eskilerden biridir. İlk bilgiler Hippocrates’ın ölümünden 100 yıl kadar sonra Alexandria (M.Ö. 460-377) tarafından yazılan Corpus Hippocraticum adlı belgede geçmektedir. Celsus’un M.Ö. 35-40 yıllarındaki yazılarında da psoriasisden bahsedilmektedir. Psoriasis bu yıllarda lepranın bir formu gibi düşünülmekteydi. Hatta, Willian’ın 1808’ deki deri hastalıklarıyla ilgili sınıflamasında bile, lepra formları arasında bildirilmekteydi. Psoriasisin tam olarak tanımlanması daha sonraki yıllarda gerçekleşmiştir (1,4).

ETYOLOJİ

Etyolojisi üzerinde çok çalışılmış olmasına rağmen, psoriasis hâlâ nedeni bilinmeyen hastalıklar arasındaki yerini korumaktadır. Psoriasisde kalıtsal geçiş olduğu ve birden fazla genetik geçiş şekli gösterebildiği bilinmektedir. Psoriasislilerin aile ağaçları incelendiğinde psoriasisli birey sayısının fazla olduğu görülür. Anne-babasından

biri ya da her ikisi birden hasta olan kişilerde psoriasis daha sık görülmektedir. Monozigot ikizlerin ikisinin de hastalığı taşıması, dizigotlara göre daha yüksek oranda bulunmaktadır. Kalıtımla geçenin doğrudan hastalığın kendisinin değil de, bir predispozisyon olduğu ve yaşam süresi içinde herhangi bir zamanda, tetikleyici etkenlerle hastalığın başladığı kabul edilmektedir (1,3,4,12).

Doku antijenleri ile yapılan çalışmalarda, psoriasislilerin klas I'den HLA B13, B17, BW17, BW16, A30, BW6, CW6, BW37, BW57; klas II'den HLA DR7'yi sık olarak taşıdıkları gösterilmiştir (3).

HLA CW6 taşıyan sağlıklı kişilerde psoriasis yakalanma riskinin 9-15 kat (1), HLA B13 ve HLA B17 taşıyanlarda ise 5 kat fazla olduğu bulunmuştur (3). HLA B17 taşıyan psoriasislilerde, lezyonların daha erken yaşta başlayıp, daha geniş yüzeyle ve daha ciddi bir tutulum gösterdiği ve tedaviye dirençli olduğu bildirilmiştir. Guttat psoriasislilerde HLA CW6, HLA B17 ve HLA B13, eritrodermik psoriasisli hastalarda HLA B13 ve HLA BW17, püstüler psoriasisli hastalarda HLA B17, psoriatik sakroileitli hastalarda HLA B27, psoriasisle bağlı distal artritli olanlarda ise HLA BW38 taşıyıcılığının sık olduğu bildirilmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda psoriasisin, klinik bulguları tamamen aynı, fakat başlangıç yaşları, genetik özellikleri ve patogenetik mekanizmaları farklı iki tipi olduğu ileri sürülmüştür. Erken başlangıç yaşlı (15-20 yaş) olan grupta HLA CW6, HLA B13 ve HLA DR7'nin sık görüldüğü, geç yaş grubunda (50-55 yaş) ise özel bir doku antijeni yığılımının olmadığı bildirilmektedir (1,3,4).

PRESİPİTAN FAKTÖRLER

Asıl neden olmamakla birlikte, presipitan faktörler hastalığın ortaya çıkmasında önemli rol oynarlar. Bu presipitan faktörler; travma, enfeksiyonlar, endokrin faktörler, iklim, emosyonel faktörler ve çeşitli ilaçlardır (1-8).

Aktif psoriasisli bir hastanın lezyonsuz derisine uygulanan mekanik bir travmayı takiben bu alanda 10-20 gün sonra tipik psoriasis lezyonları ortaya çıkabilir. “Koebner fenomeni” veya “izomorfik yanıt” adı verilen bu olay, travmadan 3 gün gibi kısa, ya da 4 hafta gibi uzun bir süre sonra olabilmektedir. Koebner fenomeni gelişimi olasılığı, aktif lezyonların olduğu dönemde daha yüksektir. Çalışmalarda hastalar arasında görülme sıklığı %24-75 arasında bulunmuştur. Mekanik travmalar yanında fiziksel veya kimyasal zedelenmeler, yerel enfeksiyonlar, enflamatuvar olaylar ve güneş ışığı da bu yanıtta neden olabilir. “Ters Koebner” denilen durum ise yukarıda sözü geçen travmaların birinin ardından, tüm lezyonların kaybolması halidir (3-5).

Psoriasis bakteriyel veya viral enfeksiyonlar sonrasında rastlanabilmektedir. Özellikle hemolitik streptokokların, akut guttat psoriasisde tetikleyici faktör olduğu uzun süredir bilinmektedir. Genellikle enfeksiyondan bir veya iki hafta sonra psoriasis lezyonlarında alevlenme görülmektedir. Enfeksiyon bazen subklinik bile olsa alevlenmeye yol açabilmektedir. HIV (Human immunodeficiency virus) taşıyan hastalarda sık sık bakteriyel ya da viral enfeksiyon hastalıkları ortaya çıkar. Bu enfeksiyonların tetikleyici etkisiyle, HIV taşıyan ve genetik olarak uygun kişilerde psoriasis, provoke olmaktadır (1,3,4,10,13,14).

Psoriasis genetik olarak uygun yapı gösteren çocuklarda, kundak bölgesinde *Candida albicans* enfeksiyonu olduğunda, enfeksiyon psoriasis provoke edebilir. Kundak bölgesinde psoriasis lezyonlarının ortaya çıktığı bu tabloya napkin psoriasis denmektedir (15).

Puberte ve menopozda psoriasis sıklığında artış görülmektedir. Hamilelikde psoriasis lezyonlarında genellikle iyileşme olması, gebelikte yükselen kortikosteroid düzeyine bağlanmaktadır. Daha az olarak, oral kontraseptiflerin de aynı mekanizmayla iyileştirici etkileri vardır. Hamilelik bitiminde, psoriasis tekrar ortaya çıkıp bazen tedaviye dirençli formlar da gelişebilir. Gebelikle ve yüksek doz progesteron tedavisiyle jeneralize püstüler psoriasis provoke olabilmektedir (3-5).

Sıcak iklimlerde psoriasisli hastaların toplumdaki sıklığında azalma görülmekte, yaz aylarında psoriasis lezyonları büyük oranda iyileşmektedir. Bu, kısmen ultraviyolenin etkisi olarak yorumlanabilir, genellikle psoriasisli hastalar ultraviyolede yarar görürler. Ultraviyole bazen psoriasis provoke edebilir. Buna fotosensitif psoriasis denir. Psoriasisli hastaların lezyonları mevsimsel değişiklikler de gösterir. Uzun süreli düşük nem ve buna bağlı deri kuruluğunun, mevsimsel olarak lezyonların ortaya çıkışında etkili olduğu düşünülmektedir (1,4,5).

Hipokalsemi hastalığının başlamasında tetikleyici neden olabilmektedir (3).

Stres, psoriasis patogenezinde rol oynayan endojen bir faktördür. Psikik faktörler genetik predispozisyon olan kişilerde psoriasis ortaya çıkarabilmekte ya da önceden varolan tabloyu alevlendirebilmektedir. Kesin bir psoriasisli hasta tipi saptanamamakla birlikte, genellikle sosyal çevre ilişkilerinde kendine güvensiz, başarısız, içine kapanık tipler olduğu gözlemlenmiştir. Özellikle anne-çocuk ilişkileri bozuk olan ve sevgi eksikliği gösteren hastalar çoğunluktadır (1,3,4,16,17).

Alkol alımı psoriasis alevlendirebilmektedir (1,4). Fakat alkol kullananlarda psoriasis sıklığı genel toplumdan daha fazla değildir (10).

İlaçlar psoriasisde tetikleyici faktör olarak görülebilmektedirler. Mepakrin, klorokin gibi bazı antimalaryal ilaçlar, lityum, beta adrenerjik bloker ilaçlar, östrojen, progesteron, salisilatlar, nonsteroid antiinflamatuar ilaçların çoğu, uygulanmakta olan

sistemik ya da yüksek doz topikal kortikosteroid tedavisinin kesilmesi, iyod, nistatin, ender olarak da aşular hastalığın başlamasına neden olabilir (1,3,4).

Psoriasisin immunolojik yönünün olup olmadığı araştırılmaktadır. Psoriasisle birlikte immunolojik etyolojili hastalıkların normal popülasyondan fazla olduğu gözlemlenmektedir (1,3,4,18).

PATOGENEZ

Psoriasisin patogenezi açıklayan kesin kanıtlar olmadığı için, yeni varsayımlar ve hastalığın başlangıç noktası tartışması hâlâ sürmektedir.

Psoriasisde mitoz artmış, hücre yenilenme zamanı (turnover time) hızlanmış ve hücrelerin yaşam süreleri azalmıştır. Normalde 28 gün kadar olan epidermal hücre yenilenme zamanı psoriasisde 3-4 günlük süreye inmektedir. Mitozun artıp, hücre yenilenme zamanının yedi kat kadar hızlanması, enerjinin çoğunun mitotik aktivitede kullanılmasına yol açar. Enerjinin çoğu mitotik aktivitede harcandığı için, sentez aktivitesine ayrılan enerjinin azalması ile tonofilament ve keratohyalin sentezinin azaldığı ve buna bağlı olarak da olgunlaşmanın eksik kaldığı düşünülmektedir. (1-4,6,8).

Psoriasisde hem mitoz artışının hem de hücre devir zamanı bozukluğunun sekonder olduğu, primer olayın ise bir maturasyon bozukluğu olduğu da ileri sürülmüştür. Hücrelerin, maturasyon eksikliği ve buna bağlı keratinizasyon bozukluğuna, metabolizma ve üreme yönünden aktif duruma geçerek yanıt verdiği düşünülür (3).

Psoriasis lezyonlarında mikrovasküler yapı değişiklikleri bulunmaktadır. Dermisteki damarlarda genişleme ve kıvrılmalar, üst dermiste perivasküler hücre infiltrasyonu ilk görülen histopatolojik değişikliklerdendir. Öncelikle venöz kapiller ve prekapiller venüllerin etkilendiği gösterilmiştir. Fototerapiyle, epidermin normale dönmesinden önce bu vasküler değişiklikler normale dönmektedir. Psoriasis deri

lezyonunda kan akımının, lezyon olmayan yerlerden fazla olduğu bulunmuştur (19). Tırnak yatağı kapillerlerinde saptanan değişikliklerle, psoriatik tırnak lezyonları arasında anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir (20).

Psoriasis lezyonlarında sağlam deriye göre, interleukin-1beta, interleukin-6, interleukin-8, tumor necrosis factor, transforming growth factor-alfa, interferon-alfa ve platelet activating factor'ün yüksek, interleukin-1alfa'nın ise düşük olduğu bulunmuştur (1,4,21).

Araşidonik asidden yapılan prostoglandinler DNA sentezini uyarır, deri damarlarını dilate eder ve enflamatuvar olaylara katılır. Prostoglandinler, PMNL (polimorf nüveli lökosit) kemotaksisini açıklamaya yönelik mekanizmalar içinde yer alır. Araşidonik asid ve onun ürünlerinden olan 12-hidroksi 5,8,10,14 eicosatetraenoic asid (12-HETE) psoriatik lezyonlarda 50 kat, prostoglandin E2 ve F2 orta derecede yüksek bulunmuştur. PMNL veya keratinositlerden ya da her ikisinden birden orjin alan LTB4 (leukotrien B4) psoriasisli derideki miktarı normal deriden yüksektir. Topikal olarak uygulanan potent steroidler; araşidonik asid ve LTB4 düzeyini azaltmaktadır. Oral etretinat tedavisi, araşidonik asid ve 12-HETE'yi düşürmektedir (1,4).

5-lipoksijenaz, psoriasisli hastaların sağlam derisinde sağlıklı kişilere göre 2.6 kat yüksek, psoriasis lezyonlarında ise çok daha yüksek bulunmuştur. Selektif 5-lipoksijenaz blokerleri olan benoksiprofen ve indometazinin sistemik kullanımı, remisyonadaki kişilerde psoriasis lezyonlarını ortaya çıkarabilmektedir. Bu mekanizmada bir inhibitör olan lonapalenin, lokal kullanımında antipsoriatik etkisinin bulunduğu görülmektedir (1,4).

Nerve growth factor'ün (NGF) keratinositlerin gelişiminde aktiviteyi artırıcı etkisi olduğu; UVB (ultaviyole B), steroidler ve retinoik asidin NGF salınımını düzenlediği bildirilmektedir (22).

Lezyon olan ve olmayan epidermisler karşılaştırıldığında, psoriasis lezyonlarında anlamlı derecede cAMP azalması olduğu bulunmuştur. İntraepidermal olarak düşük bulunan cAMP'ın, hücre bölünmesini hızlandırdığı, diferansiasyonun tamamlanamamasına ve glikojen yapımına yol açtığı düşünülmektedir. Epidermal proliferasyonu arttırıcı rolü bulunan cGMP seviyeleri ise psoriasis lezyonlarında yüksek saptanmıştır (1,4).

