

**T.C**  
**SELÇUK ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR ANABİLİM DALI**

**Prof. Dr. İnci MEVLİTOĞLU**  
**ANABİLİM DALI BAŞKANI**

**PSORİASİS VULGARİSLİ HASTALARDA LUNULA YOKLUĞU**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr. Meltem KAPLAN**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof. Dr. İnci MEVLİTOĞLU**

**Konya-2011**

## İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER .....	II
KISALTMALAR .....	III
1.GİRİŞ .....	1
2.GENELBİLGİLER .....	3
2.1.PSORİASİS VULGARİS .....	3
2.1.1.TANIM .....	3
2.1.2.TARİHÇE .....	3
2.1.3.EPİDEMİYOLOJİ.....	3
2.1.4.ETYOLOJİ.....	4
2.1.5.PATOGENEZ .....	13
2.1.6.KLİNİK .....	17
2.1.7.HİSTOPATOLOJİ .....	21
2.2.TIRNAK.....	23
2.2.1.TIRNAK ÜNİTESİNİN YAPILARI .....	24
2.2.2.TIRNAK BÜYÜMESİ .....	27
2.2.3.TIRNAĞIN KANLANMASI VE İNNERVASYONU.....	27
2.2.4.TIRNAK EMBRİYOLOJİSİ.....	28
2.2.5.PSORİASİSTE TIRNAK TUTULUMU .....	28
2.2.6. ALOPESİ AREATADA TIRNAK TUTULUMU .....	31
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER .....	34
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	36
5.BULGULAR .....	37
6.TARTIŞMA VE SONUÇ .....	59
7.ÖZET.....	62
8.ABSTRACT.....	63
9.KAYNAKLAR.....	64
10.TEŞEKKÜR.....	73

## KISALTMALAR

- DLQ1** : Dermatoloji yaşam kalite indeksi
- HCV** : Hepatit C virüsü
- HIV** : Human immundeficiency virus (İnsan immün yetmezlik virüsü)
- HLA** : İnsan lökosit antijeni
- ICAM** : İntersellüler adezyon molekülü
- IFN** : İnterferon
- IL** : İnterlökin
- LFA** : Lökosit fonksiyone edici antijen
- MHC** : Majör hitokompatibilite antijeni
- NAPSI** : Tırnak psoriasis şiddet indeksi
- NK** : Natural killer
- PASI** : Psoriasis alan ve şiddet indeksi
- PSORS** : Psoriasisten sorumlu olabileceği düşünülen gen
- TNF** : Tümör nekrozis faktör
- UV** : Ultraviyole
- VCAM** : Vasküler sellüler adezyon molekülü

## 1.GİRİŞ

Psoriasis, keskin sınırlı, eritemli, kuru skuamli plaklar ile karakterize kronik ve tekrarlayan inflamatuvar bir hastalıktır. Populasyonun yaklaşık olarak %1-5' ini etkiler. Yapılan çalışmalarda kutanöz inflamasyon ve epidermal hücre kinetiklerine dair çok geniş bilgiler elde edilmesine rağmen psoriasisin nedeni henüz bilinmemektedir (1,2).

Saçlı deri, tırnaklar, ekstremitelerin ekstansör yüzleri, umbilikal bölge ve sakrum en sık tutulan bölgelerdir. Tırnak tutulumu, psoriasisli hastaların yaklaşık olarak % 50'sinde gözlenir. Psoriatik artriti olan hastalarda bu oran %80'in üzerindedir. İzole tırnak tutulumu psoriasisli hastaların sadece %1-5' inde görülmektedir. Tırnak tutulumunun şiddeti hafif bir kozmetik problemden, ağrı ve sakatlığa kadar varabilen geniş bir skalada seyredir. Tırnak tutulumunun klinik bulguları, tırnak yatak ya da matriks tutulumuna göre değişmektedir Tırnak yatağı tutulumunda; onikoliz, splinter hemoraji, yağ lekesi ve subungual hiperkeratoz gelişmekte iken tırnak matriks tutulumunda ise pitting (yüksük tırnak), lökonişi, tırnak plağında ufalanma meydana gelmektedir. Kutanoz hastalığın şiddeti arttıkça tırnak tutulumunun şiddeti de artmaktadır. Şiddetli hastalık varlığında yatak ve matriks bir arada tutulmaktadır (2-5). Bununla ilişkili olarak tırnak psoriasis şiddet indeksi (NAPSI) Riche ve Scher tarafından 2003 yılında geliştirilmiş bir skorum sistemidir (6).

Lunula; proksimal tırnak kıvrımından uzanan tırnak matriksinin distalde görünebilen bölümüdür. Her ne kadar birçok tırnakta görülemese de el baş parmak, işaret parmak ve ayak baş parmağında sıklıkla gözlenmektedir. Lunulanın boyutları bireyler arasında değişebildiği gibi, parmaklar arasında da farklılık göstermektedir. Normal şekli yarım ay biçimindedir. Şeklinde meydana gelen değişiklikler primer bir tırnak distrofisi ya da sistemik bir hastalığın bulgusuna işaret eder. Bunlar; makrolunula, mikrolunula, anolunula ( lunula yokluğu) ve nonkonveks (asimetrik, triangüler, deforme ve diğer ) lunuladır. Anolunula bir çok nedenden kaynaklanabilir. Yapılan bir çalışmada tırnak matriksini tutan hastalıklarda distal matriksin öne doğru genişlemesi nedeniyle lunula boyutlarının arttığı, matriks distrofisiyle giden ya da tırnak yatağını tutan hastalıklar da ise mikrolunula ve anolunula gözlemlendiği bildirilmiştir (7,8).

Çalışmamızda Selçuk Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilimdalı polikliniğine Mayıs-Eylül 2010 tarihleri arasında başvuran, son üç ay içerisinde sistemik tedavi almamış ya da herhangi bir tedavi almamış psoriasis vulgaris ve alopesi areata hastaları ve herhangi bir hastalığı bulunmayan normal sağlıklı bireyler alınarak her üç grupta tırnak matriks ve yatak bulguları tırnak psoriasis şiddet indeksi (NAPSI) ile değerlendirildi. Psoriasisli hastalarda tırnak matriks ve yatak tutulumunun şiddeti ile lunula arasındaki ilişkinin incelenmesini ve karşılaştırılmasını amaçladık.

## **2.GENEL BİLGİLER**

### **2.1. PSORİASİS VULGARİS**

#### **2.1.1. TANIM**

Psoriasis, deride keskin sınırlı, sedefi beyaz renkli skuamli, eritemli plakların izlendiği, tırnak ve eklem tutulumu yapabilen, kronik seyir gösteren inflamatuvar bir dermatozdur. Etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte insan lökosit antijen (HLA) kompleksini etkileyen genleri de içeren genetik yatkınlık zemininde, çeşitli tetikleyici faktörlerin etkisiyle ortaya çıktığı düşünölmektedir (9).

Hastalığın şiddeti, kalıtsal ve çevresel faktörlere bağlı olarak değişmektedir, bazı hastalar diz, dirsek, saçlı deri gibi bölgelere sınırlı eritemli skuamli plaklar ile seyreden hafif derecede hastalığa sahip iken , bazılarının ise vücudunun yaklaşık % 100'ü tutulmaktadır (10). Hastalık dört belirgin patolojik değişiklik ile karakterizedir bunlar; inflamasyon, epidermiste hiperproliferasyon, epidermis maturasyonunaki değişim (skuam ile sonuçlanır) ve vasküler değişiklikler (11).

#### **2.1.2.TARİHÇE**

Milattan önce 460-377 yıllarında Hipokrat kuru skuamli döküntüleri 'lopoi' başlığı altında gruplandırmıştır. Milattan önce 129-99 yılları arasında ise Galen ilk kez göz kapağı, göz kenarları ve skrotumda skuam ile karakterize deri hastalıkları için 'psora' kelimesini kullanmıştır. Ondokuzuncu yüzyıla kadar psoriasisin lepradan ayrı bir hastalık olduğu anlaşılamamıştır. Robert Willian 1809 yılında ilk doğru tanımlamayı yapmıştır. Ferdindn Von Hebra,1841'de hastalığın ayrıntılarını ortaya koyarak 'psoriasis' ismini veren ilk kişi olmuştur. Heinric Koebner, 1879 yılında psoriasisli hastaların sağlam derisine travma uygulandığında psoriasis plağı olduğunu tarif etmiştir (12,13).

#### **2.1.3. EPİDEMİYOLOJİ**

Ülkelere ve ırklara göre değişmekle birlikte psoriasis prevalansı %0,5 ile % 4,5 arasında değişmektedir. Kundakçı ve arkadaşlarının Türkiye' de yaptıkları bir çalışmada psoriasis prevalansı % 1,3 olarak bildirilmiştir. Prevelans kadın ve erkeklerde hemen hemen eşittir. Beyaz ırkta, zenciler ve sarı ırktan iki kat daha sık görölmektedir (10,14). Başlangıç yaşı çoğunlukla 15 ile 30 yaş arasında

görülmekle beraber, doğumdan 9. dekada kadar geniş bir aralıkta seyreder. Hayatın iki döneminde pik yaptığı gözlenmiştir. Birinci pik yaşı 22,5 iken, ikinci pik 55 yaşında olmaktadır (14,15). Henseler ve Christophers tarafından 1985'te psoriasisli hastalarda farklı başlangıç yaşları bildirilmiştir ve özellikle HLA-CW6 antijeninin erken başlangıç ve pozitif aile hikayesi ile ilişkili olduğunu gösterilmiştir. Bu bilgiler ışığında Henseler ve Christophers, psoriasisin 2 farklı formunu tanımlamıştır: tip-1 psoriasis HLA ilişkili olan ve 40 yaşından önce başlayan , tip-2 psoriasis ise HLA ilişkisi olmayan ve 40 yaşından sonra ortaya çıkan formlar olarak tanımlanmıştır (15).

#### **2.1.4. ETYOLOJİ**

Psoriasisin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Genetik yatkınlığın psoriasis oluşumunda etkili olduğu düşünülmekte ancak çevresel faktörler, ilaçlar, enfeksiyonlar, travma ve psikojenik faktörlerin de hastalığın ortaya çıkışını tetiklediği düşünülmektedir (14).

##### **2.1.4.a. Genetik faktörler**

Lomholt yaptığı bir çalışmada, psoriasis hastalarının %91'inde 1. ya da 2. derece akrabalarından en az birinde psoriasis varlığını göstermiştir. Benzer şekilde İsveç'te yapılan bir çalışmada psoriasis hastalarının akrabalarında psoriasis prevalansı normal populasyondan daha yüksek bulunmuştur. Prevelans birinci derece akrabalarında %7,8 iken, bu oran ikinci derece akrabalarında %2,9 bulunmuştur. Yaş, cinsiyet, coğrafi bölge ve meslek açısından eşleştirilmiş kontrol grubunda ise bu oran % 3,14'tür (16). Görgülü ve Akgün, psoriasisde aile tutulumunu %17,8 oranında bulmuşlardır ancak, Pietrzky ve arkadaşları %82, Wuepper %60, Del Toso-Deperder %33,3 oranında bulmuşlardır. Bu farklılık hasta sayısının azlığından ve bölgesel farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir (17). Monozigot ve dizigot ikizler üzerinde yapılan insidans çalışmaları da, psoriasisin (tip 1) büyük ölçüde kalıtsal bir hastalık olduğunu desteklemiştir (16).

Psoriasis ile ilişkili spesifik genlerin araştırılması, yaklaşık 10 yıl önce genetik bağlantılar ile ilgili çalışmalarla başlamıştır. Geniş çaplı genom araştırmalarına rağmen 'psoriasis yatkınlık' (PSORS 1) olarak adlandırılan bir tane gen lokusu tutarlı bir şekilde gösterilmiştir. PSORS 1, majör histokompatibilite kompleksi

içinde yer almaktadır (MHC, kromozom 6p12.3). Psoriasis ile ilişkili birden fazla HLA alleli bulunmuştur, bunlar özellikle HLA-B13, HLA-B37, HLA-B46, HLA-B57, HLA-CW1, HLA-CW6, HLA-DR7 VE HLA-DQ9'dur (9).

Yapılan bir çalışmada 44 adet akraba olmayan ve 22 adet akraba olan psoriasis hastasında HLA fenotipleri çalışılmıştır. HLA-B13 kontrol grubunda 89 kişide 3 tanesinde saptanmış iken, 44 adet akraba olmayan hastanın 12'sinde saptanmıştır. HLA-B17 ayrıca bu 44 hastanın 10 tanesinde, aile bireylerinin de 17'sinde saptanmıştır (16,18). Takip eden çalışmalar da HLA-B13 ve B15 ilişkisini göstermiştir. Zacharia, olgularında HLA-B27 ve B37 antijenlerinin normal populasyondan fazla olduğunu saptamıştır. Psoriasis ile ilişkili diğer HLA antijenleri ise, sınıf-1 HLA-CW6 ve sınıf-2 HLA-DR7 antijenleridir. Psoriasis için en geniş ve sık şekilde tanımlanmış olan ise HLA-CW6 antijenidir. Otörler HLA-CW6 ile birlikteliğin yanısıra erken başlangıç ile HLA-B13, B17, B37, CW6 arasında bir ilişki kurmuşlardır (16,19).

HLA-CW6 alleli hastalığın genetik temeli ile direkt bağlantılı, immunopatogenetik modele öncülük eden majör bölgedir. Diğer ilişkili olmaya aday genler ise HLA-C, korneodezmozin ve HCR' dir, fakat HLA-C neden olan bir faktör olmaktan ziyade gen belirteci gibi görünmektedir. HLA antijenlerine birliktelik gösteren olgularda tırnak tutulumu ve artrit görülme oranı vulgar tipe göre daha fazladır (19,20).

HLA-CW6 taşıyıcılarının sadece %10'luk bir bölümünde psoriasis gelişmektedir, ve PSORS1'in psoriasisdeki genetik varyasyonların sadece yarısı ya da üçte birinden sorumludur. Böylece ek olarak non MHC genlerin de tutulmuş olması muhtemeldir. PSORS1'e ek olarak; çalışmalarda 18 farklı potansiyel gen lokusu gösterilmiştir (9).

Trembath ve arkadaşları, 78 ailede psoriasisın otozomal dominant inkomplet penetrans kalıtım gösterdiğini iddia etmişler ve bu gen defektini PSORS2-D17S784 olarak tanımlamışlardır. Matthews ise 4 İrlandalı 1 İngiliz ailede 4 nolu kromozomun uzun bacağında PSORS3-D4S1535 gen defektini tanımlamıştır (19). PSORS3 gen lokusu 1996 yılında kromozom 4q34 üzerinde bildirilmiştir. Bu bölgede, erken başlangıçlı psoriasis ile ilişkilendirilmiş olan, tip 1 interferon üretimini düzenleyen proteinini kodlayan gen, yakın zamanda saptanmıştır.



PSORS4 lokusu kromozom 1q21'de epidermal differansiasyon gen kompleksi içindedir ve bağımsız şekilde doğrulanmıştır. PSORS5 gen bölgesi kromozom 3q21'de , PSORS6 gen bölgesi ise kromozom 19p13'de bağımsız gruplar olarak kalmıştır (21). PSORS8 gen bölgesi chron hastalığına yatkınlık yarattığı bilinen (NOD2/CARD15) ve psoriatik artritle de ilişkili olan gen bölgesiyle çakışmaktadır. PSORS9 ilk olarak Çinlilerde tanımlanmıştır, fakat Kafkas ırkını içeren diğer dört genom ilişkili bölge ile de bağlantı olduğu konusunda bazı deliller sunulmuştur (9).

#### **2.1.4.b. Tetikleyici faktörler**

Hastalığın başlamasında ve alevlenmelerde rol alan etmenler kişiden kişiye değişmektedir. En çok kaydedilen etmenler;

1. Travma
2. Enfeksiyonlar
3. Hipokalsemi
4. Gebelik
5. Psikojenik stres
6. İlaçlar
7. Sigara ve alkol
8. İklim
9. Folat ve B12 vitamin eksiklikleri
10. Obesite
11. Çoklu doymamış yağ asitlerinden zengin diyet (22).

#### **Travma**

Travma, psoriasis tetikleyen faktörler arasında en önemli olanıdır (1). Heinrich Koebner 1879 yılında travmanın bir sonucu olarak psoriatik hastaların sağlam derilerinde psoriatik lezyonların ortaya çıkmasına 'izomorfik fenomen' adını vermiştir. Genel olarak reaksiyon 10-20 gün arasında ortaya çıkarsa da, 3 gün gibi kısa bir sürede ve 2 yıl gibi uzun bir sürede de ortaya çıkabileceği bilinmektedir.

Böyle bir reaksiyonun deneysel olarak ortaya çıkarılmasına 'Köbner fenomeni' denilmektedir. Çeşitli faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan Köbner fenomeninin psoriasis hastaları arasında görülme sıklığının %24-51 arasında olduğu bildirilmektedir (9,23).

Her çeşit travma Köbner reaksiyonu geliştirmemektedir. Köbner reaksiyonunun deneysel olarak oluşturulabilmesi için epidermal bir zedelenme uygulanması gerekmektedir. Yalnızca dermal travmanın da köbner reaksiyonu oluşturmaya yetmediği bilinmektedir (23).

Köbner pozitif hastalarda psoriasis genellikle daha erken yaşta ortaya çıkmakta, hastalığın kontrolü daha zor olmaktadır. Psoriatik hastalarda köbner fenomeninin insidansı aktif hastalık döneminde artmaktadır. Bazı hastalarda ise travma sonrası lezyon tamamen gerileyebilmektedir, buna 'ters Köbner fenomeni' adı verilir. Köbner ve ters Köbner aynı anda bulunmaz (14). Köbner fenomeni oluşturabilecek faktörler:

*Fiziksel faktörler:* Radyasyon (UV, X-ray), dermabrazyon, diğer cerrahiler, intradermal ya da subkutan enjeksiyonlar, dövme, aşı, böcek ısırıkları, kaynar su yanıkları, abrazyonlar ve akapunktur

*Kimyasal faktörler:* Kimyasal yanıklar, diğer toksik maruziyetler, kronik iritan dermatitler, hatta bazı topikal psoriasis tedavileri

*İnflamatuvar dermatozlar:* Diğer cilt hastalıklarının çoğu örneğin varisella zoster virüs enfeksiyonu, pitriyazis roza, allerjik kontak dermatit, hatta pozitif prick ve yama testleridir (1).

## **Enfeksiyonlar**

Enfeksiyonların psoriasis başlanması ya da alevlenmesinde tetikleyici rol oynadığı uzun zamandır bilinmektedir. Bu oran çeşitli çalışmalarda %15-76 arasında bulunmuştur. Özellikle A grubu beta hemolitik streptokoklar, Staphylococcus aureus, Candida albicans, Human İmmunodeficiency Virus tip-1 (HIV-1), Hepatit C Virusü (HCV) en çok suçlanan ajanlardır (24).

Guttat psoriasisli hastaların üçte ikisi, deri lezyonları çıkmadan 1 veya 2 hafta öncesinde boğaz ağrısı öyküsü tarifledikleri ve yakın zamanda geçirilmiş streptokokal enfeksiyona dair serolojik bulgulara sahip oldukları ilk olarak 50 yıl önce bildirilmiştir. Başlangıçta sadece A grubu streptokoklar ile ilişkilendirilmiş olup, daha sonra grup C ve G streptokoklar guttat psoriasisli hastaların tonsillerinden izole edilmiştir (25).

Streptokokal M proteini, keratin 16 ve 17 ile yapısal olarak aynıdır. Guttat psoriasisde streptokok spesifik T hücreleri tonsillerden deriye doğru göç eder ve keratinositlerden türeyen çapraz reaktif antijenleri tanıyarak inflamatuvar aktiviteyi

oluştururlar. Eğer etkin çapraz reaksiyon oluşmazsa hastalık kendini sınırlar. Ancak sekonder lenfoid doku gibi davranan deride çapraz reaksiyon etkin bir hal alırsa otoreaktif T hücreler üretilmeye devam eder ve kronik hastalığın oluşmasına sebep olurlar (14).

Psoriatik lezyonlu derinin *S. aureus* tarafından kolonizasyonu psoriasisli hastalarda yaklaşık olarak %60 oranında gösterilmiştir, bu oran normal sağlıklı deride %5 ile 30 arasında değişmektedir. *S. aureus* izole edilen vakaların en azından yarısında bir ya da daha fazla stafilokokal enterotoksin salgılandığı görülmüştür, bunlar; stafilokokal enterotoksin A, B, C, D veya toksik şok sendrom toksin-1'dir. Derilerinde toksin pozitif Stafilokok bulunduran hastalar, belirgin olarak yüksek Psoriasis Alan ve Şiddet İndeks (PASI) skoruna sahiptir, bu hipotezi desteklercesine organizma tarafından psoriatik lezyonların alevlenmesi büyük olasılıkla toksin salınımı yoluyla olmaktadır (25).

Psoriasis ve HIV enfeksiyonunun gerçek sıklığı vaka serilerine göre değişmektedir. İki bin hasta üzerinde yapılmış bir çalışmada prevalans %2,5 bulunmuştur. Berlin'de 700 enfekte hasta üzerinde yapılan diğer bir çalışmada ise bu oran % 5'tir ve referans popülasyona göre yüksektir (26). Psoriasis, HIV enfeksiyonunun her döneminde görülebilir, hatta bazı hastalarda psoriasis HIV enfeksiyonunun başlangıç bulgusu olabilir. HIV hastalarındaki psoriasis şiddeti hafiften şiddetliye kadar değişmektedir fakat kötüleşen immunsupresyon ile şiddetli hastalık çoğunlukla birbiriyle koreledir (27).

Hem psoriasis hem de HIV enfeksiyonu tümör nekroz faktör alfa (TNF) ve interferon gama (IFN)'nın artmış ekspresyonu ile ilişkilidir, bu T1 inflamatuvar cevap olarak bilinir. Artmış TNF alfa düzeyleri HIV enfeksiyonunun her aşamasında görülmektedir (26).

HIV ilişkili psoriasis hastalarında psoriasisin her alt tipi görülmekle beraber guttat, invers ve eritrodermik tipler daha sıktır. Ayrıca HIV enfeksiyonu olan popülasyonda psoriatik artrit daha sık ve şiddetli olmaktadır (27).

