

# Viral Orijinli Hastalıklar

## Diseases of Viral Origin

Hayriye Sarıcaoğlu

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

### Özet

Viral enfeksiyonlar çocuk ve erişkinlerde en sık görülen enfeksiyonlardır. Çocuklarda ekzantematöz döküntülerin en sık sebebidirler. Ağırlıklı olarak deri-mukoza belirtileriyle seyreden bazı viral hastalıklar ise vezikülobüllöz ya da papüler lezyonlarla seyeder. Etken olan virüslerin çoğu (varisella zoster virüs hariç) giriş kapısı olarak doğrudan deriyi kullanabilir. Bu makalede İnsan Herpes Virüsler, İnsan Papilloma Virüsler ve Pox Virüslerin etken olduğu deri belirtileriyle seyreden hastalıklar anlatılacaktır. (Türkderm 2011; 45 Özel Sayı 2: 99-103)

**Anahtar Kelimeler:** Viral deri hastalıkları, çocukluk

### Summary

Viral infections are the most common infections in children and adults. They are the most common cause of exanthematous rashes in children. Some viral diseases that mainly present with skin-mucosa findings, usually appear with vesiculobullous or papular lesions. Most of the causative viruses (except varicella zoster virus) can use skin as the entrance gate. In this article, the diseases that are caused by Human Herpes Virus, Human Papilloma Virus and Pox Virus and which present with skin manifestations will be discussed. (Türkderm 2011; 45 Suppl 2: 99-103)

**Key Words:** Viral skin diseases, childhood

### Giriş

Virüsler, çocuklardaki ekzantematöz döküntülerin en sık sebebidirler. Bazı virüsler doğrudan deriden girerek, deri-mukoza belirtileriyle seyreden hastalığa neden olurlar. Viral hastalıkların bir kısmı da sistemik ve/veya jeneralize enfeksiyonların deri belirtileri şeklinde karşımıza çıkar; bu tablolar daha çok morbiliform veya ekzantematöz lezyonlar şeklindedir. Ayrıca bazı virüslerin, kesin olmamakla birlikte deri hastalıklarının bir kısmını tetiklediğine dair kanıtlar bulunmaktadır<sup>1-4</sup> (Tablo 1). Burada, çocukluk çağındaki viral orijinli hastalıklardan, öncelikle deri-mukoza belirtileriyle karşımıza çıkan ve sık görülenleri anlatılmaktadır.

### Herpes Simpleks Virüs Enfeksiyonları

Çocuk ve erişkinlerde en sık görülen enfeksiyonlardır. Herpes simpleks virüsleri DNA virüsleridir ve başlıca epidermis ve

mukozal yüzeyleri enfekte ederler. Akut enfeksiyondan sonra epidermal hücrelerde hızla replike olur, bölgesel sinir ganglionlarında yaşam boyunca latent enfeksiyon olarak kalırlar. İmmünoşüpresyon gibi belli şartlarda virüs reaktif olarak, hücresel hasarlı akut enfektif epizota yol açar<sup>1,5</sup>. On yaşın altındaki çocuklarda herpetik enfeksiyonlar çoğunlukla belirti vermez ve HSV-1 tipindedir (%80-90). HSV-2'nin cinsel etkinlikle ilişkisi nedeniyle, HSV-2 antikorları ergenlik dönemi öncesinde nadiren bulunur<sup>3</sup>.

HSV, viral dökülmenin hem asemptomatik hem de semptomatik dönemlerinde bulaşabilir. "Primer enfeksiyon", HSV-1 ya da HSV-2 antikorları bulunmayan bireylerdeki ilk HSV enfeksiyonunu ifade eder. 'Rekürren enfeksiyon', latent dönemin yerleşmesinden sonra HSV'nin yeniden aktivasyonu demektir. "Primer olmayan ilk enfeksiyon" ise, yeni bir HSV türüyle enfeksiyonu gösterir<sup>3,6</sup>.

HSV enfeksiyonları; Herpetik gingivostomatit, Herpetik keratokonjonktivit, Herpes labialis, Genital herpes, Kutanöz

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Hayriye Sarıcaoğlu, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye  
Tel: +90 224 295 07 41 Faks: +90 224 442 92 29 E-posta: hayriye@uludag.edu.tr

Türkderm-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.  
Türkderm-Archives of the Turkish Dermatology and Venerology, published by Galenos Publishing.



herpes ve Egzema herpetikum, Herpetik dolama, Herpes gladiatorum, İmmunkargaşlı hastada herpes şeklinde sıralanabilir<sup>1,3,5</sup>.