Putrescine, spermidine, spermin gibi sellüler proliferasyonun düzenlenmesinde rol alan bazı poliaminlerin, psoriasisli hastaların deri lezyonlarında ve kanlarında yüksek olduğu ve antralin, topikal steroidler, psoralen, UVA (ultraviyole A) ve aromatik retinoidlerin kullanımıyla düzeylerinin azaldığı gösterilmiştir (4).

Psoriasis deri lezyonlarında, özellikle de yukarı dermal damarlar etrafında çok sayıda T lenfosit bulunur. Bu T lenfositlerin en fazla CD4 ve bellek hücresi özelliğine sahip oldukları ve psoriatik skuamların gelişiminde rol oynadıkları düşünülmektedir. Psoriasisde hücrel immunityle ilişkili çeşitli defektler bildirilmiş, supresör T lenfosit aktivasyonu veya defektli helper T lenfosit varlığı gösterilmiştir (1,4).

Psoriasis lezyonunun erken döneminde, Langerhans hücreleri papiller dermise göç etmeye başlarlar. Lezyon oluştuğunda Langerhans hücreleri, hücre infiltratının % 10'unu meydana getirir. Psoriasisli hastaların lezyonsuz derilerinde Langerhans hücrelerinde bir değişiklik bulunmaz (1,4).

Psoriasis lezyonlarında fagosit makrofajların epidermiste bulunmadığı, dermiste ise sayılarının arttığı görülür. Granülositler, Munro mikro-abselerinin yapımında rol alırlar (1,4).

Mast hücreleri psoriasis lezyonunda sayıca artar, lezyon iyileştiğinde normale dönerler. Psoriasisli hastaların lezyonsuz derisine travma uygulandığında da mast hücre sayısı artmaktadır (1,4).

Psoriatik epidermiste, psoriatik keratinositlerin otonom çalıştığı, psoriatik fibroblastlara bağımlı olmadığı gözlemlenmiştir (23).

Psoriasisde doku antijenleri (HLA antijenleri) ile birlikteliğin bulunması immun sistemin etyoloji ve patogeneizde rol oynadığını gösteren bir bulgudur (4). Psoriasisle birlikte otoimmün hastalıkların artmış olarak bulunması da psoriasisde immunolojik defekt olduğu görüşünü desteklemektedir (18).

Psoriasislilerin Stapylococcus aureus taşıyıcısı oldukları, hem normal derilerinde hem de lezyonlarında bu bakteri sayısının fazla olduğu saptanmıştır. Hastane enfeksiyonları psoriasislilerde daha çok görülmektedir (4,5).

KLİNİK BULGULAR

Psoriasisin karakteristik lezyonları, üzerinde sedefi beyaz parlak skuamlar bulunan, keskin sınırlı, eritemli papül ya da maküllerdir. Lezyonlardaki eritem, dilate vasküler yapıya bağlıdır. Psoriasis lezyonu etrafında normal deriden daha soluk renkte bir halka vardır ki buna “Woronoff halkası” denir. İyileşme başladığında önce bu halka kaybolmaktadır. Psoriasisdeki uzamış dermal papilla tepelerinde bulunan dilate vasküler yapıların, skuamlar kazındığında noktasal kanama odakları şeklinde görülmesine “signe de Auspitz” denmektedir. Skuamların üzeri çizilecek olursa, bir mum lekesinin üzeri çizilmiş gibi beyaz bir toz halinde kalkmasına ise “signe de la tache de bougies” veya “mum lekesi belirtisi” adı verilir. (3,4,7,24).

Skuamlar sedefi beyaz renktedirler, eritemli plağın üzerini tam olarak örtebilir veya ortada yerleşip çevrede skuamsız, eritemli bir alan bırakabilirler. Çok ince bir kat halinde veya üst üste birikerek kalın bir keratin plağı şeklinde görülebilirler (3,4).

Psoriasisin klinik şekilleri, lezyonların büyüklüklerine göre isim alırlar. Nokta büyüklüğünde olduğunda (1-2 mm) psoriasis punctata, damla şeklinde olursa (3-10 mm) psoriasis guttata, madeni para büyüklüğünde olanlar (1-3 cm) psoriasis numularis, el ayası büyüklüğünde olanlar (5-10 cm) psoriasis en plaque, el ayasından büyük olanlar psoriasis en placarde, vücudun tümüne yakın kısmı tutulunda psoriasis universalis adını alır. Tam veya yarım halka şeklini alırsa psoriasis annularis, düzensiz girintili çıkıntılı kenarlı plaklar yaparsa psoriasis geographica, eskimiş lezyonların üzeri kalın skuamlarla örtülmüş olduğunda istiridye kabuğuna benzer görüntüsünden dolayı psoriasis ostriacea veya rupoid psoriasis denmektedir (1-6, 24).

Psoriasis lezyonlarında kaşıntı ve yanma hissi bulunabilir. Bazen kaşıntıya bağlı likenifiye plaklar gelişebilir. Psoriasis lezyonlarında terleme kaybolmuştur ve iyileşmeden sonra da uzun süre geri gelmez (1,3,4).

En çok sevdiği yerleşim bölgeleri, diz ve dirsekler ile lumbosakral bölgedir. İkinci derecede seçtiği yerler arasında saçlı deri, tırnaklar, el içleri, ayak tabanları ve genital bölge bulunur. Bununla beraber psoriasis belirtilerine vücudun her hangi bir yerinde rastlamak mümkündür. Çok küçük bir bölgede lezyon görülebildiği gibi, tüm vücut lezyonla kaplı da olabilir (1,3,4,24).

Psoriasisde Deri ve Mukoza Lezyonları

Psoriasisde deri tutulumu yanısıra mukoza tutulumu da olabilir. Ağız, vajen ve üriner sistem mukozaları tutulabilir. Yanı mukozalarda sıkça yerleşir. Göz ve göz çevresine yerleştiğinde, blefarit, konjonktivit, keratit, kserozis, simblefaron, katarakt olabilmektedir (3-6).

Saçlı deri psoriasis, tek başına veya diğer bölge psoriasisleri ile birlikte olabilir. Skuamalar çoğunlukla saçların çıkışını engellemez. Lezyonlar genellikle saçlı deri

sınırında biter. Saçların taranmasının travma ile Koebner fenomenine yol açtığı düşünülmektedir. Saçlı deri psoriasisinin beraberinde tinea amiantacea tablosu olduğunda seyrek de olsa sikatrisyel alopesi gelişebilir (1-4).

Psoriasis vulgarisinde birkaç santimetre çapında, yuvarlak veya oval lezyonlar bulunur. Bunlar diz, dirsek, saçlı deri, lomber bölge, umblikus ve gövdede yerleşerek aylar veya yıllarca kalabilirler (1,3,4,24).

Fleksural psoriasis (psoriasis inversa)'de psoriasis lezyonları, koltuk altı, meme altı, inguinal ve intergluteal bölge, perianal bölge, dirsek ön yüzü, göbek çukuru, poplitea, kulak arkası gibi büküm yerlerinde yerleşmiştir. Kırmızı, keskin kenarlı, simetrik plaklara rastlanır. Sürtünmeden dolayı skuam bulunmaz. Lezyonlar masere olabilir, bakteriler işe karışabilir. Derin kısımlarda fissür gelişmesi ağrıya neden olabilir. Seboreik dermatitten klinik olarak ayrımı son derece güçtür. Psoriasis ve seboreik dermatit klinik olarak ayırdedilemediğinde "sebopsoriasis" denmektedir (3-5).

Guttat psoriasis, genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde görülen bir psoriasis şeklidir. Gövdede ve ekstremitelerin proksimallerinde, özellikle streptokokal enfeksiyonlardan sonra birden ortaya çıkan, küçük, damla şeklinde, daha az skuamlı psoriasis lezyonları görülür. Antistreptolizin titreleri çoğunlukla yükselmiştir. Enfeksiyonun gerilemesiyle lezyonlar genellikle kendiliğinden kaybolur (3,4,13,14).

Foliküler psoriasisde lezyonlar folliküler yerleşimlidir, erişkin ve çocuk tipi olarak iki klinik formu tanımlanmıştır. Daha çok kadınlarda görülen erişkin tipinde, lezyonların büyük kısmı gluteal bölgede lokalize olur. Çocuk tipi, izole plaklarla seyreder (4).

Palmoplanter psoriasisde psoriasis lezyonları avuç içi ve ayak tabanlarına genellikle simetrik olarak yerleşmiştir. Eritem her zaman bulunmaz, bulunduğu da pembe-sarımsı renkte görülür. Skuamlar hâkim durumdadır ve kalınlığı bazen

keratoderma görünümünü verebilir. El ve ayak sırtlarına taşarsa buralarda klasik psoriasis görünümünü alır. Psoriasis vulgaris de eşlik edebilir (1,3,4).

Eritrodermik psoriasis (exfoliative psoriasis), çoğu kez psoriasis vulgaris üzerinden bir komplikasyon olarak gelişmekle birlikte, bazen doğrudan eritrodermik şekilde de başlayabilir. Tüm deri yüzeyine yayılan bir eritem vardır. Aşırı vazodilatasyon sebebiyle kalbin yükü artmıştır, dispne, periferik ödem, yüksek ateş, adenopati, kaşıntı, elektrolit bozuklukları, skuamaların sürekli dökülmesiyle gelişen protein kaybı olur. Demir eksikliği ve sedimantasyon yüksekliği görülebilir. Hastanın genel durumu bozulabilir, enfeksiyonlar eklenirse hastanın durumu daha da kötüleşir. Eritrodermik psoriasis genellikle tedaviye dirençlidir (1,3).

Püstüler psoriasisin, jeneralize püstüler psoriasis (von Zumbusch) ve lokalize püstüler psoriasis (Barber) olarak iki klinik tipi vardır. Her iki cinste eşit oranda rastlanır, her yaşta olabilmekte birlikte en sık orta yaşlarda görülür (3,4).

Çocuklarda püstüler psoriasis, sıklıkla önceden kronik psoriasis öyküsü olmaksızın ortaya çıkar ve prognozu erişkinlerden daha iyidir. Lokal kortikosteroid tedavisi ile ya da kendiliğinden birkaç haftada iyileşir (3,4).

Lokalize püstüler psoriasisde avuç içi ve ayak tabanlarında, steril püstüllerle seyreden kronik bir tablo bulunur. Genellikle yetişkinlerde görülür, kadınlarda erkeklerden iki kat fazladır. Simetrik olarak yerleşen lezyonları, eritemli plaklar üzerinde 1-3 milimetrelik püstüller şeklindedir, kaşıntılı hatta ağrılı olabilirler. Çoğunlukla psoriasis vulgaris de eşlik eder. Yeni lezyonların gelişiminden önce ödem, sıcaklık artışı, ağrı ve konjesyon olur. Tüm avuç içi ve ayak tabanını tutabilir, tırnak kenarları ve parmak aralarına yayılabilir, tırnaklarda psoriasis bulguları bulunabilir. Lezyonlar 7-10 günde kururlar, parlak kırmızı bir plak kahr. Jeneralize olma eğilimi yoktur, ancak sistemik steroid kullananlarda tedavinin kesilmesiyle jeneralize

olabilmektedir. Tedaviye çok direnç gösterir. Periyodik iyileşme ve kötüleşmelerle 1-20 yıl sürebilir (1,3,4).

Jeneralize püstüler psoriasis nadir görülen, fatal olabilen, püstülerle seyreden bir hastalıktır. Olguların çoğunda psoriasisli aile bireyleri olduğu anamnezi alınır. Püstüler psoriasisin nedeni bilinmemekle birlikte tetikleyici bazı faktörler bildirilmiştir. Gebelik, diyabet, enfeksiyonlar, stres, zayıflama, hipokalsemi, kontakt dermatit, lokal tedavilerin aşırı ve uyarıcı olması, ultraviyole, arsenik, pirogallol, progesteron, salisilatlar, iyodürler, lityum, fenilbutazon, oksifenbutazon, penisilin ve nistatin, kömür katranı, ditranol, sistemik kortikosteroid tedavisinin programsız kesilmesi, psoriasis vulgarisin püstüler psoriasisine dönmesine ya da doğrudan püstüler psoriasis gelişimine neden olabilir. Hastalığın başlangıcından 36-48 saat önce lezyonların çıkacağı alanda yanma hissi olur. Ardından 40°C'ye kadar yükselen ateş ve lökositoz görülür. Yüksek ateş, alevlenme süresince bulunur. Steril püstüller birden ortaya çıkarak tüm vücudu kaplayabilir veya dalga dalga yayılabilir. Püstüller tek tek, halka şeklinde veya sirsine olabilir, ya da 1-2 cm lik püstül gölcükleri görülebilir. Püstüller 24-48 saatte kurur, ince bir skuam ve kahverengi krutlar kalır. Tırnaklar kalınlaşmıştır ve tırnak altındaki cerahat gölleri nedeniyle tırnak yatağından ayrılabilir. Saçlı deri, ağız mukozası ve dilde lezyonlara rastlanabilir, coğrafik dil görülebilir. Hastaların genel durumu bozuktur. Halsizlik, titreme ve poliartralji bulunabilir. Sekonder enfeksiyonlar, genel toksisite, böbreklerde tubuler nekroz, karaciğer harabiyeti, kalbe ait komplikasyonlar, uygulanan tedavilerin yan etkileri, hipertermi ve anhidroz sonucu ölüm görülebilmektedir. Hastalık 10-15 günlük alevli dönemler halinde nökslerle seyreder, bu dönemler atlatılırsa başladığı gibi birden bitebilir. (1,3,4).