Her ne kadar araştırmacıların bir kısmı kutanöz psoriasisli hastalarda HCV enfeksiyonu prevalansının artmış olduğunu bildirseler de, diğer bir kısmı bunun aksini iddia etmektedir (28). Psoriasis gibi kronik deri hastalıklarında görülen minör deri abrazyonları olan hastaların söz konusu kronik hastalıkları nedeniyle hastane ortamı ile sık olarak temas etmeleri neticesinde, bu hastalarda HBV ve olası olarak da HCV enfeksiyonu için "belirgin olmayan parenteral yol" ile geçişten söz

edilmektedir. Bu bulaşma yolunun, psoriasisli hastalardaki söz konusu infeksiyonlardan sorumlu olabileceği de belirtilmektedir. Buna karşın Yamamoto ve arkadaşları ise HCV infeksiyonunun psoriasis tetikleyebileceği şeklinde bir görüş ileri sürerek bu konudaki neden sonuç ilişkisine farklı bir açıdan yaklaşmışlardır.(29)

Ayrıca, HCV pozitif psoriasisli hastalarda hepatit C tedavisinin bir potansiyel yan etkisi de psoriasis ve psoriatik artrit alevlenmedir. Psoriasis tedavisinde kullanılan sistemik tedavilerin bir çoğu da hepatit C enfeksiyonu için zararlı olabilmektedir (30).

Psoriatik deri örneklerinde %89-90 oranında HPV DNA' ları bulunmuştur. Bu virüs ailesi nonlitik siklusla keratinositlere girip E6 ve E7 gibi proteinlerle keratinosit proliferasyonunu uyarabilir. HPV'nin fazla sıklıkta rastlanması, patogeneizde oldukça önemli rolü olduğunu gösteriyor olabilir (31).

Malassesia türlerinin psoriasisde rolü hala tespit edilememesine karşın, bazı çalışmalar bu lipofilik mayaların psoriasisde deri lezyonu gelişimiyle ilişkisini göstermiştir. Vakaların çoğunda mayalar saçlı deri tutulumuyla ilişkilidir. Son zamanlarda da Malassezia türlerinin glans psoriasis ile ilişkisi bildirilmiştir (31).

### **Hipokalsemi**

Hipokalseminin generalize püstüler psoriasis için tetikleyici bir faktör olduğu saptanmıştır. Aktif vitamin D3 analogları psoriasis iyileştirmekle birlikte anormal vitamin D3 seviyelerinin psoriasis indüklediği gösterilmiştir (1,32).

### **Gebelik**

Gebelik, hastalık aktivitesini azaltabilir. Bununla birlikte gebelerde bazen hipokalsemi ile ilişkili impetigo herpetiformis olarak adlandırılan püstüler psoriasis de gelişebilir (1,32). Yapılan bir çalışmada gebelikte psoriasis vakalarının %55'inde gerilediği, %21'inde değişmediği, %23'ünde ise kötüleştiği saptanmıştır. Benzer şekilde raporların çoğunda doğumdan sonra alevlenme bildirilmiştir (33).

Kronik plak tip psoriasis, gebelikte en sık kötüleşen formdur. Psoriatik artrit de gebelikte arttığı bildirilmiştir (34).

Bazı çalışmalarda psoriasis ile gebelikte gelişen tekrarlayan düşük ve hipertansiyon gibi komplikasyonlar arasına ilişki olduğunu gösterilmiştir (35).

## **Psikojenik faktörler**

Çevre faktörleri arasında en çok üzerinde durulan emosyonel etkilenmelerdir. Stres, anksiyete, depresyon, ani üzüntüler tetikleyici olabilmektedir. Bu tür psikolojik faktörlerin etkisinin %60-70 civarında olduğu düşünülmektedir. Çocuk psoriasis hastalarında bu oran %90'dır. Hastalığın başlangıcında etkili olabildikleri gibi alevlenmelerinde de etkili olabilmektedirler (36,37).

Stresle tetiklenme; kadın cinsiyet, aile öyküsünde psoriasis varlığı, şiddetli hastalık seyri, psoriasisle ilgili yüksek stres yaşayan ve yaşam kalitesi büyük ölçüde etkilenen hastalarda daha fazla olmaktadır (38).

Ayrıca psoriasisin kendisi de hastanın dış görünümünü bozup, hastaların kendini çirkin bulmaları bakımından belirgin bir psikojenik ek yük oluşturabilmektedir. Bu kronik hastalığa boyun eğmek zorunda kalmak, sıklıkla çaresizlik hissi ve depresyona sebep olur (38).

## **İlaçlar**

Dermatolojik olmayan hastalıklarda kullanılan bazı ilaçlar psoriasis seyrini çeşitli şekillerde etkileyebilmektedir. Bunlar; önceden var olan psoriasisin alevlenmesi, psoriasisli hastaların normal derisinde psoriasis lezyonlarının ortaya çıkması, psoriasisle ilişkili aile öyküsü bulunmayan bireylerde psoriasis ortaya çıkması şeklindedir (39).

Psoriasis uyardığı bilinen ilaçlar arasında başlıca lityum, beta adrenerjik reseptör blokerleri, antimalaryal ilaçlar, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, tetrasiklinler ve interferonlar sayılabilmekle beraber her geçen gün listeye yenileri eklenmektedir (40).

Lityum tedavisi ile psoriasisin uyarılması ilk olarak Carter tarafından bildirilmiştir (40). Lityumun tüm cilt yan etkileri arasında en sık görüleni psoriasis ile ilgili olanlardır. Saçlı deri psoriasisinden, yaygın plak tip ya da püstüler psoriasis kadar geniş bir klinik görünüm ortaya çıkabilir. Lokalize form psoriasisin generalize forma ilerlemesine de neden olabilir.(41)

Psoriasis alevlenmesine neden oldukları bildirilen diğer bir grup ilaç antimalaryallerdir. Bir çalışmada kinakrin, klorokin ve hidroksiklorokin uygulanan 6 olguda psoriasisle alevlenme gözlenmiştir. Bir antimalaryal ilaç olan klorokin psoriasis uyarılmasını hücrel immün sistem üzerine etkiyle oluşturduğu belirtilmiştir. Fakat antimalaryal sağaltım ile psoriasis uyarılma insidansının düşük

olduğu, pek çok olguda psoriasis uyarımına neden olmadığı, hatta bu ilacı almasına rağmen psoriasisleri düzelen olgular bulunduğu da bildirilmektedir (40).

Psoriasis alevlendirdiği bilinen bir diğer ilaç grubu da beta blokörlerdir. Bunlar arasında psoriasis ile en çok ilişkilendirilmiş olan proktololdür. Beta adrenerjik reseptörlerin blokajı, siklik adenzin momofosfat (c-AMP) düzeylerinde değişmeye neden olarak epidermal büyümeyi uyarmaktadır (42).

Psoriatik artrit sağaltımında kullanılan non steroidal antiinflamatuvar ilaçların, prostoglandin sentezini inhibe etmek suretiyle, lökotrienlerin salınımına yol açarak psoriasis tetiklediği ileri sürülmektedir. Bu grupta oksifenbutazon, diklofenak sodyum, ibuprofen, indometazin, fenilbutazon, asetil salisilik asit, ve meklofenamat'ın psoriasis provoke ettiği bildirilmiştir.(24)

Psoriasis tedavisi için kullanılan katran, antralin ve ultraviyole B (UVB) gibi topikal ilaçlar aktif dönemdeki hastalarda bazen alevlenmeye neden olabilmektedir ya da irritasyon, fototoksite ve hipersensitivite reaksiyonu neticesinde Köbner fenomenine yol açtıkları için püstüler psoriasis geliştirebilmektedir (42).

Psoriaziform ilaç erupsiyonları ile gerçek psoriasis uyarımı olan olguların ayırımı da önem taşımaktadır. Sıklıkla da beta adrenerjik reseptör blokerleriyle psoriaziform ilaç erupsiyonlarından bahsedilmektedir. Bu tip erupsiyonların daha az eritemli ve skuamlı olduğu, ilacın kesilmesi ile gerilediği, yeniden ilacın verilmesi ile de tekrarladiğı, psoriasis aile tırnak bulguları ve aile anamnezi gibi bulguların olmadığı bildirilmiştir. Ayrıca olguların çoğunda da perivasküler alan dışına taşan dermal mikst hücre infiltrasyonu gözlenmekte, epidermis korunabilmektedir. Dolayısıyla ilaçla uyarılan gerçek psoriasis olgularının histopatolojik olarak da tanısının doğrulanması önem taşımaktadır (40).

## **Sigara**

Sigara, psoriasis ve psoriatik artrit ilginç bir ilişki içerisindedir. Bir grup araştırmacı sigara içen erkeklerde psoriasis prevalansının arttığını bildirmiştir fakat hastalık riski içilen sigara sayısı arttıkça azalmaktadır. Bunun aksine, yapılan iki güncel vaka kontrollü çalışmada, doz-cevap ilişkisine bağlı olarak sigara içenlerde ılımlı bir artış saptamıştır. İlginç bir şekilde psoriasis başlangıcından önce sigara içilmesi, psoriatik artrit gelişimi için geçen süreyi kısaltmakta, fakat psoriasis başlangıcından sonra sigara içilmesi ise psoriatik artrit gelişimi için geçen süreyi uzatmaktadır (42,43).

## **Alkol**

Alkol kullanımı psoriasisli erkek hastalarda oldukça yüksek oranda görülmektedir. Bu da iki ihtimali düşündürür. Yoğun alkol alımı hastalıkta alevlenmeye yol açabilir veya alkol alımı sonucunda tedaviye uyum güçleştiği için hastalıkta alevlenme olabilir (44).

Yapılan çok merkezli bir çalışmada, psoriasis gelişme riski alınan alkol miktarı ile artmaktadır, bununla beraber özellikle sigara kullanımı gibi ortak değişkenler hesaba katıldığında bu artışın önemli olmadığı sonucuna varılmıştır (42).

## **İklim**

İklimsel özellikler ile psoriasis arasındaki ilişki uzun zamandır bilinmektedir. Bazı olgularda lezyonlar güneş ışığı ile provake olmaktadır, bu tür olgulara 'fotosensitif psoriasis' adı verilmektedir. Bu olguların %50'sinde başlangıçta polimorf ışık erupsiyonu oluşup daha sonra psoriasis lezyonları gelişir iken, diğer %50'lik grupta polimorf ışık erupsiyonu olmadan yavaş bir şekilde psoriatik değişiklikler olmaktadır. İlk gruptaki olgularda UVA suçlanırken, ikinci grupta UVB'nin etkili olduğu ileri sürülmektedir(41).

## **Vitamin eksiklikleri**

Vitamin B12 psoriasisde nükleik asit sentezindeki rolüyle önemlidir. Parenteral vitamin B12 verilmesinin yararlı etkisi 1950'lerde gösterilmiştir. Bununla birlikte diğer çalışmalarda doğrulanmamıştır (45).

## **Obesite**

İlk defa Lindegard, psoriasis ve obesite arasındaki ilişkiyi bildirmiştir. Yapılan bir çok çalışmada obesitenin psoriasisini arttırdığı gösterilmiştir. Son araştırmalarda, obesitenin proinflamatuvar bir durum olduğu ve yağ dokusunun endokrin ve immün bir organ gibi davrandığının gösterilmesi, obez hastaların nasıl psoriasisine yatkın olduğunu açıklamaya yardımcı olmuştur. İnsandaki yağ dokudan alınan biyopsiler, yüksek oranda vücut yağına sahip olan bireylerde TNF alfa mRNA düzeylerinin artmış olduğunu göstermiştir (46). Kilo kaybı ve diyetin kısıtlanması TNF- $\alpha$  ve IL-6 konsantrasyonunun düşmesine, sonuç olarak oksidatif stresin azalmasına sebep olmaktadır. İnsülin direnci azalmakta ve insülinin antiinflamatuvar etkisi

belirginleşmektedir. Tüm bu bilgilerin ışığında kilo kaybı psoriasisde bir tedavi biçimi olabilir (14).

## **Diyet**

Psoriasisın şiddeti ve sıklığının yoğun gıda alımı periyotlarında arttığı bildirilmiştir. Bu yüzden düşük kalori diyetleri hastalığı düzeltebilir. Yazarlar düşük enerjili diyetin orta derece nonpüstüler psoriasisın önleme ve tedavisinde önerilebileceği sonucuna varmışlardır. Açlıkta psoriasisde düzelmeye gözlenirken, vejeteryan diyetle persistan hal görülmüştür (45).

### **2.1.5. PATOGENEZ**

Psoriasisın nedeni bilinmemektedir. Araştırmalar kutanöz inflamasyon ve epidermal hücre kinetikleri hakkında çok geniş bilgiler sağlamıştır. Psoriasis etyolojisi hakkındaki araştırmalar, epidermal proliferasyon, differansiasyon, inflamatuvar değişiklikler ve dermal vasküler yapılar üzerine yoğunlaşmıştır (1).

Psoriasisın patofizyolojisinde CD4+ ve CD8+ T lenfositler önemli yer tutarlar. Natural killer (NK) T hücreleri, dentritik hücreler, makrofajlar, nötrofiller, mast hücreleri, keratinositler, fibroblastlar ve endotelial hücrelerin de patofizyolojide rol oynadığı bildirilmiştir. Ayrıca psoriasisde sitokinler, kemokinler ve büyüme faktörlerinin birbirleri arasında karışık bir etkileşim mekanizması mevcuttur (9,47).

## **T hücreleri**

Psoriatik deride hem CD4 hem de CD8 pozitif T hücreleri bulunur. Fakat CD4+ T hücreleri genel olarak dermisi infiltre ederken, CD8+ T hücreleri daha çok epidermisi infiltre etmektedir. Her ne kadar iki T hücre alt grubu da psoriasisde bulunuyor olsa da CD4+ T hücreleri psoriasis patogenezinde kritik bir rol oynar (48).

Psoriatik plakta aktive T lenfositlerin varlığı ve T hücre inhibitörlerinin tedavideki başarısı T hücrelerinin önemine daha da odaklanılmasını sağlamıştır. Psoriasis lezyonları olan bir hastada hem sistemik hem de kutanöz olarak proinflamatuvar sitokinler özellikle de tip 1 sitokinler (IL-2-6-8 ve 12, IFN-gama, TNF-alfa) artmış miktarda sentezlenmektedir. Keratinosit hiperproliferasyonu için gerekli olan büyüme faktörlerinin majör kaynağının T lenfositler olduğu düşünülmektedir (49).



### **Naturel Killer T hücreleri**

Natural killer hücreleri (NK) IFN gama'nın majör üreticileridir, doğal ve kazanılmış bağışıklık arasında köprü görevi görürler. NK hücrelerinin psoriasis patogenezinde rol aldığı ksenograft model sistemlerinde gösterilmiştir (9).

### **Dentritik hücreler**

Antijen sunan dentritik hücreler tarafından üretilen anahtar ko-stimulatör moleküllerini hedef alan tedavilerin psoriasis lezyonlarını iyileştirdiği görülmüştür. Bu da T hücrelerinin, adaptif immun yanıtları düzenleyen ve self toleransı indükleyen dentritik hücreler ile devamlı iletişim halinde olduklarını ileri sürmüştür. Her ne kadar dentritik hücrelerin psoriasis patogenezinin merkezinde olduğuna inanılmakta ise de, her bir alt grubun spesifik rolleri bilinmemektedir (9).

### **Langerhans hücreleri**

Langerhans hücreleri, immatür dentritik hücreler olarak düşünülmektedir. Kontakt dermatitte antijen sunucu olarak görev aldığı iyi bilinmesine rağmen psoriasisdeki rolleri, sayılarının belirgin azalmış olmasıyla birlikte tam açık değildir (47).

### **Makrofajlar**

Özellikle dermoepidermal sınırdaki makrofajların infiltrasyonu psoriasisde iyi ispatlanmış bir özelliktir. İlk kez Wang, Strais ve arkadaşları, fare modellerinde makrofajların önemine dikkat çekmiştir. Her ikisi de makrofajların büyük miktarda TNF alfa üretmek için aktive olduklarını, psoriasisiform dermatitlerdeki tüm deri özelliklerini değiştirdiklerini öne sürmüşlerdir. Dermal dentritik hücreler aktive olduktan sonra otoreaktif T hücrelerinin aktivasyonunu tetikleyerek dermis içerisinde çoğalmasına yol açmaktadır. Aktive dentritik hücreler ve otoreaktif T hücreleri keratinositleri uyaran inflamatuvar sitokinler salgılamakta bu da makrofajların ve dentritik hücrelerin o bölgeye akmasına neden olmaktadır (50,51).

### **Nötrofiller**

Her ne kadar nötrofiller üst epidermiste yaygın görülse de lezyonların gelişiminin geç evresinde görülürler, sayıları oldukça değişkendir ve psoriasis patogenezindeki rolleri açık değildir (9,47).

## **Keratinositler**

Keratinositlerin deride lokalize olan ve sistemik etki de gösterebilen sitokinlerin zengin bir kaynağı olduğu geçtiğimiz yıllarda gösterilmiştir. Çeşitli inflamatuvar sitokinler ve büyüme faktörleri psoriatik lezyonlarda keratinositleri güçlü bir şekilde uyarmaktadır.

Psoriasisteki bozulmuş keratinosit differansiasyonu, inflamatuvar süreçlerin bir sonucu olarak oluşmaktadır. Sitokinden zengin bir mikroçevre primer olayın kendisi olmaktan ziyade inflamatuvar süreçlerin önünde gelmektedir. Keratinositlerin TNF alfa, IFN gama ve IL-1 gibi sitokinlere maruz kalması ile psoriasiste bir çok değişiklik meydana gelmektedir (52).

T hücreleri IFN-gama aracılığıyla keratinosit proliferasyonunu uyarmaktadır. IFN gama keratinositlerdeki antiapoptotik gen olan bcl-X düzeyini artırarak normal keratinositlerin çoğalmasını yavaşlatırken lezyonlu derideki keratinositlerin çoğalmasını hızlandırmakta, bu da psoriatik keratinositlerin bazı intrinsik bozukluklara sahip olduklarını düşündürmektedir (49).

## **Epidermal kinetik**

Psoriasis, epidermal hiperproliferasyon, azalmış epidermal turnover zamanı, anormal differansiasyon ve bununla ilişkili olarak epidermis bariyer fonksiyonlarının bozulması ile oluşan bir hastalıktır. Ayrıca psoriasis, lezyondaki T lenfositlerin bazal keratinositleri çoğalma yönünde tetiklediği immun aracılı, organ spesifik (deri ve eklemler) inflamatuvar bir hastalıktır (53).

Sedefi skuamalar differansiasyon sürecinin güçlü bir göstergesidir, epidermiste keratin formasyonunun bozulduğuna işaret eder. Histolojik olarak görülen keratinosit sayısındaki artış (hiperkeratoz), hücre nükleuslarını içeren anormal stratum korneum (parakeratoz) ile birlikte (1).

Psoriasisteki belirgin skuamalar, granüler tabakanın yokluğu, papillomatöz, akantoz ve parakeratoz nedeniyle kalınlaşmış, irregüler stratum korneumun bir sonucudur. Epidermiste keratin formasyonunun bozulduğuna işaret eder (1,52).

Keratin 10/1, suprabazal keratinositlerden bol miktarda üretilir oysa ki normal derideki bazal hücrelerde üretilen keratin 5/14, spinöz tabakaya kadar yayılır. İlave olarak, rejenarasyon gösteren epidermistekine benzer şekilde keratin 6/16 fazla üretilir. Transglutaminazlardan transglutamin 1 artar, transglutamin 3 ve 5 azalır ya da değişmez. Keratinosit differansiasyonundaki bu değişiklikler derinin bariyer

fonksiyonunu büyük ölçüde bozmaktadır, artmış epidermal su kaybı ve lezyonlu derideki stratum korneumda azalmış hidrasyon bildirilmiştir ve hastalık şiddeti ile koreledir (52).

### **Vasküler / endotelial aktivasyon**

Anjiyogenez psoriasis ve psoriatik artritte erken dönemde belirgin olup, elonge ve tortiyoz damarlar anjiyogenezde disregülasyonla immatür damarlarla sonuçlanır (45).

Vasküler değişiklikler lezyonların erken aşamasında oluşur. Epidermal keratinositler anjiogenetik aktivitenin primer kaynağıdır. Bu hücreler IL-8, transforming growth faktör alfa (TGF), TNF alfa, timidin fosforilaz, ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) gibi anjiogenezi uyaran maddeler salgırlar (54).

Vasküler büyümeye ek olarak kapiller damarlar da histamin, nöropeptitler, IL-1, ve TNF alfa tarafından uyarılan lökositlerin bağlanmasını sağlayan yüzey molekülleri üreterek inflamatuvar sürece katkıda bulunurlar. Önemli olarak lezyonlu dokudaki dermal damarlarda E-selektin uyarılır, intersellüler adezyon molekül (ICAM-1) artar, böylece T lenfositlerin lezyon bulunan dermis ve epidermise ulaşması sağlanır (54).

### **İmmün aktivasyon**

Başlangıçta hastalığın, keratinositlerin epidermal hiperplaziyi tetikledikleri bir defekt ile karakterize olduğu düşünülse de, psoriasis T hücrelerinin anormal aktivitesinden kaynaklanmaktadır. Psoriatik plakların asıl tetikleyicisi henüz bilinmemektedir fakat patojenler, ısı-şok proteinleri gibi içsel ajanlar ve ilaçlar üzerinde durulmaktadır. Bu tetikleyici uyaran dermisteki dentritik hücrelerin uyarılmasına neden olur (55).

T hücrelerinin uyarılması 3 basamak gerektirir. Birinci basamak bağlanma: T hücreleri antijen sunan hücrelere (ASH) anlık ve geri dönüşümlü olarak bağlanır. Bu süreç T hücreleri üzerindeki adezyon için kullanılan yüzey molekülleri olan lökosit fonksiyon ilişkili antijen-1 (LFA-1) ve CD2 ile ASH üzerinde bulunan intersellüler adezyon molekülü-1 (ICAM-1) ve LFA-3 arasında gerçekleştirilir. İkinci basamak antijen spesifik aktivasyon olarak adlandırılan sinyal 1'dir. T hücresi ASH üzerindeki majör histokompatibilite kompleksi (MHC1-2) ile sunulan antijeni

tanır. Son basamak olan, antijen spesifik olmayan hücre-hücre etkileşimi ise kostimulasyon ya da sinyal 2 adını alır. Sinyal 2 olmazsa T hücresi yanıt vermez ve apoptoza ilerler.(55,56) Bir kere T hücreleri aktive olduğu zaman diğer adım inflamatuvar süreçlerin ve doku değişikliklerinin başlatılmasıdır. Bu aşamada bir çok hücre tipi etkilenir (T hücreleri, makrofajlar, dentritik hücreler, endotel hücreleri ve keratinositler). Bunlar doku inflamasyonunu başlatan ve sürdüren sitokinler salgırlar (57).

