

Psoriazisli Hastalarda Helikobakter Piloni Seroprevalansı: Kontrollü Bir Çalışma

HELICOBACTER PYLORI SEROPREVALANCE IN PSORIASIS PATIENTS: A CONTROLLED STUDY

Ayça Cordan YAZICI*, Ayşın KÖKTÜRK*, Kıymet BAZ*, Gönül ASLAN**, Hale APİ***, Ümit TÜRSEN*, Güliz İKİZOĞLU****, Handan ÇAMDEVİREN***

* Yrd.Doç.Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji,AD,
 ** Doç.Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji, AD,
 *** Arş.Gör.Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji,AD,
 **** Doç.Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji,AD,
 *** Yrd.Doç.Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik, AD, MERSİN

Özet

Amaç: Mide mukozasında yerleşen Helikobakter pilori'nin grup A β hemolitik streptokoklar gibi psoriazisin ortaya çıkmasını tetikleyen mikroorganizmalardan biri olabileceği öne sürülmüştür. Bu görüşten yola çıkarak çalışmamızda psoriazisli hasta serumlarında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında Helikobakter pilori antikorlarında istatistiksel olarak anlamlı bir artış olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Yöntemler: Çalışmamız 28 kadın, 20 erkek toplam 48 psoriazisli hasta ve kontrol grubu olarak 12 kadın, 8 erkek 20 sağlıklı birey ile gerçekleştirildi. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) ile serumda Helikobakter pilori'ye spesifik IgG ve IgM antikorları araştırıldı. Antikor titresi 25 IU/ml üzerinde olan örnekler pozitif olarak kabul edildi.

Bulgular: Psoriazisli hastaların 24'ünde (%50) IgG, 2'sinde IgM (%4.2); kontrol grubunun ise 13'ünde (%65) IgG pozitifliği saptandı. Kontrol grubunda IgM pozitifliği tespit edilmedi. Hasta ve kontrol grubu arasında IgG ve IgM pozitifliği açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Helikobakter pilori'ye karşı antikorların seropozitiflik oranı psoriazis klinik tipi, aile öyküsü, hastalık süresi ve psoriazis alan ve şiddet indeksi ile ilişkili değildi.

Sonuçlar: Çalışmamızın Helikobakter pilori'nin psoriazisi tetikleyen mikroorganizmalardan biri olabileceği hipotezini desteklemediği görüldü.

Anahtar Kelimeler: Helikobakter pilori, Psoriazis

T Klin Dermatoloji 2004, 14:1-5

Summary

Objective: Recently, it has been suggested that the gastric organism, Helicobacter pylori, much like group A β-hemolytic streptococcus may be one of the organisms capable of triggering psoriasis. In this study, we planned to determine whether there is a statistically significant difference in increase of antibodies in the serums of patients with psoriasis of control group.

Methods: A total of 48 patients (28 female, 20 male) with psoriasis and 20 healthy subjects from the same geographic area (12 female, 8 male) as a control group were included in the study. Serum IgG and IgM antibodies to Helicobacter pylori were analyzed with enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). A sample was considered to be positive if the antibody titer (for both IgG and IgM) was equal to or greater than 25 IU/ml.

Results: Twenty four (50 %) of 48 patients had positive results for IgG antibodies against H pylori and 2 patients (4.2 %) had positive IgM antibodies, while 13 subjects from the control group (65 %) were positive for IgG antibodies. None of the subjects from the control group were positive for IgM antibodies. No statistically significant difference was detected between the patient and control group by means of IgG and IgM positivity. The seropositivity rate was not related to the type of psoriasis, family history, disease duration, and psoriasis area and severity index.

Conclusions: Our study did not support the hypothesis that Helicobacter pylori may be one of the organisms capable of triggering psoriasis and a causal relationship between Helicobacter pylori and psoriasis.

