

Psoriasis İle Hepatit C Virus Enfeksiyonu İlişkisi

RELATIONSHIP BETWEEN PSORIASIS AND HEPATITIS C INFECTION

Şale KUTSAL YILMAZ*, Emine TAMER*, Züleyha SOYTÜRK*, Nuran ALLI**

* Uz.Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği,

** Doç.Dr., Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği, ANKARA

Özet

Amaç: Psoriasis etiyolojisinde HCV enfeksiyonunun rolünü araştırmak.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Nisan 2001-Kasım 2001 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği'ne başvuran 60'ı kontrol (tinea pedis, onikomikozis, akne vulgaris, ekzema hastaları gruba dahil edildi), 60'ı psoriasisli 120 hasta alındı. Psoriasisli grubun %51.6'sı kadın, %48.4'ü erkek ve yaş ortalaması 36.1± 8.1, kontrol grubunun ise %55'i kadın, %45'i erkek ve yaş ortalaması 39.9± 5.6 idi. Hasta serumlarında anti Hepatit C virus (HCV) antikor titresi değerlendirildi ve gruplar arasında anti HCV antikor pozitifliği karşılaştırıldı.

Bulgular: 120 hastanın hiçbirinde reaktif sonuç tespit edilemedi ve HCV ile psoriasis arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç: Elde edilen sonuçlar literatür ışığında tartışıldı.

Anahtar Kelimeler: Psoriasis, HCV, Patogenez

T Klin Dermatoloji 2003, 13:160-165

Summary

Purpose: To evaluate role of HCV infection in psoriasis etiology.

Materials and Methods: In our research we take 120 patients who came to Health Ministry Ankara Numune Education and Research Hospital Dermatology Clinique between April- November 2001. 60 control group patients (tinea pedis, acne vulgaris, egzema and onicomycosis) and 60 patients with psoriasis were investigated. Bulgular: In psoriasis group %51.6 were female, %48.4 were male and mean age was 36.1±8.1. In control group %55 were female, %45 were male and mean age was 39.9±5.6. Anti HCV antibody titrates were assessed in patients plasma and anti HCV antibody positivity was compared.

Results: There wasn't found any reactive results in any 120 patients.

Conclusion: No correlation was found between HCV and psoriasis and results were compared with reports.

Key Words: Psoriasis, HCV, Pathogenesis

T Klin J Dermatol 2003, 13:160-165

Psoriasis, keskin sınırlı, eritemli, sedefi beyaz renkli skuamlarla kaplı plaklarla karakterize; kronik seyirli, inflamatuvar ve hiperproliferatif bir hastalıktır.

Psoriasisin etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Bazı bakteriler, viruslar ve immünolojik değişiklikler suçlanan faktörler arasındadır. Virusların immün sistem üzerinden veya direkt proliferatif etki ile psoriasisine neden olabileceği gösterilmiştir.

Son yıllarda yapılan bazı çalışmalar HCV'nin klasik hastalık tablosu dışında liken planus, otoimmün trombositopenik purpura, ürtiker ve eritema multiforme gibi hastalıklarla ilişkisinin olabileceğini göstermiştir.

Psoriasisin etyolojisindeki bilinmeyen noktalar nedeniyle, psoriasis ile HCV arasında bir ilişki olabileceği düşüncesinden yola çıkarak, hastalarda HCV antikor titresini ve hastalıkla ilişkisini saptamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamıza Nisan 2001-Kasım 2001 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıklar Kliniği'ne başvuran tüm psoriasis hastaları dahil edildi. 60'ı psoriasis ve 60'ı kontrol (tinea pedis, onikomikozis, akne vulgaris ve ekzema) olmak üzere 120 hasta çalışmaya alındı.

Psoriasis ve kontrol grubundaki hastaların yaş ve cinsiyet olarak uyumlu olmasına dikkat edildi.

Tablo 1.

SKOR	0	1	2	3	4	5	6
Eritem (E)	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok şiddetli	-	-
İnfiltrasyon (İ)	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok şiddetli	-	-
Deskuamasyon (D)	Yok	Hafif	Orta	Şiddetli	Çok şiddetli	-	-
Tutulan Alan (A) %	0	<10	10-30	3-50	50-70	70-90	90-100

Her iki grupta da; eklem ağrısı, sistemik hastalıklar, sürekli kullandığı ilaçlar, alkol kullanımı, operasyon, sarılık ve kan transfüzyonu sorgulandı. Psoriasis grubunda ek olarak, psoriasis süresi, tipi, yaygınlığı ve önceki tedavileri sorgulandı. Psoriasis tanısı, anamnez, dermatolojik muayene ve gerektiği durumlarda biyopsi ile kondu.

