



www.kdad.org.tr  
www.kdad.org.tr/ikds

27-29 Haziran 2012  
Sheraton Otel  
Maslak - İstanbul

Baş döndüren İstanbul..



KOZMETİK DERMATOLOJİ  
AKADEMİSİ DERNEĞİ



2012

## Derinin Primer B Hücreli Lenfomaları

Doç. Dr. Burhan ENGIN\*, Uzm. Dr. Zekayi KUTLUBAY\*, Dr. Tuğba Kevser UZUNÇAKMAK\*, Prof. Dr. Yalçın TÜZÜN\*

\* İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

### ÖZET

#### Derinin Primer B Hücreli Lenfomaları

Derinin primer B hücreli lenfomaları, deri dışında hastalık olmaksızın yalnız deri tutulumu ile seyreden malign lenfomaların bir alt grubudur. Patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte kronik antijenik uyarı, genetik translokasyonlar, Epstein-Barr Virus (EBV) veya Borrelia gibi infeksiyonlar, metotreksat gibi immun disregulasyona neden olabilen ajanlar etyolojide suçlanmaktadır. Kesin tanı histopatolojik, immunfenotiplendirme ve sitogenetik incelemelerle konulur. Tedavide lezyon sayısı, lokalizasyonu, hastanın yaşı ve genel sağlık durumu önemlidir. En sık kullanılan yöntemler radyoterapi, cerrahi eksizyon ve sistemik tekli /çoklu kemoterapiler şeklindedir.

**Anahtar Kelimeler:** Derinin primer B hücreli lenfomaları

### ABSTRACT

#### Primary cutaneous B cell lymphomas

Primary cutaneous B cell lymphomas are a subtype of malignant lymphomas which primarily involve the skin without any signs of systemic involvement. Pathogenesis is not clear but chronic antigenic stimulation, genetic translocations, infections such as Epstein-Barr Virus (EBV) or Borrelia and drugs such as methotrexate which may stimulate immun dysregulation are suspected as etiologic factors. Histopathologic, immunophenotypic and/or cytogenetic investigations are usually required for an accurate diagnosis. Choice of treatment measures depends on the site of involvement, number of the lesions, and age or general health condition of the patient. Radiotherapy, surgical excision or mono-/ multi agent chemotherapy are the most preferable methods.

**Key Words:** Primary cutaneous B cell lymphoma

### Giriş

Derinin primer B hücreli lenfomaları, tanı sırasında deri dışı yayılımı bulunmayan, gelişiminin farklı evrelerindeki B hücrelerinden kaynaklanan malign lenfomaların bir alt grubudur. Lenf nodüllerinden kaynaklanan non-Hodgkin lenfomaların büyük çoğunluğu B hücrelidir (1). Derinin primer T hücreli lenfomalarından daha seyrek görülür. Primer deri lenfomalarının %20-25'ini oluşturur. Çoğu düşük dereceli, yavaş seyirli ve iyi prognozludur. Tanı için en az 6 aydır lezyonların deriye sınırlı kalması gerekmektedir. Ancak özellikle agresif seyir gösteren formlarda tanı ve tedavinin gecikmemesi için bu kriterin geçerli olması beklenmemektedir. WHO-EORTC (Dünya Sağlık Örgütü-Avrupa Kanseri Araştırma ve Tedavi Organizasyonu- Kutanöz lenfomalar proje grubu) sınıflamasına göre derinin B hücreli lenfomaları 3 ana grupta toplanabilir:

1. Primer kutanöz folikül merkez hücreli lenfoma
2. Primer kutanöz marjinal zon lenfoma
3. Primer kutanöz büyük B hücreli lenfoma

#### 1. Derinin Primer Folikül Merkez Hücreli Lenfoması

Derideki sentrositler ve sentroblastları içeren, morfolojik ve immunofenotipik olarak folikül merkez hücrelerini andıran neoplastik B hücrelerini içerir. Sıklıkla baş ve gövdede yerleşerek yavaş seyir gösterir. Çok azı foliküler büyüme paterni gösterir, genellikle diffüz büyüür. Sırt yerleşimli lezyonlar "Crosti lenfoması"

veya "sırtın retikülohistiyositoması" olarak adlandırılmıştır (1, 2).

