

ERİTEMLİ SKUAMLİ HASTALIKLAR

Dermatolojik rahatsızlıklar arasında eritem ve skuamla seyreden hastalıklar sık rastlanılan, büyük bir grubu oluştururlar. Lezyonlar keskin sınırlı eritemli ve skuamli papül veya plaklardır. Skuamlanma gösteren ekzematöz hastalıkların aksine krutlanma, ekskoriyasyon ve sulantı pek yoktur. Ayırıcı tanıda lezyonların dağılımı büyük önem taşır. Psoriasis bu grubun prototipidir.

PSORİASİS

Parlak, sedefimsi skuamların varlığı nedeniyle sedef hastalığı diye bilinir. Sınırlı bir alanda birkaç plakla seyredebileceği gibi tüm vücudu kaplayacak kadar yaygın da olabilir. Seyri kural tanımaz, hastadan hastaya değişir.

Epidemiyoloji:

Psoriasis prevalansı farklı toplumlarda ve coğrafik bölgelerde değişiklik gösterir. Değişik çalışmalar psoriasis sıklığının %1-2 oranında olduğu göstermektedir. Çocuklarda rastlanma sıklığı %1,1 olarak bulunmuştur. Erkek ve kadınlarda eşit sıklıktadır. Tüm yaş gruplarında görülebilmemesine karşın başlama yaşı genellikle üçüncü onyıdır. Erken başlangıç (<40 yaş) Tip I psoriasis adını alır ve daha şiddetli hastalığı belirtir. Tip I psoriasisde aile öyküsü varlığı olasılığı daha fazladır. Tip II psoriasisde (40 yaş<) hastalığın seyri ve prognozu daha iyidir. Hastalığın genetik geçişli olduğunu gösterir pek çok çalışma olmasına karşın bu geçişin nasıl olduğu kesin olarak bilinmemektedir. Ayrıca HLA ilişkisi ile hastalığın başlangıç yaşına göre 2 alt tip gösterilmiştir. Tip 1 psoriasis erken başlangıçlı ve daha çok –CW-6, -B57, -DR7 ile ilişkili tip, tip 2 psoriasis ise geç başlangıçlı –CW2 ilişkili tiptir. Aile anamnezi olmayan çocuklarda psoriasis riski % 1-2 iken ebeveynlerden birinde hastalık varlığında bu oran % 10-20, her ikisinde de olduğunda % 50 ye kadar çıkmaktadır. Hastaların büyük çoğunluğunda HLA A2, B13, B17, B27, BW 57, CW2, CW6 sıklığı artmıştır. HLA B27 psoriatic artrite eşlik eder. Bu arada püstüler psoriasisde de B17 ve B27 siktir.

Etyopatogenezi:

Psoriasis multifaktöriyal bir hastalıktır. Araştırmalara karşın günümüzde henüz nedeni bilinmeyen hastalıklar arasındaki yerini korumaktadır. Hastalık genetik yatkınlığı olan kişilerde çevresel faktörlerin etkisiyle ortaya çıkmaktadır. Psoriasisin oluşumundaki temel patoloji keratinositlerin hiperproliferasyonu ve inflamasyondur. Normalde 26-28 gün olan epidermal yenilenme süreci kısalmıştır. İmmün sistem hücreleri olan T lenfositler ve

keratinositler arasındaki etkileşim psoriasis patogeneğinde rol oynamaktadır. Psoriatik lezyonlarda artan CD4T hücreleri psoriatik lezyonların ortaya çıkışında ve kalıcılığında rol oynayan sitokinler salarlar. Aktivite T lenfositlerden salınan bu sitokinler keratinosit proliferasyonuna ve endotel hücrelerinden adezyon moleküllerinin salınımını stimüle eden sitokin sentezine yol açar. Ayrıca keratinositler de sitokinler salgılayarak psoriasis sürecinin sürmesinde rol oynarlar. Psoriatik lezyonların ortaya çıkışını provoke eden dış etkenlere tetikleyici faktörler denir. Bunlar;