Patogeneizde rol alan sitokinler arasında psoriasis lezyonunda başlıca tanımlanmış olan TNF alfa'dır. Diğer önemli olduğu düşünülen sitokinler IFN gama, IL-1,IL-8,IL-12, IL-15,IL-18,IL-10 ve IL-23'tür. İmmun patogeneizde dikkat çeken kemokinler ise kemokin reseptör 4 (CCR 4) ligand, kemokin ligand 17 (CCL 17), timus ve aktive regüle kemokinler (TARC), CCL 22, CC10 ligand ve CCL 27'dir (58,59).

### **2.1.6. KLİNİK**

Psoriasis papüloskuamöz belirtiler ile seyreden hastalıklardan birisi olup, başlangıç lezyonu genellikle eritemli makül veya makülopapüllerdir. Bu lezyonların çapı 2 mm gibi çok küçük olabileceği gibi, lezyonların giderek genişlemesiyle sonunda üzeri skuam ile kaplı büyük plaklar ortaya çıkar. Bu lezyonlar deriden keskin bir kenar ile ayrılırlar (23).

#### **Kronik plak tip psoriasis**

Bu klinik form en sık görülendir. Gevşek yapışmış sedefi-beyaz skuamları olan belirgin sınırlı plaklar ile seyreder ve diz, dirsek, lumbosakral bölge, intergluteal bölge ve saçlı deriyi tutma eğilimindedir (60).

Skuamların rengi ve miktarı değişmektedir. Rupoid formlarda mumsu sarı veya turuncu kahverengidir. Benzer renk tırnakta da olur buna yağ damlası işareti denir. Fakat bir çok psoriatik lezyon kalınlığı değişmekle birlikte sedefi beyaz skuamlar ile örtülüdür (54). Skuamlar oldukça kuru ve gevrek olup üzeri künt bir cisimle kazındığında beyaz lameller şekilde dökülür. Bu durum düz bir zemin üzerine damlatılmış mumun kazınması sırasındaki çevreye sıçramasına benzediğinden 'mum lekesi fenomeni' adını alır. Kazıma işlemi devam ettiğinde dermal papillalar erode olur ve noktasal kanamalar gözlenir. Bu duruma 'auspitz fenomeni' denir (1,44). Hastaların sağlam derisi künt bir cisimle travmatize edildiğinde yeni lezyon

ortaya çıkmasına 'Köbner fenomeni' denir. Yaklaşık olarak hastaların %20'sinde saptanır. Genel olarak reaksiyon 10-20 gün arasında ortaya çıksa da, 3 gün gibi kısa bir sürede ve 2 yıl gibi uzun bir sürede de ortaya çıkabileceği bilinmektedir. Köbner fenomeni pozitifliği hastalığın aktif dönemde olduğunu ve bu dönemde her türlü uyarana hastalıkta alevlenme şeklinde yanıt vereceğini gösterir Bunun aksine, travma yerinde psoriatik lezyonların iyileştiği gözlenmiştir bu fenomen ise 'ters köbner fenomeni' denir (2,9,23,54,61).

Köbner pozitif hastalarda CD4/CD8 oranı artar. Bu bulgular psoriatik kişilerin epidermisinde travma sonrası CD4'lerin CD8'lere baskın hale geçtiğini göstermektedir. Köbner pozitif hastaların psoriatik derisinde klinik olarak 7 gün içinde çıkan lezyonlardaki keratinositlerde ICAM-1 pozitifliği saptanmıştır (23). İyileşen psoriasis plaklarının çevresinde milimetrelerle ölçülebilen eritemsiz hipopigmente bir zon gelişir bu 'woronof halkası' olarak bilinir (62).

### **İnvers psoriasis**

Aksilla, inguinal bölge, antekubital fossa gibi fleksural bölgelerde yerleşen eritemli skuamli plaklar ile seyrederek (10,54). Bu bölgelerin nemli oluşu nedeniyle skuam azdır, bazen fissürler gelişebilir (61).

### **Guttat psoriasis**

Bu form sıklıkla çocuklarda streptokokal enfeksiyon sonrasında görülmektedir. Gövde ve ekstremitelerde akut başlayan yuvarlak, eritemli, çok az skuamli papüller ile karakterizedir. Hastalık genellikle kendisini sınırlamaktadır fakat hastaların bir kısmı çok daha kronik olan plak form psoriasisine geçiş göstermektedir (1,60).

### **Eritrodermik psoriasis**

Vücut yüzey alanının %100'ünü etkileyen generalize eritem ve yaygın skuam ile karakterize nadir görülen bir psoriasis tipidir (10,58). İnce, yapışkan, yüzeysel skuamlar ile seyrederek. Generalize vazodilatasyon nedeniyle eritrodermik psoriasisli hastalar aşırı ısı kaybederler, ve bu da hipotermiye yol açar. Psoriatik deri, ter kanallarının tıkanması nedeniyle hipohidrotik görünümündedir ve sıcak iklimlerde bu hipertermi riski oluşturur (9).

Psoriasisli hastalarda eritrodermiye neden olan durumlar arasında PUVA yanığı, signolin tedavisi, ilaçların düzensiz kullanılması ya da kesilmesi ve stres gibi psikolojik faktörler, topikal / sistemik steroidlerin ve metotreksatın aniden kesilmesi, antimalaryaller, lityum, terbinafin gibi ilaçların kullanılması, enfeksiyonlar ve gebelik yer almaktadır (63).

### **Püstüler psoriasis**

Generalize püstüler psoriasis; akut generalize püstüler psoriasis (von Zumbusch tipi ve akut ekzentematöz tip), gebeliğin generalize püstüler psoriasis ( impetigo herpetiformis), infantil ve jüvenil püstüler psoriasis, subakut anuler ya da sirsinat püstüler psoriasis şeklinde sınıflandırılabilir (9,24).

Von Zumbush tipinde, tipik olarak hastalar genellikle plak tip psoriasis ve hatta psoriatik artrit sahiptir. Ani başlangıçlı, psoriatik plakların sınırında, palmar bölgede, periungual bölgede püstül gölcükleri ile seyrederek yaygın döküntü oluşmadan önce fleksural bölgelerde eritem ortaya çıkar. Sonrasında yaygın eritem ve püstüller belirir. Müköz membran lezyonları belirgindir. Eritroderma, ateş, hipokalsemi, ve kaşeksi gibi sistemik semptomlar vardır (2).

İmpetigo herpetiformis, genellikle gebeliğin 3. trimestrinin erken döneminde ortaya çıkıp, doğuma kadar sürmektedir. Fakat puerperal dönemde ortaya çıkıp, doğumdan sonra haftalarca da sürebilir. Etiyolojisi bilinmemektedir. Hipokalsemi, hipoparatiroidi, oral kontraseptifler ve bakteriyel enfeksiyonlar suçlanır. Döküntü simetrik olarak fleksural alanlar ve intertrijinal bölgelerde ortaya çıkıp merkezden çevreye yayılır. Lezyonlar, periferik sınırında steril grube püstülleri içeren eritemli yamalardır. Zamanla plak haline gelir ve püstüller erode olur, kabuklanır, bazı hastalarda impetiginize bir hal alır (64,65).

İnfantil ve juvenil tip, oldukça nadir ve benign seyirli olup genellikle kendiliğinden iyileşme eğilimindedir (66).

Annüler püstüler psoriasis, püstüler psoriasisin oldukça nadir bir formudur. Annüler veya sirsinat bir görüntü arzeder. Lezyonlar, püstüler psoriasisin başlangıç döneminde belirir, yayılma eğilimindedir ve geniş halkalar oluşturur ya da yaygın püstüler psoriasis seyrinde de ortaya çıkabilir. Benzer lezyonlar impetigo herpetiformiste de bulunur (9).

Lokalize püstüler psoriasis; akrodermatitis continua hallopeau, palmoplantar püstüler psoriasis şeklinde sınıflandırılır. Hallopeau tipinde el ve ayakların distal

bölemleri etkilenir. Tırnak çevresinde tekrarlayan püstüller ve deskuamasyonla birlikte, distal falanksta osteoliz ve tırnak değışiklikleri görülebilir (1,66).

Palmoplantar tip akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Bu formlarda akrall bölgeler korunur (66).

### **Psoriatik artrit**

Psoriasisli hastaların %10'undan azında psoriatik artrit gelişmektedir (67). Psoriatik artritli hastaların %75'inde psoriasis artritlen önce başlar, %15 vakada cilt lezyonları ve artrit eş zamanlıdır, %10 vakada ise artrit cilt lezyonlarından önce başlamaktadır (68).

Psoriatik artrit karakteristik olarak psoriasis başlangıcından ortalama 10 yıl sonra, 25-35 yaş civarında ortaya çıkar. Erken başlangıçlı psoriatik artritlerde aile öyküsü pozitif ve daha destrüktif seyirlidir. Erken çocukluk döneminde kadınları daha sık tutar fakat erişkin yaşta her iki cinsiyette eşittir (9).

Etyolojisi bilinmemektedir, genetik, immün ve çevresel faktörlerin birlikte tetiklediği düşünülmektedir (23). Psoriatik artrit HLA-B27, CW2, DRw52 aksiyal tutulum ile ilişkilidir, HLA-B38, B39 ise poliartrit ile ilişkilidir. HLA-DR7 olmadan HLA-B39 ve HLA-DQw3 varlığında, HLA-B27'nin de pozitif olması, klinik olarak hasarın ilerlemesi ile ilişkilidir, HLA-DR7 ve B22 allelleri ise koruyucudur (69).

Klinik olarak hem romatoid artrit hem de seronegatif spondiloartropatilerin özelliklerini taşır. Aksiyal ya da periferik eklem tutulumu veya her ikisinin kombinasyonu şeklinde karşımıza çıkabilir (23).

Tutulan eklem göre; asimetrik oligoartiküler tip, distal interfalangial tip, artrit mutilans, simetrik poliartrit, psoriatik spondiloartrit olmak üzere 5 tiptir (1,9).

Hastaların %70'ten fazlası asimetrik oligoartiküler bu tiptir. Erkekler kadınlardan daha sık etkilenir. Artrit mutilans hastaların %5'inden azını etkiler. Ağır şekil bozukluğu ve destrüksiyonla seyreder. Simetrik poliartrit yaklaşık %15 oranında görülür. Kadınlarda daha sıktır. Psoriatik spondiloartrit nadir bir varyanttır. Hastaların çoğu ciddi psoriasis olan erkeklerdir (1,9,24).

### 2.1.7. HİSTOPATOLOJİ

Psoriasisde tipik histopatolojik değişiklikler epidermis, papiller tabaka ve üst dermiste görülür (44).

Erken dönem lezyonlarda kapiller dilatasyon, kapillerler çevresinde mononükleer hücre infiltrasyonu, dermiste ödem, gözlenir. Bunu takiben epiderminin alt hücre katmanlarında fokal spongiöz ve lenfositik ekzositoz gelişir. Ayrıca epidermiste kompakt hiperkeratoz, granüler tabakanın kaybı, hafif epidermal hiperplazi meydana gelir. Hafif epidermal akantoz vardır (54,61,66).

Tam gelişmiş bir psoriasis plağında ise; fokal ortokeratozdan köken alan parakeratotik epidermise nötofillerin yuvalanmasıyla Munro mikroabseleri oluşur. Retelerde uzama ile birlikte olan akantoz, suprapapiller epidermiste incelmeye, granüler tabakanın kaybı, parakeratoz, kıvrımlı ve dilate kapiller damarlar görülür. Nötofillerin genişlemiş papillalardan spinal tabakaya gelerek oluşturdukları püstüllere 'Kogoj'un spongiöform püstülü' denir (54,66).

### Klinik skorlama

Psoriasis hastalarının klinik durumunu belirlemek, tedaviye verilen yanıtı değerlendirmek amacıyla en sık kullanılan skorlama sistemleri Psoriasis alan ve şiddet indeksi (PASI), vücut yüzey alanı tutulumu (BSA) ve dermatoloji yaşam kalite indeksi (DLQI)'dir. Şiddetli psoriasis, vücut yüzey alanının %10'undan fazlasını tutan psoriasis olarak belirlenmiştir. Aynı zamanda psoriasis şiddetini belirlerken PASI >10, BSA >10, DLQI >10'un herhangi birisinin olması şiddetli psoriasis olarak değerlendirilmekte ve bu 10'lar kuralı olarak adlandırılmaktadır (70).

PASI skorlamasında tüm vücut, baş, gövde üst ekstremiteler, alt ekstremiteler olmak üzere 4'e bölünür. Her bölgede tutulan alan hesaplaması: Lezyonlar bölgenin %10'undan azında varsa 1, %10-30'unda varsa 2, %30-50'sinde varsa 3, %50-70'inde varsa 4, %70-90'ında varsa 5, %90'ından fazlasında lezyon varsa 6 olarak hesaplanır. Eritem, skuam, indurasyon için puanlama: Hiç yok ise 0, hafif ise 1, orta derecede ise 2, belirgin ise 3, çok belirgin ise 4 şeklinde puanlanarak hesaplanır. Her bir bölgenin eritem, skuam, endurasyon puanları toplanır ve alan puanları ile çarpılır. En son olarak baş için 0.1, üst ekstremiteler için 0.2, gövde için 0.3, alt ekstremiteler için 0.4 katsayılarıyla çarpılır. Tüm bölgelerden elde edilen



skorlar toplanarak PASI skoru belirlenir. PASI skoru 0-72 değerleri arasındadır (70,71).

Psoriasis alan ve Şiddet indeksi (PASI); derideki psoriasis Şiddetini değerlendirmektedir, fakat spesifik olarak tırnak psoriasis Şiddetini değerlendirmemektedir. Rich ve Scher tarafından 2003 yılında tırnak psoriasis Şiddet indeksi (NAPSI) skalası geliŐtirilmiŐtir (72). NAPSI, farklı tedavilere yanıtı numerik olarak değerlendirmek ve klinik çalışmalarda hastaları uzun sũreli takip etmek için tırnak psoriasisine spesifik standart bir skorldama sistemidir (73).

Bu sistemde tırnak hayali olarak longitudinal ve horizontal 2 çizgi ile dŕrt kadrana ayrılır. Her bir kadranda, psoriasisin tırnak matriks ve yatak bulgularına bakılır. Herhangi bir bulgu yok ise skor=0, tırnağın 1 kadranda var ise skor=1, tırnağın 2 kadranda var ise skor=2, tırnağın 3 kadranda var ise skor=3, tırnağın 4 kadranda var ise skor=4 olarak verilir. Bŕylece her tırnağın bir matriks skoru (0-4), bir yatak skoru (0-4), bir de ikisinin toplam skoru (0-8) bulunur. Tŕm tırnakların total skorunun toplamı ise total NAPSI skorunu oluşturur (6).

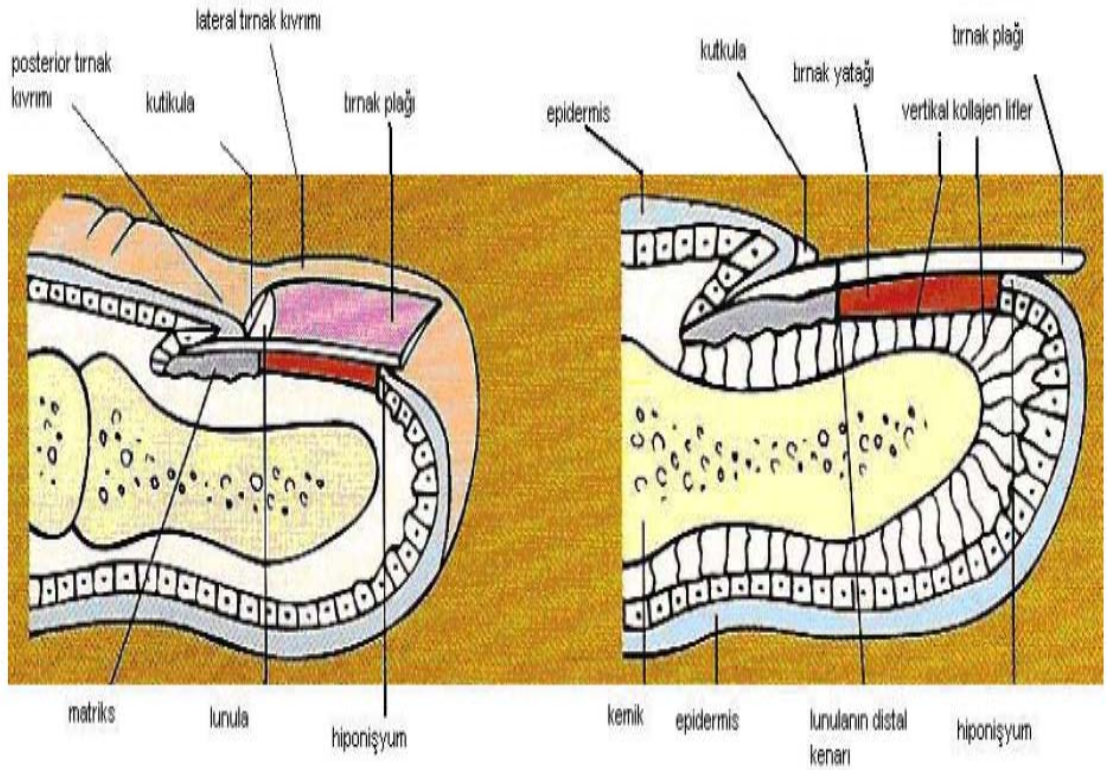
Psoriatik artrit ve tırnağın pŕstŕler psoriasis bu skorldama sistemine dahil edilmemiŐtir (74).

## 2.2. TIRNAK

Tırnak, her bir parmağın distalinde dorsal yüzeye yerleşmiş olup, oluşturduğu kompleks yapılarla tırnak ünitesi adını alır. Parmakların rahat hareket etmesini , falanksın yumuşak kısmının travmalardan korunmasını , küçük objelerin hissedilip tutulmasını sağlar. Tırnaklarda oluşan bir deformite daha çok kozmetik yakınmalara neden olur (75).

Tırnak, tırnak katlantılarına yerleşmiş olup, tırnak yatağının bir penceresidir. Matriksten köken alır ve tırnak yatağına bitişiktir. Distalde serbest bir şekilde sonlanır. Proksimal kenarında, distal interfalangial ekleme bitişiktir ve onun kapsül, ligament ve tendonları ile ilişki içerisinde. Zengin arteriyel desteği ve yoğun innervasyonu, çok çeşitli sensorial ve otonom fonksiyonlarını sağlar (76,77).

Perionişyum; tüm tırnak yapılarını anlatan bir terimdir ve tırnak katlantısı, eponişyum, paronişyum, hiponişyum, tırnak yatağı ve tırnak plağını içerir (78).



Şekil 1. Tırnağın yapısı

## **2.2.1. TIRNAK ÜNİTESİNİN YAPILARI**

### **2.2.1.a. Tırnak matriksi**

Tırnak matriksi, proksimal kıvrımın ventraline yerleşmiş olup distalde lunulanın bitimine kadar uzanır . Tırnak, matriks yolu ile sürekli olarak yeniden oluşur ve matriks tırnağın şeklini belirler. Proksimal tırnak katlantısının altından 3-6 mm öne doğru uzanır. İki bölümü vardır: Proksimal tırnak matriksi tırnak plağının dorsal parçasını oluşturur iken, distal tırnak matriksi ise tırnak plağının ventral parçasını oluşturur (1).

Tırnak matriksi, primitif derinin invajinasyonu ile tırnak öncülünden 9. embriyonik haftada gelişmeye başlar, 16. haftada gelişimi tamamlar ve fetal tırnak net olarak görülür. Oldukça yüksek proliferatif bir epitele sahiptir. Proksimal kısmının proliferasyon yeteneği distal kısma göre fazla olduğundan, tırnak plağının büyük kısmı bu bölgeden meydana gelir ve tırnak plağı proksimalden distale doğal kavislenmesini sağlamayı başarır. Yaş ile birlikte zamanla proliferasyon yeteneği kademeli olarak azalır (77).

Tırnak matriksi travmaya oldukça hassastır. Üç mm'den daha büyük defektler kalıcı tırnak distrofisi ile sonuçlanır ve tamiri güçtür (75,77).

### **2.2.1.b. Lunula**

Lunula, tırnak matriksinin distalde görünebilen kısmıdır ve proksimal tırnak kıvrımına kadar uzanır. Normal şekli yarım ay biçimindedir (8).

Proksimal tırnak kıvrımının aksine lunulada granüler tabaka yoktur. Distal tırnak matriksinde melanositler proksimalden daha yaygındır, böylelikle tipik olarak lunulada da bulunurlar. Tırnak yatağının kırmızı görünümüne kıyasla lunuladaki kapiller damarlar kolayca görünmezler çünkü lunular epitel tırnak yatağından daha kalındır. Bu da tırnak matriksinin lunula bölgesindeki beyaz görünümüne katkıda bulunur. Tırnak plağı da lunulanın beyaz görünümünde rol alır çünkü lunula üzerindeki tırnak plağı daha incedir (7).

Lunulanın primer fonksiyonu tırnak plağının şeklini belirlemektir. Özellikle lunulanın distal kenarı tırnak plağının serbest ucunu şekillendirir (8).

### **2.2.1.c. Tırnak plağı**

Kıllar gibi tırnaklar da epidermin dermis içerisine sokulması ile oluşmuştur. Burada ortaya çıkan keratin kaba ve yoğun bir şekilde yapışık olup, böylece tırnak plağını meydana getirir. Bu dayanıklı keratinize bir yapı, yaşam boyu büyümesini sürdürmektedir (76,79).