Çok nadir olarak plak, annüler veya sirsine yerleşimli püstüllerle seyreden, sistemik belirtilerin olmadığı lokalize püstüler psoriasis şekilleri de vardır. Bunlar genellikle karşınıza subakut veya kronik şekillerde çıkarlar (1,4).

Psoriasisde Tırnak Lezyonları

Psoriasisde tırnak tutulumuyla ilgili çeşitli sıklık oranları bildirilmiş olup, bu oranlar % 10-50 arasında değişmektedir. Eğer tüm tırnaklar yaşam boyu gözlenecek olursa bu oran % 80-90'a kadar çıkmaktadır. % 50 el, % 35 ayak tırnağı değişiklikleri olduğu saptanmıştır. Psoriasisde tırnak değişiklikleri, yüksük tırnak, tırnak yatağı diskolorasyonu, onikolizis, subungual keratoz, splinter hemorojiler ve tırnak yatağı anomalileri şeklindedir (1,4,25). Yüksük tırnak, proksimal tırnak kıvrımından dışarıya distal olarak hareket eden tırnak plağının yüzeyindeki zayıf yapışma gösteren parakeratozik adacıkların deskuamasyonu sonucu oluşur. Psoriasis lezyonunun, tırnak yatağı veya hiponikyumda lokalize olması, diskolorasyon ve onikolizise yol açar. Hiponikyumda gelişen psoriasis plağı, subungual keratoz biçiminde görülür. Psoriasislilerde tırnak yatağında biriken bir serum glikoproteini, tırnak plağına sarı ve yağlı bir görünüm verir. Bu glikoprotein, dermatofitler üzerinde inhibitör etkiye sahiptir. Ama sekonder olarak mayalar ve bakteriler yerleşebilmektedir. Seyrek olarak, deride psoriasis lezyonu olmaksızın yalnızca tırnaklarda psoriasis bulguları olabilir. Püstüler psoriasis veya eritrodermik psoriasisin tırnağı etkilemesiyle tırnağın tümden kaybı olabilmektedir (1,3-5).

Psoriatik Artrit

Psoriasisle birlikte görülen, iskelet sisteminin kronik ve enflamatuvar seyirli artritidir. Genel popülasyonun % 0,02-0,1'sinde, tüm psoriatik hastaların % 5-7'sinde,

şiddetli psoriasis olan hastaların % 30-40'ında psoriatik artrit bulunur. Psoriatik artritde genetik geçiş olduğu gösterilmiştir. Eklem travmasının Koebner fenomeni benzeri bir reaksiyona yol açarak artriti başlattığı düşünülmektedir (1-4,26).

Psoriatik artritin başlıca beş klinik tipi vardır (1,4):

1-Distal interfalanjiyal eklem tutulumunun dominant olduğu tip, klasik psoriatik artrit olarak isimlendirilir. Proksimal interfalanjiyal ve metakarpofalanjiyal eklemler tutulmuştur. Psoriatik artritlilerin % 3-5'ini oluşturur.

2- Artritis mutilans, psoriatik artritlilerin % 3-5'ini oluşturur. Parmaklar teleskopik görünüm almıştır. Poliartiküler olarak ağır şekil bozukluğu ve destrüksiyonla seyreder.

3-Sakroiliak eklem tutulumu, psoriatik artritlilerin % 5-7'sinde görülmektedir. Bu hastaların üçte birine eklem yakınması olmadan radyografilerle tanı konur. Psoriatik spondilitli hastalarda, aort yetmezliği, kalp yetmezliği, kardiyomegali ile seyreden spondilitik kalp hastalığı görülebilir.

4-Psoriatik artritli hastaların % 15-23'ünde romatoid artrite benzer bulgular vardır. Sabah sertliği, simetrik tutulum, proksimal eklemlerde fuziform değişiklikler, ulnar deviasyon ve romatoid nodüller bulunur.

5- Psoriatik artritli hastaların % 63-70' lik grubunda görülen asimetrik oligoartrit, el ve ayakların distal ve proksimal interfalanjiyal, ayakların metatarsofalanjiyal eklemlerini tutar. Sıklıkla büyük eklemlerden biri de tabloya eşlik eder.

Psoriasisdeki Diğer Değişiklikler

Böbrek tutulumunun varlığı, yapılan bir çalışmada böbreğin tubuler fonksiyonunun göstergesi sayılan B2 mikroglobulin idrar düzeyinin psoriasislilerde arttığı saptanması ile gösterilmiştir (27).

Yaygın psoriasis lezyonlu hastalarda dermatojenik enteropati denen, psoriasis lezyonlarının kaybolmasıyla iyileşen steatore bulunabilir (28).

Psoriasisde araşidonik asit mekanizmasında bozukluk olduğu için kardiyovasküler komplikasyonlar açısından bazı hastalar yüksek risk taşımaktadırlar (29).

Deri ve iç organ kanserlerinin psoriasisli hastalarda daha sık görüldüğüne ait yayınlar bulunmaktadır. Bu beraberliğin nedeninin psoriasisli hastaların tedavilerinde kullanılan PUVA (psoralen+ultraviyole A), katran, UVB (ultraviyole B) gibi uygulamaların kanserojen yan etkileri olduğu düşünülmektedir (1,3,4,30). Bir çalışmada ultraviyole tedavisi gören bir hastada, psoriasis lezyonları üzerinde skuamöz hücreli karsinoma oluşumu gösterilmiştir (31).

HİSTOPATOLOJİ

Psoriasis lezyonlarının histopatolojisi, lokalizasyonuna, ortaya çıktıktan sonra geçen süreye ve hastanın gördüğü tedavilere göre değişir. Genel olarak mikroskopik görüntü, dermis ve epidermisteki artmış hücresel aktiviteyi yansıtır. Aktif bir lezyonda karakteristik değişiklikler epidermistedir. Epidermiste parakeratoz bulunur. Parakeratozik alanların içinde, yer yer orto ve hiperkeratozik alanlara da rastlanır. Stratum korneum hücreleri birbirine zayıf yapışmış tabakalar halinde gözlenirler, ortalarında hava boşlukları bulunur. Bu tabakanın içinde veya hemen altında Munro mikro-abseleri denen piknotik polimorf nüveli lökositler tarafından oluşturulan yapılar bulunur. Taze

lezyonların özelliklerinden olan bu yapılar sterildir ve psoriasis için patognomonik sayılır. Stratum granülozum çok incelmış ya da kaybolmuştur. Spinal tabakada, hücre içi ödem, spongiyoz, vakuolizasyon, bazal hücrelerde hidropik dejenerasyon görülebilir. Spinal tabakada polimorf nüveli lökositlerin ekzositozuna bağlı, steril küçük apsecikler görülür. Bunlara Kogoj'un spongiform püstülleri denir. Stratum Malpighi kalınlaşmıştır (akantoz), retelerde uzama görülür. Normalde mitoz tek bir tabakada olurken, psoriasisde sayısı artmış olup bazal tabaka dahil birden fazla hücre sırası boyunca mitozla rastlanır. Papillalar uzamış (papillomatoz) ve üst kısımları ödemden dolayı genişlemiştir. Papiller dermisteki kapillerler genişlemiş ve kıvrıntılı bir durum almıştır, papillalarda lenfosit ve histiyositler görülebilir. İnaktif bir plakta parakeratoz yerine hiperkeratoz görülmeye başlar, stratum granülozum ortaya çıkar, kronik ekzema veya likenifikasyon görünümü alır (1,3,4,32).

Elektron mikroskobu ile incelendiğinde stratum korneum hücrelerinde, nüve ve organellerin bulunduğu, stratum granülozumda keratohiyalinin bulunmadığı, bazal hücrelerin arasının açılıp, tonofibrillerin ayrılmış olduğu saptanır (3).

LABORATUVAR BULGULARI

Psoriasisle özgü bir laboratuvar bulgusu yoktur. Geniş lezyonlu olgularda, hızlanmış epitel proliferasyonu sonucunda nükleik asitlerin artmasına bağlı olarak, ürik asit serum düzeyi artar. Psoriasislilerde, bilinmeyen bir mekanizma ile kronik hastalık anemisi görünümünde bir anemi olmaktadır. Psoriasisli hastalarda deri ile olan demir atılımı artmıştır. Serum folat düzeyi azalmakla birlikte makrositik anemi sık görülmez. Negatif protein dengesi yüzünden serum albümin düzeyi düşer, özellikle yaygın psoriasis lezyonları olanlarda çok daha düşüktür (1,3,4). Bir çalışmada psoriasisli

hastaların kan tabloları incelenmiş, % 18 hastada total protein düşük, % 16 hastada serum albümini düşük, % 38 hastada ortalama eritrosit volümü artmış, % 39 hastada hematokrit değeri düşük olarak bulunmuş, hastaların protein ve folat yönünden desteklenmesi gerektiği sonucuna varılmıştır. Bu, hastayı ikincil bir hastalığa karşı koruyacaktır (33).

Bir başka çalışmada, psoriasisde serum nikel seviyesinde artış bulunmuştur. Nikele bağlı bir metalloenzim defekti veya nikelin hücresel transportunda bir bozukluk olduğu, kompensatuvar olarak da nikel absorpsiyon ve retansiyonunun yükseldiği düşünülmüştür. Kronik hastalıklardan yalnız psoriasis, yüksek nikel seviyesiyle seyretmektedir (34).

Psoriasisde, CRP (C reaktif protein) ve alfa-2 makroglobulin, sedimantasyon, serum IgA ve IgA immunkomplekslerinin kan düzeyleri artar. IgA'nın, lenfosit fonksiyonlarını düzenlediği ve nötrofil göçüne engel olduğu bilinmektedir. Püstüler psoriasis ve eritrodermik psoriasisde, kanda lökosit ve polimorf nüveli lökosit sayısında artış saptanmıştır. Tüm psoriasis tiplerinde lenfositopeni, özellikle de T lenfositopeni gözlenmektedir (1,4,35).

TANI VE AYIRICI TANI

Hastada tipik psoriasis lezyonları olduğunda tanıda güçlük çekilmez. Mum lekesi belirtisi ve noktavi kanama belirtisinin olması, vücudun herhangi bir yerindeki tipik psoriasis lezyonu, tırnak bulguları ve aile öyküsü tanıya yardımcı olur.

Psoriasisin klinik olarak karışabildiği durumlar şöyledir: Psoriasis vulgaris; numuler ekzema, mikozis fungoidesin plak fazı, tinea korporis ile, guttat psoriasis; pitiriyazis rose, pitiriyazis likenoides et varioliformis, sifilizin psoriasis benzeyen formları, tinea korporis ile, eritrodermik psoriasis; atopik dermatit, Sezary sendromu,

jeneralize kontakt dermatit, ilaca bağlı döküntüler ile, intertrijinöz psoriasis; kandidiazis, kontakt dermatit, Darier hastalığı ile, tırnak psoriasis; tinea unguium, travma ve dermatite sekonder olarak ortaya çıkmış tırnak değişiklikleri ile, saçlı deri ve yüz yerleşimli psoriasis; seboreik dermatit ile, genital bölge psoriasis; in situ skuamöz hücreli karsinom ile karışabilmektedir. Liken planus, pitiriyazis rubra pilaris ve Reiter sendromu, lokalize nörodermatit, konjenital ihtiyoziform eritroderma da ayırıcı tanıda düşünölmelidir. Bebeklerde psoriasis, kuduk bölgesinde göröldüğünde, kuduk dermatitiyle karışabilmektedir (1-6,36).

Histopatolojik olarak, erken lezyonlarda, stratum korneumda parakeratoz ve Munro mikro-abseleri, stratum Malpighinin üst tabakalarında Kogoj'un spongiform mikropüstülleri psoriasis tanısının konmasında önemli olan görünömlerdir. Papillalardaki kapillerlerin genişlemesi ve kıvrımlı bir yapı göstermesi de tanıda yardımcıdır. Psoriasis histopatolojisinde rastlanan akantoz, parakeratoz ve papillomatoz gibi bulgular kronik dermatitte de olabilmektedir. Psoriasisde spongioform püstüllere çok seyrek rastlanması, Munro mikro-abselerinin ise yalnızca çok erken lezyonlarda görölmesi bir çok olguda kronik dermatitten ayrımı güçleştirir (1,3,4,32).

TEDAVİ

Etyolojisi karanlık olmakla birlikte, patogenezi hakkında bilinenlerle, psoriasisin tedavisi yapılabilmektedir. Eski ya da yeni tüm tedavi şekilleri, hızlanmış epidermal proliferasyonun azaltılması, skuamların ortadan kaldırılması esasına dayanır.