- **Travma;** Epiderminin zedelenmesine yol açan çeşitli mekanik, fiziksel ve kimyasal travmalar lezyonsuz deri bölgelerinde psoriatik lezyonların ortaya çıkmasına neden olur. Buna "**Köbner Fenomeni**" denilir.
- **Akut streptokokal enfeksiyonlar,** psoriasisli hatalarda kontrol grubuna göre, daha çok boğaz ağrısı olduğu saptanmıştır. Lancefield A,C,G grubu beta hemolitik streptokoklar, kronik plak tip psoriasisin alevlenmesine neden olabilir.
- **İlaçlar;** lityum, beta adrenejik blokörler, antimalaryaller, terbinafin, kalsiyum kanal blokerleri, ACE inhibitörleri, endosetin gibi nonsteroid antiinflamatuvarlar, gliburid, granülosit koloni stimulan faktör, IL'ler, IFN'ler ve lipid düşürücü ilaçlar psoriasis tetikleyebilirler.
- **Emosyonel stres** hastalığı başlatabilir ya da alevlendirebilir.

Bunların yanısıra endokrin etkenler, dışında gebelik, doğum, diyet, alkol, kullanımı, hipokalsemi ve diyalizin, ayrıca hastaların az bir kısmında güneş ışınlarının lezyonlarda artışa yol açtığı bilinmektedir. Sistemik kortikosteroid kullanan psoriasislilerde ilacın kesilmesi ile alevlenme ve püstüler psoriasis gelişimi izlenir.

Klinik

Psoriasis vulgaris(klasik tip); keskin sınırlı, eritemli zemin üzerinde yerleşmiş sedefi beyaz ya da gümüşümsü kepeklerle kaplı lezyonlarla karakterizedir. Başlangıç lezyonu genellikle eritemli bir makül ya da makülopapül olup, bu lezyonların genişlemesi ile üzeri skuamla kaplı büyük plaklar ortaya çıkar. Skuamlar lezyonun üzerini bütünüyle kaplayabilir ya da ortasında yapışmış olarak bulunabilir. Kronik lezyonlarda skuamlar kalınlaşarak alttaki plağa daha sıkı yapışır. Skuamlar kazındığında tabaka tabaka kalkarak, toz gibi bir beyazlaşma olur, buna "mum lekesi belirtisi" denir. Skuamlar mekanik olarak kaldırıldığında eritematöz zemin üzerinde küçük kanama odakları belirir. Buna "Auspitz belirtisi" adı verilir. Bu kanama

odakları uzamış dermal papilla uçlarıdır. Lezyonlar simetrik olarak diz, dirsek, lumbosakral bölge, saçlı deri, kulak arkası ve göbek çevresine yerleşir. Küçük tek bir plak birleşerek geniş plaklara, geniş plaklar birleşerek harita (P. geagrafika) gibi lezyonlara dönüşebilirler. Bazen lezyonlar, orta kısmı iyileşerek anüler bir biçim alabilir. Stasyoner psoriasis aksilla, inguinal bölge gibi kıvrım bölgelerinde sınırlı kalabilir (P.inversa). Psoriazisli hastaların çoğunda tırnakların yapısında, şeklinde, kalınlığında veya renginde değişiklikler görülür. Tırnak psoriazisi, vücudun başka bölgelerine yerleşmiş psoriasis lezyonları ile birlikte olabileceği gibi sadece tırnaklara sınırlı olabilir. Psoriazisli hastaların yaklaşık %50-56'sında tırnak tutulumu görülmektedir. Hastaların yaşam boyu izlenmesi halinde bu oranın %80-90'lara ulaştığı bildirilmektedir. Bu değişiklikler toplu iğne başı büyüklüğünde çukurcuklar (pitting), subungual hiperkeratoz, tırnak distalinde sarı renk değişikliği, şiddetli olgularda onikodistrofi biçimindedir. Hastanın yaşı, hastalık süresi, şiddeti ve psoriatik artrit varlığı ile orantılı olarak tırnak tutulumunun şiddetinde artış görülür. El tırnakları ayak tırnaklarında daha sık tutulur.

Erüptif (Guttat) Psoriazis: Çok sayıda 0,5-1 cm'lik küçük, eritemli skuamli papüllerle kendini gösterir. Genellikle gövde ve üst ekstremitelere lokalizedir. Sıklıkla 30 yaş altı hastalarda görülür. Genellikle eritematojenik dozlardaki geniş band UVB tedavisine hızla cevap verir. Ortaya çıkmasında streptokokal üst solunum yolu enfeksiyonları tetikleyici rol oynar. Birincil hastalığın tedavisi psoriazisin deri lezyonlarında düzelmesini sağlayabilir. Ancak ilerde psoriazisin yinleme olasılığı vardır.