Tırnak plağı kabaca dikdörtgen şeklinde, yarı saydam, sert, boyuna düz, enine konveks lamalar halinde bulunur (80). Yarı saydam, parlak ve düzgün bir yüzeye sahiptir. Yaş ilerledikçe yüzeyinde sırtlanmalar belirir ve parlaklığı azalır. Yüzey parlaklığından proksimal matriks sorumludur. Tırnak plağının %80'i matriksin proksimal kısmı tarafından üretilmektedir. Proksimal ve lateral sınırlarından tırnak plağı, tırnak kıvrımlarına gömülmüştür, bu tırnak plağını korur ve gevşemesine izin vermez. (76,81)

Tırnak plağının kalınlığı, yaşa, cinse ve kişinin mesleğine göre değişir. Kadınlarda ortalama 0.5 mm, erkeklerde ise 0,6 mm kalınlığındadır. Matriksin boyu tırnak plağının kalınlığını belirlemektedir (80).

Histolojik olarak tırnak plağı, eozinle boyanmayan, kuvvetli asit-fast hücrelerden oluşmuştur. Onikosit adını alan bu hücreler, matriksin keratojen zonundan kaynaklanır. Bu hücrelerin ürünü onikokeratin adını alır. Onikokeratin oluşumu tırnak ünitesinin en spesifik olgunlaşma yoludur. Onikositler tırnak plağı tabanında en büyük boyda olup, plağın yüzeyine doğru giderek küçülürler (80).

### **2.2.1.d. Tırnak yatağı**

Tırnak matriksinin distale devamıdır. Lunula ile hiponışyum arasında uzanır. Vasküler yapısından dolayı tırnağa pembe rengini verir (77,80,82). Tırnak plağı, tırnak yatağına sıkı bir şekilde yapışmıştır. Tırnak yatağında, tırnak plağının oluklarına denk gelen longitudinal epidermal katlantılar mevcuttur ve bunlar tırnak plağının tutunmasını kolaylaştırmaktadır. Tırnak plağının hiponışyumdan ayrıldığı yer haricinde keratinizasyon granuler tabaka olmadan gerçekleşir (83).

Tırnak ünitesinde subkutan doku, deri ekleri ve ekrin bezler yoktur ve tırnak yatağının hemen altında periosteum uzanır. Tırnak yatağındaki dermis, periosteuma vertikal yerleşimli kollajen fibrillerle bağlıdır (80,83).

#### **2.2.1.e. Tırnak kıvrımları**

Tırnak plağının kenarları distal kısım dışında deri kıvrımlarıyla örtülmüştür. Bunlar iki adet lateral, bir de proksimal tırnak kıvrımından ibarettir. Proksimal tırnak kıvrımı altta yatan epidermisin uzantısıdır. Dorsal ve ventral yüzeyleri vardır. Dorsal yüzey klinik olarak tırnağın proksimalinde görülen deriyi oluşturur. Ventral yüzey ise dorsal sınıra doğru kıvrılır ve tırnak plağının proksimal dorsal yüzeyine uzanan kama şekilli yapıyı oluşturur. Proksimal tırnak kıvrımının kütiküla oluşturma yeteneği vardır (80).

#### **2.2.1.f. Tırnak olukları**

Tırnak kıvrımları ile tırnak plağı arasına yerleşmiş oluklardır (83).

#### **2.2.1.g. Eponişyum**

Tırnak katlantısı, tırnak plağı tarafından dorsal çatı ve ventral taban şeklinde ikiye ayrılır. Tırnak katlantısının bu dorsal çatısı eponişyum olarak adlandırılır. Proksimal tırnak kıvrımının dorsal kısmının daha az oranda da lateral kısımların ortokeratinizasyonu ile oluşur. Eponişyum, tırnak plağının dorsalindeki parlak yüzeyi üretir ve kütiküla tarafından tırnak plağına eklenmiştir (78,80).

#### **2.2.1.h. Kütiküla**

Proksimal tırnak kıvrımındaki keratinositler tarafından meydana getirilir. Tırnak plağına yapışık olan stratum korneum katmanıdır. Proksimal tırnak kıvrımı ve tırnak plağı arasındaki boşluğu birleştirir. Kütiküla bariyer gibi davranır ve tırnak ünitesini travmalardan korur (80).

#### **2.2.1.i. Hiponişyum**

Tırnak plağının distal ucunun altındaki keratin tabakaya hiponişyum adı verilir. Tırnak yatağının distalinde, distal epidermisin başlangıcını oluşturur. Tırnak

plağının tırnak yatağından ayrıldığı bölgeyi kapatmaktadır. Hiponişyum, enfeksiyonlara çok dirençlidir ve perionişyum için koruma sağlar (78,80).

Onikodermal bant; tırnak yatağının distal ucundaki 0,5-1,5 mm pembe kahverengi banttır. Bazı yazarlar bunu hiponişyumun bir parçası olarak tanımlamaktadır (80,83).

### **2.2.1.j. Paronişyum**

Tırnağın parmak içerisine doğru kavıştığı medial ve lateral açısındaki deri katlantısına paronişyum denir. Bu bölgede tırnak yatağı, parmak derisi ile buluşur. Paronişyumun anatomik olarak bilinen bir fonksiyonu bulunmasa da, tırnağın dayanıklılığına ve parmak ucuna tutunmasına katkıda bulunuyor olabilir (84).

### **2.2.2. TIRNAK BÜYÜMESİ**

Tırnak ünitesi, yaşam boyu mitotik aktivite gösteren dinamik bir yapıdır. Normal şartlarda lineer büyüme, altta yatan tırnak matriksinin minör katkısı ile germinatif tırnak matriksinden gerçekleşmektedir. Tırnaklar ortalama olarak günde 0,1 mm uzarlar. Uzama hızı metabolik olarak aktif matriks hücrelerinin proliferatif kapasiteleri ile ilgilidir. Çok sayıda çevresel, fizyolojik, mevsimsel ve patolojik faktör tırnak büyümesini etkilemektedir. Gebelerde, sıcak iklimde, dominant elde ve erkeklerde uzama daha hızlıdır. Akut enfeksiyonlar, sistemik hastalıklar, yaşlılık ve malnutrisyonda uzama yavaşlar (85). Üç yaş altındaki çocuklarda büyüme oldukça yavaştır, 30 yaşına kadar büyüme giderek hızlanır, sonra 80 yaşına kadar kademeli olarak yavaşlar (78). Bir tırnak plağının tamamıyla yerine gelmesi için 4-6 ay süre gereklidir. Ayak baş parmak tırnağının uzaması ellere göre oldukça yavaş olup için bu süre 12-18 ay kadardır (2,85).

### **2.2.3. TIRNAĞIN KANLANMASI VE İNNERVASYONU**

Tırnak yatağı ve matriksi zengin bir vasküler yapıya sahiptir (80). Proper palmar dijital arter, distal falank seviyesinde parmak ucuna geniş bir dal verir, diğer dal ise paronişyuma paralel seyrederek. Proksimal tırnak katlantısına giden sabit bir dal ve tırnak yatağına giden çok sayıda küçük dallar mevcuttur. Parmak arterleri tırnak

matriksinin oluşturduğu yolda uzanırlar. Venler de arterlere paralel seyrederek (80,84).

Proper palmar dijital sinir, parmağın ventral, radial ve ulnar bölgelerinde proper palmar dijital artere paralel olarak seyrederek. Klasik duysal son organlardaki gibi tırnak yatağı, glomus cisimleri adı verilen özgün yapılara sahiptir. Bu yapılar parmak ucuna giden kan akımını ve vazokonstriksiyonu etkileyen ince sinir ve damarlar ile sarılmış kürelerden oluşur. Glomus cisimlerinin tırnağa yakın yerleşimi etkin ısı transferine olanak sağlar (84).

#### **2.2.4. TIRNAK EMBRİYOLOJİSİ**

Parmaklar gestasyonun 8. haftasında görülebilir hale gelir (76). Tırnak ünitesinin ilk embriyolojik elementi gestasyonun 9. haftasında epidermisin parmağın dorsal ucunu örtmesiyle başlar. Onüçüncü haftada matriks öncülü proksimal tırnak katlantısının altına yerleşir, böylece tırnak alanı belirginleşmiş olur, 14. haftada proksimal matriks ve lunuladan kaynaklanan elementler ile tırnak plağı, proksimal tırnak katlantısı altından belirir. Onyedinci haftada tırnak plağı tırnak yatağını tamamıyla örter ve 20. haftada tırnak ünitesi ile parmak büyümesi eşitlenir, tırnak plağı distal çıkıntıya dayanır. Yirmibeşinci haftayla beraber tırnak ünitesinin yapımı hemen hemen tamamen biter (76,82).

#### **2.2.5. PSORİASİSTE TIRNAK TUTULUMU**

Psoriasisde tırnak tutulumu farklı serilerde %10-55 gibi değişen oranlarda bildirilmiştir. Artropatik psoriasisli hastalarda ise bu oran %90'a kadar varabilmektedir (86). Olguların %5'ten azında herhangi bir deri değişikliği olmaksızın tırnak tutulumu olabilir veya sadece tırnak tutulumu ve artropatik psoriasis birlikte bulunabilir (87). Psoriatik tırnaklara ellerde, ayaklardan daha fazla rastlandığı bildirilmektedir. Ancak hastalık ayak tırnaklarını tuttuğunda çok nadir olarak yakınmaya yol açtığından ellerdeki bu sıklığın gerçek olmama olasılığı vardır (23).

Son bulgular, hastalık şiddeti ile HLA-CW\*0602 bulunup bulunmaması üzerindeki ilişkiye dikkati çekmiştir. Tırnak değişikliklerinin her tipi HLA-CW\*0602

negatif bireylerde daha sık görülmektedir. HLA-CW\*0608 negatif bireylerde, geç başlangıçlı olma ve şiddetli seyretme eğilimindedir. Ayrıca tırnak lezyonu psoriatik artrit varlığı ile de koreledir ve ciddi tırnak matriks destrüksiyonu tarafından desteklenir (88).

Pitting, psoriasiste en sık görülen, en önemli, ve psoriasis için en güvenilir tırnak bulgusudur. Subungual hiperkeratoz ve onikoliz ikinci sık görülen bulgulardır (89). Bir çok çalışmada pitting tırnak psoriasisinin en sık bulgusu olarak gösterilir iken, Salomon ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada en sık subungual hiperkeratoz izlenmiştir. Kaur ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise subungual hiperkeratoz %43.7 oranında görülür iken bu oran Kundakçı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %7 olarak bildirilmiştir (87).

Tırnak tutulumuna dair klinik bulguların çoğu, hastalığın tırnak yatağı veya tırnak matriksinde olması ile ilişkilidir. Şiddetli hastalıkta sıklıkla her ikisi birden tutulmaktadır. Psoriasiste tırnak matriks ve yatak tutulumu ile ortaya çıkan bulgular tablo-1'de özetlenmiştir (82,88).

Tablo-1

Tırnak yatağı tutulumu	Tırnak matriks tutulumu
Onikoliz	Lökonişi
Yağ damlası diskolorasyonu	Pitting
Tırnak yatağı hiperkeratozu	Lunulada kırmızı benekler
Splinter hemoraji	Tırnak plağı kalınlaşması
	Tırnak plağında ufalanma

### 2.2.5.a. Psoriasiste tırnak yatağı tutulumu

**Onikoliz:** Tırnak plağının tırnak yatağından ayrılmasıdır. Tırnak plağında oluşan beyaz renk değişikliği, tırnak plağının yukarı kalkması nedeniyle plağın altındaki ventral yüzeye havanın yavaşça ilerlemesiyle meydana gelir (90). Etrafında eritemli bir halka bulunur, ve onikolizin diğer nedenlerinden ayrımında önemlidir. Psoriasis, onikolizinin en sık nedenlerinden bir tanesidir (91).



**Yağ damlası diskolorasyonu:** Nötrofil birikimine bağlı olarak ortaya çıkar ve tırnakta kırmızımsı kahverengi lekeler halinde görülür (87).

**Splinter hemoraji:** Lineer longitudinal kırmızı-kahverenkli çizgilerdir ve psoriasisde genellikle tırnağın distaline lokalizedir, tırnak yatağı kapillerlerinin psoriatik tutulumu sonucu ortaya çıkar (92).

#### **2.2.5.b. Psoriasisde tırnak matriksi tutulumu**

**Lökonişi:** Psoriatik lökonişi, nadir görülen bir fenomendir (89). Distal tırnak matriksinin anormal keratinizasyonu sonucu tırnak plağı üzerinde görülen beyaz renk değişikliğidir (93).

**Pitting (yüksük tırnak):** Tırnaklardaki punktat depresyonlardır. Proksimal matriksin fokal ve geçici tutulumudur ve parakeratoz alanlarına karşılık gelir. Alopesi areata ve egzema gibi diğer hastalıklarda görülenden daha çok sayıda ve düzensiz, daha kaba ve derin olabilirler (91). 1-1,5 mm çapındadırlar. Her ne kadar pitting diğer hastalıklarda da görülebilen bir bulgu olsa da; 20'den fazla sayıda pitting, muhtemel bir psoriasisin göstergesidir, 60'tan fazla pitting olması ise psoriasis varlığını kanıtlar (89).

**Lunulada kırmızı benekler:** Distal matriks tutulumu sonucunda oluşur (91).

**Tırnak plağı kalınlaşması:** Subungual hiperkeratoz, tırnak plağının distal bölümünün altında parakeratotik hücrelerin birikimi ile ortaya çıkan bir görünümdür. Psoriatik hastalarda subungual hiperkeratozdaki skuamalar tipik beyazımsı-gri psoriatik skuam görünümünde veya daha sık olarak sarımsı yağlı görünümdedir. Bu görünüm parakeratotik skuamalar arasındaki glikoprotein yapısındaki eksüdaya bağlıdır (87).

**Tırnak plağında ufalanma:** Matriksin fazla üretimi sonucu oluşur (82).

**Beau çizgileri:** Tırnak matriksindeki lezyon, proksimal tırnak katlantısındaki aralıklı inflamasyon nedeniyle kısa bir sürede oluşur ise tırnak plağında transvers oluk ve sırtlanmalar oluşur, buna beau çizgileri denir (94).

**Trakionişi:** Matriksin ileri derecede etkilenmesi sonucunda meydana gelen şiddetli distrofi sonucunda ortaya çıkar (95).

**Longitudinal oluklar ve yatay çizgilenmeler:** Psoriasisde proksimal tırnak matriksinin tutulumu, tırnak plağı yüzeyinde yatay çizgilenmeler ve longitudinal oluklanmalara neden olabilir. Bu bulgular psoriasis dışında egzema, liken planus, darier hastalığı gibi farklı hastalıklarda da görülebilir (87).

#### **2.2.5.c.Histopatoloji:**

Lateral longitudinal tırnak biyopsisinde psoriasisin tipik kriterleri görülür. Pitting, parakeratotik bir örtü ile kaplı çökük alanlar olarak gözlenir. Eğer matriks tutulmuşsa lenfositleri de içeren spongiöz ve ekzositoz görülür. Tırnak yatağı epitelinde fokal granüloz vardır (89). Hiponişyumun sağlıklı yapısında var olan granüler tabaka psoriatik tırnakta kaybolurken, tırnak matriksinde ve tırnak yatağında ise granüler tabaka oluşur (hipergranüloz). Hafif ya da orta derecede hiperkeratoz vardır. Spongiöz sık görülür. Papillomatoz ve epidermal hiperplazi yalnızca transvers kesitte görülebilir (96).

Subungual hiperkeratozda, tırnak yatağı epitelinde uzamış rete köprülerinin ve kapiller proliferasyonun izlendiği psoriasiform akantoz gözlenir (97).

#### **2.2.6. ALOPESİ AREATADA TIRNAK TUTULUMU**

Alopesi areata vücutta kıllı herhangi bir alanı etkileyen, ani, skarsız saç kaybı ile kendini gösteren, bazen tedaviye dirençli, spontan remisyon ve alevlenmelerle seyreden kıl follikülünün otoimmün organ spesifik bir hastalığıdır (98).

Saç folikülünün doku spesifik, T hücre aracılı otoimmün bir hastalığıdır ve patogenezi tam olarak bilinmemektedir (99).

Alopesi areata lezyonları, küçük plak şeklinde saç dökülmesinden tüm vücut kıllarının dökülmesine kadar gidebilen değişik formlarda olabilmektedir. Ancak çoğunlukla sınırları belirgin, oval veya yuvarlak plaklar halinde, lokalize saç kayıpları şeklinde görülür. Her türlü kıl bölgesini tutarsa da %90 oranında saçlı deride görülür. Saç dökülmesi genellikle iyi sınırlandırılmış tek yama halinde olmakla beraber, çok sayıda yamalar ya da yaygın şekilde saç dökülmesi de görülebilir (98,100).

Tırnak tutulumu alopesi areatalı hastaların yaklaşık %20'sinde görülmektedir. Başka bir yayında bu oran %7 ile 66 arasında belirtilmektedir. Genç yaş ve şiddetli hastalık varlığı, tırnak tutulum sıklığını ve şiddetini artırmaktadır. Tırnak tutulumu alopesiden önce, alopesiyle eş zamanlı ya da sonrasında ortaya çıkabilir. Çok nadir de olsa, saç dökülmesi olmadan sadece tırnak tutulumuyla giden alopesi areata da görülebilmektedir. Tırnak tutulumu alopesi areatada kötü prognostik faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir (89,100,101).

Ayrıntılı çalışmalara rağmen tırnak tutulumunun mekanizması bilinmemektedir. Tırnaklar büyüme şekli ve yapısı itibariyle saç foliküllerine benzediği için alopesi areatada saç folikülünü hedef alan hücrelerin tırnakları da hedef aldığı düşünülmektedir. Son yıllarda yapılan bir çalışmada hastaların tırnaklarından alınan biyopsi örneklerinin histopatolojik incelemesinde dermiste CD4+ ve CD8+ hücre infiltrasyonları saptanmıştır. Bu infiltrasyonun alopesi areatada kıl folikülleri çevresinde görülen infiltrasyonla olan benzerliği bu görüşü desteklemektedir (102,103).

Tırnak tutulumunun klinik görünümü lezyonun yerleşimi ve tutulumun şiddetine göre değişir (102). Pitting en sık görülen bulgudur. Trakionişi, beau çizgisi, onikoreksis, tırnakta incelleme ya da kalınlaşma, onikomadezis, koilonişi, punktata ya da transvers lökonişi, kırmızı benekli lunula diğer tırnak bulguları arasındadır (100).

**Pitting (yüksük tırnak):** Küçük çukurcuklar ile karakterizedir ve tırnak yüzeyi tamamen tutulur ise trakionişiyi andırır. Tüm tırnakları birden tutarsa yirmi tırnak distrofisine benzer. Pitting çoğunlukla düzensiz yerleşimli olmakla birlikte daha az sıklıkla sıralı şekilde yerleşir. Sınırları psoriasisten daha az belirgindir ve psoriasisten daha yüzeyledir. Psoriasisten farklı olarak parakeratoz da yoktur. Tırnak matriksinin maturasyon ve rejenerasyonundaki bozulma nedeniyle meydana gelmektedir (89,99).

**Longitudinal çizgilenme:** Alopesi areatada en sık görülen 4 tırnak değişikliğinden biri olarak kabul edilir. Ancak Sharma ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada alopesi areatalı olguların yalnızca %7,8'inde gözlenmiş olup, kontrol grubunun

%26,4'ünde mevcuttur ve alopesi areataya özgün bir bulgu olmadığı öne sürülmüştür (103,104).

**Trakionişi:** Longitudinal çizgilenmeler nedeniyle tırnak yüzeyinin kabalaşmasıdır (102). Çocuklarda ve alopesi totalis ya da universalis gibi şiddetli formlarda daha sık görülür. Sharma ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada trakionişi alopesi areatalı grupta anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur ve alopesi areataya özgün bir tırnak bulgusu olduğu ileri sürülmüştür. Tüm tırnaklar birden tutulur ise yirmi tırnak disrofi adı alır (9,104).

**Lökonişi:** Tırnak plağındaki beyazlıklardır. Konjenital ve akkiz olarak ikiye ayrılır. Akkiz form; punktata, striat, parsiyel ve total olarak 4 tiptir (105). Lökonişi punktata alopesi areatalı olgularda nadir görülen tırnak değişiklikleri arasındadır. Sharma ve arkadaşlarının çalışmasında bu tırnak değişikliği alopesi areatalı hastaların %2,7'sinde saptanmıştır (104).

**Beau çizgileri:** Akut şiddetli bir hastalığa bağlı olarak tırnak büyümesinde meydana gelen geçici duraklama sonucunda oluşan, yaklaşık 1 mm derinliğindeki transvers oluklardır. Enfeksiyonlar, azalmış kan akımı, koroner oklüzyon kemoterapi gibi bir çok sistemik hadiselerde meydana gelebilir. Yapılan çalışmalarda alopesi areatada yaklaşık %1 oranında görüldüğü saptanmıştır (103,106).

**Kırmızı lunula:** Eğer başlangıç çok akut ise lunulada kırmızı renk gözlenir (89).

**Histopatoloji:** Çoğu kez düzensiz subungual hiperkeratoz ile birlikte kompakt bazen de dalgalı tırnak plağını gösterir. Spongios ile birlikte lenfositik ekzositoz karakteristiktir ve şiddetine göre büyük farklılıklar gösterir, bazen egzema ile ayırım mümkün olmaz (89).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, psoriasis ve saç hastalıkları polikliniğine Mayıs-Eylül 2010 tarihleri arasında başvuran 100 adet psoriasis vulgaris, 100 adet alopesi areatalı hasta ve 100 adet sağlıklı birey çalışmaya alındı. Sağlıklı bireyler ve alopesi areata hastaları kontrol grubumuzu oluşturdu. Prospektif çalışmamız randomize ve tek kör olarak planlandı.

Çalışmaya, klinik olarak psoriasis vulgaris ve alopesi areata tanısı almış, 18 yaşından büyük hastalar dahil edildi. Ayrıca, daha önce fototerapi ve sistemik medikasyon alma öyküsü olan hastalardan, tüm sistemik tedavileri en az 3 ay önce bırakmış olanlar çalışmaya alındı.