Derinin B hücreli lenfomalarının en sık görülen tipidir. Dermatolojik muayenede tek veya grube, kırmızı kahverenkli, papül, plak ve tümörler ve bazı lezyonların etrafında annüler tarzda eritem gözlenir. Ülserasyon gelişimi sık değildir ve lezyonlar sıklıkla asemptomatiktir. Lezyonlar sıklıkla saçlı deri, alın, boyun ve gövdede nadiren bacaklarda gözlenir (3, 4). Multifokal lezyonlar kötü prognoz göstergesi değildir. Hastalığın kliniği yavaş seyir gösterir, tedavisiz bırakıldığında lezyonlar genişler. Deri dışı yayılım nadirdir. Sıklıkla yaşamın 50'li ve 60'lı yıllarında gözlenir (3). Evreleme için yapılan göğüs, karın ve pelvis BT'leri ve kemik iliği incelemesi tanı sırasında negatiftir (1, 2).

Histopatolojik incelemede retiküler dermis ve subkutan dokuda diffüz veya nodüler infiltrasyon gözlenir. Epidermis etkilenmemiş olup epidermotropizm yoktur. Papiller dermiste net bir grenz zon mevcuttur (1, 2, 3). Tümörle lezyonların ilerlemesiyle neoplastik B hücrelerinin çap ve sayısı artar fakat reaktif T hücrelerinin sayısı azalır. Erken ve küçük lezyonlarda sentrositler, sentroblastlar, reaktif T hücrelerinin karışımı görülür. Büyük ve hızlı büyüyen tümörlerde monomorfik folikül merkez hücreleri, büyük sentroblastlar, multilobule hücreler, nadiren iğsi hücreler gözlenir (1).

İmmünofenotipik incelemede olguların %60-70'inde monoklonal yeniden düzenleme pozitif izlenir. B hücre fenotipleri olan CD19, CD20, CD22 ve 79a pozitifdir (3). Bcl-6 pozitif ve sıklıkla CD-10 (+) CD5 (-)'dir. Bcl-2 proteini negatif olması ve t(14:18) translokasyonu olmaması sistemik nodal foliküler lenfomalardan ayırt edici özelliğidir. Neoplastik B hücrelerinin



%50'den fazlasının Bcl- 2 ürettiği olgularda prognostik süreç tartışmalıdır. Aktive B hücreleri belirteçleri olan MUM- 1/IRF4 ve FOXP1 ile boyanma olguların çoğunda negatif izlenir (3).

Sitogenetik incelemelerde t (14: 18) translokasyonu sistemik foliküler lenfomalarda karakteristiktir. Folikül merkez hücreli lenfomaların çoğunda t (14: 18) ve Bcl- 2 ekspresyonu negatifken, P15 ve P16 tümör supresör genlerinin inaktivasyonu nadirdir.

Ayrııcı tanıda psödolenfomalar önemlidir. Tedavi seçenekleri radyoterapi, klorambusil, çoklu kemoterapi (CHOP), intralezyonel anti CD20 monoklonal antikoları, çok sayıda lezyon varlığında interferon, IL- 2, sistemik steroid uygulaması ve soliter lezyonlarda ekzisyon şeklinde sıralanabilir. Tekrarlama eğiliminde olabilen soliter lezyonlara radyoterapi tedavisi eklenilmektedir (1, 2, 3, 4, 5).

Büyüme paternleri ve blast hücrelerinin sayısı dikkate alınmaksızın prognoz çok iyidir. 5 yıllık sağ kalım oranı % 95 ten fazladır. Olguların %30'unda lezyonlarda tekrarlama görülmektedir ancak bu durum kötü prognoz göstergesi değildir.

## 2. Derinin Primer Marjinal Zon B Hücreli Lenfoması

Foliküler merkezin marjinal zonuna yerleşir. Plazma hücreleri, lenfoplazmositoid hücreler ve marjinal zon B hücrelerinden oluşur. Nodül dışı marjinal zon B hücre lenfomalarının alt tipi olarak değerlendirilmiştir. İmmunositoma ve mukoza ilişkili lenfoid doku (MALT) lenfomaları ile yakından ilişkilidir (1, 4). Deri ilişkili lenfoid doku (SALT) tipi deri lenfoması terimi bu tümörler için kullanılmıştır (1, 4). Sık tekrar etmesine rağmen prognoz çok iyidir. Klinikte soliter, nadiren multifokal kırmızı kahverengi papül, plak ve nodüller gözlenir. Gövde veya ekstremitelerde özellikle de kollarda yerleşir. Ülserasyon nadiren görülür (3, 4). Lezyonlar genellikle asemptomatiktir. Deri dışı tutulum nadirdir. Monoklonal paraproteinemi eşlik edebilir. Serum LDH düzeyi normal sınırlardadır (4). Bazı lezyonlarda anetoderma geliştiği bildirilmiştir (3).