Psoriazisin özel formları:

Psoriatik eritroderma: Psoriazisin tüm vücut yüzeyinin tutulduğu jeneralize, ağır bir formudur. Psoriazisin tüm belirtileri bulunmakla birlikte eritem en belirgin bulgudur. Psoriatik eritroderma, ani jeneralize eritem biçiminde ya da kronik plak tipi psoriazisin yaygın ekfoliyatif faza dönüşmesi biçiminde başlayabilir. Bu, hastalık aktivitesinin derecesini belirler. Hastalarda ateş, halsizlik, kırıklık, lökositoz, vazodilatasyona bağlı sıvı-elektrolit kaybı, ısı kaybı ve santral hipotermi gibi sistemik komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Aşırı skuamasyon nedeniyle protein kaybı ve demir eksikliği olabilir. Tırnak matriksinin destrüksiyonu nedeniyle tırnak büyümesi durur ya da tırnak yitimi olabilir.

Püstüler Psoriazis:

Lokalize form (Akrodermatitis continua de Hallopeau); simetrik olarak avuç içi ve ayak tabanlarında eritemli zemin üzerinde sarı püstüllerle karakterizedir. Sistemik belirtiler yoktur. Tırnaka yatağı şiddetli olarak etkilenir ve pü gölcükleri üzerinde yüzer durumdaki tırnaklar sonucunda anonişi gelişimiyle sonlanır.

Jeneralize püstüler psoriazis (Von Zumbush); akut ve seyrek olarak mortalite riskli olan bir formdur. Ateşle başlayan yaygın steril püstüller avuç içi, ayak tabanları, tırnak yatağı dahil tüm gövdeye ve ekstremitelere dağılır. Püstüller genellikle eritemli zemin üzerindedir. Önce yama tarzında iken zamanla birleşirler ve tüm deri yüzeyini tutarak hastalık daha şiddetlenir. Çoğu hastada önceden plak tipi psoriazis ve psoriatik artrit hikayesi vardır. Hastalık karakteristik olarak püstüller ve ateşle birlikte giden dalgalı bir seyir izler. Tırnaklarda onikolizis görülebilir. İkincil bakteriyel enfeksiyonlar, septisemi, dehidratasyon, elektrolit dengesinde bozukluk, hipokalsemi ve hipoalbuminemi gibi ciddi komplikasyonlar görülebilir.

Psoriatik Artrit: Hastaların %10 kadarında görülen psoriatik artrit 5 klinik tipi vardır. En sık rastlanılan, tenosinovit sonucu “sosis” parmağa neden olan oligoartrit kliniğidir. Psoriatik artritli (PA) hastalarda HLA-B27 ekspresyonu artmıştır. Bazı genel özellikler PA'yi tek bir antite olarak tanımlamamıza imkan verse de hastalık kendini farklı klinik görünümde sergiler. Birçok tartışmaya rağmen en sık kullanılan klasifikasyon Moll ve VVright'ın klasifikasyonudur.

1) El ve ayak DİF eklemlerinin etkilendiği klasik PA : Yaklaşık %10 oranında görülür. Sıklıkla tırnakta psoriatik lezyonlar ile karakterizedir.

2) Asimetrik oligoartiküler artrit: Psöriaziste eklem tutulumunun en karakteristik şeklidir. Diz gibi büyük eklemler yanısıra DİF, proksimal interfalngial (PİF), metakarpofalngial (MKF) ve metatarsofalngial (MTF) eklemleri asimetrik olarak tutar. Daktilite yol açabilir.

3) Simetrik poliartiküler form: RA'e benzer. RA ile mukayese edildiğinde DİF eklemlerin daha sık tutulduğu, DİF ve PİF eklemlerde kemik ankilozuna eğilim olduğu gözlenir.

4) Arthritis mutilans: Falanks ve metakarpal kemiklerin progresif osteolizi ile karakterizedir.

5) Spondilitik form: izole spondilit nadir görülür(% 2-4).Genellikle periferik artrit ile birlikte dir.

Histopatoloji: Aktif bir lezyonda karakteristik bulgular epidermistedir.