Genel Tedavi

Şişman kişilerin ideal kiloya indirilmesi özellikle fleksural psoriasisde yararlı olmaktadır. Psoriasisin stresle provake olduğu bilindiği için, hastanın psikolojik durumu

incelenmeli, gerekiyorsa psikiyatrik tedavi için yönlendirilmelidir. Hastalığını tanınması, bulaşıcı veya öldürücü olmadığını öğrenmesi sağlanmalıdır. Hastaya Koebner fenomenine yol açabilecek şeyler öğretilerek, bunlardan kaçınması önerilir. Hastanın derisinin kuru kalması önlenmelidir. Ortamın nemli olmasının sağlanması yanısıra hasta, derisine nemlendiriciler uygulamalıdır (1,3-6,9).

Topikal Tedaviler

Psoriasisli hastaların %75'inde topikal tedavi yeterli olmaktadır (37).

Topikal kortikosteroidlerin, antiinflamatuvar ve epidermal proliferasyonu yavaşlatıcı etkileri bulunur. Kullanılacak steroidin gücü, konsantrasyonu, uygulanım sıklığı ve tekniği psoriasisin klinik tipi ve yaygınlığına göre değişir. Pomad, krem ve solüsyon formlarında kullanılabilirler. Steroidler, intralezyonel olarak da uygulanabilir (1,3,4).

Salisilik asit, skuamların ortadan kaldırılmasında faydalıdır. Geniş alanlarda kullanımının salisilizm yapabileceği unutulmamalıdır (1,3).

Katranın, etki mekanizması tam bilinmemekle birlikte, antiinflamatuvar ve antiproliferatif etkili olduğu kabul edilmektedir. Tek başına ya da diğer yöntemlerle birlikte kullanılabilir. Yan etkileri; lokal irritasyon, follikülit ve foto-duyarlanma yapmasıdır. Goeckerman yönteminde katranla foto-duyarlanma sağlanıp daha sonra UVB uygulanması yapılmaktadır. (1,3,4).

Antralinin, irritasyon yapıcı etkisi güçlü olduğu için düşük konsantrasyonlarla tedaviye başlanıp yavaş yavaş yükseltilir. İritasyon yapmasının yanısıra giysileri de boyar. Ingram yöntemi; antralin, UVB ve katran banyolarının birlikte kullanıldığı bir tedavi yöntemidir (1,3,4).

Kalsipotriol yakın zamanlarda psoriasis tedavisine giren bir D vitamini türevidir. Hücre proliferasyonunu ve diferansiasyonunu yavaşlattığı bulunmuştur. Hem lokal hem de oral olarak kullanılabilir (38).

Topikal retinoik asit de psoriasis tedavisinde kullanılmaktadır, fakat diğer topikal tedavilere bir üstünlüğü görülmemiştir. İritasyon yapıcı yan etkisi fazladır (3,4).

Fumarik asit deriveleri psoriasisde lokal olarak kullanılabilirler (39).

Eskiden çok kullanılan kükürt, cıva, krizarobin ve rezorsin, etkilerinin çok az, yan etkilerinin fazla oluşu nedeniyle günümüzde kullanılmamaktadırlar. Metotreksat, kolşisin, 5-fluorourosil, nitrojen mustard, tiyotepanın lokal kullanımları denenmiş, ama etkilerinin çok az oluşu ve yan etki fazlalıkları sebebiyle uygulanmalarına taraftar bulunmamışlardır (3).

5-fluorourosilin lokal veya intralezyonel kullanımıyla, tırnak psoriasisinde iyi sonuçlar alınmaktadır (1,3,4,25).

Sistemik Tedaviler

Sistemik kortikosteroidler, hızlı bir iyileşme sağlamakla birlikte, tedavi kesildiğinde şiddetli nökslere sebep olabildiklerinden son derece dikkatli kullanılmalıdırlar (1,3)

Antihistaminikler, kaşıntı hissini kontrol altına alarak hastanın rahatlamasında yararlı olurlar (5).

Oral retinoik asitlerden etretinat, psoriasis tedavisinde kullanılan en etkili ilaçlardandır. Epidermis hücrelerinde mitozu azaltır, keratinizasyonu inhibe eder. Yan etkileri arasında deri ve mukoza kuruluğu, saç dökülmesi bulunur. Hepatotoksik ve teratojeniktir. Uzun dönem kullananlarda kas ağrıları, tendon ve ligament

kalsifikasyonları olur. Aynı gruptan olan asitretinin etkileri aynı olduğu halde yan etkileri daha azdır (1,3,4,40).

Psoriasis tedavisinde immunsupresyon yapıcı ilaçlar da kullanılmaktadır. Hidroksiüre, azaribin, razoksan, mikofelanik asit ile başarılı tedaviler bildirilmekle birlikte yan etkileri dolayısıyla kullanımları sınırlıdır (3).

Siklosporin, psoriasisde keratinositlerin aşırı proliferasyonunu inhibe eder. Tedavi kesildikten sonra genellikle nüks olmaktadır (41).

Metotreksatın psoriasisde, epidermal DNA sentezini inhibe ederek hiperproliferasyona engel olduğu gösterilmiştir. Nötrofillerin ve monositlerin kemotaksisini ve granülositlerin intraepidermal penetrasyonunu da önlediği bildirilmiştir. Karaciğer ve böbrek fonksiyonlarını bozabilir (1,4).

Dapson ve kolşisin ile palmoplanter püstüler psoriasis tedavisinde başarılı sonuçlar bildirilmektedir (1,2).

D vitamininin psoriasisde kullanımı faydalı olmakta, kalsipotriolle psoriasis tedavisinde başarılı sonuçlar alınmaktadır (3,38).

Balık yağının, araşidonik asid metabolizması üzerinden olduğu sanılan olumlu etkisi bulunmaktadır (3).

Seboreik bölgelere lokalize psoriasisde Mycobacterium ovale'ye etkili ilaçlar, örneğin oral ketokonazol ile yapılmış başarılı tedaviler bildirilmiştir. Kuduk bölgesi psoriasisinde, tetikleyici sebep Candida albicans saptandığında, oral nistatin tedavisinin etkili olduğu görülmüştür. Streptokoksik enfeksiyonlardan sonra ortaya çıkan psoriasislerde, etkili antibiyotiğin kullanımı tedavide başarı sağlayabilmektedir (2).

Somatostatin, özellikle psoriatik artrit tedavisinde etkili olmaktadır (42).

Propiltiyotürasil, immunmodülatör etkisiyle psoriasis tedavisinde başarılı görülmektedir (43).

Araşidonik asid metabolizmasında 5-lipoksigenaz aktivitesini inhibe ettiği bilinen sülfosalazin psoriasis tedavisinde etkili bulunmuştur (44).

Ultraviyole Tedavisi

Ultraviyole (UV), UVA ya da UVB şeklinde psoriasis tedavisinde kullanılmaktadır. Epidermal hücrede antimitotik etkisi olduğu düşünülmektedir. UVB tek başına da etkili olabilmekle birlikte, UVA tek başına etkisizdir ve ışığa duyarlandırıncılarla birlikte uygulanmalıdır. En çok kullanılan duyarlandırıncılar 8-metoksi psoralen ve 3,5,8-trimetil psoralendir. Psoralenlerin fototoksosite yapıcı, karsinojenik, hepatotoksik ve mutajenik etkileri vardır. Gözler, ilaç alınından 12 saat sonrasına kadar korunmalıdır (1,3).

Diğer Tedaviler

İnatçı lezyonlar cerrahi olarak çıkarılabilir. Fakat pratik olmayan ve Koebner tehlikesi olan bir işlemdir (3).

Diyalize giren hastalarda psoriasis lezyonlarının iyileştiği görülmüş, özellikle peritoneal diyaliz, büyük molekül ağırlıklı metabolitleri de atabildiği için hemodiyalize göre daha etkili bulunmuştur (3,4).

MATERYAL VE METOD

Çalışmamızda, psoriasisli hastalarda plazma lipid ve lipoprotein düzeylerinde anlamlı bir değişiklik olup olmadığının araştırılması amaçlandı. Eylül 1994 - Kasım 1995 tarihleri arasında, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı Polikliniği'ne başvuran psoriasisli hastalar arasından rastgele seçilmiş 23'ü erkek, 27'si kadın toplam 50 hasta ve polikliniğimize başvurup çalışmamıza kontrol grubu olarak alınmasında sakınca görülmeyen yine rastgele seçilmiş 16'sı erkek, 14'ü kadın toplam 30 kişilik olgu ile gerçekleştirildi.

Psoriasisli hastaların yaşları 16-75 arasında değişmekteydi. Hastaların tümünde çalışmanın yapıldığı tarihte psoriasis lezyonu bulunmaktaydı. Tanıları klinik olarak kondu. Klinik tanıda şüpheye düşüldüğünde, tanı histopatolojik olarak doğrulandı. Psoriasis lezyonu olan deri alanlarının genişliğinin belirlenmesinde Wallace'ın dokuzlar kuralından yararlanıldı; baş:% 9, gövde önü:% 18, gövde ardı:% 18, kol:% 9, bacak:% 18, genital bölge: %1 olarak hesaplandı. Çalışmaya alınan hastalarda psoriasisli deri alanı, tüm vücut yüzeyinin %25'inin altındaydı. Polikliniğimize başvuran hastalar arasından, yaş ve cinsiyet dağılımı açısından hasta grubumuza uyumlu, yaşları 18-74 arasında değişen, 16'sı erkek, 14'ü kadın, toplam 30 kişilik kontrol grubu oluşturuldu. Hastalar ve kontrol grubu, sekonder hiperlipidemiye yol açabilecek hipotroidi, diabetes mellitus, nefrotik sendrom, obstrüktif karaciğer hastalığı, konnektif doku hastalığı, kronik böbrek yetmezliği gibi hastalıklar ve beta bloker, tiazid, kortikosteroid, retinoid ve siklosporin gibi ilaçları kullanıp kullanmadıkları açısından araştırıldı ve böyle bir durumda olanlar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların ve kontrol grubunun psoriasis ya da bir başka hastalığa karşı sistemik veya lokal tedavi alıp almadıkları saptanarak son bir ay içinde sistemik bir tedavi almış olanlar çalışmaya alınmadı. Lokal tedavi görmekte olan hastalar, tedavi kesildikten iki hafta sonra çalışmaya alındı. Hasta ve kontrol

gruplarındaki tüm olgularda açlık kan şekeri ve kan üre değerlerine bakıldı. Açlık kan şekeri ve üre değerinde bir patoloji olanlar çalışmaya alınmadı.

Psoriasisli hasta grubumuza, psoriasis vulgaris, guttat psoriasis, palmoplanter psoriasis, lokalize püstüler psoriasis, saçlı deri psoriasis formları gösteren hastalar alındı. Eritrodermik psoriasis ve jeneralize püstüler psoriasisli hastalar çalışmaya alınmadı.

Hasta ve kontrol gruplarının laboratuvar değerlendirilmeleri Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı Laboratuvarı'nda yapıldı. Psoriasisli hasta ve kontrol grubumuzdaki olgulardan 8-10 saatlik açlık sonrası venöz kan alınarak total kolesterol, trigliserid, HDL (yüksek dansiteli lipoprotein)-kolesterol, açlık kan şekeri, üre değerleri ölçüldü. Total kolesterol, trigliserid ve HDL-kolesterol, Diasys marka kitlelerle enzimatik kalorimetrik yöntemle Coulter marka otoanalizatörde çalışıldı. VLDL (çok düşük dansiteli lipoprotein) ve LDL (düşük dansiteli lipoprotein) değerlerinin saptanmasında ise $VLDL = \text{Trigliserid}/5$ ve $LDL = \text{Kolesterol} - (VLDL + HDL)$ formülü kullanıldı (45).

İSTATİSTİK ANALİZLERİ

Hasta ve kontrol grubu biyokimyasal değerlerinin istatistiksel olarak yorumlanmasında "Student t testi", hasta ve kontrol grubu, kadınlar ve erkekler olarak alt gruplara bölündüğünde ise "Mann-Wihtney U testi" kullanıldı. İstatistiksel bilgilerin değerlendirilmesinde bilgisayarda NSSS ve SPSS istatistik paket programları kullanıldı.