Onsekiz yaşından küçük olan, tırnak nativi pozitif olan, karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan, kontrol edilemeyen hipertansiyonu, hematolojik hastalığı bulunan, kanser öyküsü olan, düzenli olarak herhangi bir sistemik tedavi kullanan hastalar, gebe ve emzirenler, ayrıca tırnaklara manikür-pedikür gibi proksimal tırnak katlantısını etkileyecek işlem yaptırmış olan bireyler çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan psoriasis vulgaris ve alopesi areata hastalarının, hastalık şiddeti ve yaygınlığı göze alınmaksızın, yaş, cinsiyet ve tırnak bulguları her bir tırnak için NAPSI skorlama sistemi ile matriks ve yatak skorları ayrı ayrı ele alınarak değerlendirildi. Fotofinder Digital Dermatoskopi cihazı ile her bir tırnağın fotoğrafı kaydedilerek tırnak en-boy, lunula en-boy ölçümleri milimetrik olarak dijital ortamda alındı ve kaydedildi. Tırnak uzunluğu, kütikülanın serbest kenarının orta noktasından, tırnağın tırnak yatağından ayrıldığı distal çizginin orta noktası arasında ölçüldü. Tırnak eni ise orta hatta her iki tırnak katlantısının arasında tırnak boyu çizgisinin tam ortasından geçen horizontal bir çizgi ile ölçüldü. Lunula boyu, kütikülanın serbest ucunun orta noktası ile lunulanın serbest kenarının orta noktası arasında ölçüldü. Lunula eni ise lunula boy çizgisini orta noktasından horizontal olarak kesen iki nokta arasında ölçüldü.

Öncelikle sağlıklı bireylerde tırnak boyunun lunula boyu arasındaki ilişki incelendi. Sonra aynı işlem psoriasis vulgaris ve alopesi areatalı hasta grupları

üzerinde de uygulandı. Ayak tırnaklarında lunulanın başparmak dışında diğer ayak parmaklarında gözlenmesi çok nadir bir durum olduğu için, ayaklarda sadece başparmak, analize 6. parmak olarak eklenerek çalışma sürdürüldü, diğer ayak parmakları analize alınmadı. Tırnak matriks ve yatak skorları NAPSI' ya göre şiddet bakımından 0'dan 4'e kadar artan bir biçimde puanlandığı için istatistiksel analizde de matriks ve yatak puanları 0 ve 4 arasında aldığı puanlara göre kategorize edildi. Matriks ve yatak skorunun vaka grupları arasında, cinsiyetler arasında, sağ ve sol ekstremiteler arasında farklı olup olmadığı her bir tırnak için karşılaştırıldı. Milimetrik olarak ölçülmüş olan lunula boylarının vaka grupları arasında, cinsiyetler arasında, sağ ve sol ekstremiteler arasında farklı olup olmadığı her bir tırnak için karşılaştırıldı. Sağ ve sol ekstremiteler arasında ve cinsiyetler arasında anlamlı fark bulunmadığı için, sonraki analizlerde cinsiyet ayrımı ve sağ-sol ekstremitelik ayrımı yapılmadı.

Tırnak matriks tutulum şiddetinin bir göstergesi olan sıfırdan dörde kadar artan matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişki, aynı şekilde tırnak yatak tutulum şiddetinin bir göstergesi olan sıfırdan dörde kadar artan yatak skorları ile lunula boyları arasındaki ilişki her bir parmak için karşılaştırıldı. Ayrıca her bir vaka grubu kendi içerisinde karşılaştırıldı.

Çalışmamız için Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi etik kurul komitesinden onay ve her hastadan aydınlatılmış onam alındı.

#### 4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmamızda tüm istatistiksel değerlendirmelerde Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 18.0 paket programı kullanıldı. Tırnak ve lunula boyutları ve bunların matris ve yatak skorları arasındaki ilişkiyi saptamak amacı ile Pearson Korelasyon analizi yapıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümlerse ortalama ve standart sapma, ortanca ve minimum - maksimum olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen ölçümleri iki grup arasında karşılaştırmada Mann Whitney U testi kullanıldı. İki'den fazla grubun sürekli ölçümlerinin genel karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda tek yönlü varyans analizi, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Kruskal Wallis testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi  $<0.05$  olarak alındı.

## 5. BULGULAR

Çalışmaya toplam 100 adet psoriasis, 100 adet alopesi areata, 100 adet sağlıklı birey alındı. Psoriasis vulgarisli hastaların 39'u erkek (%39), 61'i kadındı (%61). Alopesi areatalı hastaların 60'ı erkek (%60), 40'ı kadındı (%40). Sağlıklı grubunun ise 53'ü erkek (%53), 47'si kadındı. (%47).

### Lunula:

Tırnak boyunun lunula boyu ile arasındaki ilişki incelendiğinde, 3 vaka grubunda da bütün el tırnaklarında tırnak boyu ile lunula boyu arasında anlamlı bir korelasyon gözlenmiştir ( $p < 0,001$ ). Tırnak boyu arttıkça lunula boyu da artmaktadır. Fakat ayak tırnaklarında lunulanın görünebilirliği daha az olması sebebiyle anlamlı bir analiz yapılamamıştır.

**Tablo 1-** Lunula boylarının vaka grupları arasında karşılaştırılması

Lunula	Sağlıklı Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	Psoriasis Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	Alopesi Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	p
1	2,59 $\pm$ 0,435 2,85 (0-6)	2,93 $\pm$ 1,523 2,90 (0-9)	2,97 $\pm$ 1,235 2,90 (0-7)	0,092
2	1,23 $\pm$ 1,210 1,40 (0-4)	1,67 $\pm$ 1,588 1,90 (0-12)	1,61 $\pm$ 1,273 1,90 (0-5)	0,004
3	1,19 $\pm$ 1,350 0 (0-5)	1,60 $\pm$ 1,553 1,60 (0-6)	1,50 $\pm$ 1,374 1,80 (0-5)	0,018
4	0,56 $\pm$ 1,009 0 (0-4)	0,97 $\pm$ 1,361 0 (0-6)	0,87 $\pm$ 1,224 0 (0-5)	0,003
5	0,17 $\pm$ 0,558 0 (0-3)	0,42 $\pm$ 0,885 0 (0-4)	0,27 $\pm$ 0,658 0 (0-4)	0,004
6	1,07 $\pm$ 1,434 0 (0-5)	0,93 $\pm$ 1,336 0 (0-5)	1,78 $\pm$ 1,492 2,0 (0-7)	< 0,001

Lunula boylarının vaka grupları arasında karşılaştırılmasında; median değerlere bakıldığında el 1. parmakta sağlıklı grupta 2,85, psoriasis grubunda 2,90, alopesi grubunda 2,90 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,092$ ). El 2. parmakta sağlıklı grupta 1,40, psoriasis grubunda 1,90, alopesi areata grubunda 1,90 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,004$ ). Bu fark sağlıklı grubunun median değerinin diğer 2 gruptan düşük olmasından kaynaklanmaktadır. El 3. parmakta sağlıklı grupta 0, psoriasis grubunda 1,60, alopesi grubunda 1,80 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,018$ ). Median değer en



yüksek alopesi grubundadır ve bunu sırayla psoriasis ve sağlıklı grup takip etmektedir. El 4. parmakta median değerler her 3 vaka grubunda da sıfırdır bundan dolayı ortalama değerlere bakıldığında sağlıklı grupta 0,56, psoriasis grubunda 0,97, alopesi grubunda 0,87 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,003). Ortalama değerler en yüksek psoriasis grubundadır ve bunu sırayla alopesi ve sağlıklı grup takip etmektedir. El 5. parmakta median değerler her 3 vaka grubunda da sıfırdır bundan dolayı ortalama değerlere bakıldığında sağlıklı grupta 0,17, psoriasis grubunda 0,42, alopesi grubunda 0,27 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,004). Ortalama değerler en yüksek psoriasis grubundadır ve bunu sırayla alopesi ve kontrol grubu takip etmektedir. Ayak başparmakta median değerler sağlıklı grupta 0, psoriasis grubunda 0, alopesi grubunda 2,0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Bu fark alopesi grubunda median değer diğer 2 gruptan yüksek olmasından kaynaklanmaktadır. (Tablo-1)

**Tablo 2-** Lunula boylarının cinsiyetler arasında karşılaştırılması

Lunula	Erkek Ort. ± SS Med ( min- max)	Kadın Ort. ± SS Med ( min- max)	p
1	3,05 ± 1,476 3,10 (0-7)	2,46 ± 1,306 2,70 (0-9)	< 0,001
2	1,74 ± 1,339 2 (0-5)	1,26 ± 1,380 1,40 (0-12)	< 0,001
3	1,74 ± 1,502 2 (0-6)	1,11 ± 1,294 0 (0-5)	< 0,001
4	1,05 ± 1,345 0 (0-5)	0,54 ± 1,010 0 (0-6)	< 0,001
5	0,39 ± 0,830 0 (0-4)	0,19 ± 0,570 0 (0-4)	0,001
6	1,46 ± 1,537 1,60 (0-7)	1,05 ± 1,365 0 (0-5)	0,001

Lunula boylarının cinsiyetler arasında karşılaştırılmasında, median değerlere bakıldığında el 1. parmakta erkeklerde 3,10, kadınlarda 2,70 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Erkeklerde lunula boy median değeri daha büyüktür. El 2. parmakta erkeklerde 2, kadınlarda 1,40 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Erkeklerde lunula boy median değeri daha büyüktür. El 3. parmakta erkeklerde 2, kadınlarda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Erkeklerde lunula boy median değeri daha büyüktür. El 4. parmakta erkeklerde ve kadınlarda 0 mm olduğu için ortalama değerlere bakıldığında erkeklerde 1,05, kadınlarda 0,54 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Erkeklerde lunula boy ortalama değeri daha büyüktür. El 5. parmakta erkeklerde ve kadınlarda 0 mm olduğu için ortalama değerlere bakıldığında erkeklerde 0,39, kadınlarda 0,19 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Erkeklerde lunula boy ortalama değeri daha büyüktür. Ayak başparmakta median değer erkeklerde 1,60, kadınlardada 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0,001$ ). Erkeklerde lunula boy median değeri daha büyüktür. (Tablo-2)

**Tablo 3-** Lunula boylarının sağ ve sol ekstremiteler arasında karşılaştırılması

Lunula (mm)	Sağ Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	Sol Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	p
1	2,82 $\pm$ 1,374 2,90(0-9)	2,84 $\pm$ 1,448 2,90 (0-7)	0,774
2	1,50 $\pm$ 1,288 1,80 (0-5)	1,51 $\pm$ 1,467 1,70 (0-12)	0,816
3	1,48 $\pm$ 1,444 1,60 (0-6)	1,38 $\pm$ 1,431 1,50 (0-6)	0,397
4	0,91 $\pm$ 1,261 0 (0-5)	0,70 $\pm$ 1,165 0 (0-6)	0,027
5	0,34 $\pm$ 0,784 0 (0-4)	0,23 $\pm$ 0,647 0 (0-4)	0,084
6	1,19 $\pm$ 1,454 0 (0-7)	1,33 $\pm$ 1,481 0 (0-5)	0,174

Lunula boylarının sağ ve sol ekstremiteler arasında karşılaştırılmasında, median değerlere bakıldığında el 1. parmakta sağda 2,90 solda 2,90 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,774$ ). El 2. parmakta sağda 1,80, solda 1,70 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,816$ ). El 3. parmakta sağda 1,60, solda 1,50

mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,397$ ). El 4. parmakta sağda ve solda 0 mm olduğu için ortalama değerlere bakıldığında sağda 0,91, solda 0,70 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,027$ ). Sağ elde lunula boy ortalama değeri daha büyüktür. El 5. parmakta sağda ve solda 0 mm olduğu için ortalama değerlere bakıldığında sağda 0,34, solda 0,23 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,084$ ). Ayak başparmakta median değer sağda ve solda 0 mm olduğu için ortalama değerlere bakıldığında sağda 1,19, solda 1,33 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,174$ ). (Tablo-3)

Matriks skor:

**Tablo 4 -Tırnak matriks skorunun vaka grupları arasındaki dağılımı**

Tırnak	Matriks	Sağlıklı Sayı (%)	Psoriasis Sayı (%)	Alopesi Sayı (%)	P
1	0	173 (86,5)	145 (72,5)	146 (73)	< 0,001
	1	15 (7,5)	9 (4,5)	19 (9,5)	
	2	7 (3,5)	19 (9,5)	8 (4)	
	3	0 (0)	6 (3)	1 (0,5)	
	4	5 (2,5)	21 (10,5)	26 (13)	
2	0	166 (83)	148 (74)	135 (67,5)	< 0,001
	1	25 (12,5)	14(7)	19 (9,5)	
	2	6 (3)	16 (8)	20 (10)	
	3	0 (0)	6 (3)	4 (2)	
	4	3 (1,5)	16 (8)	22 (11)	
3	0	161 (80,5)	149 (74,5)	141 (70,5)	0,005
	1	24 (12)	14 (7)	16 (8)	
	2	5 (2,5)	15 (7,5)	12 (6)	
	3	2 (1)	5 (2,5)	4 (2)	
	4	8 (4)	17 (8,5)	27 (13,5)	
4	0	159 (79,5)	150 (75)	132 (66)	0,007
	1	23 (11,5)	17 (8,5)	22 (11)	
	2	7 (3,5)	11 (5,5)	10 (5)	
	3	1 (0,5)	4 (2)	2 (1)	
	4	10 (5)	18 (9)	34 (17)	
5	0	177 (88,5)	159 (79,5)	138 (69)	< 0,001
	1	15 (7,5)	9 (4,5)	20 (10)	
	2	2 (1)	13 (6,5)	13 (6,5)	
	3	1 (0,5)	2 (1)	2 (1)	
	4	5 (2,5)	17 (8,5)	27 (13,5)	
6	0	197 (98,5)	182 (91)	190 (95)	0,012
	1	1 (0,5)	3 (1,5)	0 (0)	
	2	0 (0)	4 (2)	1 (0,5)	
	3	0 (0)	1 (0,5)	2 (1)	
	4	2 (1)	10 (5)	7 (3,5)	

Tırnak matriks skorunun vaka grupları arasındaki dağılımı incelendiğinde el 1.parmakta sağlıklı grupta matriks skoru 0 olan 173(%86,5), 1 olan 15(%7,5), 2 olan 7(%3,5), 3 olan 0 (%0), 4 olan 5 (%2,5) birey, psoriasis grubunda matriks

skoru 0 olan 145 (%72,5). 1 olan 9 (%4,5), 2 olan 19 (%9,5), 3 olan 6 (%3) ve 4 olan 21 (%10,5) birey, alopesi grubunda skoru 0 olan 146 (%73), 1 olan 19 (%9,5), 2 olan 8 (%4), 3 olan 1 (%0,5) ve 4 olan 26 (%13) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Alopesi ve psoriasis grubunda matriks skoru yüksek olan birey sayısı sağlıklı gruptan daha fazladır. El 2. parmakta sağlıklı grupta matriks skoru 0 olan 166 (%83), 1 olan 25 (%12,5), 2 olan 6 (%3), 3 olan 0 (%0) ve 4 olan 3 (%1,5) birey, psoriasis grubunda matriks skoru 0 olan 148 (%74), 1 olan 14 (%7), 2 olan 16 (%8), 3 olan 6 (%3) ve 4 olan 16 (%8) birey, alopesi grubunda matriks skoru 0 olan 135 (67,5), 1 olan 19 (%9,5), 2 olan 20 (%10), 3 olan 4 (%2) ve 5 olan 22 (%11) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Alopesi ve psoriasis grubunda matriks skoru yüksek olan birey sayısı sağlıklı gruptan daha fazladır. El 3. parmakta sağlıklı grupta matriks skoru 0 olan 161 (%80,5), 1 olan 24 (%12), 2 olan 5 (%2,5), 3 olan 2 (%1) ve 4 olan 8 (%4) birey, psoriasis grubunda matriks skoru 0 olan 149 (%74,5), 1 olan 14 (%7), 2 olan 15 (%7,5), 3 olan 5 (%2,5) ve 4 olan 17 (%8,5) birey, alopesi grubunda matriks skoru 0 olan 141 (%70,5), 1 olan 16 (%8), 2 olan 12 (%6), 3 olan 4 (%2) ve 4 olan 27 (%13,5) ) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p = 0,005$ ). Alopesi ve psoriasis grubunda matriks skoru yüksek olan birey sayısı sağlıklı gruptan daha fazladır. El 4. parmakta sağlıklı grupta matriks skoru 0 olan 159 (%79,5), 1 olan 23 (%11,5), 2 olan 7 (%3,5), 3 olan 1 (%0,5), ve 4 olan 10 (%5) birey, psoriasis grubunda matriks skoru 0 olan 150 (%75), 1 olan 17 (%8,5), 2 olan 11 (%5,5), 3 olan 4 (%2) ve 4 olan 18 (%9) birey, alopesi grubunda matriks skoru 0 olan 132 (%66), 1 olan 22 (%11), 2 olan 10 (%5), 3 olan 2 (%1) ve 4 olan 34 (%17) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p = 0,007$ ). Alopesi ve psoriasis grubunda matriks skoru yüksek olan birey sayısı sağlıklı gruptan daha fazla olup matriks skoru 4 olan birey sayısı en yüksek alopesi grubundadır. El 5. parmakta sağlıklı grupta matriks skoru 0 olan 177 (%88,5), 1 olan 15 (%7,5), 2 olan 2 (%1), 3 olan 1 (%0,5) ve 4 olan 5 (%2,5) birey, psoriasis grubunda matriks skoru 0 olan 159 (%79,5), 1 olan 9 (%4,5), 2 olan 13 (%6,5), 3 olan 2 (%1) ve 4 olan 17 (%8,5) birey, alopesi grubunda matriks skoru 0 olan 138 (%69), 1 olan 20 (%10), 2 olan 13 (%6,5), 3 olan 2 (%1) ve 4 olan 27 (%13,5) ) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Alopesi ve

psoriasis grubunda matriks skoru yüksek olan birey sayısı sağlıklı gruptan daha fazla olup matriks skoru 4 olan birey sayısı en yüksek alopesi grubundadır. Ayak baş parmaklarda sağlıklı grupta matriks skoru 0 olan 197 (%98,5), 1 olan 1 (%0,5), 2 olan 0 (%0), 3 olan 0 (%0) ve 4 olan 2 (%1) birey, psoriasis grubunda matriks skoru 0 olan 182 (%91), 1 olan 3 (%1,5), 2 olan 4 (%2), 3 olan 1 (%0,5) ve 4 olan 10 (%5) birey, alopesi grubunda matriks skoru 0 olan 190 (%95), 1 olan 0 (%0), 2 olan 1 (%0,5), 3 olan 2 (%1) ve 4 olan 7 (%3,5) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,012). Alopesi ve psoriasis grubunda matriks skoru yüksek olan birey sayısı sağlıklı gruptan daha fazla olup matriks skoru 4 olan birey sayısı en yüksek psoriasis grubundadır. (Tablo-4)

**Tablo 5-** Tırnak matriks skorunun cinsiyete göre dağılımı

Tırnak	Matriks	Erkek Sayı (%)	Kadın Sayı (%)	p
1	0	230 (75,7)	234 (79,1)	0,190
	1	24 (7,9)	19 (56,4)	
	2	15 (4,9)	19 (6,4)	
	3	2 (0,7)	5 (1,7)	
	4	33 (10,9)	19 (6,4)	
2	0	220 (72,4)	229 (72,4)	0,186
	1	30 (9,9)	28 (9,5)	
	2	26 (8,6)	16 (5,4)	
	3	3 (1)	7 (2,4)	
	4	25 (8,2)	16 (5,4)	
3	0	225 (74)	226 (76,4)	0,381
	1	24 (7,9)	30 (10,1)	
	2	16 (5,3)	16 (5,4)	
	3	7 (2,3)	4 (1,4)	
	4	32 (10,5)	20 (6,8)	
4	0	212 (69,7)	229 (77,4)	0,640
	1	35 (11,5)	27 (9,1)	
	2	12 (3,9)	16 (5,4)	
	3	4 (1,3)	3 (1)	
	4	41 (13,5)	21 (7,1)	
5	0	229 (75,3)	245 (82,8)	0,182
	1	24 (7,9)	20 (6,8)	
	2	16 (5,3)	12 (4,1)	
	3	3 (1)	2 (0,7)	
	4	32 (10,5)	17 (5,7)	
6	0	282 (92,8)	287 (97)	0,021
	1	1 (0,3)	3 (1)	
	2	4 (1,3)	1 (0,3)	
	3	3 (1)	0 (0)	
	4	14 (4,6)	5 (1,7)	

Matriks skorunu cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde; el 1. parmakta erkeklerde matriks skoru 0 olan 230(%75,7), 1 olan 24(%7.9), 2 olan 15(%4.9), 3 olan 2 (%0.7) ve 4 olan 33(%10.9) birey, kadınlarda matriks skoru 0 olan 234(%79,1), 1

olan 19(%56,4), 2 olan 19(%6,4), 3 olan 5(%1,7) ve 4 olan 19(%6,4) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.190$ ). El 2. parmakta erkeklerde matriks skoru 0 olan 220 (%72,4), 1 olan 30 (%9,9), 2 olan 26 (%8,6), 3 olan 3 (%1) ve 4 olan 25 (%8,2) birey, kadınlarda matriks skoru 0 olan 229 (72,4), 1 olan 28 (%9,5), 2 olan 16 (%5,4), 3 olan 7 (%2,4) ve 4 olan 16 (%5,4) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.186$ ). El 3. parmakta erkeklerde matriks skoru 0 olan 225 (%74), 1 olan 24 (%7,9), 2 olan 16 (%5,3), 3 olan 7 (%2,3) ve 4 olan 32 (%10,5) birey, kadınlarda matriks skoru 0 olan 226 (%76,4), 1 olan 30 (%10,1), 2 olan 16 (%5,4), 3 olan 4 (%1,4) ve 4 olan 20 (%6,8) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.381$ ). El 4. parmakta erkeklerde matriks skoru 0 olan 212 (%69,7), 1 olan 35 (%11,5), 2 olan 12 (%3,9), 3 olan 4 (%1,3) ve 4 olan 41 (% 13,5) birey, kadınlarda matriks skoru 0 olan 229 (%77,4), 1 olan 27 (%9,1), 2 olan 16 (%5,4), 3 olan 3 (%1) ve 4 olan 21 (%7,1) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.64$ ). El 5. parmakta erkeklerde matriks skoru 0 olan 229 (%75,3), 1 olan 24 (%7,9), 2 olan 16 (%5,3), 3 olan 3 (%1), 4 olan 32 (%10,5) birey, kadınlarda matriks skoru 0 olan 245 (%82,8), 1 olan 20 (%6,8), 2 olan 12 (%4,1), 3 olan 2 (%0,7) ve 4 olan 17 (%5,7) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.182$ ). Ayak baş parmaklarda kontrol grubunda matriks skoru 0 olan 282 (%92,8), 1 olan 1 (%0,3), 2 olan 4 (%1,3), 3 olan 3 (%1) ve 4 olan 14 (%4,6) birey, kadınlarda matriks skoru 0 olan 287 (%97), 1 olan 3 (%1), 2 olan 1 (%0,3), 3 olan 0 (%0) ve 4 olan 5 (%1,7) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (  $p=0.021$ ). Erkeklerde yüksek matriks skoru olan birey sayısı kadınlardan fazladır. (Tablo-5)