1. Rete çıkıntılarında düzenli uzama ve akantoz,
2. Dermal papillalarda uzama, genişleme ve ödem,
3. Parakeratoz (yassı, çekirdekli stratum korneum hücreleri tabakalar biçiminde birbiri üzerine yığılmıştır. Genellikle hiperkeratoz ile birlikte),
4. Malpighi tabakasının suprapapiller kısmında incelmeye, bazen spongioform püstüllerin oluşumu,
5. Granüler tabakanın incelmeye ya da kaybolması,
6. Mitozda artma,
7. Lenfosit ve monositlerden zengin az ya da çok dermal infiltrasyon ve ödem,
8. Stratum korneumda ya da hemen altında yerleşen PMNL oluşan epidermal mikroabseler (Munro mikroabseleri).

Ayırıcı tanı: Seboreik dermatit, liken planus, pitriazis roze, sekonder sifiliz, derinin T hücreli lenfoması, tinea gibi eritem-skuamlı lezyonların görüldüğü hastalıklarla yapılmalıdır.

Seyir ve prognoz: Alevlenmeler ve iyileşmelerle yaşam boyu süren bir hastalıktır. Kişiden kişiye değişen seyir gösterir. Psoriasis vulgaris sistemik rahatsızlığa yol açmayan dermatolojik bir hastalıkken eritrodermik ve jeneralize püstüler form termoregülasyon ve sıvı-elektrolit dengesi bozukluklarına, kalp yetmezliğine septisemi gibi komplikasyonlara yol açabilir. Artritin derecesi deri lezyonlarının şiddeti ile uyumlu değildir fakat genellikle deri lezyonları remisyona girince eklem yakınmaları hafifler.

Tedavi

Tedaviye başlamadan önce hasta, hastalığı hakkında bilgilendirmeli, tedavi ile elde edilen iyileşmenin her zaman kalıcı olmadığı, bu iyilik durumunun uzun sürebildiği gibi nüks edebilme olasılığının olduğu anlatılmalıdır. Hastalığa neden olan ve alevlenmesine katkıda bulunan tetikleyici etkenlerden sakınması gerektiği söylenmelidir. Psikiyatrik yönden desteklenmelidir. Tedavide amaç hastalığı sınırlı deri lezyonları düzeyinde tutmak, uzun süreli ve en çok etkiyi sağlamaktır.

Yerel tedavi

Deride kuruluk hastalığın yaygın formlarında istenmeyen bir durumdur. Bu nedenle nemlendiriciler kullanılmalıdır. Lezyonların yüzeyindeki kepeklerin kaldırılması, daha sonra uygulanacak tedavilerin etkisini arttıracığından, tedavinin başlangıcında bu amaçla salisilik asit, laktik asit ve üre (%10) kullanılabilir.

Topikal kortikosteroidler: Topikal tedavide en etkin ve en çok kullanılan ilaçlardır. Bunların seçiminde steroidin etkinliği ve gücü gözönünde bulundurulur. Önce güçlü steroidlerle başlanır, daha sonra iyileşme elde edildikçe gücü daha az olanlara geçilerek yan etkiler en aza indirilmeye çalışılır. Nüks ve alevlenmeyi önlemek için tedavi sistemik steroid tedavisinde olduğu gibi aşamalı olarak azaltılarak ilaç kesilir. Çocuklarda az güçlü kortikosteroidler seçilmelidir. Ayrıca etkinin artırılması için oklüzyon (kapalı uygulama) biçiminde uygulanabilir. Etkinin artırabilmesi amacıyla yerel steroidler salisilik asit ve üre ile birlikte kullanılabilir.

Antralin: Antiproliferatif ve antiinflamatuvar etkisi vardır. Kronik plak ve gutat psoriaziste iyi bir seçenektir. Klasik antralin tedavisi düşük konsantrasyonla (%0,5-0,1) başlar ve %5 konsantrasyona çıkılmaya dek her hafta artırılır ve lezyonlar düzelineceye dek sürdürülür. Kısa temas tedavisinde ise antralinin yüksek konsantrasyonu 10-20 dakika uygulanıp hemen yıkanır. Deriyi ve giysileri kahverengine boyamasının yanısıra irritan reaksiyonlara neden olabilir.

Katran: Katranlı banyo yağları ve şampuanlar piyasada bulunmaktadır. Ardıç katranı ve huş ağacı katranı %5 ve %10'luk konsantrasyonlarda, pomatların içine katılabilir.

Vitamin D3 ve analogları: Keratinosit proliferasyonunu baskımlarken terminal diferansiyasyonunu artırır. Piyasada kalsipotriol olarak bulunan vit D3 analogu plak tipi psoriaziste günde bir ya da iki kez olarak iki ay kullanılabilir. Ultraviyole ışınları emme özelliği nedeniyle UV ile kombine edebilir. Lokal irritasyon, kalsiyum ve fosfor metabolizması üzerindeki etkisi izlenmelidir.