Key Words: Helicobacter pylori, Psoriasis

T Klin J Dermatol 2004, 14:1-5

Helikobakter pilori (HP), ilk olarak 1983 yılında mide mukozasından izole edilen mikro-aerofilik, gram-negatif bir bakteridir ve mide yüzey epiteline temas halinde mukus tabakası içinde yaşar (1-3). Temel bulaşma yolu insandan

insana fekal oral yolla. Oral-oral ve gastro-oral yolla da bulaşabileceği düşünülmektedir (1). Gastrik mukoza, gastrik sekresyonlar, gaita, tükürük ve diş plaklarında tespit edilebilen HP'nin prevalansı gelişmiş ülkelerde %40-50, gelişmekte

olan ülkelerde ise %80-90 oranındadır ve dünyadaki en yaygın bakteriyel patojendir (4-8). Görülme sıklığı yaş ile artar ve sosyoekonomik durumu düşük toplumlarda yüksektir (3,9). Akut gastrit, kronik aktif gastrit, kronik atrofik gastrit ve peptik ülserle neden olmasına karşın enfeksiyon hastaların yalnızca %30'unda semptomatiktir. Sınıf 1 gastrik karsinojenlerden biri olarak gastrik adenokanser ve gastrik MALT lenfomanın etyolojisindeki rolü de bilinmektedir (1-3,10-13). Son zamanlarda, psoriasisın ortaya çıkışını tetikleme yeteneğindeki mikroorganizmalardan biri olabileceği de iddia edilmiştir (14). Biz de çalışmamızda, psoriazisli hasta serumlarında HPIgG ve HPIgM antikorlarında normal populasyona göre kayda değer bir artış olup olmadığını belirlemeyi ve psoriaziste HP'nin etyolojik rolünü saptamayı amaçladık.

Yöntemler

Çalışmaya kliniğimizde psoriazis tanısı konulan 30 plak, 14 guttat, 3 palmoplantar ve 1 püstüleri psoriazisli, yaşları 14 ile 66 arasında değişen 28 kadın, 20 erkek toplam 48 hasta alındı. Kontrol grubu olarak da yaş ve cinsiyet özellikleri çalışma grubuna benzer 12 kadın, 8 erkek 20 sağlıklı birey seçildi. Psoriazisli olguların gastrointestinal yakınmalarının varlığı sorularak not edildi. Tüm hastalarda 1 ay öncesine kadar oral ve 2 hafta öncesine kadar topikal psoriazis tedavisi almaması şartı arandı. Her iki grupta da son 1 ay içinde antibiyotik, antiasit veya gastrointestinal problemler için başka tedaviler alan olgular çalışma dışında bırakıldı. Tüm olguların yaşı, cinsiyeti, hastalık süresi, psoriazis klinik tipi ve psoriazise ait aile öyküsü olup olmadığı belirlenerek kaydedildi. Deri lezyonlarının şiddeti psoriazis alan ve şiddet indeksi (PASİ) kriterlerine göre değerlendirildi.

Hasta ve kontrol grubundan alınan serum örnekleri çalışma gününe kadar -20 °C'de derin dondurucuda saklandı. Daha sonra HP spesifik IgG ve Ig M antikorları "Immunolab GmbH, Germany" ELISA yöntemi ile saptandı. Antikor titresi 25 IU/ml üzerinde olan örnekler pozitif olarak kabul edildi.

İstatistiksel değerlendirmelerde hasta ve kon-

trol grubunun yaş açısından karşılaştırılmasında "independent t-test" kullanıldı. Cinsiyet, HPIgM ve HPIgG antikorları ile gruplar arasındaki ilişki binary logistic regression analizi ile değerlendirildi. Hasta grubunda PASİ ve hastalık süresi ile HPIgG antikoru pozitif ve negatif gruplar arasındaki ilişkiyi belirlemek için "independent t-test" kullanıldı. Cinsiyet, psoriazis klinik tipi, aile öyküsü ve gastrointestinal yakınma varlığı ile HPIgG antikoru arasındaki ilişkiler ise binary logistic regression analizi ile araştırıldı.

HPIgM antikoru pozitif olan sadece 2 birey olduğu için bu değişkenle ilgili istatistiksel analiz yapılmayarak sadece tanımlayıcı istatistikler hesaplandı.

Bulgular

Çalışma grubunu yaşları 14-66 arasında değişen 28'i kadın 20'si erkek 30 plak, 14 guttat, 3 palmoplantar, 1 püstüleri psoriazisli 48 psoriazisli olgu, kontrol grubunu ise yaşları 30 ile 66 arasında değişen 12'si kadın 8'i erkek toplam 20 sağlıklı kişi oluşturuyordu. Hasta grubunun yaş ortalaması 42.35, standart sapması 15.04; kontrol grubunun yaş ortalaması ise 47.85, standart sapması 10.13'tü. Hastalarla kontroller arasında istatistiksel olarak anlamlı bir yaş farkı bulunmazken (p=0.14), iki grup arasında cinsiyet açısından da anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.899).