Etyolojide B. *burgdorferi* infeksiyonu (Avrupa'daki olgularda var fakat Asya ve Amerika'da mevcut değil), EBV infeksiyonu, döğme pigmentleri, tekrarlayan HSV- 1 infeksiyonu, influenza, hepatit A aşılması, AIDS'li hastalar ve immünsüpresan ajan kullanımı gibi antijenik uyarılar suçlanmaktadır.

Histopatolojide epidermis korunmuşken dermiste diffüz veya nodüler infiltrasyon, perivasküler/periadneksiyel infiltratlar gözlenir. Tüm dermis ve/veya subkutan yağ dokuda küçük lenfositler, marjinal zon yerleşimli B lenfositler (sentrosit benzeri hücreler), lenfoplazmositoid hücreler ve plazma hücreleri bulunur. Ayrıca reaktif T hücreleri, immunoblast benzeri hücreler, sentroblast benzeri hücreler ve reaktif folikül hücreleri de bulunabilir. Lenfositlerden oluşan koyu alanların (lenfoid nodüller) çevresinde belirgin nükleuslu, bol sitoplazmalı, soluk marjinal zon hücreler görülür.

İmmüfenotipik incelemede %70 olguda intrasitoplazmik monotipik immünglobulin hafif zincir ekspresyonu görülür. Klonal immünglobulin gen yeniden düzenlenmesi çoğu olguda pozitifdir ve bu özellik psödolenfomadan ayırmada önemlidir. CD20, CD 79a, Bcl-2 ekspresyonları pozitifdir (3). CD5 negatifliği, B-kronik lenfositik lösemiden ayırmada önemlidir. Yine CD10, Bcl-6 negatifdir (3, 6).

Sitogenetik incelemede çoğu olguda t (14: 18) (q32:21) translokasyonu izlenir (3). 14. kromozom IgH gen lokusu, 18. kromozom MALT- 1 genidir. Olguların bir kısmında t (3: 14) (p14.1: 32) translokasyonu izlenebilmektedir. Gastrik mukoza ilişkili MALT lenfomada t (11: 18) (q21:q21) ve t (1: 14) (p22:q32) translokasyonları izlenmektedir. Bu translokasyon marjinal zon lenfomada yoktur.

Ayrııcı tanıda immunositoma önceliklidir. Primer kutanöz marjinal zon lenfoma ile immunositoma arasında klinik ve histolojik farklar bulunsu da prognoz ve tedavideki benzerlikleri nedeniyle EORTC'de aynı kategoride sınıflanmıştır. Bunlarda soliter veya grupe kırmızı kahverengi plak veya tümörler genellikle alt ekstremitelerde yerleşimlidir. Dermisten subkutise uzanan yoğun nodüler veya diffüz infiltratlar görülür. Marjinal zondan farklı olarak büyüme paterni monomorftir. Baskın olarak küçük lenfositler ve lenfoplazmositoid hücreler izlenir. Tanısal ipucu PAS ile pozitif boyanan intranükleer inklüzyonların izlenmesidir.

Patogeneizde B. *burgdorferi* antijeni ile kronik antijenik stimülasyon önemlidir (1, 6, 7, 8). Lezyonlar akrodermatitis kronika atrofikans tarafından tutulmuş alanlar üzerinde de ortaya çıkabilir. Eritema kronikum migrans ile de ilişkilidir. İmmünositoma; Borrelia infeksiyonu ile diğer tip B hücreli lenfomalara göre daha sık ilişkilendirilir (3, 7).

Tedavide düşük doz radyoterapi veya cerrahi ekzisyon önceliklidir (1, 3, 5). *Borrelia* ile ilişkili olgularda ve erken evrede sistemik antibiyotik verilebilir. İntralezyonel/subkutan IFN alfa, çok sayıda lezyonu olan olgularda oral klorambusil, anti CD20 monoklonal antikoru olan rituksimab verilebilirken sınırlı sayıda lezyonu olan hastalarda altı ayda bir değerlendirilmek üzere bekle gör protokolü de uygulanabilir (4).