Psoriasis şiddeti ve yaygınlığının tespiti psoriasis alan şiddet indeksine (PASI) göre yapıldı. Buna ait kriterler Tablo 1’de görülmektedir.

PASI değeri formüle göre hesaplandı:

$$PASI=0.1(E+I+D).A+0.2(E+I+D).A+0.3(E+I+D).A+0.4(E+I+D).A$$

(Formüldeki 0.1, 0.2, 0.3, 0.4 değerleri sırasıyla baş, üst ekstremiteler, gövde ve alt ekstremiteler için kullanılan sabit sayılardır).

Hastalar, psoriasis tipi, süresi ve PASI skoruna göre gruplandı.

Anti HCV’nin Araştırılması

Çalışmaya alınan kan örnekleri *Abbott AXSYM sistem HCV versiyon 3 kiti* kullanılarak çalışıldı. *AXSYM HCV versiyon 3 Microparticule Enzyme Immunoassay (MEIA)* Hepatit C viruse karşı oluşan antikorun kalitatif olarak aranması sistemidir. Anti HCV’nin varlığı veya yokluğu oluşan floresans virus ürününün oranının cut off oranı ile karşılaştırması ile tespit edilmektedir. Oluşan floresan ürün cut off değerine eşit veya büyük bulunmuş ise anti HCV açısından reaktif, küçük ise nonreaktif olarak değerlendirilmektedir.

Çalışmamızda antikor pozitifliği müspet olanlar ve yüzdeler yönünden değerlendirildi. Yüzdeler arasında farklılık bulunup bulunmadığı ki kare testi ile hesaplandı. Yaş yönünden gruplar arasında istatistiksel açıdan fark olup olmadığı student-t testi ile karşılaştırılıp, anlamlılık düzeyi olarak $0.05 > p$ alındı.

Bulgular

Çalışmamızda psoriasis grubundaki kadın oranı %51,6, erkek oranı %48,4; kontrol grubunda ise kadın oranı %55, erkek oranı %45 idi. Kadın-erkek oranları yönünden psoriasisle kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunamadı ($p > 0.05$).

Psoriasis grubunda ortalama yaş 36.1 ± 8.1 ; kontrol grubunda ortalama yaş 39.9 ± 5.6 olarak saptandı. Yaş ortalamaları yönünden gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı ($p > 0.05$). Psoriasisli hasta ve kontrol grubunda yaş ve cinsiyet dağılımı student-t testi ile homojen ve benzer olarak saptandı.

19’u tinea pedis veya onikomikozis, 18’i ekzema ve 23’ü akne vulgaris tanılı 60 hastadan kontrol grubu oluşturuldu. Bununla birlikte 60 psoriasis hastasının 33’ünde plak tipi, 9’unda guttat, 13’ünde plak ve guttat lezyonlar birlikte, geri kalanların ise 2’sinde palmoplantar, 1’inde invers, 1’i eritrodermik ve 1’inde de püstüleri psoriasis lezyonları mevcuttu. Bulgular Tablo 2’de görülmektedir.

Hastalık süresi 1ay ile 30 yıl arasında değişmekteydi. Hastaların 31’inde hastalık süresi 5 yıldan az, 10’unda 6-10 yıl arası, 10’unda 11-15 yıl arası, 9’unda 15 yıldan daha uzundu. Ortalama hastalık süresi 5.4 yıl olarak hesaplandı. Sonuçlar Tablo 3’de görülmektedir.

Tablo 2.

Psoriasisin tipi	Olgu sayısı	%
Plak	33	55
Guttat	9	15
Plak+guttat	13	21.6
Diğerleri	5	8.3

Tablo 3.

Psoriasis süresi (yıl)	Olgu sayısı	%
5)	31	51.6
6-10	10	16.6
11-15	10	16.6
)15	9	15

Tablo 4.