Primer HSV-1 enfeksiyonu çocukluk çağı hastalığıdır. HSV-2 cinsel yolla bulaş dışında, yeni doğanlarda doğum kanalından geçiş sırasında da bulaşır. Herpes virüsün en sık geçiş şekli, doğum sırasında genital enfeksiyonu olan anneden sekresyonların fetusa temasıyla olmaktadır. Anneden damlacık yoluyla veya emzirme sırasında, diğer aile yakınlarından veya hastane personelinden doğum sonrasında damlacık yoluyla geçiş de (asemptomatik enfeksiyon veya gingivostomatit olarak bulunabilir) önem kazanmaktadır. Toplumda asemptomatik HSV-1

enfeksiyonu prevalansındaki artış, yenidoğan döneminde orofarinks yoluyla bulaşmanın artmasına yol açmıştır. Cinsel istismar da göz önünde bulundurulmalıdır<sup>3,5,7,8</sup>. Çoğu kez temastan sonraki 3-7 gün içinde semptomlar ortaya çıkar. Sonuçta çoğu kez sadece antikor oluşumuyla sonlanan subklinik enfeksiyon olur. Ayrıca lokalize veya jeneralize kutanöz erüpsiyon; SSS tutulumu olan ciddi sistemik enfeksiyon veya dissemine enfeksiyon olabilir<sup>5,7</sup>.

**Herpetik Gingivostomatit:** Primer orolabial herpes enfeksiyonları semptomatik olduğunda (%1 veya daha az), çocuklarda gingivostomatit şeklinde kendini gösterir. Her yaşta görülebilmekle birlikte en sık 10 ay-5 yaş arası çocuklarda ortaya çıkar. Lezyonlar en çok damak, dil, dişetleri ve diğer orofarinks mukozasında görülür. Dişeti şişliği ve kolayca kanama olabilir. Perioral lezyonlar hastaların 3/4'ünde ve dudakların vermiyon sınırında, yanaklar ve çenede yerleşir. Prodromal belirtileri takiben eritemli zeminde ağrılı ve bazen de umblike veziküller ortaya çıkar; bunlar püstüllere, erozyon ve ülserasyonlara dönüşür. İki-altı hafta içinde lezyonlar kabuk bağlar ve semptomlar düzelir. Orofarinks mukozasındaki şiddetli ödem, ağrı ve ülserasyon disfajiye, kötü nefes kokusu ve salya akmasına neden olabilir<sup>3,5,6</sup>. Oral-genital temas halinde, adolesan ve genç erişkinlerde HSV-2 bulaşmasıyla da benzer tablo ortaya çıkabilir. Ayırıcı tanıda herpanjina, el-ayak ağız hastalığı, aftöz stomatit ve Stevens-Johnson sendromu akla gelmelidir<sup>3</sup>.

**Herpes Labialis,** dudaklarda en çok da vermiyon sınırında yerleşir. Yanaklar, göz kapakları veya kulaklarda da görülebilir. En sık görülen rekürren herpes simpleks enfeksiyonudur. Trigeminal ganglion hücrelerinde latent olan virüsün aktivasyonu sonucunda ortaya çıkar. Özellikle UVB, yüksek ateş, dental girişimler tetikleyici olabilir. Bir-iki gün süren yanma, batma, kaşıntı gibi semptomları takiben eritemli zeminde grup yapmış veziküller ve erozyonlar gelişir<sup>3,5,6</sup>. Orolabial herpes; zaman zaman herpanjina, aftöz stomatit, Stevens-Johnson sendromu, farenjit, oral kandidiyazis ve kemoterapi alan hastalarda ilacın neden olduğu mukozitle karıştırılabilir<sup>3</sup>.

**Herpetik Keratokonjonktivit** primer enfeksiyonu; şiddetli gözkapağı ödemi, eritem, vezikülasyon, sulanma, fotofobi, kemoz ve preoriküler lenfadenopatiyle birlikte tek ya da çift taraflı keratokonjonktivit olarak kendini gösterir. Korneada yüzeysel erozyon ve ülserasyon (epitelial keratit) patognomonik bir bulgudur. Komplikasyonları arasında kornea ülserasyonu ve skarlanması, glob rüptürü ve körlük bulunur<sup>3,5</sup>.