Psoriazisli hastaların 24'ünde (%50) HPIgG, 2'sinde HPIgM (%4,2); kontrollerin ise 13'ünde (%65) HPIgG antikor pozitifliği saptandı. Kontrol grubunda HPIgM antikor pozitifliği tespit edilmedi. HPIgM ve HPIgG antikorlarının pozitif (+) veya negatif (-) olması bakımından hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında HPIgM veya HPIgG antikorlarının (+) olma sıklıklarının gruptan gruba değişmediği sonucuna ulaşıldı (hasta ve kontrol grubunun HPIgM antikor pozitifliği açısından karşılaştırılmasında p=0.354, HPIgG antikor pozitifliği açısından karşılaştırılmasında p=0.258) (Tablo 1).

50 yaş altındaki 30 hastanın 13'ünde (%43) HPIgG antikoru; 50 yaş ve üzerindeki 18 hastanın ise 11'inde (%61) HPIgG antikoru pozitif. 2'sinde ise hem HPIgG hem de HPIgM antikoru pozitif (Tablo 2).

Tablo 1. Psoriazisli hastalarda ve kontrol grubunda HP'ye karşı saptanan antikorlar

Antikor	Hasta (n=48)	Kontrol (n=20)	p değeri
HPIg M	2 (% 4.2)	0 (%0)	P=0.354
HPIg G	24 (%50)	13 (%65)	p=0.258

Tablo 2. Hastaların yaşlarına göre Helikobakter pilori IgG antikor seropozitifliği

Sonuçlar	YAŞ ARALIĞI					
	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Pozitif (%)	0 (0)	4 (50)	0 (0)	9 (60)	9 (70)	2 (40)
Negatif	5	4	2	6	4	3
Toplam	5	8	2	15	13	5

PASİ ve hastalık süresi ile HPIgM antikor pozitif ve negatif olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla p=0.794, p=0.653). HPIgG antikor pozitif ve negatif olanlar arasındaki farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlı değildi (p değerleri sırasıyla p=0.629, p=0.557). Cinsiyet ile HPIgM ve HPIgG antikor pozitifliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (p değerleri sırasıyla p=0.086, p=0.705). Psoriasis klinik tipleri ile ilişkili olarak HPIgG antikor pozitifliği: plak tipte (18/30) %60, guttat tipte (6/14) %42.8 olarak saptandı. Palmoplantar (3) ve püstüler (1) psoriaziste ise HPIgG antikor pozitifliği gözlenmedi. HPIgM antikor pozitifliği ise plak tip psoriazisli 30 hastanın sadece 2'sinde saptandı ve HPIgM antikor pozitiflik ve negatiflik durumlarının psoriasis klinik tiplerinde görülme sıklıkları birbirine benzer bulundu (p=0.741). Psoriasis klinik tipleri ile HPIgG antikor pozitifliği arasında da anlamlı bir ilişki bulunamadı (p=0.139). Ayrıca psoriazise yönelik aile öyküsü olan ve olmayanların HPIgM ve HPIgG antikor pozitiflik oranlarının da aynı olduğu sonucuna varıldı (p=0.349, p=1.000).

Psoriazisli olgular gastrointestinal sistem (GIS) semptomları yönünden değerlendirildiğinde 10 olguda midede yanma, dolgunluk hissi ve bulantı gibi çeşitli tiplerde yakınmalar olduğu belir-

lendi. GIS yakınması olanlarda HPIgM antikor pozitiflik oranının anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptandı (p=0.005). GIS yakınması olan 10 olgunun 5'inde HPIgG antikor pozitifliği. İstatistiksel değerlendirmede GIS yakınması olan ve olmayanların HPIgG antikor pozitiflik oranlarının aynı olduğu gözlemlendi (p=1.000).