Tazaroten: Yeni geliştirilmiş bir retinoid türevidir. Başlıca psoriatik plaklarda skuamı, plak kalınlığını ve eritemi belirgin olarak azaltır. Kronik plak tipi psoriaziste %2-5'lik konsantrasyonlarda kullanılır.

Fotokemoterapi: Güneş ışınlarının sedef hastalığı üzerindeki olumlu etkisi uzun yıllardan beri bilinmektedir. PUVA tedavisi sistemik psoralen (ışığa duyarlandırıcı) ile UVA'nın birlikte uygulanmasıdır. UVA enerjisi ile psoralenler DNA ile çapraz bağlar oluşturarak DNA sentezini ve mitozu baskılar. Potent bir ışığa duyarlandırıcı olan 8-metoksipsoralenin (0,6-0,8 mg/kg) ağızdan alınımından yaklaşık 2 saat sonra UVA, 1 joule/cm² olacak biçimde başlanır. UVA dozu her seansta 0,5 ile 1,5 joule artırılır. Bu tedavi; haftada iki ya da üç, daha yoğun protokollerde haftada dört kez uygulanır. Psoriaziste lezyonların bütünüyle temizlenmesi için 19-25 seans (100-245 J/cm² UVA) gereklidir. Psoralenin %95'i sekiz saat içinde böbrek yoluyla atılır. Bu süre içinde derinin UV ışınlarına duyarlılığı arttığından ilaç

alınımının 8-12 saat sonrasına dek UV'den korunmak gerekir. Ayrıca baş ağrısı ve dönmesi, bulantı gibi belirtiler olabilir. Psoralen lenste birikerek katarakta neden olabileceğinden tedavi sırasında ve psoralen alınımından sonraki 24 saat içinde gözlerin korunması gerekir. Yılda bir göz incelemesi yapılmalıdır. Uzun süreli yan etkileri ise; solar elastoz, deri yaşlanması, aktinik değişiklikler, hiper ve hipopigmentasyon, melanom ve non-melanom deri kanserleri oluşumudur. Ayrıca dar band UVB, selektif UVB (SUP) tekli ya da topikal kortikosteroidler, vit D3 analogları ve antralin ile kombine tedaviler biçiminde uygulanabilir.

Sistemik Tedavi

Hastalık yaygın püstüler ya da aktif faza geçtiğinde sistemik tedaviler seçilmelidir.

Metotreksat: Bir folik asit antagonistidir ve hücre siklusunu S fazında baskılar. Püstüler psoriasis ve psoriatik artiritte 10-25 mg arasındaki dozlarda haftada bir kullanılır. Bulantı, kusma, halsizlik ve baş ağrısı yanısıra, kemik iliği baskılanması, karaciğer toksisitesi en önemli yan etkileridir. Metotreksat kullanımının endikasyonları arasında; psoriatik eritrodermi, psoriatik artrit, akut püstüler psoriasis ve geniş vücut yüzeyi tutulumu sayılabilir. Günlük aktiviteleri ve çalışma hayatını bozan lokalize püstüler psoriasis veya palmoplantar psoriziste sistemik tedavi gerektirebilir.

Siklosporin: İmmünsüpresif etkili bir siklik polipeptid olup sıklıkla doku rejeksiyonunu önlemek amacıyla kullanılır. Psoriasisdeki etkisi, Langerhans hücrelerinin antijen sunma kapasitesini ve mast hücre işlevlerini baskılar. Şiddetli plak tipi psoriasisde oldukça etkilidir. Psoriatik artiritte tırnak lezyonlarının iyileşmesinde etkilidir. Önerilen doz 2,5-3 mg/kg/gün bölünmüş iki dozla günde en çok 5 mg'a çıkılabilir. Böbrek işlevlerinde bozukluk, hipertansiyon, hipertrikoz, diş eti hipertrofisi gibi yan etkileri vardır. Kan basıncı ve serum kreatinin izlemi gereklidir.