Primer kutanöz marjinal zon lenfomanın prognozu çok iyidir. 5 yıllık sağ kalım oranı %100'e yakındır.

## 3A. Primer Kutanoz Büyük B Hücreli Lenfoma (Bacak Tipi)

Baskın olarak diffüz büyük B hücrelerini içeren, sentroblast ve immunoblastlar ile karışık halde bulunan karakteristik olarak bacakta yerleşen fakat diğer bölgeleri de tutabilen bir lenfomadır. Tümör öncelikle bacakta yerleşir ve büyük çentikli hücreler içerir. Baş-boyunda yerleşen büyük B hücreli lenfomalardan çok daha agresif seyirlidir ve deri dışı yayılım sıklığıyla yaşlılarda, özellikle kadınlarda görülür (4). Klinikte kırmızı kahverengi mavimsi, soliter veya grube tümör ve plak-

lar görülür. Çoğunlukla bacakta yerleşmektedir (%10-15'i bacak dışı) (9, 10). Deri dışı yayılım sıklığı. Ülserasyon sık görülür (4). Prognoz diğer iki tipe göre daha kötüdür. Folikül merkez hücreli lenfomanın aksine tanı anında çok sayıda deri lezyonları olması kötüye işaretler.

Histopatolojik incelemede dermis ve subkutiste sentroblast ve immunoblastlarla karışık olan epidermotropik olmayan diffüz infiltrasyon izlenir. Mitotik figürlere sık rastlanır. Küçük B hücreleri yoktur, reaktif T hücreleri nispeten az ve perivasküler alanlara sınırlıdır.

İmmüfenotipik incelemede tek tip yüzeysel veya sitoplazmik Ig pozitifdir. B hücre ilişkili antijenler olan CD19, CD20, CD22 ve CD79 pozitifdir. Derinin folikül merkez hücreli lenfomasının aksine Bcl- 2, MUM- 1/IRF- 4 ve FOX-P1 daima pozitifdir. Birçok olguda Bcl- 6 pozitifliği, CD10 negatifliği izlenmektedir (3).

Sitogenetik incelemede diffüz büyük B hücreli lenfomalarla benzerlik çoktur. Gen ekspresyonu da benzerlik göstermektedir. Myc, Bcl- 6 ve IgH ekspresyonu pozitifdir. Olguların % 80-100'ünde kromozom bozuklukları gözlenmektedir. Başlıca kromozom 1, 2, 3, 7, 12 ve 18q'da artma, kromozom 6q, 13 ve 17'de azalma veya kayıp görülürken, olguların %67'sinde kromozom 18q21.31-q21.31'deki Bcl-2 ve MALT1 gen lokuslarını içeren DNA amplifikasyonları görülmektedir. Bu oran derinin folikül merkez hücreli lenfomasında %11'dir.

Tedavi seçenekleri arasında çoklu kemoterapi, radyoterapi, rituksimab ile kombinasyon (R- CHOP) bulunmaktadır (1, 4, 8, 10, 11). Rituksimabın tek ya da kombine kullanımının etkinliği arasındaki fark bilinmemektedir. Lezyon içi rituksimab uygulamasının etkinliği tartışmalıdır (4).

Prognoz diğer iki tipe göre daha kötüdür. 5 yıllık sürvi yaklaşık %50 civarındadır (3, 4). Bcl-2 ekspresyonunun prognostik önemi vardır. Bcl-2 ekspresyonu alt ekstremitelerde ve çok odak tutulumunda pozitifdir ve kötü prognoz göstergesidir.

## 3B. Primer Kutanoz Büyük B Hücreli Lenfoma (Diğer)

WHO-EORTC sınıflamasına göre bu tümörler bacak tipine dahil olmayan nadir tiplerdir. Bu tümörler diffüz büyük B hücreli lenfomanın morfolojik tiplerini içerir. Sıklıkla baş, gövde ve bacaklarda yerleşir. Anaplastik/plazmablastik lenfomaların nadir türleridir. Primer kutanöz T hücre/histiosit zengin B hücreli lenfomalar ve primer kutanöz intravasküler büyük B hücreli lenfomalar bu gruptadır.