PASI değeri	Olgusayısı	%
5)	43	71.6
6-15	12	20
)15	5	8.3

Psoriasisli hastaların PASI değerleri 0,5-16,2 arasında değişmekteydi ve ortalaması 3,8 olarak bulundu. Hastaların 43'ünde PASI değeri 5'in altında, 12'sinde 6-15 arasında, 5'inde 15'in üstündeydi. Sonuçlar Tablo 4'te görülmektedir.

60 psoriasis ve 60 kontrol grubu hastasında yapılan anti HCV ölçümlerinde reaktif sonuç saptanmadı.

Tartışma

Psoriasis sık görülen kronik, inflamatuvar eritemli skuamli plaklarla karakterize bir cilt hastalığıdır. Psoriasisin etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Psoriasisin genetik olarak yatkın kişilerde, tetikleyici etkilerle ortaya çıktığına inanılmaktadır. Buna yönelik hala pek çok çalışma yapılmaktadır (1).

HCV bütün dünyada önemli bir sağlık problemidir. Ortalama olarak %3 oranında görülmektedir. Karaciğer dışı pek çok hastalıkla (liken planus, troid hastalıkları, PAN, miks krioglobülinemi, pruritus, ürtiker...) ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu ilişki otoimmün veya otoimmün olmayan mekanizmalarla ortaya çıkmaktadır (2-7).

Bazı çalışmalar; hücre proliferasyonu, anormal farmakolojik değişiklikler ve otoimmün bozukluğun temelini virüslere bağlamaktadır. Psoriatik lezyonlardan alınan materyallerin incelenmesinde

İnterferon-gama yüksekliği tespit edilmiş; bunun T lenfositlerin virüslere karşı cevabı olduğu düşüncesinden hareketle, etyolojide virüslerin rol oynadığı savunulmuştur (8).

Dalen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada psoriatik plaklarda ve hasta idrarında virus benzeri partiküller tespit etmişler; aynı partikülleri plaklardan yapılan hücre kültürlerinde de göstermeyi başarmışlardır (9). Psoriasis ile HIV ilişkisi de birçok çalışmada gösterilmiştir (10,11). Bu bilgilere dayanarak, HCV'nin psoriasisle ilişkisi olabileceği düşünülmüş ve bu konuda pek çok çalışma yapılmıştır.

HCV pozitif sarmallı bir RNA virusudur. Genomik yapıları incelendiğinde 11 ana HCV tipi belirlenmiş, ancak çeşitli araştırmalarda alt tiplerle beraber bu sayı 70'e kadar çıkmıştır. Genotipler farklı coğrafik dağılım göstermektedir. Farklı suşlarda hastalık seyrinin ve tedaviye cevabının farklı olduğu tespit edilmiştir (2,12). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada, HCV subtiplerinin dağılımı incelenmiş; %41 tip1a, %35 tip1b bulunmuştur. Yapılan inceleme sonucunda subtiplerdeki farklılığın bulaş yolu, yaş ve cinsiyetle değişmediği saptanmıştır (13). Fransa'daki geniş serili bir başka çalışmada ise, %41 tip1b, %22 tip 3, %16 tip1a saptanmıştır. HCV tiplerindeki dağılımın yaş, cins, bulaş şekli ile ilişkili olarak değişebileceği gösterilmiştir. Ayrıca tip 1b'nin genellikle yaşlılarda ve enfeksiyona uzun süre maruz kalanlarda fazla olduğu tespit edilmiştir (14). Bu iki çalışmadaki farklı sonuçlar HCV tiplerinin farklı bölgesel dağılım gösterdiğini desteklemektedir. Bunun nedeni birçok RNA virusunde olduğu gibi HCV'nin de genom düzeyinde değişkenliğinin fazla olmasıdır. Bu değişkenlik, RNA bağımlı RNA polimerazların düzeltme aktivitelerinin olmamasından kaynaklanmaktadır. HCV viriyonlarının kandaki yarı ömrü yaklaşık 2.5 saattir, enfekte bir kişide hergün 10^{12} viriyonun oluşarak kana karıştığı sanılmaktadır. Bu özelliklerden dolayı virus yaşadığı ortam koşullarına göre değişmekte ve uyum sağlamaktadır. Zaman içinde HCV enfeksiyonu oluşturan suşlar incelendiğinde, virüslerin genomlarında hızlı değişimler saptanmıştır. Örneğin, interferon tedavisine duyarlı iken duyar-

sız hale gelebilen HCV tipleri ortaya çıkmıştır (12). HCV genotip ve subtiplerinin hastalığın seyirini ve tedaviye cevabını etkilediği artık kesin olarak kabul edilmektedir (2,3,15).