**Neonatal Herpes,** yaklaşık 1/3000-1/20 000 canlı doğumda ortaya çıkar. İnfekte bir anneden yenidoğana bulaşma riski en üst düzeydedir (%33-50). Neonatal herpeste morbidite ve mortalite yüksektir. Lezyonların yaygın olması ve özellikle de karaciğer ve adrenal tutulumun olması kötü prognozu gösterir<sup>3,6</sup>. İmpetigo, enteroviral enfeksiyon, suçiçeği, sifiliz, eritema toksikum, neonatal melanozis, akrodermatitis enteropatika, inkontinensia pigmenti ile karıştırılabilir<sup>9</sup>.

**Genital Herpes** çocuklarda çok nadirdir. Neonatal herpes enfeksiyonunun bir klinik formu olan "deri ve mukoz membran lokalizasyonun da primer ve rekürren herpes virüs tip 2 enfeksiyonları genital bölgeyi de seçebilir. HSV 1 de etken olabilir<sup>8</sup>. Klinik olarak deride hastalığın karakteristik lezyonu olan dağınık veziküllerle başlar. Veziküller genellikle eritemli zeminde 1-2 mm çapındadırlar. Yeni veziküller başlangıç vezikülün etrafında bir araya gelerek düzensiz şekilli grup oluştururlar<sup>8,9</sup>. İlk enfeksiyondan sonra aylar yıllar süren rekürrensler olur. Özellikle HSV-2 etkense antiviral tedavi verilse de rekürrens oranı %95'e kadar çıkar<sup>10</sup>. İmpetigo, enteroviral enfeksiyon, suçiçeği, sifiliz, eritema toksikum, neonatal melanozis, akrodermatitis enteropatika, inkontinensia pigmenti ile karıştırılabilir<sup>9</sup>.

**Tablo 1. Viral Orijinli Hastalıklar**

Herpes virüs enfeksiyonları		
Herpes simpleks virüsü tip I	HSV1	Mukokütanöz herpes
Herpes simpleks virüsü tip II	HSV2	Genital herpes
Varisella-zoster virüsü (VZV)	HHV3	Suçiçeği,Zona
Epstein-Barr virüsü (EBV),	HHV4	Enfeksiyöz mononükleoz, Giannotti crosti snd
Sitomegalovirüs (CMV),	HHV5	Sitomegalik inklüzyon hastalığı
İnsan herpes virüsü tip 6	HHV6	Ekzantema subitum=eritema enfeksiyozum
İnsan herpes virüsü tip 7	HHV7	
İnsan herpes virüsü tip 8	HHV8	Kaposi sarkomu (3,15)
İnsan papilloma virüs (HPV) enfeksiyonları		
Verrukalar (Siğiller)		
Epidermodisplazia verrüsiformis		
Rekürren respiratuar papillomatoz		
İmmünosupresyonda HPV		
Pox virüs enfeksiyonları		
Çiçek		
Molluskum contagiozum		
Sütçü nodülleri		
Orf		
AIDS		
Diğer viral hastalıklar		
Enterovirüsler		
Coxsackie (el-ayak-ağız hast, herpanjina,farenjit)		
ECHO (rubella bezeri ekzantem,makülopapüler ekzantem, Eruptive psödoanjomatöz?)		
Aphthovirus( ayak - ağız hast.)		
Altı hastalık		
Rubeola (1.hastalık-Kızamık):		Paramyxovirus
Kızıl (2. hastalık):		streptokok
Rubella (3. hastalık-kızamıkçık, alman kızamığı):		togavirus
Rubella scarlatinosa(4 hastalık):		-
Eritema enfeksiyozum (5. Hastalık)		Parvovirüs B19
Ekzantema subitum (6. Hastalık-Roseola infantum):		HHV6
Diğer viral ekzantemler:		
Enfektif dermatit		
Papüler purpurik eldiven-çorap sendromu:		Parvovirus B 19, HHV6 vd.)
Asimetrik perifleksural ekzantem		-
Giannotti-Crosti:		HHV4, CMV, coxsackie, vd.
Rubeola scarlatinosa(4.hastalık):		-
Eritema enfeksiyozum(5. hastalık):		Parvovirus B19
Ekzantema subitum (6.hastalık-Roseola infantum):		HHV6