**Tablo 6-** Tırnak matriks skorunun sağ ve sol ekstremitelere göre dağılımı

Tırnak	Matriks	Sağ Sayı (%)	Sol Sayı (%)	p
1	0	226 (75,3)	238 (79,3)	0,732
	1	25 (8,3)	18 (6,0)	
	2	18 (6,0)	16 (5,3)	
	3	3 (1)	4 (1,3)	
	4	28 (9,3)	24 (8,0)	
2	0	222 (74)	227 (75,7)	0,920
	1	30 (10)	28 (9,3)	
	2	23 (7,7)	19 (6,3)	
	3	4 (1,3)	6 (2)	
	4	22 (7)	20 (6,7)	
3	0	221 (73,7)	230 (76,7)	0,775
	1	26 (8,7)	28 (9,3)	
	2	19 (6,3)	13 (4,3)	
	3	6 (2)	5 (1,7)	
	4	28 (9,3)	24 (8)	
4	0	218 (72,7)	223 (74,3)	0,802
	1	35 (11,7)	27 (9)	
	2	15 (5)	13 (4,3)	
	3	3 (1)	4 (1,3)	
	4	29 (9,7)	33 (11)	
5	0	227 (75,7)	247 (82,3)	0,028
	1	27 (9)	17 (5,7)	
	2	21 (7)	7 (2,3)	
	3	2 (0,7)	3 (1)	
	4	23 (7,7)	26 (8,7)	
6	0	285 (95)	284 (94,7)	0,801
	1	1 (0,3)	3 (1)	
	2	3 (1)	2 (0,7)	
	3	1 (0,3)	2 (0,7)	
	4	10 (3,3)	9 (3)	

Matriks skorunu sağ ve sol el ekstremitelerdeki dağılımı incelendiğinde; sağ el 1. parmakta matriks skoru 0 olan 226 (%75,3), 1 olan 25 (%8,3), 2 olan 18 (%6,0), 3 olan 3 (%1), 4 olan 28 (%9,3) birey, solda matriks skoru 0 olan 238 (%79,3), 1 olan 18 (%6,0), 2 olan 16 (%5,3), 3 olan 4 (%1,3) ve 4 olan 24 (%8) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.732$ ). Sağ el 2. parmakta matriks skoru 0 olan 222 (%74), 1 olan 30 (%10), 2 olan 23 (%7,7), 3 olan 4 (%1,3) ve 4 olan 22 (%7) birey, solda matriks skoru 0 olan 227 (75,7), 1 olan 28 (%9,3), 2 olan 19 (%6,3), 3 olan 6 (%2) ve 4 olan 20 (%6,7) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.920$ ). Sağ el 3. parmakta matriks skoru 0 olan 221 (%73,7), 1 olan 26 (%8,7), 2 olan 19 (%6,3), 3 olan 6 (%2) ve 4 olan 28 (%9,3) birey, solda matriks skoru 0 olan 230 (%76,7), 1 olan 28 (%9,3), 2 olan 13 (%4,3), 3 olan 5 (%1,7) ve 4 olan 24 (% 8) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.775$ ). Sağ el 4. parmakta matriks skoru 0 olan 218 (%72,7), 1 olan 35 (%11,7), 2 olan 15 (%5), 3 olan 3 (%1) ve 4

olan 29 (%9,7) birey, solda matriks skoru 0 olan 223 (%74,3), 1 olan 27 (%9), 2 olan 13 (%4,3), 3 olan 4 (%1,3) ve 4 olan 33 (%11) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0.802$ ). Sağ el 5. parmakta matriks skoru 0 olan 227 (%75,7), 1 olan 27 (%9), 2 olan 21 (%7), 3 olan 2 (%0,7) ve 4 olan 23 (%7,7) birey, solda matriks skoru 0 olan 247 (%82,3), 1 olan 17 (%5,7), 2 olan 7 (%2,3), 3 olan 3 (%1) ve 4 olan 26 (%8,7) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (  $p=0,028$ ). Matriks skoru düşük olan birey sayısı sağ elde fazla iken, matriks skoru yüksek olan birey sayısı sol elde fazladır. Sağ ayak baş parmakta matriks skoru 0 olan 285 (%95), 1 olan 1 (%0,3), 2 olan 3 (%1), 3 olan 1 (%0,3) ve 4 olan 10 (%3,3) birey, sol ayak baş parmakta matriks skoru 0 olan 284 (%94,7) 1 olan 3 (%1), 2 olan 2 (%0,7), 3 olan 2 (%0,7) ve 4 olan 9 (%3) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (  $p=0,801$ ). (Tablo-6)

Yatak skor:

**Tablo 7-** Tırnak yatak skorunun vaka grupları arasındaki dağılımı

Tırnak	Yatak	Sağlıklı Sayı (%)	Psoriasis Sayı (%)	Alopesi Sayı (%)	p
1	0	177 (88,5)	142 (71)	180 (90)	< 0,001
	1	14 (7)	11 (5,5)	13 (6,5)	
	2	6 (3)	28 (14)	7 (3,5)	
	3	1 (0,5)	6 (3)	0 (0)	
	4	2 (1)	13 (6,5)	0 (0)	
2	0	188 (94)	153 (76,5)	185 (92,5)	< 0,001
	1	12 (6)	16 (8)	10 (5)	
	2	0 (0)	18 (9)	4 (2)	
	3	0 (0)	64 (2)	1(0,5)	
	4	0 (0)	9 (4,5)	0 (0)	
3	0	187 (93,5)	162 (81)	190 (95)	< 0,001
	1	8 (4)	14 (7)	10 (5)	
	2	2 (1)	16 (8)	0 (0)	
	3	1 (0,5)	2 (1)	0 (0)	
	4	0 (0)	6 (3)	0 (0)	
4	0	191 (95,5)	160 (80)	190 (95)	< 0,001
	1	8 (4)	11 (5,5)	4 (2)	
	2	1 (0,5)	21 (10,5)	6 (3)	
	3	0 (0)	1 (0,5)	0 (0)	
	4	0 (0)	7 (3,5)	0 (0)	
5	0	193 (96,5)	166 (83)	191 (95,5)	< 0,001
	1	4 (2)	12 (6)	7 (3,5)	
	2	2 (1)	16 (8)	2 (1)	
	3	0 (0)	1 (0,5)	0 (0)	
	4	1 (0,5)	5 (2,5)	0 (0)	
6	0	171 (85,5)	103 (51,5)	167 (83,5)	< 0,001
	1	10 (5)	12 (6)	12 (6)	
	2	8 (4)	34 (17)	11 (5,5)	
	3	2 (1)	2 (1)	2 (1)	
	4	9 (4,5)	49 (24,5)	8 (4)	



Tırnak yatak skorunun vaka grupları arasındaki dağılımı incelendiğinde el 1. parmakta sağlıklı grupta yatak skoru 0 olan 177(%88,5), 1 olan 14(%7,0), 2 olan 6 (%3,0), 3 olan 1 (%0,5) ve 4 olan 2 (%1,0) birey, psoriasis grubunda yatak skoru 0 olan 142 (%71), 1 olan 11 (%5,5), 2 olan 28 (%14), 3 olan 6 (%3) ve 4 olan 13 (%6,5) birey, alopesi grubunda yatak skoru 0 olan 180 (%90), 1 olan 13 (%6,5), 2 olan 7 (%3,5), 3 olan 0 (%0) ve 4 olan 0 (%0) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ) Yatak skoru yüksek olan birey sayısı psoriasis grubunda en fazladır. El 2. parmakta sağlıklı grupta yatak skoru 0 olan 188 (%94), 1 olan 12 (%6), 2 olan 0 (%0), 3 olan 0 (%0) ve 4 olan 0 (%0) birey, psoriasis grubunda yatak skoru 0 olan 153 (%76,5), 1 olan 16 (%8), 2 olan 18 (%9), 3 olan 64 (%2) ve 4 olan 9 (%4,5) birey, alopesi grubunda yatak skoru 0 olan 185 (%92,5), 1 olan 10 (%5) 2 olan 4 (%2), 3 olan 1(%0,5) ve 4 olan 0 (%0) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ) Yatak skoru yüksek olan birey sayısı psoriasis grubunda en fazladır. El 3. parmakta sağlıklı grupta yatak skoru 0 olan 187 (%93,5), 1 olan 8 (%4), 2 olan 2 (%1), 3 olan 1 (%0,5) ve 4 olan 0 (%0) birey, psoriasis grubunda yatak skoru 0 olan 162 (%81), 1 olan 4 (%7), 2 olan 16 (%8), 3 olan 2 (%1) ve 4 olan 6 (%3) birey, alopesi grubunda yatak skoru 0 olan 190 (%95), 1 olan 10 (%5), 2 olan 0 (%0), 3 olan 0 (%0) ve 4 olan 0 (%0) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ) Yatak skoru yüksek olan birey sayısı psoriasis grubunda en fazladır. El 4. parmakta sağlıklı grupta yatak skoru 0 olan 191 (%95,5), 1 olan 8 (%4), 2 olan 1 (%0,5), 3 olan 0 (%0) ve 4 olan 0 (%0) birey, psoriasis grubunda yatak skoru 0 olan 160 (%80), 1 olan 11 (%5,5), 2 olan 21 (%10,5), 3 olan 1 (%0,5) ve 4 olan 7 (%3,5) birey, alopesi grubunda yatak skoru 0 olan 190 (%95), 1 olan 4 (%2), 2 olan 6 (%3), 3 olan 0 (%0), 4 olan 0 (%0) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ) Yatak skoru yüksek olan birey sayısı psoriasis grubunda en fazladır. El 5. parmakta sağlıklı grupta yatak skoru 0 olan 193 (%96,5), 1 olan 4 (%2), 2 olan 2 (%1), 3 olan 0 (%0), 4 olan 1 (%0,5) birey, psoriasis grubunda yatak skoru 0 olan 166 (%83), 1 olan 12 (%6), 2 olan 16 (%8), 3 olan 1 (%0,5), 4 olan 5 (%2,5) birey. alopesi grubunda yatak skoru 0 olan 191 (%95,5), 1 olan 7 (%3,5), 2 olan 2 (%1), 3 olan 0 (%0), 4 olan 0 (%0) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Yatak skoru yüksek olan birey sayısı psoriasis

grubunda en fazladır. Ayak başparmakta sağlıklı grupta yatak skoru 0 olan 171 (%85,5), 1 olan 10 (%5), 2 olan 8 (%4), 3 olan 2 (%1), 4 olan 9 (%4,5) birey, psoriasis grubunda yatak skoru 0 olan 103 (%51,5), 1 olan 12 (%6), 2 olan 34 (%17), 3 olan 2 (%1), 4 olan 49 (%24,5) birey, alopesi grubunda yatak skoru 0 olan 167 (%83,5), 1 olan 12 (%6), 2 olan 11 (%5,5), 3 olan 2 (%1), 4 olan 8 (%4) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Yatak skoru yüksek olan birey sayısı psoriasis grubunda en fazladır. (Tablo-7)

**Tablo 8-** Tırnak yatak skorunun cinsiyete göre dağılımı

Tırnak	Yatak	Erkek Sayı (%)	Kadın Sayı (%)	p değeri
1	0	250 (82,2)	249 (84,1)	0,134
	1	19 (6,3)	19 (6,4)	
	2	21 (6,9)	20 (6,8)	
	3	2 (0,7)	5 (1,7)	
	4	12 (3,9)	3 (1)	
2	0	267 (87,8)	259 (87,5)	0,005
	1	17 (5,6)	21 (7,1)	
	2	10 (3,3)	12 (4,1)	
	3	1 (0,3)	4 (1,4)	
	4	9 (3)	0 (0)	
3	0	266 (87,5)	273 (92,2)	0,009
	1	22 (7,2)	10 (3,4)	
	2	9 (3)	11 (3,7)	
	3	1 (0,3)	2 (0,7)	
	4	6 (2)	0 (0)	
4	0	270 (88,8)	271 (91,6)	0,051
	1	16 (5,3)	7 (2,4)	
	2	12 (3,9)	16 (5,4)	
	3	0 (0)	1 (0,3)	
	4	6 (2)	1 (0,3)	
5	0	282 (92,8)	268 (90,5)	0,141
	1	8 (2,6)	15 (5,1)	
	2	9 (3)	11 (3,7)	
	3	0 (0)	1 (0,3)	
	4	5 (1,6)	1 (0,3)	
6	0	221 (72,7)	220 (74,3)	0,253
	1	17 (5,6)	17 (5,7)	
	2	22 (7,2)	31 (10,5)	
	3	3 (1)	3 (1)	
	4	41 (13,5)	25 (8,4)	

Tırnak yatak skorunun cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde; el 1. parmakta erkeklerde yatak skoru 0 olan 250 (%82,2), 1 olan 19 (%6,3), 2 olan 21 (%6,9), 3 olan 2 (%0,7), 4 olan 12 (%3,9) birey, kadınlarda yatak skoru 0 olan 249 (%84,1), 1 olan 19 (%6,4), 2 olan 20 (%6,8), 3 olan 5 (%1,7), 4 olan 3 (%1) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p = 0,134$ ). El 2. parmakta erkeklerde yatak skoru 0 olan 267 (%87,8), 1 olan 17

(%5,6), 2 olan 10 (%3,3), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 9 (%3) birey, kadınlarda yatak skoru 0 olan 259 (%87,5), 1 olan 21 (%7,1), 2 olan 12 (%4,1), 3 olan 4 (%1,4), 4 olan 0 (%0) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p= 0,005$  ). Erkeklerde yatak skoru yüksek olan birey sayısı kadınlardan fazladır. El 3. parmakta erkeklerde yatak skoru 0 olan 266 (%87,5), 1 olan 22 (%7,2), 2 olan 9 (%3), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 6 (%2) birey, kadınlarda yatak skoru 0 olan 273 (%92,2), 1 olan 10 (%3,4), 2 olan 11 (%3,7), 3 olan 2 (%0,7), 4 olan 0 (%0) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p= 0,009$  ). Erkeklerde yatak skoru yüksek olan birey sayısı kadınlardan fazladır. El 4. parmakta erkeklerde yatak skoru 0 olan 270 (%88,8), 1 olan 16 (%5,3), 2 olan 12 (%3,9), 3 olan 0 (%0), 4 olan 6 (%2) birey, kadınlarda yatak skoru 0 olan 271 (%91,6), 1 olan 7 (%2,4), 2 olan 16 (%5,4), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 1 (%0,3) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p= 0,051$  ). El 5. parmakta erkeklerde yatak skoru 0 olan 282 (%92,8), 1 olan 8 (%2,6), 2 olan 9 (%3), 3 olan 0 (%0), 4 olan 5 (%1,6) birey, kadınlarda yatak skoru 0 olan 268 (%90,5), 1 olan 15 (%5,1), 2 olan 11 (%3,7), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 1 (%0,3) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p= 0,141$  ). Ayak başparmaklarda erkeklerde yatak skoru 0 olan 221 (%72,7), 1 olan 17 (%5,6), 2 olan 22 (%7,2), 3 olan 3 (%1), 4 olan 41 (%13,5) birey, kadınlarda yatak skoru 0 olan 220 (%74,3), 1 olan 17 (%5,7), 2 olan 31 (%10,5), 3 olan 3 (%1), 4 olan 25 (%8,4) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p= 0,253$  ). (Tablo-8)

Tablo 9- Tırnak yatak skorunun sağ ve sol ekstremitelere göre dağılımı

Tırnak	Yatak	Sağ Sayı (%)	Sol Sayı (%)	p
1	0	249 (83,0)	250 (83,3)	0,848
	1	22 (7,3)	16 (5,3)	
	2	19 (6,3)	22 (7,3)	
	3	3 (1,0)	4 (1,3)	
	4	7 (2,3)	8 (2,7)	
2	0	264 (88)	262 (87,3)	0,535
	1	19 (6,3)	19 (6,3)	
	2	10 (3,3)	12 (4)	
	3	4 (1,3)	1 (0,3)	
	4	3 (1)	6 (2)	
3	0	263 (87,7)	276 (92)	0,150
	1	22 (7,3)	10 (3,3)	
	2	12 (4)	8 (2,7)	
	3	1 (0,3)	2 (0,7)	
	4	2 (0,7)	4 (1,3)	
4	0	263 (87,7)	278 (92,7)	0,016
	1	18 (6)	5 (1,7)	
	2	17 (5,7)	11 (3,7)	
	3	0 (0)	1 (0,3)	
	4	2 (0,7)	5 (1,7)	
5	0	272 (90,7)	278 (92,7)	0,161
	1	16 (5,3)	7 (2,3)	
	2	8 (2,7)	12 (4)	
	3	0 (0)	1 (0,3)	
	4	4 (1,3)	2 (0,7)	
6	0	215 (71,7)	226 (75,3)	0,684
	1	20 (6,7)	14 (4,7)	
	2	26 (8,7)	27 (9)	
	3	4 (1,3)	2 (0,7)	
	4	35 (11,7)	31 (10,3)	

Tırnak yatak skorunu sağ ve sol el ekstremitelerdeki dağılımı incelendiğinde; sağ el 1. parmakta yatak skoru 0 olan 249 (%83,0), 1 olan 22 (%7,3), 2 olan 19 (%6,3), 3 olan 3 (%1,0), 4 olan 7 (%2,3) birey, sol elde yatak skoru 0 olan 250 (%83,3), 1 olan 16 (%5,3), 2 olan 22 (%7,3), 3 olan 4 (%1,3), 4 olan 8 (%2,7) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p= 0,848 ). Sağ el 2. parmakta yatak skoru 0 olan 264 (%88), 1 olan 19 (%6,3), 2 olan 10 (%3,3), 3 olan 4 (%1,3), 4 olan 3 (%1) birey, sol elde yatak skoru 0 olan 262 (%87,3), 1 olan 19 (%6,3), 2 olan 12 (%4), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 6 (%2) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p= 0,535 ). Sağ el 3. parmakta yatak skoru 0 olan 263 (%87,7), 1 olan 22 (%7,3), 2 olan 12 (%4), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 2 (%0,7) ) birey, sol elde yatak skoru 0 olan 276 (%92), 1 olan 10 (%3,3), 2 olan 8 (%2,7), 3 olan 2 (%0,7),

4 olan 4 (%1,3) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p= 0,150$  ). Sağ el 4. parmakta yatak skoru 0 olan 263 (%87,7), 1 olan 18 (%6), 2 olan 17 (%5,7), 3 olan 0 (%0), 4 olan 2 (%0,7) birey, sol elde yatak skoru 0 olan 278 (%92,7), 1 olan 5 (%1,7), 2 olan 11 (%3,7), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 5 (%1,7) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p= 0,016$ ). Sağ el 5. parmakta yatak skoru 0 olan 272 (%90,7), 1 olan 16 (%5,3), 2 olan 8 (%2,7), 3 olan 0 (%0), 4 olan 4 (%1,3) birey, sol elde yatak skoru 0 olan 278 (%92,7), 1 olan 7 (%2,3), 2 olan 12 (%4), 3 olan 1 (%0,3), 4 olan 2 (%0,7) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p= 0,161$ ). Sağ ayak başparmakta yatak skoru 0 olan 215 (%71,7), 1 olan 20 (%6,7), 2 olan 26 (%8,7), 3 olan 4 (%1,3), 4 olan 35 (%11,7) birey, solda yatak skoru 0 olan 226 (%75,3), 1 olan 14 (%4,7), 2 olan 27 (%9), 3 olan 2 (%0,7), 4 olan 31 (%10,3) birey gözlenmiştir ve bu yüzdeler arası farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p= 0,684$ ). (Tablo-9)

Gruplarda lunula boyu- yatak / matriks bulgu ilişkisi:

**Tablo 10-** Sağlıklı grupta artan matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Lunula	0 Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	1 Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	2 Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	3 Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	4 Ort. $\pm$ SS Med ( min- max)	p	P linearity
1	2,52 $\pm$ 1,451 2,80 (0-6)	3,06 $\pm$ 1,263 3,20 (0-6)	2,84 $\pm$ 0,822 2,80 (2-4)		3,22 $\pm$ 1,937 3,90 (0-5)	0,350	0,128
2	1,10 $\pm$ 1,173 1,05 (0-4)	1,82 $\pm$ 1,116 2,20 (0-3)	1,87 $\pm$ 1,574 2,25 (0-4)		2,00 $\pm$ 1,744 2,80 (0-3)	0,009	0,004
3	1,06 $\pm$ 1,279 0 (0-4)	1,17 $\pm$ 1,455 0 (0-5)	2,00 $\pm$ 1,261 2,10 (0-4)	3,10 $\pm$ 0,566 3,10 (3-4)	2,80 $\pm$ 1,298 3,15 (0-4)	0,001	< 0,001
4	0,43 $\pm$ 0,850 0 (0-3)	0,65 $\pm$ 1,103 0 (0-4)	1,01 $\pm$ 1,410 0 (0-4)	0 $\pm$ * 0 (0-0)	2,12 $\pm$ 1,518 2,60 (0-4)	< 0,001	< 0,001
5	0,15 $\pm$ 0,527 0 (0-3)	0 $\pm$ 0 0 (0-0)	0 $\pm$ 0 0 (0-0)	0 $\pm$ * 0 (0-0)	0,17 $\pm$ 0,558 0 (0-3)	0,001	0,001
6	1,08 $\pm$ 1,439 0 (0-5)	0 $\pm$ * 0 (0-0)			0 $\pm$ 0 0 (0-0)	0,416	0,243

\* Tek ölçüm olması nedeniyle SS hesaplanamaz

Matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında matriks skoru şiddetine göre lunula boylarının median değerlerine bakıldığında, sağlıklı grupta el 1. parmakta matriks skoru 0 olanda 2,80, 1 olanda 3,20, 2 olanda 2,80,