## İntravasküler Büyük B Hücreli Lenfoma

Büyük B hücreli lenfomaların iyi tanımlanmış bir alt tipidir. Malign anjiyoendoteloma olarak da bilinir (12). Büyük neoplastik B hücrelerinin küçük kan damarları içerisinde proliferasyonu ile karakterizedir. Damar lümenine sınırlı kalabildiği gibi tüm or-

ganlara da yayılabilir. Merkezi sinir sistemi, böbrekler, akciğer, karaciğer ve deri tutulumu sıklığı (13, 14). Prognozu kötüdür.

Kliniği pannikülit veya sklerotik bağ doku hastalığına benzeyebilir (4). Sıklıkla bacakların alt kısmı veya gövdede kırmızı-mavi infiltrate plak veya yama şeklinde gözlenir. Papül ve nodüller de olabilir (12). Ülserasyon sıklığı. Telenjiyektatik deri lezyonları da eşlik edebilir. Hastalar sıklıkla ateşli, tekrarlayan infeksiyon bulguları olan kronik hastalardır. Merkezi sinir sistemi ve akciğer tutulumu sık, lenf nodu tutulumu nadirdir (13).

Histopatolojik incelemede kan damarı içinde büyük neoplastik B hücrelerinin birikimiyle tıkanma izlenir. Eritrosit ekzositozu sıklığı, nadiren tümör hücreleri de sızmaktadır. Çok nadiren kapiller veya deri hemanjiomları içinde endotelial hücre proliferasyonu olsa da reaktif değişiklikler benign ve malign formlarda aynıdır. Ayırım sadece immunohistokimyasal çalışmalar ile mümkündür. İmmüfenotipik incelemede B hücre ilişkili antijenler CD19- 20- 22, CD 79a ve CD45 pozitifdir, nadir olgularda T hücre belirteçleri de pozitifdir. Bcl-2 ekspresyonu prognozun kötü olması ile ilişkilidir (15).

Ayrııcı tanıda HIV infeksiyonu, poliarteritis nodoza, intravenöz metastatik karsinomlar, malign melanom, mikozis fungoides, sarkoidoz, kaposi sarkomu bulunmaktadır. Tedavide çoklu kemoterapi uygulanabilmektedir (16).

Prognoz kötüdür. Merkezi sinir sistemi ve akciğer tutulumu olanlarda sürvi aylarla sınırlıdır. 3 yıllık sürvi yaklaşık %20'dir. Olguların yaklaşık %50'sinde otopsi ile tanı konulmaktadır (17). Primer olarak sadece deri tutulumu olanlarda hastalık uzun süreli devam eder. 3 yıllık sürvi yaklaşık %50'dir.

## Kaynaklar

- Oğuz O. Derinin lenfoproliferatif hastalıkları. Dermatoloji'de. Ed. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur V. 3. Baskı. İstanbul, Nobel, 2008; 1963- 1994.
- Whittaker SJ, Mackie RM. Cutaneous lymphomas and lymphocytic infiltrates. Rook's Textbook of Dermatology'de. Ed. Burns T, Breatnach S, Cox N ve ark. 7. Baskı. Oxford Blackwell Publishing, 2004; 54.1- 54.53.
- Kempf W, Denisjuk N, Kerl H, Cozzio A, Sander C. Primary cutaneous B-cell lymphomas. J Dtsch Dermatol Ges 2012; 10: 12- 23.
- Cerroni L, Kerl H. B- cell lymphomas of the skin. Dermatology'de. Ed. Bologna JN, Jorizzo JL, Rapini RP. Spain, Mosby, 2003; 1907- 1920.
- Hallermann C, Niermann C, Fluck M, Fishedick AR, Schulze HJ. Malignant lymphoma of the skin: Update on diagnostics and therapy of primary cutaneous B-cell lymphoma. Hautarzt 2011; 62: 947- 958.
- Marmon S, Chu J, Patel R, Meehan S, Pomeranz MK. Recurrent localized primary cutaneous marginal-zone B cell lymphoma. Dermatol Online J 2011;17: 27.
- Ponzoni M, Ferreri AJ, Mappa S, Pasini E, Govi S, Facchetti F, Fanoni

D, Tucci A, Vino A, Doglioni C, Berti E, Dolcetti R. Prevalence of Borrelia burgdorferi infection in a series of 98 primary cutaneous lymphomas. *Oncologist* 2011; 16: 1582- 1588.