## Diğer HSV İnfeksiyonları

HSV infeksiyonu vücudun herhangi bir yerinde ortaya çıkabilir. Eritemli zeminde veziküllü krutlu lezyonlar veya erozyonlar şeklindedir. İmpetigo veya H. Zosterle karıştırılabilir. Bazen deri belirtileri olmadan prodromal belirtilerle seyredir<sup>5</sup>. Bebeklerde ve çocuklarda daha çok atopik dermatitle birlikte görülür ve *Kaposi'nin variselliform döküntüsü* olarak da bilinen egzema herpetikum, HSV'nin yaygın dağılım gösteren bir infeksiyondur. Atopik dermatite ek olarak, yanıklar, pemfigus, mikozis fungoides, iktiyoz vulgaris, keratoz folikülaris (Darier hastalığı) ve Sezary sendromuyla birlikte görülür<sup>3,5</sup>. Deri bariyer bozukluğu nedeniyle virüsün inokülasyonu sorumludur. Ateş, malazi, yaygın erüpsüyonla ani başlangıçlıdır. Tanıda kullanılacak bir ipucu, belirgin, 2-3 mm'lik hemorajik krutlardır.

*Herpetik dolama*, çoğunlukla çocuklarda görülür. Otoinokülasyon en sık sebeptir. Bir veya birkaç parmakta eritemli zeminde ağrılı vezikül ve büllerle seyredir. Tedavi edilmezse 3 hafta sürer<sup>3,11</sup>.

Herpes gladiatorum, güreş gibi temas sporcularında ortaya çıkar, lezyonlara doğrudan temasla yaygın herpetik lezyonlar gelişir. En çok baş-boyun ve üst ekstremitelerde görülür. Deri belirtilerine ateş, halsizlik, baş ağrısı, boğaz ağrısı, lenfadenopati eşlik eder<sup>3,12</sup>.

Rekürren HSV infeksiyonu olarak, HSV foliküli ve eritema multiforme de gelişmektedir. Eritema multiforme lezyonlarında HSV DNA ve proteini tespit edilebilir. Özellikle rekürren EM'li prepubertal çocuklarda PCR çalışmalarıyla hedef lezyon biyopsilerinde HSV DNA saptanmaktadır. HSV öyküsü olmasa da bu bulgu olabiliyor ve profaksi EM ataklarını önüyor<sup>5</sup>. Herpes simpleks infeksiyonlarının tanısında viral kültür, direkt floresan antikor düzeyleri (DFA), moleküler teknikler ve seroloji yer almaktadır. Erken dönem lezyonlardan yapılan Tzanck yaymada, multinükleer dev epitel hücreleri görülür (%75). Tzanck yayması sık kullanılmasına karşın, sensitivitesi sadece %60-70'dir ve nonspesifiktir. DFA erken sonuç vermesi ve HSV ile VZV'yi ayırt etmesi yanında daha hassas olması nedeniyle tercih edilir<sup>3,6,9</sup>. Son zamanlarda "real time PCR" tekniğiyle HSV 1 ve HSV 2'nin eş zamanlı olarak saptanabileceği gösterilmiştir<sup>13</sup>. Herpes infeksiyonunda anneden geçen Ig G antikorları sebebiyle serolojik tanının da klinik değeri azdır. Enfekte infantlarda IgM üretimi geç olur veya YD'da sistemik viral infeksiyonlara karşı immün yanıtta yetersizlik nedeniyle hiç oluşmayabilir.

**Herpes Simpleks Tedavisi:** Neonatal herpeste gastrointestinal emilim olmayacağı için 30-60mg/kg /gün asiklovir IV yolla verilir. Sadece deri, göz, ağız mukozası tutulumu varsa 14 gün tedaviye devam edilir<sup>7,8</sup>. Rekürren herpes olgularında ilk 1-2 gün içinde topikal ve oral asiklovir hızlı bir iyileşme sağlar. Rekürrensler yılda 6'dan fazla ise, 200mg günde 2-5 kere oral profaksi verilmelidir<sup>5,6,9,14</sup>. Herpetik gingivostomatit özellikle küçük çocuklarda oral beslenme ve sıvı alımını bozarak dehidratasyona yol açabilir. Bazı hastalarda parenteral sıvı ve ağrı kontrolü için hospitalizasyon gerekebilir. İlk 3 gün içinde asiklovir verilmesi en etkili tedavidir<sup>5,6</sup>.