3 olanda hesaplanamayan, 4 olanda 3,90 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,350$ ). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p \text{ linearity}=0,128$ ). El 2. parmakta matriks skoru 0 olanda 1,05, 1 olanda 2,20, 2 olanda 2,25, 3 olanda hesaplanamayan, 4 olanda 2,80 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,009$ ). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p \text{ linearity}=0,004$ ). El 3. parmakta matriks skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 2,10, 3 olanda 3,10, 4 olanda 3,15 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,001$ ). Fakat matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p \text{ linearity}=0,001$ ). El 4. parmakta matriks skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 olanda 0, 4 olanda 2,60 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,001$ ). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p \text{ linearity} < 0,001$ ). El 5. parmakta tüm median değerler 0 olduğu için ortalama değerlere bakıldığında matriks skoru 0 olanda 0,15, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 olanda 0, 4 olanda 0,17 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p= 0,001$ ). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p \text{ linearity}= 0,001$ ). Ayak başparmakta tüm median değerler 0 olduğu için ortalama değerlere bakıldığında matriks skoru 0 olanda 1,08, 1 olanda 0, 2 olanda hesaplanamayan, 3 olanda hesaplanamayan, 4 olanda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,416$ ). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p \text{ linearity}=0,243$ ). (Tablo-10)

**Tablo 11-** Sağlıklı grupta artan yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Lunula	0 Ort. ± SS Med ( min- max)	1 Ort. ± SS Med ( min- max)	2 Ort. ± SS Med ( min- max)	3 Ort. ± SS Med ( min- max)	4 Ort. ± SS Med ( min- max)	P	P linearity
1	2,65 ± 1,423 2,90 (0-6)	2,12 ± 1,409 2,15 (0-4)	2,83 ± 1,418 3,20 (0-4)	2,30 ± * 2,30 (2-2)	0 ± 0 0 (0-0)	0,128	0,037
2	1,25 ± 1,215 1,50 (0-4)	0,83 ± 1,096 0 (0-3)				0,255	**
3	1,20 ± 1,361 0 (0-5)	0,86 ± 1,209 0 (0-3)	1,55 ± 1,292 1,60 (0-3)	0,00 ± * 0 (0-0)		0,628	0,668
4	0,55 ± 1,005 0 (0-4)	0,84 ± 1,166 0 (0-2)	0 ± * 0 (0-0)			0,590	0,748
5	0,17 ± 0,567 0 (0-3)	0 ± 0 0 (0-0)	0 ± 0 0 (0-0)		0 ± * 0 (0-0)	0,870	0,499
6	1,12 ± 1,438 0 (0-5)	1,19 ± 1,557 0 (0-3)	0,81 ± 1,533 0 (0-4)	1,85 ± 2,616 1,85 (0-4)	0 ± 0 0 (0-0)	0,177	0,059

\* Tek ölçüm olması nedeniyle SS hesaplanamaz

\*\* p değeri hesaplanamamıştır

Yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında yatak skoru şiddetine göre lunula boylarının median değerlerine bakıldığında, sağlıklı grupta el 1. parmakta yatak skoru 0 olanda 2,90, 1 olanda 2,15, 2 olanda 3,20, 3 olanda 2,30, 4 olanda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,128). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p linearity= 0,037). El 2. parmakta yatak skoru 0 olanda 1,50, 1 olanda 0 olarak gözlenmiş olup yatak skoru 2,3,4 olanda hesaplanamamıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,255). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak hesaplanamamıştır. El 3. parmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 1,60, 3 olanda 0, 4 olanda hesaplanamayan değer olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,628). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity= 0,668). El 4. parmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0 olarak gözlenmiş olup yatak skoru 3 ve 4 olanda hesaplanamamıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,590). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity= 0,748). El 5.

parmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 olanda hesaplanamayan, 4 olanda 0 olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,870). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity= 0,499). Ayak başparmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 olanda 1,85, 4 olanda 0 olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,177). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity= 0,059). (Tablo-11)

**Tablo 12-** Psoriasis grubunda artan matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Lunula	0 Ort. ± SS Med ( min- max)	1 Ort. ± SS Med ( min- max)	2 Ort. ± SS Med ( min- max)	3 Ort. ± SS Med ( min- max)	4 Ort. ± SS Med ( min- max)	p	P linearity
1	2,90 ± 1,465 2,90 (0-9)	2,97 ± 0,917 2,90 (2-5)	2,78 ± 1,418 3,20 (0-4)	4,0 ± 1,690 3,25 (3-7)	2,94 ± 1,091 3,20 (0-7)	0,701	0,618
2	1,58 ± 1,652 1,80 (0-12)	1,24 ± 1,221 1,40 (0-3)	2,43 ± 1,308 2,35 (0-5)	2,95 ± 0,909 3,40 (2-4)	1,70 ± 1,391 1,70 (0-4)	0,018	0,123
3	1,50 ± 1,529 1,50 (0-6)	1,21 ± 1,258 1,15 (0-3)	1,99 ± 1,722 1,70 (0-5)	1,60 ± 1,543 2,00 (0-3)	2,43 ± 1,669 2,60 (0-5)	0,139	0,022
4	0,89 ± 1,334 0 (0-6)	0,72 ± 1,184 0 (0-3)	1,41 ± 1,438 1,60 (0-4)	1,60 ± 1,111 2,00 (0-2)	1,49 ± 1,646 0,75 (0-4)	0,182	0,036
5	0,36 ± 0,826 0 (0-4)	0 ± 0 0 (0-0)	1,18 ± 1,268 1,00 (0-4)	1,65 ± 0,354 1,65 (1-2)	0,54 ± 0,985 0 (0-3)	0,001	0,034
6	1,00 ± 1,363 0 (0-5)	0,90 ± 1,559 0 (0-3)	0 ± 0 0 (0-0)	0 ± * 0 (0-0)	0 ± 0 0 (0-0)	0,065	0,007

\* Tek ölçüm olması nedeniyle SS hesaplanamaz

Matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında matriks skoru şiddetine göre lunula boylarının median değerlerine bakıldığında, psoriasis grubunda el 1. parmakta matriks skoru 0 olanda 2,90, 1 olanda 2,90, 2 olanda 3,20, 3 olanda 3,25, 4 olanda 3,20 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,701). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity=0,618). El 2. parmakta matriks skoru 0 olanda 1,80, 1 olanda 1,40, 2 olanda 2,35, 3 olanda 3,40, 4 olanda 1,70 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark



istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,018). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity=0,123). El 3. parmakta matriks skoru 0 olanda 1,50, 1 olanda 1,15, 2 olanda 1,70, 3 olanda 2,00, 4 olanda 2,60 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,139). Fakat matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p linearity=0,022). El 4. parmakta matriks skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 1,60, 3 olanda 2, 4 olanda 0,75 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,182). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p linearity=0,036). El 5. parmakta matriks skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 1,00, 3 olanda 1,65, 4 olanda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p= 0,001). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p linearity= 0,034). Ayak başparmakta tüm median değerler 0 olarak gözlenmiştir ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,177). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (plinearity=0,059). (Tablo-12)

**Tablo 13-** Psoriasis grubunda artan yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Lunula	0 Ort. ± SS Med ( min- max)	1 Ort. ± SS Med ( min- max)	2 Ort. ± SS Med ( min- max)	3 Ort. ± SS Med ( min- max)	4 Ort. ± SS Med ( min- max)	P	P linearity
1	2,97 ± 1,271 3,00 (0-6)	3,32 ± 1,140 3,20 (2-5)	2,33 ± 2,296 2,20 (0-9)	2,98 ± 0,256 2,90 (3-3)	3,43 ± 2,282 3,30 (0-7)	0,163	0,920
2	1,58 ± 1,613 1,70 (0-12)	1,61 ± 1,395 1,80 (0-3)	2,24 ± 1,498 2,30 (0-5)	2,60 ± 0,942 2,65 (2-4)	1,83 ± 1,804 2,30 (0-4)	0,191	0,125
3	1,43 ± 1,497 1,45 (0-6)	1,97 ± 1,587 2,20 (0-4)	2,82 ± 1,415 2,95 (0-6)	1,30 ± 1,838 1,30 (0-3)	2,33 ± 1,930 2,80 (0-5)	0,006	0,002
4	0,84 ± 1,318 0 (0-6)	2,24 ± 1,199 2,60 (0-3)	1,33 ± 1,463 0,80 (0-4)	2,40 ± * 2,40 (2-2)	0,74 ± 1,290 0 (0-3)	0,002	0,138
5	0,39 ± 0,851 0 (0-3)	0,73 ± 1,229 0 (0-4)	0,57 ± 1,036 0 (0-3)	1,40 ± * 1,40 (1-1)	0 ± 0 0 (0-0)	0,236	0,782
6	1,19 ± 1,273 1,00 (0-4)	1,10 ± 1,781 0 (0-5)	0,81 ± 1,294 0 (0-4)	0 ± 0 0 (0-0)	0,44 ± 1,277 0 (0-5)	0,001	0,001

\* Tek ölçüm olması nedeniyle SS hesaplanamaz

Yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında yatak skoru şiddetine göre lunula boylarının median değerlerine bakıldığında, psoriasis grubunda el 1. parmakta yatak skoru 0 olanda 3,00, 1 olanda 3,20, 2 olanda 2,20, 3 olanda 2,90, 4 olanda 3,30 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,163$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p$  linearity= 0,920). El 2. parmakta yatak skoru 0 olanda 1,70, 1 olanda 1,80, 2 olanda 2,30, 3 olanda 2,65, 4 olanda 2,30 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,191$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,125$ ). El 3. parmakta yatak skoru 0 olanda 1,45, 1 olanda 2,20, 2 olanda 2,95, 3 olanda 1,30, 4 olanda 2,80 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,006$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p$  linearity= 0,002). El 4. parmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 2,60, 2 olanda 0,80, 3 olanda 2,40, 4 olanda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,002$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p$  linearity= 0,138). El 5. parmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 olanda 1,40, 4 olanda 0 olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,236$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p$  linearity= 0,782). Ayak başparmakta yatak skoru 0 olanda 1,00, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 olanda 0, 4 olanda 0 olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p$  linearity= 0,001). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p$  linearity= 0,001). (Tablo-13)

**Tablo 14-** Alopesi areatada artan matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Lunula Alopesi	0 Ort. ± SS Med ( min- max)	1 Ort. ± SS Med ( min- max)	2 Ort. ± SS Med ( min- max)	3 Ort. ± SS Med ( min- max)	4 Ort. ± SS Med ( min- max)	p	P linearity
1	2,85 ± 1,256 2,75 (0-7)	3,36 ± 0,983 3,30 (2-6)	2,91 ± 0,963 2,95 (1-4)	3,70 ± * 3,70 (4-4)	3,30 ± 1,306 3,50 (0-5)	0,092	0,680
2	1,60 ± 1,330 1,80 (0-5)	1,51 ± 1,253 1,80 (0-3)	1,89 ± 1,126 2,10 (0-4)	1,23 ± 0,822 1,60 (0-2)	1,56 ± 1,164 1,90 (0-3)	0,733	0,987
3	1,53 ± 1,406 1,80 (0-5)	1,40 ± 1,504 0,90 (0-4)	1,57 ± 1,284 1,85 (0-4)	0,98 ± 1,144 0,85 (0-2)	1,44 ± 1,266 1,90 (0-4)	0,941	0,658
4	0,82 ± 1,228 0 (0-5)	1,33 ± 1,363 1,25 (0-3)	0,22 ± 0,696 0 (0-2)	0 ± 0 0 (0-0)	0,99 ± 1,177 0,30 (0-4)	0,066	0,752
5	0,24 ± 0,651 0 (0-4)	0,21 ± 0,534 0 (0-2)	0,05 ± 0,166 0 (0-1)	1,65 ± 0,71 1,65 (2-2)	0,49 ± 0,799 0 (0-2)	0,004	0,058
6	1,82 ± 1,474 2,20 (0-7)		0 ± * 0 (0-0)	2,10 ± 0,849 2,10 (2-3)	0,69 ± 1,814 0 (0-5)	0,134	0,056

\* Tek ölçüm olması nedeniyle SS hesaplanamaz

Matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında matriks skoru şiddetine göre lunula boylarının median değerlerine bakıldığında, alopesi grubunda el 1. parmakta matriks skoru 0 olanda 2,75, 1 olanda 3,30, 2 olanda 2,95, 3 olanda 3,70, 4 olanda 3,50 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,092). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity=0,680). El 2. parmakta matriks skoru 0 olanda 1,80, 1 olanda 1,80, 2 olanda 2,10, 3 olanda 1,60, 4 olanda 1,90 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,733). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity=0,987). El 3. parmakta matriks skoru 0 olanda 1,80, 1 olanda 0,90, 2 olanda 1,85, 3 olanda 0,85, 4 olanda 1,90 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,941). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity=0,658). El 4. parmakta matriks skoru 0 olanda 0, 1 olanda 1,25, 2 olanda 0, 3 olanda 0, 4 olanda 0,30 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,066). Matriks skoru artışı ile

lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p linearity=0,752). El 5. parmakta matriks skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 olanda 1,65, 4 olanda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p= 0,004). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (plinearity=0,058). Ayak başparmakta matriks skoru 0 olanda 2,20, 1 olanda hesaplanamayan, 2 olanda 0, 3 olanda 2,10, 4 olanda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,134). Matriks skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (plinearity=0,056). (Tablo-14)

**Tablo 15-** Alopesi areatada artan yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Lunula Kontrol	0 Ort. ± SS Med ( min- max)	1 Ort. ± SS Med ( min- max)	2 Ort. ± SS Med ( min- max)	3 Ort. ± SS Med ( min- max)	4 Ort. ± SS Med ( min- max)	P	P linearity
1	2,91 ± 1,240 2,90 (0-7)	3,45 ± 1,135 3,30 (2-5)	3,44 ± 1,119 3,40 (2-5)			0,222	0,086
2	1,56 ± 1,258 1,80 (0-5)	2,16 ± 1,250 2,45 (0-4)	2,13 ± 1,746 2,20 (0-4)	3,50 ± * 3,50 (4-4)		0,116	0,037
3	1,46 ± 1,355 1,70 (0-5)	2,27 ± 1,591 2,95 (0-4)				0,040	**
4	0,84 ± 1,174 0 (0-4)	1,18 ± 1,350 0 (0-5)	1,58 ± 1,859 1,10 (0-4)			0,547	0,121
5	0,28 ± 0,664 0 (0-4)	0,23 ± 0,605 0 (0-2)	0 ± 0 0 (0-0)			0,807	0,583
6	1,76 ± 1,434 2,00 (0-5)	2,30 ± 2,211 2,40 (0-7)	1,98 ± 1,246 2,20 (0-4)	1,40 ± 1,980 1,40 (0-3)	1,26 ± 1,783 0 (0-4)	0,838	0,687

\* Tek ölçüm olması nedeniyle SS hesaplanamaz

\*\* p değeri hesaplanamamıştır

Yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişkinin karşılaştırılmasında yatak skoru şiddetine göre lunula boylarının median değerlerine bakıldığında, alopesi grubunda el 1. parmakta yatak skoru 0 olanda 2,90, 1 olanda 3,30, 2 olanda 3,40, 3 ve 4 olanda hesaplanamayan değer olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,222). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p

linearity= 0,086). El 2. parmakta yatak skoru 0 olanda 1,80, 1 olanda 2,45, 2 olanda 2,20, 3 olanda 3,50, 4 olanda hesaplanamayan değer olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,116$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,037$ ). El 3. parmakta yatak skoru 0 olanda 1,70, 1 olanda 2,95, 2, 3 ve 4 olanda hesaplanamayan değer olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,040$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki istatistiksel olarak hesaplanamamıştır. El 4. parmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0,10, 3 ve 4 olanda hesaplanamayan değer olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,547$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p$  linearity= 0,121). El 5. parmakta yatak skoru 0 olanda 0, 1 olanda 0, 2 olanda 0, 3 ve 4 olanda hesaplanamayan değer gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,807$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p$  linearity= 0,583). Ayak başparmakta yatak skoru 0 olanda 2,00, 1 olanda 2,40, 2 olanda 2,20, 3 olanda 1,40, 4 olanda 0 mm olarak gözlenmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0,838$ ). Yatak skoru artışı ile lunula boylarındaki artış arasındaki doğrusal ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p$  linearity= 0,687).

## 6.TARTIŞMA VE SONUÇ

Psoriasisite tırnak tutulumuna ilişkin literatürde çok sayıda çalışma olmasına karşın, lunulanın milimetrik olarak değerlendirildiği bir çalışma bulunmamaktadır. Sağlıklı ve hasta bireyler üzerinde lunulanın görünebilirliği üzerinde yapılan bir çalışmada, yaşları 16-65 arasında değişen 360 birey alınmış, bunlardan 260 tanesi normal tırnak bulguları sergilemiştir. Geriye kalan 100 bireyde ise, onikomikoz, psoriasis, eritrodermik psoriasis, pemfigus vulgaris, egzema, alopesi areata, alopesi totalis, pitriyazis rubra pilaris, liken planus ve eritema multiforme tespit edilmiştir. Tırnak plağının uzunluğu ve genişliği plastik bir cetvel yardımıyla ölçülmüş, yapılan ölçümlerde 1. tırnak boyu ile 3. ve 5. tırnakların boyları arasında doğru orantılı bir korelasyon saptandığı için el 1. tırnak diğer parmaklar için gösterge olarak kabul edilmiş, 1. tırnağın boyu uzadıkça diğer el tırnaklarında lunulanın görünebilirliğinin arttığı saptanmıştır.(8) Bizim çalışmamızda lunula boylarının, tırnak boyları ile arasındaki ilişkisine bakılmış olup, tüm el tırnaklarında tırnak boyu arttıkça lunula boyunun da orantılı biçimde arttığı bulunmuştur. Bu literatürdeki veriler bizim çalışmamızla uyum göstermektedir. Fakat ayak tırnaklarında lunulanın görünebilirliğinin az olması nedeniyle anlamlı bir sonuç bulunamamıştır. Bu nedenle el parmaklarının tamamı ve ayaklarda ise lunulanın görünebilirliğinin en yüksek olduğu parmak olan ayak başparmak ele alınarak çalışma sürdürüldü.

Çalışmamızda; erkeklerde lunula boyları kadınlarinkinden yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, erkeklerdeki tırnak boylarının kadınlarinkinden büyük olması ile açıklanabilir. Lunula boyları vaka grupları arasında karşılaştırılmış olup; el 1. parmakta lunula boyları gruplar arasında farklı bulunmamıştır. Diğer tüm el parmaklarında ise en düşük lunula boy median değeri sağlıklı bireylerdedir ve bu bulgu istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ) El 2. parmakta alopesi ve psoriasisite değerler eşit olup, en yüksek değer 3. parmakta alopesi grubunda, 4 ve 5. parmaklarda ise psoriasis grubundadır. Ayak başparmakta ise en yüksek değer alopesi areata grubunda olup, en düşük değer psoriasisitedir. Lunula boylarının sağ ve sol ekstremiteler arasında karşılaştırılmasında ise sadece el 4. parmakta (yüzük parmakta), sağ elde lunula boyu soldan daha büyük bulunmuştur.

Tırnak matriks skoru vaka grupları arasında karşılaştırıldığında; tüm parmaklarda en düşük matriks skoru sağlıklı gruptadır. El 1. ve 2. parmaklarda en yüksek değer alopesi, diğer bütün el parmaklarında ve ayak baş parmaklarda ise psoriasis grubundadır. Matriks skoru cinsiyetler arasında farklı bulunmamıştır. El 5. parmakta ise matriks skoru yüksek olan birey sayısı sol elde fazladır, diğer parmaklarda ise sağ ve sol arasında fark bulunmamıştır. Psoriasis vulgarisli hastalarda; matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişki karşılaştırıldığında el 1. ve 2. Parmaklarda matriks skoru artarken lunula boyları artmamaktadır. Diğer tüm parmaklarda matriks skoru arttıkça lunula boyları da artmaktadır. Bu bulgular psoriatik tırnak tutulumunda matriksin inflamatuvar süreçlerden etkilenmesi ile öne doğru genişlediğini bize göstermektedir Literatürde; pitting, sırtlanma, paronişi, renk değişimi, beau çizgisi bulunan tırnaklarda lunulanın görülme oranı daha yüksek bulunmuştur, bu da psoriasis hastalarından alınan biyopsi bulguları ile uyum göstermektedir. Matriksin tamamının tutulmasından dolayı distal matriks öne doğru genişlemekte ve lunula görünür hale gelmektedir. Onikoliz, disrofik tırnak, tırnak ayrışması, trakioniki, piterjium, subungual hiperkeratozu olan hastalarda lunula görülme oranı düşük bulunmuştur. Burada matriks tutulumunun distrofik şekilde olması ya da matriks tutulumu olmaksızın tırnak yatağı tutulumundan dolayı matriks öne doğru genişlemeyeceği için lunulanın görünmemesine yol açmaktadır. (8). Bizim çalışmamızdaki bulgular da bu literatür ile uyum göstermiştir.

Tırnak yatak skoru vaka grupları arasında karşılaştırıldığında; tüm parmaklarda en yüksek yatak skoru psoriasis grubundadır. Bu veri, psoriasis vulgarisin alopesi areatadan daha fazla yatak tutulumu ile giden bir hastalık olduğunu işaret edebilir. Alopesi ve sağlıklı gruplarda ise skorlar benzer bulunmuştur. El 2. ve 3. parmaklarda erkeklerde yatak skoru kadınlarınkinden yüksektir, diğer parmaklarda ise cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır. Bu bulgu, tamamen raslantısal kabul edilebilir veya bu el parmaklarının günlük ve mesleki faaliyetlerde fazla kullanımı ile ilişkili olabilir. El 4. parmakta sol elde yatak skoru sağ elden yüksek bulunmuştur, diğer parmaklarda ise sağ ve sol ekstremiteler arasında fark bulunmamıştır. Yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişki karşılaştırıldığında ise el 3. parmak ve ayak başparmakta yatak skorları arttıkça lunula boyları da artmaktadır. Diğer parmaklarda bu şekilde bir artış saptanmamıştır.

Alopesi areatalı bireylerde; matriks skoru ile lunula boyları arasındaki ilişki karşılaştırıldığında, hiçbir parmakta matriks skoru arttıkça lunula boylarında artış saptanmamıştır. Yatak skoru ile lunula boyları arasındaki ilişki karşılaştırıldığında, sadece el 2. parmakta yatak skoru artarken, lunula boyları da artmaktadır. Diğer parmaklarda bu şekilde bir artış saptanmamıştır. El 3. parmakta ise linearite hesaplanamamıştır. Bu da bize alopesi areatada matriksin inflamatuvar süreçlerden etkilenmesinin lunulanın boyutlarını değiştirecek kadar şiddetli olmadığını göstermektedir.