Tartışma

HP infeksiyonunun önceleri sadece gastrointestinal yakınmalara neden olduğu düşünülürken, son zamanlarda vasküler hastalıklar (koroner kalp hastalığı, primer Raynaud fenomeni, migren), otoimmün hastalıklar (hipotroidizm, Sjögren sendromu, Henoch-Schönlein purpurası) ve deri hastalıklarının (alopesi areata, Sweet sendromu, atopik dermatit, kronik ürtiker, rozasea, kutanöz pruritus, numuler ekzema, prurigo kronika multiformis, psoriasis, rekürren aftöz stomatit) etyopatogenezinde rol oynayabileceği, hastalıkların şiddetlenmesi veya kronik forma dönüşümüne neden olabileceği öne sürülmüştür (2,11,15-17). Bu görüş özellikle kronik ürtikerli olgularda HP eradikasyon tedavisinden sonra gözlenen kısmi veya tam iyileşme; Behçet hastalığı, numuler dermatit, kutanöz pruritus, prurigo nodularis ve liken planusta elde edilen ümit verici sonuçlarla desteklenmiştir (2,15). HP infeksiyonuna immun cevap sırasında salınan inflamatuvar mediatörlerin (IL1, TNF alfa, interferon gama, LTC4, PAF, IL8) deri hastalıklarının patogenezinde rol oynayabileceği düşünülmektedir (11,18). Fakat çalışmalarda çelişkili sonuçlar olması nedeniyle HP'nin deri hastalıklarının etyopatogenezindeki rolü halen kesin değildir (15).

HP infeksiyonu tarafından tetiklenebileceği öne sürülen psoriasis, etyolojisi kesin olarak bilinmeyen, kronik ve tekrarlayıcı seyir gösteren bir hastalıktır (3,19,20). Patofizyolojisi ve moleküler temeli tam olarak anlaşılmamasına rağmen immün veya inflamatuvar süreçlerdeki sapmaların önemli bir rol oynadığına ilişkin veriler vardır (19). Psoriasisin genetik olarak predispozisyona sahip kişilerin tetikleyici etkilere maruz kaldıklarında lenf nodlarındaki CD4+ bellek T hücrelerinin aktivasyonu ile başladığı varsayılmaktadır. Aktivas-

yondan sorumlu tutulan faktörler arasında viral veya bakteriyel kaynaklı antijen veya süperantijenlerle nöropeptitler ve keratin kökenli peptitler yer almaktadır (21-26) Son yıllarda dünyada en sık rastlanan bakteriyel patojen olan HP'nin de psoriazisi tetikleyebilen ajanlardan biri olabileceği düşünülmüş ve yapılan çalışmalarda psoriazisli hastalarda HP infeksiyonu görülme sıklığı %47 (27), %27 (3), %73.8 (28), %54.1 (29) ve %67 (2) olarak bildirilmiştir. Fakat bu sonuçların toplumda görülen genel enfeksiyon oranlarından farklı olmadığı ve bu nedenle de HP ve psoriazis arasında bir ilişki varlığını göstermediği sonucuna varılmıştır (2,3,11). Çocukluk çağındaki psoriazisli hastalarda da HP ve psoriazis arasında ilişki gözlenmemiştir (9). HP infeksiyonu eradikasyonundan sonra psoriazis lezyonlarında değişiklik olup olmadığı da araştırılmıştır (3,11,28,30). Palmoplantar püstüleri psoriazisli bir hastada HP infeksiyonu tespit edilmiş, eradikasyondan sonra hasta iyileşmiş ve 4 yıl boyunca yeni lezyon gözlenmemiştir (30). Dauden ve ark ile Shiotani ve ark ise psoriazisli hastalarda HP infeksiyonunu pozitif olarak saptadıkları hastalarda eradikasyon tedavisi uygulamışlar fakat hastaların fayda görmediğini bildirmişlerdir (11,28). Dauden ve ark. psoriazisin klinik tiplerine göre saptadıkları değişik titre pozitifliklerinin hastalıkla ilişkili olmadığını, kullandıkları tedavilere bağlı olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Siklosporin ve asitretin kullanan hastalarda gözledikleri HP infeksiyon sıklığının, bu ilaçların HP kolonizasyonunu arttırabilmesi nedeniyle olabileceğini bildirmişlerdir (28).