Retinoidler: Retinoidler keratinosit büyümesini ve terminal diferansiyasyonunu düzenler. A vitamini türevidir olan etretinat kullanılır ancak yarı ömrü uzun olduğundan kadınlarda teratojenik etki riski fazladır. Artık dünyada yarı ömrü daha kısa olan (2-3 gün) asitretin seçilmektedir. Psoriasisin püstüler formunda 1 mg/kg/gün dozunda kullanıldığında oldukça etkilidir. Şiddetli psoriasis ve eritrodermik psoriasisde 0,3-0,5 mg/kg/gün olarak başlanıp 2-3 haftalık aralarla 0,75 mg/kg/gün'e çıkarılır. Bazı olgularda PUVA (Re-PUVA) ile birlikte kullanıldığında etkinliği artabilir. Genellikle 0,5 mg/kg/gün dozu ile 3-4 ay sürdürülür.

Yan etkiler; keilitis, göz ve ağız kuruluğu, yaygın kaşıntı, deride kuruluk, saç dökülmesi, serum lipidlerinde ve karaciğer enzimlerinde artıştır. Yüksek teratojenik potansiyeli göz önünde bulundurulmalıdır. Kadın hastalar ilaç kullanırken ve kesildikten sonraki iki yıl doğum kontrolü uygulamalıdır.

PİTRİAZİS ROZE (Gibert)

Özellikle gövdede yerleşen, simetrik dağılımlı, hafif enflamatuvar bir ekzantemdir. Daha çok genç erişkinlerde görülür, nedeni bilinmemektedir. Sonbahar ve kış aylarında daha fazla olmak üzere dünyanın her yerinde ve sıkça rastlanılan bir dermatozdur. Aile, okul, işyeri gibi yakın temas halinde bulunulan topluluklarda birden fazla kişide ortaya çıkması ve immunité bırakıyor izlenimini verecek şekilde yaşam boyu bir kez görülmesi, henüz kanıtlanmamış enfeksiyöz bir etkenin rolünü akla getirir. Pitriazis rozealı hastaların serumlarında virusu ayırt ettikleri kadar, lezyonlu deri bölgelerindeki mononükleer hücrelerde aktif insan herpes virüs 6,7 partiküllerinin aktif bölünmelerini göstermişlerdir. Bu virüsler neredeyse tamamen erken çocukluk döneminde kazanılır ve mononükleer hücreler gibi latent bir fazda kalırken, erüpsiyon olasılıkla viremiye götüren reaktivasyona sekonder oluşmaktadır. Diğer taraftan stres ve gebelik gibi faktörlerle ortaya çıkabilir. Kaptopril, arsenik, altın, bizmut klonidin hidroklorür ve barbituratlar benzer erüpsiyona neden olabilirler.

Klinik özellikler: Gövdenin üst kısmında “madalyon” veya “herald plağı” denilen lezyonla başlar. 2-7 cm.çapındaki oval plak önce parlak kırmızıdır, sonra soluk pembe renk alır. Hafif çökük olan merkezden çevreye doğru yakacık şeklinde deskuamasyon vardır. Madalyondan sonra çıkan lezyonların çapları daha küçüktür, 1-2 hafta boyunca yeni lezyonların çıkışı devam eder. Simetrik dağılım gösteren lezyonlar özellikle gövde, boynun alt kısmı ile kol ve bacakların üst üçte birinde yerleşirler. Boynun yukarı kısmı, yüz ve ekstremité distalleri genellikle lezyonsuzdur. Lezyonlar sıklıkla ovaldır ve uzun eksenleri deri kıvrımlarına paraleldir.

Lokal veya sistemik semptom yoktur. Seyrek olarak kaşıntı yakınması olabilir.

Pekçok hastada atipik deri değişiklikleri görülebilir. Fleksural tutulum, foliküler yerleşim, lezyonların sadece herald plaklardan oluştuğu klinik tablolar, atipik formların arasında sayılır. Ürtikaryen veya papüler karakterdeki lezyonlara ise daha çok çocukluk yaşlarındaki p.rozede rastlanır.

Histopatoloj: bulgular nonspesifik olup tanı koydurucu nitelikte değildir. Epidermis hafif kalınlaşmıştır, akut olgularda spongiyoz olabilir. Epidermiste eritrosit ekstrevasyonu vardır. Stratum korneumda yer yer parakeratoz bulunur. Perivasküler lenfositik reaksiyon ve ekzositoz görülür.