## Varisella Zoster Virüs İnfeksiyonları

Varisella (suçiçeği) ve herpes zoster'in (zona) etkenidir. **Varisella** genellikle semptomatiktir; 10 yaşın altındaki aşılanmamış çocukların %90'ında görülür. Su çiçeği damlacık yoluyla ve daha az olarak da, vezikül sıvısıyla temasla bulaşır. **Herpes zoster** VZV'nin reaktivasyonu ile ortaya çıkar. Suçiçeği geçirmiş kişilerde, VZV kutanöz ve mukozal lezyonlardan dorsal kök ganglion hücrelerine gider ve yeniden aktive olana kadar orada kalır. Bir herpes zoster infeksiyonu sırasında virüs etkilenen dorsal kök

ganglionunda çoğalmaya devam eder ve ağrılı bir ganglionit oluşturur. İnflamasyon ve nöronal nekroz, virüs duyu sinirinde aşağı doğru yayıldıkça yoğunlaşan ağır bir nevraljye neden olabilir<sup>1-3,6</sup>.

Deri lezyonlarının tek bir dermatomu tutması ve orta hattı nadiren geçmesi tipik özelliğidir. Zosterli bir kişi, veziküler sıvıyla doğrudan temas eden sağlıklı bir kişiye varisellayı bulaştırabilir; ancak, doğrudan zona bulaştıramaz<sup>3</sup>. Çocukluk çağında zona oldukça nadir görülür, çoğu immünsuprese olsa da sağlıklı çocuklarda da görülebilir, bir çalışmada 15 hastanın 8'inde immünoşüpresyon saptanmıştır<sup>6,16</sup>. Özellikle intrauterin veya ilk yaş içinde VZV'e maruz kalınmışsa, sağlıklı çocuklarda zona görülmeye ihtimalinin artacağı bildirilmektedir<sup>17</sup>.

Antiviral tedavi başlamak için klinik tanı çok önemlidir. Tanıya yardımcı diğer yöntemler içinde, öncelikle Tzanck yayması ve/ya DFA tercih edilir. Tzanck yaymasında görülen karakteristik multinükleer dev hücreleri, HSV infeksiyonu kaynaklı olanlardan ayırt ettirmez; DFA ve immunohistokimyasal boyama ile ayırt edilebilir. Diğer laboratuvar testleri arasında viral kültür, seroloji ve PCR yer alır. Viral kültür çok özgül bir testtir, ancak duyarlı değildir ve sonuçları en az 1 hafta uzayabilir. Serolojik olarak, VZV tiresinde en az dört katlık bir artış gösterdiği zaman tanı koydurur. PCR, son derece duyarlı bir moleküler tekniktir ve tercih edilen bir tanı testi olarak kullanımı artmaktadır<sup>1,3,4</sup>.

Herpes zoster; HSV, lokalize kontakt dermatit ve bakteriyel deri infeksiyonlarından (örneğin büllöz impetigo, selülit) ayırt edilmelidir. Herpes zoster tedavisinde, antiviral ajanların, ilk vezikülün başlamasından sonraki 72 saat içinde başlanması yeterlidir, ancak 72 saatten sonra ama 7 gün içinde başlanan antiviral tedavinin de etkili olduğu bildirilmektedir<sup>1,3</sup>.

## Verrukalar

Kutanöz verrü çocukların %5-10'unda görülür. Bunların çoğu verruka vulgaris olup, HPV tip 2 ve tip 4 etkindir<sup>5,18</sup>. Zararsız olması ve kendiliğinden iyileşebilmesine karşın, ağrılı ve sosyal problem oluşturması, ayrıca bazı türleri onkogenik olması nedeniyle önem taşır. Lezyonlu deriye doğrudan temasla veya çevreden bulaşabilir; virüs nemli ve ılık ortamlarda canlı kalabilmektedir. Derideki minör hasarlı alanlardan, subklinik abrazyon gösteren veya sıyrık ve çatlaklardan girebilir. Kuluçka süresi 1-6 ay veya daha uzun olabilir. Yaklaşık 2/3'si 2 yıl içinde spontan iyileşmektedir<sup>5</sup> 70 den fazla HPV tipi bulunmaktadır. Tip 1,2,4 ve 7 verruka vulgarise; Tip 1 derin palmar ve plantar verrukaya; tip 3,10, 28 ve 41 verruka planaya; tip 5,8,17 ve 20 epidermodisplazia verrüsiformise; tip 6 ve 11 mukozal verrülere sebep olmaktadır. Tip 16,18,31,33,35,39 ve 45 serviks kanseri için risk taşımaktadır. Bütün tiplerinde köbner fenomeni pozitifdir<sup>5</sup>.