PSORİASİSLİ HASTALARIN BİYOKİMYASAL DEĞERLERİ

No	Yaş	Cins	VLDL	LDL	HDL-Kol	T.Kol	Trigliserid
1	26	E	17	97	49	163	85
2	44	K	10	77	49	136	49
3	33	E	10	53	33	96	49
4	52	K	34	86	44	164	168
5	60	K	21	155	44	220	107
6	34	K	17	118	63	198	83
7	65	E	19	169	67	255	96
8	26	E	21	114	29	164	107
9	22	E	15	98	37	150	73
10	38	E	23	67	47	137	115
11	17	K	17	56	49	122	86
12	60	K	35	166	41	242	175
13	62	K	29	153	36	218	146
14	52	K	54	104	39	197	219
15	54	K	26	142	33	201	129
16	59	E	66	124	41	231	328
17	75	E	42	163	41	246	208
18	23	E	27	104	48	179	133
19	40	K	15	141	49	215	74
20	65	E	14	183	49	256	72
21	51	E	14	86	43	153	72

No	Yaş	Cins	VLDL	LDL	HDL-kol	T. kol	Trigliserid
22	62	K	27	159	43	229	136
23	34	K	38	171	46	255	191
24	71	E	10	65	54	129	52
25	43	K	48	114	47	209	240
26	56	K	21	94	77	192	104
27	17	K	12	144	58	214	60
28	65	K	29	133	61	223	147
29	68	E	47	161	40	248	233
30	40	K	16	57	54	127	82
31	47	E	62	117	49	228	310
32	29	E	18	182	35	235	89
33	58	K	34	133	53	220	168
34	41	K	38	171	46	255	191
35	36	E	14	128	38	180	70
36	44	E	35	118	47	200	175
37	31	E	38	61	65	164	188
38	65	E	50	135	39	224	249
39	28	K	11	136	57	204	55
40	26	K	13	144	52	209	65
41	29	E	21	121	44	186	103
42	56	E	21	180	51	252	107
43	59	K	13	118	80	211	67
44	65	E	30	134	29	193	152

No	Yaş	Cins	VLDL	LDL	HDL-kol	T. kol	Trigliserid
45	16	K	27	87	45	159	136
46	68	E	38	66	45	249	192
47	48	K	28	115	38	281	138
48	33	K	10	100	39	149	52
49	23	K	14	129	56	199	72
50	38	E	27	106	46	179	136

KONTROL GRUBUNUN BİOKİMYASAL DEĞERLERİ

No	Yaş	Cins	VLDL	LDL	HDL-kol	T. kol	Trigliserid
1	18	K	15	78	76	169	73
2	44	K	32	169	53	254	161
3	39	K	11	35	55	101	54
4	33	K	19	44	71	134	93
5	33	K	14	162	55	231	71
6	42	K	52	43	44	139	261
7	70	K	20	16	51	87	98
8	74	K	14	116	49	179	68
9	61	K	24	11	65	100	119
10	70	E	20	145	47	212	101
11	28	E	17	83	43	153	87

No	Yaş	Cins	VLDL	LDL	HDL-kol	T. kol	Trigliserid
12	40	E	20	118	31	169	102
13	40	E	13	104	71	188	63
14	30	E	13	48	35	96	63
15	47	E	30	50	53	133	152
16	52	E	21	134	31	186	103
17	54	E	34	81	44	159	169
18	65	E	14	89	40	143	134
19	70	E	27	93	30	150	134
20	65	K	30	176	66	272	149
21	46	K	31	169	36	236	157
22	46	E	25	65	46	136	123
23	20	K	10	68	43	121	51
24	23	E	25	96	43	164	127
25	41	E	20	118	31	169	102
26	18	K	11	70	78	159	57
27	50	E	40	119	44	203	200
28	22	K	21	78	38	137	103
29	36	E	11	103	39	153	54
30	68	E	25	103	53	181	126

BULGULAR

Araştırmamızda 27 kadın (% 46), 23 erkek (% 54), toplam 50 psoriasisli hastada ve 14 kadın (% 46,7), 16 erkek (% 53,3), toplam 30 kişilik kontrol grubunda kan lipid ve lipoproteinlerinden VLDL, LDL, HDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid değerlerini inceledik.

Psoriasisli hasta ve kontrol grubunu, psoriasisli kadın hasta ve kadın kontrol grubunu, psoriasisli erkek hasta ve erkek kontrol grubunu ayrı ayrı değerlendirdik.

Kadın hastalarımızın yaşları 16-65 arasında ve yaş ortalaması 43.25 ± 15.21 , kontrol grubunun yaşları 18-74 arasında ve yaş ortalaması 41.78 ± 19.46 olarak bulundu. İki grup arasındaki yaş ortalamaları farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi ($z = 1.193$, $p > 0.05$, Tablo 1).

Erkek hastalarımızın yaşları 22-75 arasında ve yaş ortalamaları 47.21 ± 18.14 , erkek kontrol grubunun yaşları 23-70 arasında ve yaş ortalamaları 47.50 ± 15.01 olarak bulundu. İki grup arasındaki yaş ortalamaları istatistiksel olarak anlamlı değildi ($z = 1.095$, $p > 0.05$, Tablo 1).

Psoriasisli hastalarımızın yaşları 16-75 arasında ve yaş ortalaması 44.83 ± 16.57 , kontrol grubunun yaşları 18-74 arasında, yaş ortalaması 44.83 ± 17.17 olarak bulundu. Gruplar arasındaki yaş ortalamaları farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$, Tablo 1).

TABLO: 1

HASTA VE KONTROL GRUBUNUN YAŞ ORTALAMALARI

(Ortalama, standart hata, minimum ve maksimum değerler verilmiştir)

	Hasta grubu	Kontrol grubu	Yorum
Kadın	43.25 ± 15.21 (16-65)	41.78 ± 19.46 (18-74)	p>0.05
Erkek	47.21 ± 18.14 (22-75)	47.50 ± 15.01 (23-70)	p>0.05
Kadın+Erkek	44.83 ± 16.57 (16-75)	44.83 ± 17.17 (18-74)	p>0.05

Kadın hastalarda VLDL değerleri 10-54 arasında ve ortalaması 24.88±11.90, kontrol grubunda ise 10-52 arasında ve ortalaması 21.71±11.51 olarak bulundu. İki grup arasındaki VLDL değerleri ortalaması farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi (z=0.579, p>0.05, Tablo 2).

Erkek hastalarda serum VLDL değerleri 10-66 arasında ve ortalaması 28.00±16.13, erkek kontrol grubunda ise 10-52 arasında ve ortalaması 21.96±9.64 olarak bulundu. İki grup arasındaki VLDL değerleri ortalaması farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi (z=1.129, p>0.05, Tablo 2).

Psoriasisli hastalarda serum VLDL değerleri 10-66 arasında ve ortalaması 26.32±13.93 olarak, kontrol grubunda ise 20-52 arasında ve ortalaması 21.96±9.64 olarak bulundu. İki grup arasındaki VLDL değerleri ortalaması farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05, Tablo 2).

TABLO: 2

HASTA VE KONTROL GRUBUNDA SERUM VLDL DEĞERLERİ
(Ortalama (mg/dl), standart hata, minimum ve maksimum değerler verilmiştir)

	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	Yorum
Kadın	24.88 ± 11.90 (10-54)	21.71 ± 11.51 (10-52)	p>0.05
Erkek	28.00 ± 16.13 (10-66)	22.18 ± 8.03 (11-40)	p>0.05
Kadın+Erkek	26.32 ± 13.93 (10-66)	21.96 ± 9.64 (10-52)	p>0.05

Psoriasisli kadın hastalarda serum LDL değerleri 56-215 arasında ve ortalaması 126.70±36.80, kontrol grubunda ise 11-176 arasında ve ortalaması 88.21±59.44 bulundu. İki grup ortalamaları arasında psoriasisli kadın hastaların LDL değerlerinin kadın kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (z=2.907, p=0.003, Tablo 3).

Psoriasisli erkek hastalarda LDL değerleri 53-183 arasında ve ortalaması 122.34±40.62 olarak, psoriasisli kontrol grubunda ise 48-145 arasında ve LDL ortalaması 96.81±27.47 olarak bulundu. İki grup ortalamaları arasında matematiksel olarak psoriasisli hasta LDL değerlerinde psoriasisli hastalarda bir yükseklik olmakla birlikte istatistiksel bir farklılık olmadığı görüldü (z=1.1321, p=0.19, Tablo 3).

Psoriasisli hastalarda serum LDL değerleri 53-215 arasında ve ortalaması 127.70±38.27 olarak, kontrol grubunda ise 11-176 arasında ve ortalaması 92.80±44.64 olarak bulundu. İki grup ortalamaları arasında psoriasisli hastaların LDL değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik olduğu görüldü (t=3.388, p=0.001, Tablo 3).

TABLO : 3

HASTA VE KONTROL GRUBUNDA LDL DEğERLERİ

(Ortalama (mg/dl), standart hata, minimum ve maksimum değerler verilmiştir)

	Hasta grubu	Kontrol grubu	Yorum
Kadın	126.70 ± 36.80 (56-215)	88.21 ± 59.44 (11-176)	p=0.003
Erkek	122.34 ± 40.62 (53-183)	96.81 ± 27.47 (48-145)	p>0.05
Kadın+Erkek	127.70 ± 38.27 (53-215)	92.80 ± 44.64 (11-176)	p=0.001

Psoriasisli kadın hastalarda serum HDL-kolesterol düzeyleri 33-80 arasında ve ortalaması 49.85±11.17 olarak, kadın kontrol grubunda ise 36-78 arasında ve ortalaması 45.71±13.61 olarak bulundu. Ortalamalar arasında istatistiksel olarak bir farklılık görülmeydi (z=0.961, p=0.34, Tablo 4).

Psoriasisli erkek hastalarda serum HDL-kolesterol düzeyleri 29-67 arasında ve ortalaması 44.30±9.57, kontrol grubunda ise 30-71 arasında ve ortalaması 42.56±10.63 olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel fark görülmeydi (z=1.129, p=0.26, Tablo 4)

Psoriasisli hastaların serum HDL-kolesterol düzeyleri 29-80 arasında ve ortalaması 43.30 ± 10.73 , kontrol grubunun ise 30-70 arasında ve ortalaması 48.70 ± 13.60 olarak bulundu. Hasta ve kontrol grubu HDL-kolesterol ortalamaları arasında anlamlı bir farklılık görülmedi ($t=0.509$, $p=0.612$, Tablo 4).

TABLO: 4

HASTA VE KONTROL GRUBUNDA HDL-KOLESTEROL DEĞERLERİ
(Ortalama (mg/dl), standart hata, minimum ve maksimum değerler verilmiştir)

	Hasta Grubu	Kontrol Grubu	Yorum
Kadın	49.85 ± 11.17 (33-80)	45.71 ± 13.61 (36-78)	$p > 0.05$
Erkek	44.30 ± 9.57 (29-67)	42.56 ± 10.63 (30-71)	$p > 0.05$
Kadın+Erkek	43.30 ± 10.73 (29-80)	48.70 ± 13.60 (30-78)	$p > 0.05$

Psoriasisli kadın hastalarda serum total kolesterol düzeyleri 122-281 arasında ve ortalaması 201.81 ± 38.56 olarak, kontrol grubunda ise 87-272 arasında ve ortalaması 165.64 ± 60.61 olarak bulundu. Psoriasisli kadın hastaların serum total kolesterol seviyelerinde kontrol grubuna göre anlamlı bir yükseklik saptandı ($z=3.000$, $p=0.003$, Tablo 5)

Psoriasisli erkek hastaların total kolesterol seviyeleri 96-256 arasında ve ortalaması 195.52 ± 47.09 , erkek kontrol grubunda ise 96-212 arasında ve ortalaması 162.18 ± 28.80 olarak bulundu. Matematiksel olarak psoriasisli hastaların total kolesterol değerleri kontrol grubuna göre yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak bir farklılık saptanmadı ($z=1.25$, $p=0.21$, Tablo 5).

Psoriasisli hastalarda serum total kolesterol düzeyleri 96-281 arasında ve ortalaması 198.92 ± 42.36 olarak, kontrol grubunda ise 87-272 arasında ve ortalaması 163.80 ± 45.60 olarak bulundu. Psoriasisli hastaların serum total kolesterol seviyelerinde kontrol grubuna göre anlamlı bir yükseklik saptandı ($t=3.488$, $p=0.001$, Tablo 5)

TABLO :5

HASTA VE KONTROL GRUBU TOTAL KOLESTEROL DEĞERLERİ
(Ortalama (mg/dl), standart hata, minimum ve maksimum değerler verilmiştir)

	Hasta grubu	Kontrol grubu	Yorum
Kadın	201.81 ± 38.56 (122-281)	165.64 ± 60.61 (87-272)	$p=0.003$
Erkek	195.52 ± 47.09 (96-256)	162.18 ± 28.80 (96-212)	$p>0.05$
Kadın+Erkek	198.92 ± 42.36 (96-281)	163.80 ± 45.60 (87-272)	$p=0.001$

Psoriasisli kadın hastalarda serum trigliserid değerleri 49-240 arasında ve ortalaması 122.57 ± 15.18 , kadın kontrol grubunda ise 51-261 arasında ve ortalaması

108.21±57.98 olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel bir farklılık saptanmadı (z=0.625, p=0.53, Tablo 6).

Psoriasisli erkek hastalarda trigliserid değerleri 49-329 arasında ve ortalaması 139.95±80.05, erkek kontrol grubunda ise 54-200 arasında ve ortalaması 111.06±40.37 olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel bir farklılık saptanmadı (z=1.25, p=0.21, Tablo 6).

Psoriasisli hastalarda serum trigliserid değerleri 49-328 arasında ve ortalama değeri 130.68±7.59, kontrol grubunda ise 51-161 arasında ve ortalama değeri 109.73±48.51 olarak bulundu. İki grup arasında istatistiksel bir fark görülmedi (t=1.482, p=0.142, Tablo 6).

Psoriasisli hastalarda kadın, erkek ve kadın+erkeklerde kendi kontrol gruplarına göre istatistiksel olmamakla birlikte matematiksel olarak bir trigliserid değeri yüksekliği olduğu görüldü (Tablo 6).