HCV'nin psoriasis oluşturmasıyla ilgili çeşitli teoriler vardır:

1. HCV psoriasisde potansiyel antijen olarak, epidermiste clas II APC hücreler tarafından T lenfositlere sunulur. Bu etkileşimle IL-1 artar, sayıca artan ve farklılaşan T lenfositler sitokin salgı-lar ve epidermal proliferasyon kaskatını başlatır (16).

2. Kutanöz dokuda çoğalan HCV superantijen gibi etki eder ve T lenfositlere direk bağlanır. Sonuçta psoriatik lezyon oluşumuna neden olur (17).

3. Bir başka teoriye göre HCV'ye bağlı oluşan immün kompleksler epidermiste birikerek psoriatik süreci başlatabilir (18).

1995 yılında Yamamoto ve arkadaşları yaşları 52-70 arasında değişen 79 psoriasisli hastada yaptıkları çalışmada, %10 HCV birlikteliği tespit etmişlerdir. Ayrıca hastaların cilt lezyonunda PCR ile HCV-RNA varlığı gösterilmiştir. Bu sonuçlarla HCV'nin psoriasis için tetikleyici faktör olduğunu ileri sürmüşlerdir (19).

1996 yılında Kanazawa ve arkadaşları kontrol grubunda %1.2 olarak buldukları anti HCV pozitifliğini; psoriatik grupta %44 olarak bulmuş; HCV ile psoriasis arasında ilişki olduğunu savunmuşlardır. Hatta tedaviye dirençli bir psoriatik hastanın interferon tedavisi sonrası, enfeksiyonda saptanan düzelmeden sonra remisyona girdiğini bildirmişlerdir.. Bu çalışmada psoriatik hastalarda tespit edilen HCV subtipleri 1b, 2a, 2b ve bir hastada da mix tip olarak belirtilmiştir. Sonuçlar değerlendirilirken hasta yaşı, hastalık şiddeti ve süresi dikkate alınmamıştır (20).

Aynı yıl Chouela ve arkadaşları anti HCV antikor pozitifliğini psoriasisli hastalarda %7.6, kontrol grubunda ise %1.2 olarak tespit etmişlerdir ($p<0.001$). Bununla birlikte çalışmaya alınan 118 psoriasis hastasının (ortalama yaş 49 ve ortalama hastalık süresi 11 yıl) 74 (%62.7)'ünün şiddetli psoriasis lezyonları olduğu bildirilmiştir (18).

Taglione ve arkadaşları psoriasisli (yaş ortalaması 47.8) ve psoriatik artritli (yaş ortalaması 52.5) 100 hastada yaptıkları çalışmada; psoriatik artritli 6 (%12) hastada, psoriasisli 5 (%10) hastada HCV pozitifliği saptamışlardır. Psoriatik artritli grupta anlamlı fark buldukları halde artrit olma-dığı grupta böyle bir ilişki gösterememişlerdir. Bu çalışmada sağlıklı kontrol grubu oluşturulmamış olmakla birlikte HCV pozitifliği genel popülasyonla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Bu sonuçların ışığında 1999 yılında Taglione, psoriasis ile HCV arasında bir ilişki tespit edemediklerini ancak psoriatik artritli HCV arasında bir ilişki olduğunu belirtmiştir (21).

1997 yılında Aktan ve arkadaşlarının 40 psoriasisli hastayı içeren çalışmalarında (ortalama yaş 41, hastalık süresi ve hastalık şiddeti dikkate alınmamış) olguların 3 (%7.5)'ünde HCV pozitifliği tespit edilmiştir. Sonuçlar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (22).

Erel ve arkadaşlarının çalışmasında 50 psoriasis hastasının hiçbirinde (yaş ortalaması 38.2, hastalık süresi ve hastalık şiddeti dikkate alınmamış) HCV pozitifliği tespit edilememiştir (23).

Erkek ve arkadaşları, psoriasisli hastalardan oluşan gruplarında (ortalama yaş 37.36, ortalama hastalık süresi 3.7 yıl ve %69.8'i hafif ve orta şiddette psoriasis) %8 oranında anti HCV antikor pozitifliği tespit etmişlerdir. Kontrol grubunda bu oran %5 bulunmuş ve istatistiksel fark görülmemiştir. Serumda HCV RNA'sı pozitif olan hastalardan hiçbirinin psoriatik lezyonlarında HCV RNA'sı tespit edilememiştir (24). Bu sonuçlara göre HCV ile psoriasis arasında ilişki olmadığını savunmuşlardır.