*Verruka vulgaris*; en sık ellerin dorsal yüzü ve periungual deride, bazen ağız mukozasında ve diğer vücut yüzeylerinde görülür. Kubbemsi, filiform, ekzofitik şekillerde olabilir. Tek veya çok sayıda, bazen plak oluşturabilir. Ağız mukozasında çok sayıda pembe,yumuşak verrüköz papüllere Heck hastalığı adı verilir. Tırnak çevresine veya altında yerleşen verrukalar tedaviye dirençlidir. Tanıda şüpheyi düşüldüğünde, papülün yüzeyinin kazınmasıyla ortaya çıkan tromboze kapillerlere ait siyah noktalar tipiktir.

*Verruka plana*; en çok yüz, boyun, kollar ve bacaklarda görülür. Üzeri düz, 2-5 mm çaplarında pembe-kaverengimsi renkte, çok sayıda papüller bulunur. Köbner fenomeniyle oluşan lineer dizilim tipiktir.

*Verruka plantaris*; ayak tabanında basınca en çok maruz kalan alanlarda yerleşir, çok ağrılıdır. Basınç nedeniyle dermise doğru büyür ve oldukça hassastır. Bazen bir arada kümelenip mozaik verrü oluşur<sup>1,5,6</sup>.

Anogenital verrü (*Kondiloma akümünata*); en sık görülen cinsel yolla bulaşan hastalıklardandır. Bu nedenle çocuklarda görüldüğünde cinsel istismar yönünde endişe uyandırmaktadır. Ancak çocuklardaki bulaşma şekli; doğum sırasında anneden vertikal olarak, bakıcı ve anneden heteroinokülasyon veya otoinokülasyon yoluyla olabilmektedir<sup>5,14,18</sup>. Yeni doğan ve infantlarda, enfekte doğum kanalından geçişin daha fazla rol oynadığı, bu olguların büyük çoğunluğunda HPV tip 6 ve 11'in izole edildiği bildirilmektedir.<sup>19</sup> Kuluçka süresi 1,5-8 ay arasında (çoğunlukla 3 ay) değişir ama 20 aya kadar uzayabilen olgular da bildirilmektedir. Kız çocuklarda daha sıktır (2,5/1). Genital verrülerin 4 klinik tipi vardır: karnabahar görünümlü lezyonlar, deri renginde kubbemsi papüller, keratotik verrüler ve düz yüzeyle papüller<sup>14,18,19</sup>. Bazen uretra ve vajen ağzında tıkanıklığa yol açar. İntertrijinöz alanları tuttuğu için nemli ve kırmızı olabilir<sup>18</sup>. En çok perianal bölgede 1-3mm çaplarında açık renkli, yumuşak verrüköz papüller şeklindedir. Anüsün iki yanındaki lezyonlar 'ayna imajı verir'. Dev kondiloma akümünata çocuklarda nadirdir<sup>14</sup>. Lezyonlar çoğunlukla semptomsuzdur bazen perianal kitle, ağrı, abse veya fistül oluşumu ve kanama gibi semptom ve bulgular gösterir<sup>5,14</sup>. Tanı için klinik bulgular çoğu kez yeterlidir. HPV tiplendirmesi hastalığın bulaşma şekli hakkında tam bilgi vermez<sup>20</sup>. Histopatolojik olarak keratinositlerde bazofilik intranükleer inklüzyon cisimcikleri (viral partiküller) içeren vakuol oluşumu temel özelliklerdendir<sup>18</sup>. Bir çocukta kondiloma akümünata tanısı konulduğunda mutlaka annede bakıcıda ve diğer aile bireylerinde verruka araştırılmalıdır. Cinsel istismar ve diğer cinsel yolla bulaşan hastalıklar göz önünde bulundurulmalıdır<sup>20,21</sup>. Cinsel istismarın en çok 3-4 yaşlarında olduğu bildirilmektedir<sup>22</sup>. En çok molluskum kontagiosumla karışır, ayırıcı tanıda epidermal nevüs, psödoverruköz papül ve nodüller, sifiliz de düşünülmalıdır<sup>5</sup>.