TABLO : 6

HASTA VE KONTROL GRUBU TRİGLİSERİD DEĞERLERİ

(Ortalama (mg/dl), standart hata, minimum ve maksimum değerler verilmiştir)

	Hasta grubu	Kontrol grubu	Yorum
Kadın	122.27 ± 55.18 (49-240)	108.21 ± 57.99 (51-261)	p>0.05
Erkek	139.95 ± 80.05 (49-328)	111.06 ± 40.37 (54-200)	p>0.05
Kadın+Erkek	130.68 ± 7.59 (49-328)	109.73 ± 48.51 (51-161)	p>0.05

TARTIŞMA

Etyolojisi bilinmeyen hastalıklardan biri olan psoriasisin, uzun yıllardır metabolik hastalıklar ile birlikte olabileceği düşünölmekte ve araştırılmaktadır. En fazla lipid metabolizması bozukluğu üzerinde durulmuştur. 1914-1918'deki savaş yıllarında Almanya'da genel olarak bir beslenme yetersizliği bulunmaktaydı. İnsanlar yağdan da fakir bir diyetle beslenmekteydiler. Bu yıllarda psoriasisin toplumdaki sıklığında büyük bir düşüş gözlenmiş, buna bağlı olarak da lipid metabolizması ve psoriasis arasında bir ilişki olabileceği fikri ortaya atılmıştır (46).

Çalışmamızda, psoriasisde kanda lipid ve lipoprotein düzeylerindeki değişikliği belirleyebilmek için VLDL, LDL, HDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid değerlerini araştırdık.

Psoriasisde serum lipid değişiklikleri konusunda oldukça fazla çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda psoriasisli hastaların lipid veya lipoprotein değerlerinde normale göre farklılıklar olduğu gözlemlenmiştir. Bununla beraber psoriasis ve lipid metabolizması arasında ilişki olup olmadığı hakkında tam bir fikir birliğine varılamamıştır. Psoriasisli hastalarda saptanan lipid ve lipoprotein değerlerindeki değişikliklerin psoriasisden kaynaklanan sekonder değişiklikler mi yoksa psoriasisle birlikte görölen primer değişiklikler mi olduğu sorusu da henüz cevap bulmamıştır (47).

Psoriasisli hastalarda lipid değişikliklerine yönelik araştırmalar, epidermal lipid analizleri, derinin yüzeysel lipidleri ve serum lipidlerinin belirlenmesi şekillerinde yapılmıştır. 1933 yılında Grütz ve Briger, bir grup psoriasisli hastada serum lipid seviyelerinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir. 1940 yılında Cevat Kerim İncedayı ve Ottenstein, psoriasisde serum lipid seviyelerini yüksek bularak, psoriasis ile lipid metabolizması arasında ilginin bulunduğuna işaret etmişlerdir (48).

Psoriasisin, başka hastalıklarla beraberliği incelenmiş; hipertansiyon, hiperlipoproteinemi, diabet ve hiperüriseminin, psoriasislilerde normal popülasyondan daha sık görüldüğü bildirilmiştir (47).

Psoriasisde glukoz metabolizması ve diabet sık olarak araştırılmıştır. Bir çalışmada psoriasisli hastalarda kan glukoz seviyeleri, psoriasisin şiddetiyle orantılı olarak yüksek bulunmuştur (49). Bir başka çalışmada ise psoriasisli hastalarda insülin ve C-peptit değerleri yüksekliği saptanmıştır (50).

Psoriasisin koroner kalp hastalığı veya tromboembolik hastalıklarda artışa yol açtığını gösteren çalışmaların bulunması, hiperlipoproteineminin daha bir dikkatle incelenmesine neden olmaktadır (47,51). Psoriasisde trombotik deri hastalıklarına eğilim de araştırılmış ama normal toplumdan farklılığa rastlanmamıştır (52). Psoriasisde araşidonik asid metabolizmasının lipoksigenaz yoluna kaydığı ve bunun kardiyovasküler hastalıkları arttırdığı da söylenmektedir (53). Psoriasisle birlikte serebral vasküler hastalıklarda artış olduğu bildirilmektedir (54). Plazma renin aktivitesi ve hipertansiyon sıklığı psoriasisli hastalarda artmış olarak bulunmaktadır (55).

McDonald ve Calabresi (51) 1978'de psoriasisde tıkaçıcı damar hastalıklarını araştırmaya yönelik olarak yaptıkları bir çalışmada, 323 psoriasis ve 325 kontrol vakasını tromboflebit, myokard enfarktüsü, pulmoner embolizasyon ve serebrovasküler ataklar yönünden incelemişlerdir. Bu çalışmada, büyük damarlarda tıkaçıcı damar hastalıklarının, özellikle erkeklerde, psoriasisli olmayan gruba göre daha sık olduğu bulunmuş, psoriasisin predispozisyon yarattığı sonucuna ulaşılmıştır. Yine bu çalışmaya göre psoriasisli erkeklerde arteriyel damar hastalıkları, psoriasisli kadınlarda ise venöz damar hastalıkları daha sık görülmektedir .

Plazma lipid ve lipoproteinleri yaş, kahtım, cinsiyet gibi intrensek; diyet, vücut ağırlığı, fiziksel aktivite gibi ekstrensek faktörlerden etkilenir. Normal sınırların

üzerindeki lipid değerleri hiperlipidemiler olarak adlandırılmıştır. Hiperlipidemiler taşıdıkları özelliklere göre tiplere ayrılarak incelenirler (Tablo 7) (56).

TABLO 7:Hiperlipidemiler

	Kolesterol	LDL-Kolesterol	Trigliserid	Lipoprotein anormalliği
Tip I	Yüksek	Düşük/ Normal	Yüksek	Aşırı şilomikron
Tip IIa	Yüksek	Yüksek	Normal	Aşırı LDL
Tip IIb	Yüksek	Yüksek	Yüksek	Aşırı LDL, VLDL
Tip III	Yüksek	Düşük/Normal	Yüksek	Aşırı şilomikron, LDL
Tip IV	Yüksek/Normal	Normal	Yüksek	Aşırı VLDL
Tip V	Yüksek	Normal	Yüksek	Aşırı şilomikron, VLDL

Psoriasisde lipid metabolizmasında görülen değişikliklerin belli bir tip hiperlipidemini ile sınırlı kalmadığı, heterojen bir yapı gösterdiği bildirilmektedir (48, 57).

Psoriasisli hastalarda tedavide kullanılan siklosporinin, serum trigliserid ve kolesterol değerlerinde yükselmeye sebep olduğu bilinmektedir (58). Yine psoriasis tedavisinde kullanılan retinoidler de trigliserid ve kolesterol düzeyinde artışa, HDL düzeyinde ise azalmaya sebep olmaktadır (59).

İnsan plazmasında bulunan başlıca lipidler; trigliseridler, fosfolipidler ve kolesterol esterleridir.

Trigliseridler, gliserolün yağ asidi esterleridir. Diyet trigliseridleri, absorbe edilerek 24 saat içinde kandan temizlenirler. Bu nedenle kanda açlıkta ölçülen trigliserid değerleri endojen trigliserid değerini gösterir. Endojen yağ asitlerinden türeyen trigliseridler, karaciğerde sentez edilir ve kana VLDL olarak salgılanırlar. Yüksek

trigliserid değerleri, plazmadaki kalıntı partiküllerinin miktarını fazlalaştırarak ve hiperkoagülabileiteye yol açarak koroner kalp hastalığı riskini artırmaktadır (56).

Psoriasisli hastalarda yapılan ölçümlerde trigliserid değerleri, bazı yayınlarda artmış (47,57) bazı yayınlarda ise normal (60,49) olarak bildirilmektedir. Biz alışmamızda trigliserid değerlerinde, psoriasisli hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel bir farklılık saptayamadık. Fakat matematiksel olarak kadın, erkek ve kadın+erkek tüm psoriasisli hastalarda trigliserid değerleri, kendi kontrol gruplarına göre yüksek idi.

Kolesterol, insanda hem serbest hem de uzun zincirli yağ asidlerinden biri ile esterleşmiş olarak bulunur. Vücutta plazma lipoproteinleri, eritrositler, karaciğer, barsaklar, deri ve yağ dokusu, iskelet kası, arter duvarları ve santral sinir sistemini kapsayan bir kolesterol havuzu vardır. Plazma kolesterol değeri trigliseridlerden farklı olarak, yağlı bir yemek sonrası akut yükselme göstermez. Plazma ya da serum kolesterol konsantrasyonu yüksekliğinin koroner kalp hastalıklarını arttırdığı gösterilmiştir. Koroner kalp hastalıkları, serum kolesterol değeri 6,5 mmol/l'yi aştığında farkedilir biçimde artmakta, 8,8 mmol/l'ye ulaştığında ise bu artış çok daha belirgin biçimde olmaktadır (56).

Psoriasisli hastalarda kolesterol değerlerini inceleyen çalışmalarda normal kolesterol değerleri de (49), yüksek kolesterol değerleri de (48, 60) bildirilmektedir. Biz alışmamızda psoriasisli hastalarda total kolesterol değerlerini kontrol grubumuza göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulduk. Bu fark özellikle kadın hastalarda çok belirgin idi. Literatür incelemelerimizde, psoriasisli hastalarda total kolesterol düzeylerini bildiren araştırmaların bazılarında vaka grubu olarak orta yaş erkek hastaların alındığını, bazılarında ise hastaların cinsiyetlerine göre ayrılmamış olduğunu gördük. Bu nedenle psoriasisli kadınlarda total kolesterol değerlerinde tespit ettiğimiz

istatistiksel farklılık yeni bir bulgu olarak önemli görülmektedir. Erkek hasta grubumuzda da istatistiksel bir artış olmamakla birlikte, matematiksel olarak total kolesterol değerleri ortalamasının kontrol grubuna göre yüksek bulunmuş olması literatürdeki bulgularla uyum göstermektedir.

Plazmada bulunan apolipoproteinler, fosfolipidler ile reaksiyona girerek kolesterol esterlerinin ve trigliseridlerin suda çözünürlüklerini artırır, bu lipidlerin enzimlerle olan reaksiyonlarını düzenlerler. Apolipoproteinler yapılarına göre sınıflandırılmışlardır:

Apolipoprotein A (apoA), HDL'nin yapısında yer alan başlıca proteindir. ApoA-I ve apoA-II olarak iki alt sınıfı vardır. ApoA-I'in antiatherojenik olduğu görülmektedir (61).

Apolipoprotein B (apoB), apoB48 alt sınıfıyla şilomikronların yapısında, apoB100 alt sınıfıyla ise şilomikronların, VLDL'nin ve LDL'nin yapısında yer alır. ApoB'nin kan düzeyi yüksekliği koroner hastalıklara eşlik eder gibi görünmektedir (56).

Apolipoprotein C (apoC)'nin en az üç alt sınıfı bulunmaktadır. VLDL'nin başlıca yapıtaşı olarak yer alır. HDL'nin yapısında da az miktarda bulunur (56).

Apolipoprotein E (apoE), HDL, VLDL ve IDL'nin yapısında yer almaktadır (56).

Seishima ve arkadaşları (47) 1994' de yaptıkları bir çalışmada apoB, apoC-II ve apoC-III'ün kan düzeylerinde psoriatik hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yükselme, apoA seviyesinde ise belirgin bir azalma olduğu bulmuşlardır. Aynı çalışmada total kolesterol ve HDL-kolesterol normal bulunurken trigliserid seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış saptanmıştır. Psoriasisli hastalarda fibroblastlardaki LDL reseptör aktivitesinin suprese olduğu, bu nedenle apoB'nin

katabolizmasının geciktiği söylenmektedir. ApoB elevasyonunun psoriasisli hastalarda artmış olan atheroskleroz ve koroner kalp hastalıkları için risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Bu apolipoproteinler, şilomikronlardaki trigliseridler ve VLDL hidrolizi için gereklidir. ApoC-II, lipoproteinlipazın kofaktörüdür, apoC-III ise lipoproteinlipaz inhibisyonu için gerekir. Bu gibi bağlantıların psoriasisde trigliserid seviyesinin yükselmesine, apoC-II ve apoC-III elevasyonu ile trigliseridden zengin lipoproteinlerin birikimine neden olduğu düşünülmektedir. Sonuçta trigliseridden zengin lipoprotein metabolizması atheroskleroza risk faktörüdür.

Lipoproteinler; şilomikronlar, VLDL , IDL (ara dansiteli lipoproteinler), LDL , HDL ve Lp(a) (lipoprotein a) olarak incelenmektedirler.

Şilomikronlar en büyük lipoproteinlerdir ve başlıca trigliseridlerden, daha az oranda da fosfolipid, serbest kolesterol, kolesterol esterleri ve proteinden oluşmuşlardır. 12 saatlik açlık sonrasında kanda bulunamazlar (56).

VLDL , yapı ve kompozisyon olarak şilomikronlara benzer. Trigliserid içeriği daha az, fakat kolesterol, fosfolipid ve protein içeriği daha fazladır. VLDL en çok karaciğerde sentezlenip, endojen trigliseridi taşır (56).

Biz çalışmamızda psoriasisli hastalarda VLDL değerlerinde kontrol gruplarına göre bir farklılık bulmadık.