Bizim çalışmamıza dahil edilen hastalarda yaş ortalaması 36.1'dir. Coheollo ve arkadaşlarının çalışmasında yaş ortalaması 49, Yamamoto ve arkadaşlarının çalışmasında ise 59'dur. Her iki çalışmadaki yaş ortalaması, bizim hastalarımızın yaş ortalamalarından oldukça yüksektir. Hastalarımızın ortalama hastalık süreleri 5.4 yıl'dır.

Coheollo ve arkadaşlarının çalışmasında 11 yıl olarak bildirilmiştir. Buna göre bizim hastalarımızın hastalık süreleri oldukça kısadır. Ayrıca grubumuzun 55 (%91.6)'i hafif ve orta şiddetli psoriasis hastalarından oluşmaktadır. Coheollo ve arkadaşlarının çalışmasında %62.7'si ciddi psoriasisli hastalardır. Bu sonuca göre HCV pozitifliği saptanan hastalar, bizim hastalarımıza göre daha ciddi psoriasis hastalarıdır. Bu çalışmanın sonuçlarını literatür bilgileri ile karşılaştırdığımızda; çalışmaya aldığımız psoriasisli olgularda HCV ilişkisi tespit edilememesinin:

1. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşlarının genç olmasına,
2. Çalışmaya dahil edilen hastaların hastalık sürelerinin kısa olmasına,
3. Çalışmaya dahil edilen hastaların %91.6'sının hafif ve orta şiddetli olgulardan oluşmasına,
4. HCV'nin coğrafi dağılımındaki farklılıklara bağlı olabileceği düşüncesindeyiz.

HCV'nin coğrafi dağılım farklılığı göstermesi ve çevresel faktörlerden etkilenmesi nedeniyle ülkemiz kaynaklı yapılan çalışmaların sonuçları bizim için oldukça önemliydi. Bu çalışmaların sonuçları bizim çalışmamızın sonuçlarıyla paralellik göstermektedir. Ancak bizim çalışmamızın sonuçları da dahil edilerek, Türkiye'de psoriasis patogenezinde HCV rol oynamamaktadır demenin, literatür incelendiğinde doğru bir teori olmayacağı kanaatindeyiz. Çünkü ülkemizde yapılan çalışmalarda, çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması, hastalık süreleri ve hastalığın şiddeti (PASI değeri-ne göre) düşüktür (22-24). HCV pozitifliği tespit edilen araştırmalarda oluşturulmuş olan psoriasisli hasta gruplarında çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalamaları daha büyük, ortalama hastalık süreleri daha uzun ve hastalık şiddetlerinin de daha fazla olduğu dikkat çekmektedir (18-21). Çalışma sonuçlarındaki farklılık bu etkenlere bağlı olabilir.