Tanı amacı ile serolojik yöntemin kullanıldığı çalışmamızda psoriazisli olgularda kontrol grubuna göre HP infeksiyonu varlığı açısından istatistiksel olarak farklılık tespit edilmedi ve psoriazisli olgularda HP görülme sıklığı % 50 olarak saptandı. Mersin yöresinde 2002 yılında dispeptik olgularda ¹³C üre nefes testi ile ölçülen HP prevalansı % 75,5; 1990 yılında ülkemizde 25-55 yaş grubundaki sağlıklı populasyonda HP enfeksiyonu görülme sıklığı %84 olarak bildirilmektedir (1). Diğer çalışmalarla benzer olarak bizim çalışmamızda da sonuçlar toplumda görülen genel enfeksiyon oranlarından yüksek bulunmamıştır. Gelişmiş ülkelerde

HP antikor pozitifliğinin 50 yaşından sonra hızla arttığı ve HP ile enfekte kişilerin yalnızca %30'unda semptomatik gastrit geliştiği bildirilmektedir (3). Biz de çalışmamızda literatürle uyumlu olarak 50 yaşın altındaki olgularda HPIgG antikor pozitiflik oranını (13/30) %43, 50 yaş üzerindeki olgularda (11/18) ise %61 olarak saptadık. HPIgG antikoru pozitif olarak saptanan 24 olgunun sadece 5'inin (%20) dispeptik yakınmalarının olduğunu gözledik.

HP infeksiyonu araştırmasının özellikle kronik ürtiker, kutanöz pruritus, prurigo kronika multiformis ve numuler dermatitli hastalarda yapılması ve pozitif olgularda eradikasyon tedavisinin uygulanması önerilmektedir (2,11) Akne rozaseada olduğu gibi psoriaziste de tek tek iyileşen olgular veya bazı çalışmalarda eradikasyonun yararlı sonuçları bildirilse de şu an için HP'nin psoriazis etyopatogenezinde rol oynadığına ilişkin kesin kanıtlar yoktur (15,11,30). Yine de eradikasyondan fayda gören hastalar olduğundan GIS yakınması olan psoriazisli hastalarda HP enfeksiyonu araştırılıp, pozitif olgularda tedavi uygulanmasının yararlı olacağı görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Özden A. Helicobacter pylori. Özden A, Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ. eds. Gastroenteroloji. I. baskı. Fersa matbaacılık, 2002: 113-26.
2. Sakurane M, Shiotani A, Furukawa F. Therapeutic effects of antibacterial treatment for intractable skin diseases in Helicobacter pylori-positive Japanese patients. J Dermatol. 2002; 29(1): 23-7.
3. Halasz CL. Helicobacter pylori antibodies in patients with psoriasis. Arch Dermatol 1996; 132(1): 95-6.
4. Song O, Lange T, Spahr A, Adler G, Bode G. Characteristic distribution pattern of Helicobacter pylori in dental plaque and saliva detected with nested PCR. J Med Microbiol 2000; 49: 349-53.
5. Lambert JR, Lin SK, Aranda-Michel J. Helicobacter pylori. Scand J Gastroenterol 1995; 30 (Suppl 208): 22-46.
6. Nguyen AM, el-Zaatari FA, Graham DY. Helicobacter pylori in the oral cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995; 79: 705-9.
7. Porter SR, Barker GR, Scully C, Macfarlane G. Serum IgG antibodies to Helicobacter pylori in patients with recurrent aphthous stomatitis and other oral disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 83: 325-8.
8. Vaira D, Malfertheiner P, Megraud F, Axon AT, Deltenre M, Hirschl AM et al. Diagnosis of Helicobacter pylori infection with a new noninvasive antigen-based assay. Lancet 1999; 354: 30-3.