LDL , plazmadaki başlıca kolesterol taşıyıcısı partiküldür. LDL konsantrasyonu, sentez hızı kadar katabolizma hızına da bağlıdır. LDL'nin yüksek kan düzeyleri koroner kalp hastalıklarına eşlik etmekte ve bu ilişki orta yaşın sonlarına dek sürmektedir (56).

Psoriasisli hastalarda LDL düzeyinde artış bildiren bir yayın bulunduğu gibi (62), normal LDL düzeyi bulunduğunu açıklayan bir yayın da vardır (49). Çalışmamızda LDL değerlerinin psoriasisli hastalardaki ortalamasının kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu gördük. Hastalar kadın ve

erkek hastalar olarak alt gruplara ayrılarak kendi kontrol grupları ile karşılaştırıldığında, kadın hastalarda LDL değerleri ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik bulunurken, erkek hastalarda istatistiksel olarak anlam taşımaya da matematiksel olarak kontrol grubundan yüksek olduğunu saptadık.

IDL, VLDL'nin LDL'ye dönüşümünde ara ürün olarak ortaya çıkar (56).

HDL'nin HDL2 ve HDL3 olarak iki alt grubu bulunur. HDL hem karaciğerde hem de ince barsakta sentezlenir. Yüksek karbonhidratlı diyet alımı sonucu, katabolizmaya bağlı olarak HDL konsantrasyonu düşer (56). HDL'nin antiatherojenik etkisi bulunmaktadır (61). HDL ve koroner kalp hastalıkları arasındaki ilişki incelendiğinde, negatif bir ilişkinin varlığı gösterilmiştir. HDL'nin koruyucu etkisi 80 yaşına dek belirgin olarak sürmektedir. 5,2 mmol/l' den düşük HDL seviyesi olanlarda koroner kalp hastalığı için risk artmış görünmektedir. HDL, dokulardan kolesterolün ters yönde transportuna katkıda bulunarak arter duvarında kolesterol birikimini azaltmaktadır. Ayrıca HDL'nin damar duvarında prostosiklin stabilizasyonu yoluyla atherom plakları üzerinde trombüs oluşumunu engellediği de düşünülmektedir (56).

Psoriasislilerde HDL değerlerinin kontrol grubundan farklı olmadığı bildirilmiştir (49). Bir başka yayında ise HDL-kolesterol değerlerinde sağlıklı kontrol grubuna göre hem kadın hem erkeklerde anlamlı bir düşme olduğu söylenmektedir (60).

Biz çalışmamızda HDL-kolesterol değerlerinde, psoriasisli hasta ve kontrol grupları arasında bir fark saptamadık.

Lp(a), plazmada bulunan lipoproteinlerden biridir, kandaki düzeyinin genetik olarak belirlendiği bilinmektedir. Lp(a)'nın agregat oluşturma eğiliminin kuvvetli olduğu gösterilmiştir. Lp(a)'nın hem atherojenik hem de trombojenik özellikleri vardır. Koroner kalp hastalığı ile yüksek Lp(a) düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır (56).

Psoriasislilerde Lp(a) düzeyi, bir çalışmada istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur (49).

Psoriasisli hastalarda lipid metabolizmasında normalden sapmalar olduğu anlaşıldıktan sonra, psoriasis ve trombotik hastalıklara eğilim konusunda araştırmalar yapılmaya başlanmış, böyle bir eğilim olasılığına karşı hastaların asetil salisilik asid, balık yağı gibi inhibitör özelliği olan maddelerle koruyucu tedaviye alınması önerilmiştir (52).

1933'de Grutz ve Burger kolesterol, fosfatid ve lesitin miktarını psoriasisli hastalarda normal limitlerin üzerinde bulmuşlardır. Grutz 1938'de histokimyasal metodlarla psoriatik dokudaki lipidin artmış olduğunu göstermiştir. Bazı gözlemciler psoriasisde düşük yağlı diyetin, psoriasisin remisyona girmesinde olumlu etkisi olduğunu bildirmektedirler. Ama bu fikri desteklemeyen, diyetin bir etkisi olmadığını savunanlar da bulunmaktadır. Psoriasisli hastalarda serum kolesterol düzeyine ilişkin yüksek (Levy-Franckel ve Breant 1948, Dogliotti 1953, Radl 1957), düşük (Rosen 1937) ve normal (Castro-Mendoza ve Orbaneja 1946) sonuçlar bildirilmiştir. Lea ve arkadaşları 1958'de 18 psoriasisli hastanın 5'inde yüksek kolesterol değerleri bulduklarını bildirmişlerdir. Ticker ve Mier 1960'da 86 psoriatik hastanın beşte birinde serum kolesterol değerlerini 250 mg'ın üzerinde bulmuşlardır. Benton ve arkadaşlarının 1963'de yaptıkları bir çalışmada ise serum kolesterolü ölçümlerinde kontrol grubundan bir farklılık görülmemiştir (46).

Vahlquist ve arkadaşları (57) 1987'de yaptıkları araştırmada, psoriasisli hastalarda, total trigliserid, VLDL-trigliserid, VLDL-kolesterol seviyelerinde artma, HDL-kolesterol seviyesinde ise azalma olduğunu bulduklarını bildirmişlerdir

1980 yılında Gürler ve arkadaşları (48) tarafından, psoriasisde lipid değerlerine ilişkin yapılan bir araştırmada, 20-50 yaş arası, 16'sı erkek, 11'i kadın 27 olgunun 6'sında fosfolipid, 2'sinde kolesterol esterleri, 12'sinde total kolesterol yüksek, 3'ünde

serbest yağ asitleri, 6'sında serbest kolesterol düşük, 5'inde serum lipidleri , 27'sinde de trigliseridler normal olarak bulunmuştur

1990 yılında Sezgin ve arkadaşlarınca (62), psoriasisli hastalarda plazma lipid değerlerini saptamaya ve fotokemoterapinin plazma lipid değerleri üzerine etkisini araştırmaya yönelik bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada psoriasisli hastaların kontrol grubuna göre kolesterol ve trigliserid değerlerinin yüksek, HDL değerinin ise düşük olduğu görülmüş, ancak bu farklar istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. HDL-kolesterol seviyesinde düşüklük ve LDL seviyesinde artma gözlemlenmiş, bu sonuçlar ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu hastalarda PUVA (psoralen+ultraviyole A) tedavisi uygulanmasının ardından lipid değerleri araştırıldığında, PUVA sonrasında HDL-kolesterol seviyesinde tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı bir artma, kolesterol ve LDL seviyelerinde ise istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte matematiksel olarak düşme gözlenmiştir. Sonuçta atherosklerozla ilişkili olduğu kabul edilen bu değerlerin PUVA tedavisiyle değişmesi dikkate değer bulunmuştur.

Allı ve arkadaşları (60) tarafından 1989 yılında psoriasisli hastalarda serum trigliserid ve HDL-kolesterol düzeylerini belirlemeye yönelik yapılan bir çalışmada, serum trigliserid değerleri ortalamasının normal, HDL-kolesterol düzeyleri ortalamasının anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir.

Seçkin ve arkadaşları (49) tarafından 1994'de yapılan bir çalışmada, psoriasisli hastalarda total kolesterol, trigliserid, HDL, apolipoprotein AI ve apolipoprotein B düzeylerinde bir fark görülmemiş, Lp(a) düzeylerinde ise istatistiksel bir önem taşımaya da bir yükseklik olduğu bulunmuştur.

Plazma lipidlerinde psoriasisli çocuklarda bir değişiklik olup olmadığına yönelik, Simonetti ve arkadaşlarınca (61) yapılan bir çalışmada total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve VLDL-kolesterol değerlerinde yükseklik saptanmış, plazma

trigliseridlerinde belirgin bir yükseklik saptanmamıştır. Apoproteinlerden apoA1 ve apoB seviyelerinde psoriasisli çocuklarda anlamlı bir değişiklik görülmemiş, total kolesterol/apoB oranı kontrollere göre yüksek bulunmuştur. Kan lipidlerinde çocuklarda cinsiyete bağlı bir değişiklik olmadığı saptanmıştır. Psoriasisli çocukların % 58'inde kolesterol değerleri 170mg/dl'nin üzerinde, % 31'inde ise 185mg/dl'nin üzerinde bulunmuştur. Her iki değer de çocukluk yaşlarından itibaren ateroskleroza risk taşıyan kolesterol düzeyleri olduğundan, bu yükseklik önem taşımaktadır. Bu bilgiler psoriasis ve psoriasisde lipid değişiklikleri konusunda dikkati çekmenin yanı sıra, psoriasisli çocuklarda ileriye yönelik olarak tıkalıcı damar hastalıklarına risk oluşturması yönünden de önemli bulunmuştur.

SONUÇ

Çalışmamızda 27 kadın, 23 erkek 50 psoriasisli hasta ve 16 erkek, 14 kadın 30 kontrol olgusunda serum VLDL, LDL, HDL-kolesterol, total kolesterol ve trigliserid düzeyleri ölçüldü. Hasta ile kontrol grubu, kadın hastalar ile kadın kontrol grubu ve erkek hastalar ile erkek kontrol grubu biyokimyasal değerleri ayrı ayrı karşılaştırıldılar. Elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi.

Psoriasisli hasta grubumuz 16-75 yaşları arasındaki, kontrol grubumuz ise 18-74 yaşları arasındaki kişilerden oluşmaktaydı. Yaşlarına göre olgu ve kontrol grubu istatistiksel olarak farklılık göstermiyordu ($p>0.05$). Hem kadın ($p>0.05$), hem de erkek ($p>0.05$) olgu ve kontrol grupları arasında da yaşları açısından istatistiksel bir fark yoktu.

VLDL değerleri hem tüm hasta grubunda ($t=1.505$, $p=0.136$), hem de ayrı ayrı kadın ($z=0.579$, $p=0.56$) ve erkek ($z=1.129$, $p=0.26$) hastalarda kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak farklı bulunmadı.

LDL değerleri ortalaması psoriasisli hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($t=3.388$, $p=0.001$). Psoriasisli hastalar kadın olgular ve erkek hastalar olarak alt gruplara ayrılarak incelendiğinde ise kadın hastalarda LDL değerleri ortalaması kadın kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek ($z=2.907$, $p=0.003$) iken, erkek hasta grubunda erkek kontrol grubuna göre LDL değerlerinde matematiksel bir yükseklik görülmekle birlikte istatistiksel olarak bir farklılık görülmedi ($z=1.321$, $p=0.19$).

HDL-kolesterol düzeyleri psoriasisli hasta ve kontrol grubunda ($t=0.509$, $p=0.612$), kadın hastalar ve kadın kontrol grubunda ($z=0.961$, $p=0.34$) ve erkek hasta

ve erkek kontrol grubunda incelendiğinde ($z=1.129$, $p=0.26$) ise hiç bir istatistiksel farklılık bulunmadı.

Total kolesterol değerleri ortalaması, psoriasisli hastalarda ve kontrol grubunda istatistiksel olarak incelendiğinde psoriasisli hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($t=3.488$, $p=0.001$). Hastalar ve kontrol grubu, kadın ve erkek olgular olarak alt gruplarına ayrılarak incelendiğinde, total kolesterol ortalamalarının karşılaştırılmasında psoriasisli kadın hastalarda psoriasisli kadın kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik vardı ($z =3.000$, $p=0.003$). Erkek hasta ve kontrol grubu arasında matematiksel olarak psoriasisli hastalarda total kolesterol değerleri yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak bir farklılık saptanmadı ($z=1.459$, $p =0.14$).

Psoriasisli hastalarda trigliserid değerleri incelendiğinde psoriasisli hasta ve kontrol grubu ($t=1.482$, $p=0.142$), erkek hasta ve erkek kontrol grubu ($z =1.250$, $p=0.21$), kadın hasta ve kontrol grubu ($z =0.625$, $p=0.53$) aralarında istatistiksel olarak bir farklılık saptanmadı. Ancak kadın, erkek ve kadın+erkek tüm psoriasisli hasta gruplarında serum trigliserid değerleri kontrol gruplarına göre matematiksel olarak yüksek idi .

ÖZET

Halk arasında sedef hastalığı adıyla bilinen psoriasis, sedefi beyaz parlak skuamlarla örtülü, keskin sınırlı, eritemli plak veya papüllerle karakterize, etyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. Hastalığın etyolojisinde heredite, travma, iklim, metabolik faktörler, stres, enfeksiyonlar ve immunitenin rol oynadığı düşünülmektedir. Psoriasisin metabolizma hastalıkları ile birlikte görülebilirliği araştırılmaktadır. Lipid ve lipoprotein düzeylerinde psoriasisli hastalarda değişiklikler olduğu da bildirilmektedir.

Bu çalışmada kadın ve erkek, 50 psoriasisli ve 30 kontrol olgusunda VLDL, LDL, HDL-kolesterol, total kolesterol düzeyleri araştırılarak, gruplar birbirleriyle karşılaştırılmıştır.

Yapılan ölçümlerde LDL ve total kolesterol düzeyleri psoriasisli hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Diğer lipid ve lipoprotein değerlerinde istatistiksel bir farklılık görülmemiştir.