Tanı ve Ayırıcı Tanı: Genel semptom ve mukoza tutulumu olmaksızın madalyon, deri çizgileri boyunca uzanan eritemli skuamli plakların varlığı tanıyı koydurur. Tinea korporis, seboreik dermatit, ikinci devir sifiliz, ilaç reaksiyonları, psoriasis ve liken planla ayırımı yapılmalıdır.

Seyir ve Prognoz: Deri lezyonları sıklıkla 3-4 haftada spontan kaybolur. Arasına 2 ay veya daha uzun sürebilir. Yineleme nadirdir.

Tedavi: Spesifik tedavisi yoktur. Spontan iyileşme özelliğinden dolayı gerekirse semptomatik tedavi verilir. Lezyonların irritasyonundan kaçınmak esastır. Sabun kullanımından, yapılan sık banyodan ve yağlı merhemlerden uzak kalınmalıdır. Kaşıntıya karşı antipruritik losyonlar, nemlendiriciler ve antipruritik özelliği olan olan antihistaminler kullanılabilir. UV yararlıdır Atipik, uzun süren olgularda PUVA denenebilir.

LİKEN PLANUS

Deri, mukoza, tırnak ve saç foliküllerini tutan yaygın, kaşıntılı sık görülen inflamatuvar bir dermatozdur. Sıkça rastlanır, orta yaş grubunda ve kadınlarda biraz daha fazla görülür.

Etyopatogenez: Etyolojisi bilinmemektedir. Ortaya çıkışında genetik ve immunolojik faktörler rol oynar. Çeşitli otoimmün hastalıklarla ve graft-versus-host reaksiyonları ile birarada olması, papiller dermiste IgM ve fibrin gibi immün reaktanların varlığı, immün faktörlerin rolü lehine bulgulardır. Klorotiazid, kinidin, benzodiazepin, kinakrin, altın tuzları gibi ilaç kullanımları sırasında liken plan tipi deri reaksiyonları gelişmektedir. Ayrıca Hepatit C virüsünün etyolojik ajan olduğu tartışılmaktadır.

Klinik bulgular: Ana lezyon mor-kırmızı üzeri düz, poligonal şekilli parlak papüllüdür. Papüller gruplaşarak 1-2 cm çapında plaklar oluşturma eğilimindedir. Bazen anuler şekiller oluştururlar. Daha büyük plaklar hipertofik liken de görülürler. Papüllerin bir hat halinde yerleşmesi durumunda lineer liken formu oluşur. Genellikle koebner fenomenine bağlıdır. Parlak yüzlü papüllerin yüzeyinde granüler tabakadaki düzensiz keratizasyonun işareti olarak beyaz dantelimsi Wickham çizgileri tipik bulgulardandır. Liken planus lezyonları vücudun herhangi bir yerinde bulunabilir. El bileklerinin iç yüzleri ve bacaklarda tibia ön ve bilek ön yüzde sık tutulan alanlardır. Kaybolan lezyonların yerinde hiperpigmentasyon artakalır.

Oldukça kaşıntılı bir hastalıktır, ancak bu şiddetli kaşıntı nedeniyle ekskoriyasyon gelişmemesi tipiktir. Daha çok sürtme şeklinde kaşıma ile bu his giderilir.

Liken planın foliküler yerleşimli keratotik papüllerle seyreden formu liken pilanopilaris diye isimlendirilir. Sikatrisyel alopesiye neden olabilir.

Ülkemiz dahil Akdeniz ülkeleri ve ortadoğuda görülen aktinik liken plan ilkbahar ve yaz aylarında güneşe açık bölgelerde yerleşen plaklarla karakterizedir. Kış aylarında pigmentasyon bırakarak kaybolur, ancak yineleme eğilimindedir.

Büllöz liken planus şiddetli seyreden klinik tablolarda normal deri ve/veya daha önceden lezyon bulunan bölgede bül görülen formdur. LP ve pemfigoidin aynı hastada görülmesi durumunda ortaya çıkan tablo liken planus pemfigoides diye bilinir. Tipik LP lezyonu olan hastada yaygın büllöz erüpsiyon gelişir. Lokalize bül gösteren büllöz LP den farklı bir antitedir. Liken planus-lupus eritematozus “overlap” sendromunda hem LP hem LE nin klinik histolojik veya immunopatolojik bulguları biraradadır.