Psoriasis vulgaris ve alopesi areatada lunula tutulumuna ilişkin literatürde çok sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Bizim çalışmamızın verileri ışığında; psoriasis vulgariste lunulanın öne doğru büyümesi, tırnakta matriks tutulumunun bir bulgusu olarak değerlendirilmelidir. Alopesi areata ve sağlıklı bireylerde lunula boyunun matriks tutulumu ile kuvvetli bir ilişkisinin olmaması, psoriasisisteki matriks tutulumu ile lunula boyunun artışı arasındaki ilişkiyi destekler niteliktedir. Psoriasis vulgariste lunula boyunun artmasının prognostik önemi ve tedaviyle olan ilişkilerinin belirlenmesi, hastalığın klinik şiddeti ve eklem tutulumu ile olan korelasyonun gözlenmesi açısından ileri çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.



## 7. ÖZET

Psoriasisde tırnak tutulumu %10-55 gibi değişen oranlarda bildirilmiştir. Tırnak psoriasis şiddet indeksi (NAPSI) tırnak matriks ve yatak bulgularını değerlendirmektedir fakat lunula tutulumu hakkında bilgi vermemektedir. Psoriasis vulgarisli hastalarda lunula tutulumu hakkında literatürde herhangi bir çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda psoriasis vulgaris, alopesi areata ve normal sağlıklı bireylerden oluşan 3 grupta tırnak matriks ve yatak tutulumu ile lunula boyları arasındaki ilişki incelendi. Her bir gruba 100'er adet vaka alındı. Tırnak ve lunula boyları digital dermoskopi cihazıyla milimetrik olarak ölçüldü. Veriler istatistiksel olarak analiz edildi. Buna göre; tüm el tırnaklarında tırnak boyu arttıkça lunula boyu da orantılı biçimde artmaktaydı. Erkeklerde lunula boyları kadınlarınkinden yüksek bulundu. Sağ ve sol ekstremiteler arasında ise lunula boyları bakımından fark yoktu. Vaka grupları arasında el 1. parmak hariç tüm el parmaklarında ise en düşük lunula boy median değeri sağlıklı bireylerdeydi. Matriks skoru tüm vaka gruplarında en düşük sağlıklı bireylerde saptandı. El 1 ve 2. parmaklar dışındaki tüm parmaklarda ise en yüksek matriks skoru psoriasis grubundaydı. Matriks skoru cinsiyetler ve sağ-sol ekstremiteler arasında farklı değildi. Psoriasis vulgarisli hastalarda el 1.ve 2. parmak dışında diğer parmaklarda matriks skoru artarken lunula boyları da artmaktaydı. Tüm gruplar arasında yatak skoru en yüksek olan psoriasis vulgarisli hastalardı. Alopesi areata ve sağlıklı bireylerde ise skorlar benzerdi. Yatak skoru cinsiyetler ve sağ-sol ekstremiteler arasında farklı değildi. Alopesi areatalı hastalarda matriks ve yatak skoru arttıkça lunula boyları artmamaktaydı. Bu verilere göre; psoriasis vulgariste lunulanın öne doğru büyümesi, tırnakta matriks tutulumunun bir bulgusu olarak değerlendirilmelidir. Alopesi areata ve sağlıklı bireylerde lunula boyunun matriks tutulumu ile kuvvetli bir ilişkisinin olmaması, psoriasisdeki matriks tutulumu ile lunula boyunun artışı arasındaki ilişkiyi destekler niteliktedir. Psoriasis vulgariste lunula boyunun artmasının prognostik önemi ve tedaviyle olan ilişkilerinin belirlenmesi, açısından ileri çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar sözcükler: psoriatik tırnak, tırnak matriks, tırnak yatak, lunula.

## 8. ABSTRACT

### **The absence of lunula in patients with psoriasis vulgaris.**

The involvement of nail in psoriasis has been reported as %10-55 variable rates. Nail psoriasis severity index evaluates findings of nail matrix and nail bed but not involvement of lunula. There are no studies about involvement of lunula in patients with psoriasis vulgaris in the literature. In our study, we evaluated the correlation between involvement of nail matrix and nail bed and lunula in three groups consist of psoriasis vulgaris, alopesi areata and normal healthy individuals. One hundred cases were involved in each groups, the lenght of nail and lunula were measured as milimeters with the aid of digital dermoscopy device. The results were analyzed statistically. Accordingly; the lenght of lunula increased proportionally with the lenght of nail in all fingernails. The lenghts of lunula were found longer in men than in women. There were no differences of lunula lenght between right and left extremities. Except for 1. fingernail, the smallest lunula length median value was in healthy individuals among the case groups. The smallest matrix score was determined in healthy individuals among all case groups. Except for 1. and 2. fingernails, the highest matrix score was in psoriasis group. There were no differences of matrix scores between right and left extremities and sexes. As the matrix score increased in other fingers than in the 1. and 2. hand in the patients with psoriasis vulgaris, the lunula lengths increased, too. The highest bed scores were patients with psoriasis vulgaris among all the case groups. The scores were similar in patients with alopecia areata and healthy individuals. The bed scores were not different between sexes and right- left extremities. In the patients with alopecia areata, as the score of matrix and bed increased, lunula length did not increase in any fingers According to these data, the growing forward of lunula in psoriasis vulgaris, must be evaluated as a finding of nail matrix involvement. The fact that there is no strong relationship between lunula length and matrix involvement in alopecia areata and healthy individuals has the quality of supporting the relationship between matrix involvement in psoriasis and the increase in the lenght of lunula. Furher studies are required for determining the relations of the increase in lunula length in psoriaris and its prognostic importance. Key words: psoriatic nail, nail matrix, nail bed, lunula

## 9. KAYNAKLAR

1. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Psoriasis In Dermatology 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag 2000: 585-608.
2. Odom RB, James WD, Berger TG, Elston DM. Psoriasis. Andrew's Disease of The Skin 9th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000:218-234.
3. Williamson L, Dalbeth N, Dockerty JL, Gee BC, Weatherall R, Wordsworth BP. Extended report: nail disease in psoriatic arthritis--clinically important, potentially treatable and often overlooked. Rheumatology 2004;43:690-1.
4. Lawry M. Biological therapy an nail psoriasis. Dermatol Ther 2007;20:60-7.
5. Schmults CA. Psoriasis confined to the nails. Dermatol Online J 2003;9:7.
6. Rich P, Scher RK. Nail Psoriasis Severity Index: a useful tool for evaluation of nail psoriasis. J Am Acad Dermatol. 2003 Aug;49(2):206-12.
7. Cohen PR. The lunula. J Am Acad Dermatol 1996;34:943-53.
8. Amer M, Mostafa FF. Importance of visible lunula in healthy and diseased fingernail plates. J Eur Acad Dermatol Venerol 2000;14:329-32.
9. Christophers E, Mrowietz U. Psoriasis. In: Dermatology in General Medicine. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. 6th ed. Newyork: Mc Graw Hill, 2003;1:407-427.
10. Lebowhl M. Psoriasis. Lancet 2003;361:1197-204.
11. Stern RS. Psoriasis. Lancet 1997;350:349-53.
12. Ay Temelli B. Tırnak tutulumu olan ve olmayan psoriasis olgularında alt ekstremite venöz sisteminin doppler ultrasonografik incelenmesi (Uzmanlık Tezi). Edirne: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2007.

13. Bologna J L, Jorizzo J L, Rapini P R.(2008): Psoriasis. Van de Kerkhof P C M, Schalkwijk J N: Dermatology Mosby,Elseiver second edition pp.115-134.
14. Balcı G. Psoriasisli hastalarda lipid profili ve insülin direncinin değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Diyarbakır: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2008.
- 15.Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis: epidemiology. Clinics in Dermatology 2007;25; 535–46.
16. Henseler T. The genetics of psoriasis. J Am Acad Dermatol 1997;37;1-11.
17. Balevi Ş. Psoriasisde ailesel tutulum. Genel Tıp Derg 2000;10:127-8.
18. Steensel M, Steijlen PM. Genetics of psoriasis. Clinics in Dermatology 1997;15;669-75.
19. Oskay T, Kundakçı N. Psoriasisde genetik bulgular. T Klin Dermatoloji 2000;10:139-45.
20. Koo J, Lee E, Lee CS, Lebwohl M. Psoriasis. J Am Acad Dermatol 2004;50;613-22.
21. Valdimarsson H. The genetic basis of psoriasis. Clin Dermatol. 2007;25:563-7.
22. Rifaioğlu EN. 2002-2008 yılları arasında İstanbul tıp fakültesi psoriasis polikliniğinde izlenen sistemik tedavi gerektiren psoriasis hastalarının retrospektif incelenmesi (Uzmanlık Tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, 2008.
23. Tüzün B,Tüzün Y. Psoriasis dip notları. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 1998; 9-196.
24. Kısa Kucur M. Psoriasis vulgaris hastalarında kontakt duyarlılık (Uzmanlık Tezi). Konya: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, 2006.
25. Fry L, Baker BS. Triggering psoriasis: the role of infections and medications. Clin Dermatol. 2007;25:606-15.

26. Leal L, Ribera M, Dauden E. Psoriasis and HIV Infection. *Actas Dermosifiliogr* 2008;99:753-63.
27. Menon K, Van Voorhees AS, Bebo BF, Gladman DD, Hsu S, Kalb RE et al. Psoriasis in patients with HIV infection: from the medical board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:291-9.
28. Rebora A. Skin diseases associated with hepatitis C virus: Facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010; 85: 489-96.
29. Aktan Ő, Kaleli İ, Őanlı B, İnanır I. Psoriasis ve hepatit C virus enfeksiyonu. *T Klin J Dermatol* 1998;8:84-6.
30. Frankel AJ, Van Voorhees AS, Hsu S, Korman NJ, Lebwohl MG, Bebo BF Jr et al. Treatment of psoriasis in patients with hepatitis C: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2009;61:1044-55.
31. Türsen Ü. Psoriasis etyolojisi. *Dermatoz* 2010;1:91-108
32. Gönül T. Psoriasisli hastalarda serum leptin düzeylerinin araştırılması (Uzmanlık Tezi). Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2009.
33. Horn EJ, Chambers CD, Menter A, Kimball AB. Pregnancy outcomes in psoriasis: why do we know so little? *Dermatology*. 2010;220:71-6.
34. Oumeish OY, Al-Fouzan AW. Miscellaneous diseases affected by pregnancy. *Clin Dermatol*. 2006;24:113-7.
35. Ben-David G, Sheiner E, Hallak M, Levy A. Pregnancy outcome in women with psoriasis. *J Reprod Med* 2008;53:183-7.
36. Aydemir EH. Psoriasis. *Cilt Hastalıkları ve Yara Bakımı Sempozyumu* 2001;1;77-80.
37. O'Leary CJ, Creamer D, Higgins E, Weinman J. Perceived stress, stress attributions and psychological distress in psoriasis. *J Psychosom Res*. 2004;57:465-71.

38. Metin A. Psoriasisde psikolojik faktörler. *Turkiye Klinikleri J Dermatol-Special Topics* 2009;2:28-35.
39. Tsankov N, Kazandjieva J, Drenovska K. Drugs in Exacerbation and Provocation of Psoriasis. *Clin Dermatol* 1998;16:333-51.
40. Fetil E, İlknur T, Birgin B, Özkan Ş, Güneş AT, Öztürk B ve ark. İlaçla uyarılan psoriyazis. *Türkderm* 2002;36:105-9.
41. Taşkentli L. Psoriasisli hastalarda hastalığın başlangıç yaşı, aile öyküsü ve lezyon yaygınlığı arasındaki ilişki ve serum prolaktin düzeyleri (Uzmanlık Tezi). Konya: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, 2003.
42. Tagami H. Triggering factors. *Clin Dermatol* 1997;15:677-85.
43. Chandran V, Raychaudhuri SP. Geoepidemiology and environmental factors of psoriasis and psoriatic arthritis. *J Autoimmun* 2010;34:314-21.
44. Hoşgör Ö. Psoriasisli hastalarda serum adenozin deaminaz düzeyleri (Uzmanlık Tezi). Konya: Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, 2003.
45. Türsen Ü. Psoriasis etyolojisi. *Dermatoz* 2010;1:91-108.
46. Bremmer S, Van Voorhees AS, Hsu S, Korman NJ, Lebwohl MG, Young M et al. Obesity and psoriasis: From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2010;6:1-12.
47. Pehlivan Ö. Psoriasis vulgarisli hastalarla normal populasyon arasındaki PPD değerlerinin karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 2009.
48. Ghoreschi K, Weigert C, Röcken M. Immunopathogenesis and role of T cells in psoriasis. *Clin Dermatol* 2007;25:574-80.
49. Güler Özden M, Solak TEKİN. Psoriasis patogenezinde yenilikler. *Turkiye Klinikleri J Dermatol* 2007, 17:112-9.

50. Clark RA, Kupper TS. Misbehaving macrophages in the pathogenesis of psoriasis. *J Clin Invest.* 2006;116:2084-7.
51. Clark RA, Kupper TS. Misbehaving macrophages in the pathogenesis of psoriasis. *J Clin Invest.* 2006;116:2084-7.
52. Tschachler E. Psoriasis: the epidermal component. *Clin Dermatol.* 2007;25:589-95.
53. Gaspari AA. Innate and adaptive immunity and the pathophysiology of psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 2006 Mar;54:67-80.
54. Griffiths C, Camp R, Barker J. Psoriasis. In: *Rook's Textbook of Dermatology: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. 7th ed. Oxford: Black Scientific Publications, 2004; 2: 35.1-69.*
55. Chong BF, Wong HK. Immunobiologics in the treatment of psoriasis. *Clin Immunol* 2007;123:129-38.
56. Mehlis SL, Gordon KB. The immunology of psoriasis and biologic immunotherapy. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:44-50.
57. Rajiv j. Immunopathogenesis of psoriasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2004;70:102.
58. Bahçetepe N. Psoriasis vulgaris etyolojisinde HLA-C allelinin etkisi (Uzmanlık Tezi). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 2009.
59. Pietrzak AT, Zalewska A, Chodorowska G, Krasowska D, Michalak-Stoma A, Nockowski P et al. Cytokines and anticytokines in psoriasis. *Clin Chim Acta* 2008;394:7-21.
60. Naldi L, Gambini D. The clinical spectrum of psoriasis. *Curr Probl Dermatol.* 2009;38: 1-20.
61. Yıldız H. Psoriazisli hastalarda asitretin, darbant UVB ve asitretin-darbant UVB uygulamalarının klinik sonuçları ile periferik kanda ICAM-1 düzeylerinin tedavi

öncesi ve sonrası karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi). Kayseri: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2010.

62. Kevlekçi C. Psoriasisde darbant ultraviyole-B ve E vitamininin mutajenik risk üzerine etkilerinin comet tekniği ile değerlendirilmesi. (Uzmanlık Tezi). Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2008.

63. Adışen E, Keseroğlu Ö, Gürer MA. Eritrodermi : 50 hastanın retrospektif olarak değerlendirilmesi. Türk Dermatoloji Dergisi 2008; 2: 6-10.

64. Oumeish OY, Parish JL. İmpetigo herpetiformis. Clin Dermatol 2006;24:101-4

65. Yun YY, Jones B, Al-Mudhaffer M, Egan C. Generalized pustular psoriasis of pregnancy treated with narrowband UVB and topical steroids. J Am Acad Dermatol 2006;54:28-30.

66. Toussaint S, Kamino H. Noninfectious erythematous, papular and squamous disease. Elder D, Elenitsas R, Murphy GF, Johnson BL. Lever's histopathology of the skin. 9th ed. Philadelphia 2005;179-214.

67. Veale D, Fitzgerald O. Psoriatic arthritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2002;16:523-35.

68. Erden HR. Psoriatic artrit. Romatizma 2000;15:31-8.

69. Chandran V. Genetics of psoriasis and psoriatic arthritis. Indian J Dermatol. 2010;55: 151–156.

70. Berksoy Hayta S. Psoriyazisli hastalarda duygu dışı vurumunun değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Sivas: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2009.

71. Naldi L. Scoring and monitoring the severity of psoriasis. What is the preferred method? What is the ideal method? Is PASI passé? facts and controversies. Clin Dermatol 2010;28:67-72.

72. Baran RL. A nail psoriasis severity index. Br J Dermatol 2004;150:568-9.



73. Aktan S, Ilknur T, Akin C, Ozkan S. Interobserver reliability of the nail psoriasis severity index. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:141-4.
74. Kaçar N, Ergin S, Erdoğan BS. The comparison of nail psoriasis severity index with a less time-consuming qualitative system. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2008;22:219-22.
75. Ersoy L, Arıcan Ö. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Tırnak hastalıkları seminer notları. <http://ozerari.tripod.com/trng.htm>
76. de Berker D, André J, Baran R. Nail biology and nail science. *Int J Cosmet Sci.* 2007 Aug;29:241-75.
77. Haneke E. Surgical anatomy of the nail apparatus. *Dermatol Clin* 2006;24:291-6.
78. Wegener EE, Johnson WR. Identification of common nail and skin disorders. *J Hand Ther* 2010; 23:187-97.
79. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. Tırnak Hastalıkları: Şendur N, Karaman G, Şavk E. *Dermatoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitap Evleri, 2008:1345-76.
80. Tüzün Y, Maraşlıoğlu Ö. Tırnağın yapısı ve gelişimi. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2007;3:1-4.
81. de Berker D. Tırnak plağının kozmetik defektlerinin fiziksel temeli. *T Klin Kozmetoloji* 2002;3:168-177.
82. Gümüşel M, Ozdemir M, Mevlitoğlu I, Bodur S. Evaluation of the efficacy of methotrexate and cyclosporine therapies on psoriatic nails: a one blind, randomized study. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2010 [ Epub ahead of print ]
83. Goodman GJ, Nicolopoulos J, Howard A. Diseases of the generative nail apparatus. part II: nail bed. *Australas J Dermatol.* 2002;43:157-68.
84. Zook EG. Anatomy and Physiology of the Perionychium. *Clin Anat* 2003;16:1-8.

85. Geyer AS, Onumah N, Uyttendaele H, Scher RK. Tırnak hastalıklarının tedavisinde lineer tırnak büyümesinin değiştirilmesi. J Am Acad- Türkçe baskı 2004;1:30-4.
86. Kalaycıyan A, Tüzün Y. Psoriasisde klinik özellikler. T Klin J Dermatol 2003;13:154-9
87. Polat M, Öztaş P, Yalçın B, Tamer E, Lenk N, Artüz F ve ark. Psöriazisli hastalarda tırnak bulgularının değerlendirilmesi. T Klin J Dermatol 2009;19:68-72.
88. Lawry M. Biological therapy and nail psoriasis. Dermatol Ther. 2007;20:60-7.
89. Haneke E. Non-infectious inflammatory disorders of the nail apparatus. J Dtsch Dermatol 2009;7:787-97
90. Dahdah MJ, Scher RK. Nail diseases related to nail cosmetics. Am J Clin Dermatol 2002;3:547-55.
91. Sánchez-Regaña M, Umbert P. Diagnosis and management of nail psoriasis. Actas Dermosifiliogr 2008;99:34-43.
92. Yazıcı M. Psoriasis'li hastalarda metabolik sindrom sıklığı (Uzmanlık Tezi). İzmir: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2009.
93. Harrison S, Bergfeld WF. Diseases of the hair and nails. Med Clin North Am 2009;93:1195-209.
94. Jiaravuthisan MM, Sasseville D, Vender RB, Murphy F, Muhn CY. Psoriasis of the nail: anatomy, pathology, clinical presentation, and a review of the literature on therapy. J Am Acad Dermatol 2007;57:1-27.
95. Solak Tekin N. Metotreksat ile tedavi edilen psoriasis vulgarisli hastaların tedavi öncesi ve sonrası nitrik oksit düzeylerinin karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi). Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2000
96. PT6. Kulluk P, Utaş S. Psoriatik tırnak tanısı ve tedavisi. Türk Dermatoloji Dergisi 2009;3:83-8.

97. Kaçar N. Psoriasis vulgaris'de tırnak tutulum paterninin eşlik eden onikomikoz sıklığının ve etkenlerinin araştırılması (Uzmanlık Tezi). Denizli: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2005
98. Özel Şahin G. Alopesi areata patogeneğinde serotoninin rolü (Uzmanlık Tezi). Sivas: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2008.
99. Kos L, Conlon J. An update on alopecia areata. *Curr Opin Pediatr* 2009;21:475-80.
100. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:177-88.
101. Van der Sten OH, Van Baar HM, Happle R, Boezeman JB, Perret CM. Prognostic factors in the treatment of alopecia areata with diphenylcyclopropenone. *J Am Acad Dermatol* 1991;72:203-5.
102. Kasumagic-Halilovic E, Prohic A. Nail changes in alopecia areata: frequency and clinical presentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009 Feb;23(2):240-1.
103. Saray Y, Güleç T. Alopesi areatda tırnak bulguları: kontrol gruplu çalışma. *T klin J Dermatol* 2004;14:61-5.
104. Sharma VK, Dawn G, Muralidhar S, Kumar B. Nail changes in 1000 Indian patients wit alopecia areata. *JEADV* 1998;10:189-91.
105. Kökçam İ, Köse A, Akın H. İki kardeşte lökonişi totalis. *T Klin Tıp Bilimleri* 2001;21:406-8.
106. Stanley WJ. Nailing a key assessment. Learn the significance of certain nail anomalies. *Nursing* 2003;33:50-1.

## **10.TEŞEKKÜR**

Uzmanlık eğitimim süresince eğitimimde beraber çalışmaktan her zaman onur duyduğum, hiçbir zaman sabır, özveri ve hoşgörülerini bizden esirgemeyen tüm hocalarıma, Deri ve Zührevi hastalıklar Anabilim Dalı Başkanımız ve aynı zamanda tez danışmanım olan değerli hocam Prof. Dr. İnci Mevlitoğlu başta olmak üzere, tez çalışmalarım süresince büyük yardım ve desteğini aldığım Doç. Dr. Mustafa Özdemir'e, ayrıca asistanlık eğitimimde birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, her zaman yardım ve dostluklarını gördüğüm klinik hemşire ve personelimize ve uzmanlık sürecinde bana destek olan aileme saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Meltem KAPLAN**