9. Fabrizi G, Carbone A, Lippi ME, Anti M, Gasbarrini G. Lack of evidence of relationship between Helicobacter pylori infection and psoriasis in childhood. *Arch Dermatol* 2001; 137(11): 1529.
10. Vaira D, Miglioli M, Mule P, Holtan J, Menegotti M, Vergura M et al. Prevalance of peptic ulcer in Helicobacter pylori positive blood donors. *Gut* 1994; 35: 309-12.
11. Shiotani A, Okada K, Yanaoka K, Itoh H, Nishioka S, Mikiyama S et al. Beneficial effect of Helicobacter pylori eradication in dermatologic diseases. *Helicobacter* 2001; 6(1): 60-5.
12. Graham DY. Helicobacter pylori: its epidemiology and its role in duodenal ulcer disease. *J Gastroenterol Hepatol* 1991; 6: 105-13.
13. Forman D, Newell DG, Fullerton F, Yarnel JW, Stacey AR, Wald N, Sitas F. Association between infection with Helicobacter pylori and risk of gastric cancer: evidence from a prospective investigation. *BMJ* 1991; 302: 1302-5.
14. Rosenberg EW, Noah PW, Skinner RB. Microorganisms and psoriasis. *J Natl Med Assoc*. 1994; 86: 305-10.
15. Wedi B, Kapp A. Helicobacter pylori infection in skin diseases: a critical appraisal. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3(4): 273-82.
16. Köktürk A, Delialioğlu N, Baz K, Yazıcı AC, İkizoğlu G, Demirseren D, Kanık A. Rekurren aftöz stomatit ve Helicobacter pylori. *T Klin J Dermatol* 2003; 13:137-40.
17. Bozkurt M, Oruk Ş, Öztaş MO, Subaşı M. Akne rozasea, göz tutulumu ve antihelikobakter pylori antikoru ilişkisi. *Türkderm* 2000; 34: 154-6.
18. Birek C, Grandhi R, McNeill K, Singer D, Ficarra G, Bowden G. Detection of Helicobacter pylori in oral aphthous ulcers. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 197-203.
19. Valencak J, Trautinger F, Fiebiger WC, Raderer M. Complete remission of chronic plaque psoriasis and gastric marginal zone B-cell lymphoma of MALT type after treatment with 2-chlorodeoxyadenosine. *Ann Hematol* 2002; 81(11):662-5.
20. Christophers E, Mrowietz U. Epidermis: Disorders of persistent inflammation, cell kinetics, and differentiation. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB, editors. *Dermatology in general medicine*. 5th ed. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1999: 495-521.
21. Leung DYM, Hauk P, Strickland I, Travers JB, Norris DA. The role of superantigens in human diseases: therapeutic implications for the treatment of skin diseases. *Br J Dermatol* 1998; 139: 17-29.
22. Nickoloff BJ. The immunologic and genetic basis of psoriasis. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1104-10.
23. Prinz JC. Which T cells cause psoriasis? *Clin Exp Dermatol* 1999; 24: 291-5.
24. Sayama K, Midorikawa K, Hanakawa Y, Sugai M, Hashimoto K. Superantigen production by staphylococcus aureus in psoriasis. *Dermatology* 1998;196:194-8.
25. Lewis HM, Baker BS, Bokth S, Powles AS, Garioch JJ, Valdimarson H, Fry L. Restricted T-cell receptor V β gene usage in the skin patients with guttate and chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 1993; 129: 514-20.
26. Altschuler EL. Implications of psoriasis as a new disease. *Dermatology* 1999; 199: 1-2.
27. Schneider MA, Skinner RB, Rosenberg EW, Noah PW, Smith L, Zwarun A. Serologic determination of Helicobacter pylori in rosacea patients and controls. *Clin Res*. 1992; 40: 831. Abstract.
28. Dauden E, Vazquez-Carrasco MA, Penas PF, Pajares JM, Garcia-Diez A. Association of Helicobacter pylori infection with psoriasis and lichen planus: prevalence and effect of eradication therapy. *Arch Dermatol* 2000; 136(10): 1275-6.
29. Öztürkcan S, Yüceyar H, Şahin MT, Filiz EE, Saruç M, Kandiloğlu AR, Şengil AZ, Şanlıdağ T. Çeşitli dermatozlarda Helikobakter pylori prevalansı. *T Klin J Dermatol* 2003; 13: 11-5.
30. Saez-Rodriguez M, Noda-Cabrera A, Garcia-Bustinduy M, Guimera-Martin-Neda F, Dorta-Alom S, Escoda-Garcia M et al. Palmoplantar pustulosis associated with gastric Helicobacter pylori infection. *Clin Exp Dermatol* 2002; 27(8): 720.

Geliş Tarihi: 30.06.2003

Yazışma Adresi: Dr. Ayça Cordan YAZICI
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Dermatoloji AD, MERSİN
aycacordan@yahoo.com