Oral liken planus: üç çeşit klinik formda görülebilir: **Retiküler, eritematöz (atrofik) ve eroziv (ülser, büllöz)** şekilde karşımıza çıkar. Hastaların yarısından fazlasında oral mukoza tutulumu vardır. Bu kronik inflamatuvar hastalık, en sık yanak mukozasında, dil sırtında ve daha seyrek olarak diş etinde görülür. Daha çok bilateral ve simetrik olarak izlenir. Genellikle asemptomatiktir. En çok görülen retiküler tipte, papüller veya plaklar arasında uzanan beyaz çizgiler şeklinde ağsı bir görüntü vardır. Hasta genellikle lezyonun varlığından habersizdir. Eritematöz tip küçük, beyaz papüller veya plaklar şeklinde görülür.

Bu lezyon, diş etinde deskuamatif gingivite neden olur. Eroziv tip ise, yırtılmış büllöz lezyonlar şeklinde

izlenir. Bu hastalarda yemek yerken ağrı oluşabilir. Ayrıca, bu lezyonlardan anogenital bölge, konjunktiva, özefagus ve larenks gibi ekstraoral mukozal bölgeler de etkilenebilir. OLP, malign transformasyon gösterebilmektedir. Klinik tanıda, displazi ve malignite ayırıcı tanısı için biyopsi tavsiye edilmektedir. OLP’un tedavisinde, topikal kortikosteroidler, topikal hiyaluronik asid, CO2 lazer, topikal siklosporin-A kullanılmaktadır.

Hastaların % 1-10 unda değişik derecelerde tırnak bozuklukları görülür. Tam tırnak kaybı (anonişi), tırnakta oluklanma veya sırtlanma (en sık), tırnak plağında incelme, pterigium, tırnakta tabakalanma şeklinde beliren bozukluklar genellikle kalıcı değildir.)

Seyir ve Prognoz : Kronik seyirli bir hastalıktır. Eski lezyonlar kaybolurken yenilerin çıkışı izlenir. Böylece yıllarca sürebilir.

Histopatoloji:

- 1- Hiperkeratoz,
2. hipergranuloz,
3. düzensiz akantoz,
4. bazal tabaka vakuolar dejenerasyon,
- 5 .dermatiste band şeklinde lenfositik infiltrasyon olarak sıralanır.

İnfiltrasyonda yer alan hücrelerin büyük kısmı yardımcı T lenfositleri, Langerhans hücreleri daha az oranda baskılayıcı T lenfositleridir.

Tanı, Ayırıcı Tanı: Özel yerleşim bölgeleri, menekşe rengi parlak, tipik papüller, koebner fenomeni, Wickham çizgileri tanı koydurucu özelliklerdir. Kuşku duyulduğu durumlarda histopatolojik incelemeye başvurulur.

Tedavi: Çoğu durumda tedaviye gerek yoktur. Kaşıntıya karşı topikal veya sistemik ajanlar verilir. Akut, yaygın LP da kısa süreli sistemik kortikosteroidler yararlıdır UV ve PUVA tedavi seçenekleri arasındadır.

Kaynaklar

1. Barker JN. Pathogenesis of psoriasis. J Dermatol 1998 Dec; 25(12): 778-81.
- 2.Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. Dermatology in General Medicine. Ed. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. sixth edition. New York, Mc Graw-Hill. Inc, 2003; 407-436.
- 3.Camp R.D.R. Psoriasis in;Edited by Champion R.H, Burton J.L, Burns D.A, Breathnach S.M. Rook-Wilkinson - Ebling Textbook of Dermatology Blackwell Science Pub. Sixth Ed. Vol 2.1998; 1589-1649.
- 4.Ortonne J-P. Aetiology and pathogenesis of psoriasis. Br J Dermatol 1996;135 (Suppl.49)
- 5.Arndt KA, Bowers Ke, Manual of dermatologic therapeutics 6. Baskı. Lippinestt Williams & Wilkins Philoelphina 2002.
6. Daoud S.M, Pittelcow M.R. Lichen Planus. Dermatology in General Medicine. Ed. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. sixth edition. New York, Mc Graw-Hill. Inc, 2003; 463-77.
- 7.Braun Falco O, Plewing E, Wolff HH, Buigdorf WHC. Inflammatory Disease. third edition. Baskı Springer New York 2009; 487-564.
- 8.Odom RB, James WD, Berger TG. Parapsoriasis, Pityriasis Rosea, Pitriasis Rubra Pilaris. Andrews' Disease of The Skin, Clinical Dermatology, ninth edi. W.B.Saunders Com philadelphia. 2000:254-66.