8. Thomas V, Dobson R, Mennel R. Primary cutaneous large B-cell lymphoma, leg type. *Proc Bayl Univ Med Cent* 2011; 24: 350- 353.

9. Plaza JA, Kacerovska D, Stockman DL, Buonaccorsi JN, Baillargeon P, Suster S, Kazakov DV. The histomorphologic spectrum of primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma: a study of 79 cases. *Am J Dermatopathol* 2011; 33: 649- 655.

10. Brouillard C, Granel-Brocard F, Montagne K, Bastien C, Barbaud A, Schmutz JL. An atypical presentation of primary cutaneous diffuse B-cell lymphoma, leg type. *Ann Dermatol Venereol* 2011; 138: 601- 604.

11. Khan JA, Usman F, Abbasi S, Shoab SS. Diffuse large B-cell lymphoma presenting as a chronic leg ulcer: the importance of repeat tissue biopsy. *Ann R Coll Surg Engl* 2011; 93: 9-10.

12. Wang L, Li C, Gao T. Cutaneous intravascular anaplastic large cell lymphoma. *J Cutan Pathol* 2011; 38: 221- 226.

13. Park JH, Lee DY, Ko YH. Intravascular large B-cell lymphoma of the cutaneous variant in Korea. *J Dermatol* 2011; 38: 160- 163.

14. Kameoka Y, Takahashi N, Komatsuda A, Tagawa H, Hamai K, Hirokawa M, Wakui H, Ichinohasama R, Sawada K. Kidney-limited intravascular large B cell lymphoma: a distinct variant of IVLBCL. *Int J Hematol* 2009; 89: 533- 537.

15. Kong YY, Dai B, Sheng WQ, Yang WT, Wang CF, Kong JC, Shi DR. Intravascular large B-cell lymphoma with cutaneous manifestations: a clinicopathologic, immunophenotypic and molecular study of three cases. *J Cutan Pathol* 2009; 36: 865- 870.

16. Feldmann R, Schierl M, Sittenthaler M, Jahn R, Wogritsch C, Cerroni L, Steiner A, Breier F. Intravascular large B-cell lymphoma of the skin: typical clinical manifestations and a favourable response to rituximab-containing therapy. *Dermatology* 2009; 219: 344- 346.

17. Wahie S, Dayala S, Husain A, Summerfield G, Hervey V, Langtry JA. Cutaneous features of intravascular lymphoma. *Clin Exp Dermatol* 2011; 36: 288- 291.

## Psoriasis: Klinik Tiplere Göre Tedavi Yaklaşımı

Uzm. Dr. Zekayi KUTLUBAY\*, Dr. Özge KARAKUŞ\*, Doç. Dr. Burhan ENGİN\*, Prof. Dr. Server SERDAROĞLU\*

\* İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı

### ÖZET

#### Psoriasis: Klinik Tiplere Göre Tedavi Yaklaşımı

Psoriasis, keskin sınırlı eritemli-skuamli plaklarla karakterize, kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. Klinik tipler; plak psoriasis, guttat psoriasis, invers psoriasis, eritrodermik psoriasis ve püstüler psoriasisdir. Tedavi seçenekleri klinik tipe, hastalığın şiddetine, süresine, önceki tedaviler ve yanıtına göre değişebilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Psoriasis, psoriasis klinik tipleri, psoriasis tedavisi

### ABSTRACT

#### Psoriasis: Treatment Options According to Clinical Types

Psoriasis is a chronic inflammatory skin disease with well-demarcated, raised, red plaque with a white scaly surface. Clinical types; plaque psoriasis, guttat psoriasis, inverse psoriasis, erythrodermic psoriasis and putular psoriasis. Treatment changes due to clinical type, the severity of disease, prior treatments and response.

**Key Words:** Psoriasis, clinical types of psoriasis, treatment of psoriasis

Psoriasis, keskin sınırlı eritemli-skuamli plaklarla karakterize, kronik, inflamatuvar bir hastalıktır. Normal popülasyonda ortalama %1-3 oranında görülmektedir. Hastalığın yaşam boyu sürmesi, kesin tedavisinin olmaması yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemekte ve hastalar uzun süre ilaç kullanmak zorunda olduklarından tedaviye uyumları da azalabilmektedir. Bu nedenle psoriasis hastasının tedavi ve takibi çok önemlidir (1,2). Klinik tipler; plak psoriasis, guttat psoriasis, invers psoriasis, eritrodermik psoriasis ve püstüler psoriasisdir.