Hastalar cinsiyetlerine göre kadın hastalar ve kadın kontrol grubu, erkek hastalar ve erkek kontrol grubu olarak alt gruplara ayrılıp lipid ve lipoprotein düzeyleri yeniden incelendiğinde ise kadın psoriasisli hastaların kontrol grubuna göre LDL ve total kolesterol düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu erkek psoriasisli hastaların ise kontrol grubuna göre LDL ve total kolesterol düzeylerinde matematiksel olarak yükseklik bulunmakla birlikte, istatistiksel farklılık göstermediği saptanmıştır.

Kadın, erkek ve kadın+erkek psoriasisli hastalarda kendi kontrol gruplarına göre trigliserid değerleri istatistiksel olarak yüksek olmasa da matematiksel olarak yüksek bulunmuştur.

Psoriasisli hastalarda tıkalıcı damar hastalıkları açısından önemli risk oluşturan total kolesterol yüksekliğinin saptanmış olması, bu hastaların psoriasis takiplerine ek olarak liperlipidemi ve tıkalıcı damar hastalıklarına yönelik takip ve tedavilerin düzenlenmesi yönünde dikkatli olmamız gerektiğini göstermektedir.



LİTERATÜR

- 1-Christophers E, Sterry W : Epidermis: Disorders of cell kinetics and differentiation. In: *Dermatology in General Medicine*. Eds. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. New York, McGraw-Hill Co.4th edit. 1993, 489-514
- 2-Arnold HL, Odom RB, James WD : Seborrheic dermatitis, psoriasis, recalcitrant palmoplantar eruptions, and erythroderma. In: *Andrew's Diseases of The Skin*. Eds. Arnold HL, Odom RB, James WD. Philadelphia, WB Saunders Co. 8th edit. 1990, 194-214
- 3-Aydemir EH : Psoriasis ve benzeri dermatozlar. In: *Dermatoloji*. Eds. Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransu O. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi 2th edit. 1994, 315-332
- 4-Gibson LE, Perry HO : Papulosquamous eruptions and exfoliative dermatitis. In: *Dermatology*. Eds. Moschella SL, Hurley HJ. Philadelphia, WB Saunders Co. 3th edit. 1992, 607-651
- 5-Baker H : Psoriasis. In: *Textbook of Dermatology*. Eds. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL. London, Blackwell Scientific Publications 4th edit. 1986, 1469-1532
- 6-Abel EA : Psoriasis. In: *Clinical Dermatology*. Eds. Demis DJ. Philadelphia, Harper and Row Publishers. 14th edit. 1987, vol 1 unit 1-2:1-28
- 7-Pegum JS, Baker H : *Dermatology*. Thetford, Norfolk, Lowe and Brydone Printers Ltd. 3th edit. 1979, 186-199
- 8-Roenigk HH : Papulosquamous diseases. In: *Dermatology*. Eds. Orkin M, Maibach HI, Dahl MV. London, Prentice Hall 1991, 475-501

- 9-Maddin S : Current Dermatologic Therapy. Philadelphia, Saunders Co. 1993, 170-175
- 10-Nall L : Epidemiologic strategies in psoriasis research. Int J Dermatol 33:313-319, 1994
- 11-Çelebi CR : Çağdaş bir psoriasis araştırma enstitüsü modeli. Turk J Dermatopathol 4:130-131, 1995
- 12-Elder JT, Nair RP, Guo SW, Henseler T, Christophers E, Voorhees JJ : The genetics of psoriasis. Arch Dermatol 130: 216-224, 1994
- 13-Ersoy L, Yenmez A : Çocuk psoriasisinde streptokokal üst solunum yolu enfeksiyonlarının rolü. Deri Hast Frengi Arş 24:167-170, 1990
- 14-Baker BS, Bokth S, Powler A : Group A streptococcal antigen spesific T lymphocytes in guttate psoriatic lesions. Br J Dermatol 128: 493-499,1993
- 15-Mallory SB : Neonatal skin disorders. In: The pediatric clinics of North America. Eds. Hurwitz S. Philadelphia, WB Saunders Co. 1991, 745-761
- 16-Farber EM : Psoriasis patogenezinde psikonöroimmunolojinin yeri. Dermatolojide Gelişmeler 2. İstanbul, Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği 1993, 202-205
- 17-Farber EM, Rein G, Lanigan SW : Stress and psoriasis. Int J Dermatol 30:8-12, 1991
- 18-Jackson R: The fine page: Psoriasis and autoimmune diseases. Int J Dermatol 27: 17-18, 1988
- 19-Şendur N, Gezici A, Kaya H, Derici M : Psoriasis vulgarisli hastalarda deri kan akımı değişikliklerinin Xe 133 ile değerlendirilmesi. XI. Prof Dr. Lütfü Tat Simpozyumu. Ankara. Yargıcı Matbaası. 2. cilt 1994, 60-65
- 20-Ohtsuka T, Yamakage A, Miyachi Y : Statistical definition of nailfold capillary patern in patients with psoriasis. Int J Dermatol 33:779-782, 1994

- 21-Iizuka H, Takahashi H : Psoriasis, inudocrin, and protein kinase C. Int J Dermatol 32:333-338, 1993
- 22-Ancelli C, Fantini F, Giannetti A : Nerve growth factor and the skin. Int J Dermatol 33:308-312, 1994
- 23-Fine RM : The fine page psoriatic fibroblasts induce hyperproliferation of normal keratinocytes in skin equivalent model in vitro. Int J Dermatol 25:232-233,1986
- 24-Nemlioğlu F : Deri Hastahkları. İstanbul. Matematik Araştırma Enstitüsü Baskı Atelyesi, 1979, 369-375 .
- 25-Tüzün Y, Kotoğyan A: Psoriasis. In: Tınak Hastahkları. Eds. Tüzün Y, Katoğyan A, Serdaroğlu S, Onsun N . İstanbul, Tenografik matbaacılık 1993, 65-73
- 26-Braun-Falco O, Ruzicka T : Psoriatic arthritis. Int J Dermatol 33:320-322, 1994
- 27-Kaftan B, Ekşioğlu M, Karabay Y, Karaman G : Psoriasisde böbrek tutulumunun varlığı; yaygınlığı ve aktivitesi ile ilişkisi. XI. Prof Dr. A. Lütfü Tat Simpozyumu. Ankara. Yargıcı Matbaası. 2. cilt 1994, 26-35
- 28-Küçükay H, Gül Ü, Ekşioğlu M, Karabay Y : Psoriasisde mukozal deskuamasyon. XI. Prof. Dr. Lütfü Tat Simpozyumu. Ankara. Yargıcı Matbaası .2. cilt 1994, 36-44
- 29-Zachariae H : Pathologic findings in internal organs in psoriasis. Int J Dermatol 33: 323-326, 1994
- 30-Olsen JH, Moller H, Frenz G : Malignant tumors in patients with psoriasis. J Am Acad Dermatol 27:716-722, 1992
- 31-Dourmishev A, Mmarina S : Psoriasis and squamous cell carcinoma. Turk J Dermatopathol 2:119-120, 1993
- 32-Lever WF, Schaumburg-Lever G : Histopathogy of the Skin. Philadelphia. JB Lippincott Co. 7th edit 1990, 156-164.

- 33-Prystowsky JH, Orologa A, Taylor S : Update on nutrition and psoriasis. *Int J Dermatol* 32:582-586, 1993
- 34-Smith SA, Aamir F, Otis MPB : Elevated serum nickel concentration in psoriasis vulgaris. *Int J Dermatol* 33:783-785, 1994
- 35-Liu C, Ji M, Fang X, Wang H, Lin G : Peripheral leukocytes in psoriasis. *Int J Dermatol* 27:638-641, 1988
- 36-Bonifazi E : Infantile seborrheic dermatitis. In: *Pediatric Dermatology: Controversies and Current Concepts*. Eds. Gelmetti C. New York, DM Medical Publishing 1994, 13-26
- 37-Simpson KR, Lowe N : Trends in topical psoriasis therapy. *Int J Dermatol* 33:333-326, 1994
- 38-Bruce S, Epinette WW, Funicella T, Ison A, Jones EL, Loss R, Mc Phee ME, Whitmore C : Comparative study of calcipotriene ointment and fluocinonide ointment in the treatment of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 31:755-759, 1994
- 39-Kolbach DN, Nieboer C : Fumaric acid therapy in psoriasis: Results and side effects of 2 years of treatment. *J Am Acad Dermatol* 27:769-770, 1992
- 40-Ledeo A, Martin M, Geiger JM, Marron JM : Acitretin in the treatment of severe psoriasis. *Int J Dermatol* 27:656-660, 1988
- 41-Christophers E, Mrowietz U, Henneicke HH, Farber L, Welzel D : Cyclosporine in psoriasis: A multicenter dose finding study in severe plaque psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 26:86-90, 1992
- 42-Matucci-Cerinic M, Lotti T, Cappugi P, Boddi V, Fattorini L, Panconesi E : Somatostatin treatment of psoriatic arthritis. *Int J Dermatol* 27:56-58, 1988

- 43-Elias AN, Dangran K, Barr RJ, Rohan MK, Goodman MM : A controlled trial of topical propylthiouracil in the treatment of patients with psoriasis. J Am Acad Dermatol 31:455-458, 1994
- 44-Oram Y, Allı N, Güngör E, Yapar Ö : Psoriasis tedavisinde sülfosalazin. Deri Hast Frengi Arş 26:229-337, 1992
- 45-Açbay Ö, Altuntaş Y, Gündoğdu S : Atherogenic lipoprotein profiles in subclinical hypothyroidism:The effect of L-thyroxine therapy. Tr J of Medical Sciences 25 :261-265, 1995
- 46-Benton JM, Brown PE, Church RE : The serum cholesterol in psoriasis. The Lancet 1:583-4, 1963
- 47-Seishima M, Mori S, Noma A : Serum lipid and apolipoprotein levels in patients with psoriasis. Br J Dermatol 130:738-742, 1994
- 48-Gürler A, Gürer MA : Psoriasisde serum lipidleri. VIII. Ulusal Dermatoloji Kongresi. Bursa, Uludağ Üniversitesi Basımevi 1982, 288-292
- 49-Seçkin D, Tokgözoğlu L, Akkaya S : Are lipoprotein (a) levels altered in men with psoriasis. J Am Acad Dermatol 31:445-449, 1994
- 50-Ünal İ, Erboz S, Akalın E, Yılmaz C : Psoriasisli hastalarda oral glukoz tolerans testi. XI. Prof. Dr. Lütfü Tat Simpozyumu. Ankara, Yargıcı matbaası 2. cilt. 1994, 95-98
- 51-McDonald CD, Calabresi P : Psoriasis and occlusive vascular disease. Br J Dermatol 99:469-75, 1978.
- 52-Bıçakçı C, Özder F, Aktan Ş, Karaman A : Psoriasisde trombotik hastalıklara eğilimin araştırılması ve antiagregan tedavi ile koruyucu sağaltımın değeri.X. Prof. Dr. Lütfü Tat Simpozyumu. Ankara, Yargıcı matbaası. 1992, 597-608

- 53-Onsun N, Tüzün Y : Esansiyel yağ asitleri-eikosanoid sistem ve deri. In: Dermatolojide Gelişmeler. Eds. Tüzün Y, Savaşkan H, Kotoğyan A, Aydemir EH, Mat MC, Serdaroğlu S. İstanbul, Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği 1991, 75-86
- 54-Sovell JK, Pippanger MA, Crowe MJ : Psoriasis contralateral to hemiparesis following cerebrovascular accident. Int J Dermatol 32:598-599, 1993
- 55-Ena P, Maddeddu P, Glorioso N, Cerimele D, Rapelli A : High prevalence of cardiovascular diseases and enhanced activity of the renin-angiotensin system in psoriatic patients. Acta Cardiol 40:199-205, 1985
- 56-Thompson GR : A Handbook of Hyperlipidaemia. London, Current Science Ltd, 1989. Çeviren: Tamuğur E. Hiperlipidemi El Kitabı. İstanbul Uycan yayınları 1991, 2-85
- 57-Wahlquist C, Michaelsson G, Vessby B : Serum lipoproteins in middle aged men with psoriasis. Acta Derm Venerol Stockh 67:12-15, 1987.
- 58-Stiller MJ, Pak GH, Kenny C, Jondreau L, Davis I, Wachsman S, Shupack JL : Elevation of fasting serum lipids in patients treated with low dose cyclosporine for severe plaque type psoriasis. J Am Acad Dermatol 27: 434-438, 1992
- 59-Savaşkan H : Oral retinoidler. In: Dermatolojide Gelişmeler. Eds. Tüzün Y, Savaşkan H, Kotoğyan A, Aydemir EH, Mat C, Serdaroğlu S. İstanbul, Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği 1991, 67-72
- 60-Allı N, Kürkçüoğlu N, Alabeyi F : Psoriasisli hastalarda serum trigliserid ve HDL kolesterol düzeyleri. Lepra Mecmuası 1989; 20: 224-229
- 61-Simonetti O, Ferretti G, Salvi A, et al. : Plasma lipid changes in psoriatic children. Dermatology 185:96-100, 1992.
- 62-Sezgin P, Gürer MA, Karel L, Aksakal B : Psoriasisde serum lipidleri. XIII Ulusal Dermatoloji Kongresi. Adana, Çukurova Üniversitesi Basımevi 1990, 309-313