Tüm bu bilgilerin ışığında HCV'nin psoriasis patogenezindeki rolünü açıklayabilmek için, hasta yaş grubunu, hastalık şiddetini, hastalık süresini ve HCV subtiplerindeki farklılıkları içeren geniş serili çalışmalara gereksinim olduğu kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Cristophers E, Ulrich M, Psoriasis. In: Fitzpatrick TB, Katz S, Goldsmith AL, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF et al. eds. *Dermatology In General Medicine*, 6th ed. New York: Mc Graw Hill Book Company, 1999:503-13.
2. Bonkovsky HL, Worcester SM. Hepatitis C. A Review and Update. *J Am Acad Dermatol* 2001;44 (2):159-79.
3. Poynard T, Ratzui V, Benhamou Y, Opolon P, Cacoub P. Natural history of HCV infection. *Baillieres Clinical Gastroenterology* 2000;14 (2):211-28.
4. Decastro M, Sanchez J, Herrera JF, Chaves A, Duran R, Garcia-Buey L, Garcia-Monzon C, Moreno-Otero R. Hepatitis C virus antibodies and liver disease in patients with porphyria cutanea tarda. *Hepatology* 1993;17 (4):551-7.
5. Herrero C, Vincente A, Bruguera M, Ercilla MG, Barrera JM, Vidal J, Teres J, Mascaro JM, Rodes J. Is hepatitis C virus infection a trigger of porphyria cutanea tarda? *The Lancet* 1993;27 (341):788-9.
6. Fargion S, Piperno A, Campellini M, Sampietro M, Francanzani AL, Romano R, Marcelli R, Vecchi L, Fiorelli G. Hepatitis C virus and porphyria cutanea tarda: Evidence of a strong association. *Hepatology* 1992;16 (6):1322-6.
7. Martin P. Hepatitis C: More than just a liver disease. *Gastroenterology*. 1993;104 (1):320-3.
8. Bjerke RJ, Livden JK, Degre M, Matre R. Interferon in suction blister fluid from psoriatic lesions. *British Journal of Dermatology* 1983;108:295-9
9. Dalen AB, Hellgren L, Iversen OJ, Vincent J. A virus like particle associated with psoriasis. *Acta Path. Microbiol. Immunol. Scand sect. B*. 1983;91:221-9.
10. Barker JNW. The pathophysiology of psoriasis. *The Lancet*. 1991 (27);338:227-30.
11. Nall L. Epidemiologic strategies in psoriasis research. *International Journal Of Dermatology*. 1994;33 (5):313-9.
12. Kılıçturgay K. Viral Hepatit. Hepatit C. Enfeksiyon hastalıkları derneği. Ankara: 2001;180-225.
13. Gish RG, Qian K, Brooks L, Leung J, Xu Y, Pike I, Lau JY. Characterization of anti-hepatitis C virus positive sera not genotyped by restriction fragment length polymorphism or serology. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14 (4):339-44.
14. Martinot-Peignoux M, Roudot-Thoraval F, Mendel I, Coste J, İzopet J, Duverlie G, Payan C, Pawlotsky JM, Defer C, Bogart M, Gerolami V, Halfon P, Buisson Y, Fouqueray B, Louseau P, Lamoril J, Lefrere JJ, Marcellin P. Hepatitis C virus genotypes in France: Relationship with epidemiology, pathogenicity and response to interferon therapy. *J Viral Hepatitis* 1999;6 (6):3435-43.
15. Webster G, Barnes E, Brown D, Dusheiko G. HCV genotypes- role in pathogenesis of disease and response to therapy. *Baillieres Clinical Gastroenterology* 2000;14 (2):229-40.
16. Baker BS And Fry L. The immunology of psoriasis. *British Journal Of Dermatology*. 1992;126:1-9.
17. Nickoloff BJ. The cytokine network in psoriasis. *Arch Dermatol* 1991;127:871-84.

18. Chouela E, Abeldano A, Panetta J, Ducard M, Neglia V, Sookoian S, Kına M, Castano G, Vereytou F, And Frider B. Hepatitis C virus antibody prevalence in psoriasis. *International Journal of Dermatology*. 1996;35: 11797-9.
19. Yamato T, Katayama I, Nishioka K. Psoriasis and hepatitis C virus . *Acta Derm Venereol*. 1995; 75:482-3.
20. Kanazowa K, Aikawa T, Tsuda F, Okamoto H. Hepatitis C virus infection in patients with psoriasis. *Arch Dermatol*. 1996; 132:1391-92.
21. Taglione E, Vatteroni ML, Martini P, Galluzzo E, Lombardini F, Sedie AD, Bendinelli M, Pasero G, Bencivelli W, Riente L. Hepatitis C virus enfection: Prevalance in psoriasis and psoriatic arthiritis. *The Journal of Rheumatology* 1999;26 (2):370-2.
22. Aktan Ş, Kaleli I, Şanlı B, İnanır I. Psoriasis ve hepatit C virus enfeksiyonu XIII. Prof. Dr. A. Lütüfî Tat Simpozyumu 6-9 Ekim Ankara Poster kitapçığı. 1997;136-8.
23. Erel A, Oruk Ş, Gürer MA. Psoriasisiste hepatit B ve hepatit C prevelansı. *Lepra Mec*. 1999;30:12-4.
24. Erkek E, Atasoy P. Examination of sera and lesional biopsy specimens of patients with psoriasis for the presence of HCV Antibodies And HCV RNA. *T. Klin. Dermatoloji*. 2001;11:1-5.

Geliş Tarihi: 20.08.2002

Yazışma Adresi: Dr.Şale KUTSAL YILMAZ
Ankara Numune Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Dermatoloji Kliniği, ANKARA