Tedavi seçenekleri klinik tipe, hastalığın şiddetine, süresine, önceki tedaviler ve yanıtına göre değişebilmektedir. Lezyonların lokalizasyonu, tipi, yaygınlığı şiddeti önemlidir. Bunun yanında hastanın kişisel özellikleri, aile öyküsü, tetikleyici faktörlerin varlığı, eşlik eden hastalıklar, eklem tutulumu, hastanın psiko-sosyal durumu, beklentileri büyük önem taşımaktadır.

Hastaya uygulanacak tedaviyi belirlemede en önemli kriter hastalığın şiddetidir. Psoriasis şiddetini belirlemede kullanılabilecek en basit yöntem "Vücut Yüzey Alanı"dır. Bu kritere göre %3'lük bir tutulum varsa hastalık hafif, %3-10'luk tutulum orta, %10 ve daha fazla tutulum şiddetli olarak kabul edilir. Şiddetin belirlenmesinde hastanın günlük yaşamındaki olumsuzluklar, iş göremezlik, anatomik lokalizasyon da dikkate alınması gerektiğinden Vücut Yüzey Alanı oranı her zaman yeterli olamayabilir. Koo-Menter Psoriasis Ölçeği sistemik tedaviye gereksinimi belirlemede yardımcı olabilir. Şiddet belirlenmesinde PASI'dan da yararlanabiliriz. Tedaviye yanıtı değerlendirmede de PASI-75 etkinlik ölçütü olarak kullanılabilmektedir (2,3,4,5).

#### Psoriasis Vulgaris, Plak Tip Psoriasis

Hastalığın sık görülen ve tipik belirtiler ile ortaya çıkan formudur. Parlak eritemli, keskin sınırlı, üzeri sedef rengi beyaz kolayca dökülen skuamli plaklar ile karakterizedir. Lezyonların büyüklükleri ve şekilleri farklılık gösterir. Tipik yerleşim yerleri

saçlı deri, sakral bölge, diz ve dirseklerdir, ancak vücudun diğer alanlarında da lezyonlar görülebilir.

#### Yerel Tedavi

Çoğu olguda yerel tedavi yeterli olmaktadır. Kozmetik olarak hastalar rahatsız olduğundan, sürmesi vakit aldığından hastaların tedaviye uyumsuzluğu %40 oranındadır. Farklı etki mekanizmalarına sahip birçok ilaç yerel tedavide kullanılmaktadır (3,6).

**Kortikosteroidler:** Psoriasis tedavisinde kortikosteroidlerin anti-inflamatuvar, antiproliferatif ve immunsupresif özelliklerinden faydalanılmaktadır. Bu özellikleri sayesinde lezyonlarda eritem, skuam ve eşlik eden kaşıntının azalmasını sağlarlar. Etkin kortikosteroidler genellikle sınıf 1 grupta yer alan klobetazol propiyonat, halobetazol propiyonat ve betametazon dipropiyonat gibi süper potent kortikosteroidlerdir. Güçlü kortikosteroidler 2 haftadan uzun süre kullanılmamalı ve miktar haftada 50 gr'ı aşmamalıdır. Hipotalamik-hipofiz aksın baskılanması çocuklarda daha kolay meydana gelebileceğinden daha dikkatli kullanılmaları gerekmektedir. Ayrıca sürekli kullanımları da taşiflaksiye yol açabilmektedir.

Kalın skuamli lezyonlarda pomad formlarını tercih etmek, keratolitik bir ajanla kombine etmek ve oklüzyonlu uygulamak etkinliği arttırabilmektedir. Olası yan etkileri; deri atrofsi, telenjektazi ve stria oluşumu, steroid aknesi, hipertrikoz, tedavi kesilmesi sonrası hızlı nüks veya püstüler forma dönüş sayılabilir (3,7).

**Antralin:** Serbest radikaller oluşturarak gösterdiği antipso-riatik ve antimitotik etkinin DNA sentezi inhibisyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Kısa süreli temas şeklinde tedavi tercih edilmektedir. Tedavi sonrası lezyon yerinde lökoderma ve çevresinde antraline bağlı kahverengi bir boyanma ortaya çıkar