**Verrukalarda Tedavi:** Olguların yarısından fazlası 2-5 yılda spontan iyileşme gösterir. Bu nedenle özellikle küçük çocuklarda bekle- izle politikası uygulanabilir<sup>18,19,23</sup>. Fakat tedavi yetersizliğinde, diğer taraflara yayılma riski taşır. Epidermal lezyonlar olduğu için tedavi agresif olmadıkça sikatris kalmaz. Destruktif, immunolojik, antiviral ve antimitotik yöntemler verrukaların genel tedavi prensipleri içinde yer alırlar.<sup>5,24</sup> Lezyonlar az sayıda ve küçükse topikal salisilik asit ve 5-FU etkili olabilir. Supresör T lenfosit fonksiyonlarını inhibe eden Simetidin'in çocuklarda sistemik immunosüpresyon amacıyla kullanılabileceği bildirilmiştir<sup>25,26</sup>. Kondilomlarda, topikal immunomodülatör olarak, İmiquimod 12 yaşından büyük çocuklarda kullanılabilir. Uzun süre kullanılması gereken, yan etkileri diaper bölge için daha da fazla olan bir tedavidir ve nisbeten pahalı bir yöntemdir. Büyük kondilomlarda cerrahi, koterizasyon veya lazerle tedavi önerilir. Podofilin reçinesi %10-25 konsantrasyonda haftada bir kere sürüldükten sonra 1-2 saat bekleyip yıkatılarak uygulanabilir. Ancak, infantil dönemde bu oranlardaki podofilin kullanımı, sistemik emilim ve toksisite riski sebebiyle çok sınırlı tutulmalı (0,5 ml<10cm<sup>2</sup>), sadece dermatologlarca uygulanmalıdır. İnatçı lezyonlara kriyoterapi yine dermatologların uygulaması gereken bir yöntemdir. Cerrahi tedavi seçenekleri; eksizyon, küretaj ve koter uygulamalarıdır. İntralezyoner interferon pahalı ve az etkilidir. Her tedavide çevre deriyi korumanın önemli olduğu unutulmamalıdır. Tedaviden sonra nüksler en çok ilk 3 ayda gelişir, ebeveynler bu konuda uyarılmalıdır<sup>5,14,18,19,24</sup>. Topikal immunoterapi ve lazer tedavisi de uygulanabilir. Verruka plana genellikle yüzde lokalize olduğundan agresif tedaviler uygun değildir. Hafif kriyoterapi, imiquimod, topikal retinoid oral simetidin ve immunoterapi önerilmektedir<sup>5</sup>.

## Molluskum Kontagiosum

Molluskum kontagiosum (MK), çocuklarda sık görülen iyi huylu, kendiliğinden iyileşen bir hastalıktır. Bulaşma enfekte kişilerden doğrudan temasla, daha az olarak da vektörlerle bulaşır ve otoinokülasyonla yayılır. Yüzme havuzlarında bulaşabileceği düşünülmektedir<sup>27</sup>. İnkübasyon süresi 2 hafta veya daha uzundur. Vücut yüzeyinde herhangi bir yerde olabilirler, ancak en sık deri kıvrım bölgelerinde ve genital bölgede görülürler. Genital lokalizasyonda cinsel geçiş söz konusu değildir, ancak yine de cinsel istismar belirtileri araştırılmalıdır. MK lezyonları deri renginde, 1-8 mm çaplarında, sert, balmumu gibi yüzeyleri olan, kubbemsi, göbekli, inci gibi papüllerdir<sup>5,28</sup>. Köbner fenomeni nedeniyle lineer dizilim gösterebilir. Lezyonlar semptomsuzdur ama kaşıntı veya papüllerin çevresinde hafif eritem ve ekzematöz belirtiler eşlik edebilir. Önceden stabil iken, papüllerin kırmızı, inflame hal alması, virüse karşı immün bir yanıt geliştiğinin göstergesi olup, lezyonların iyileşmekte olduğuna işaret eder; oysa ki, çoğu kez sekonder enfeksiyon düşüncesiyle antibiyotik başlanmasına neden olur. Özellikle atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden molluskum dermatiti sıktır. Lösemi ve immün yetmezlikli çocuklarda lezyonlar daha yaygın olmaktadır. Abse benzeri, inflame dev molluskum kontagiosum, kriptokokkozise benzerlik gösterir ve çok nadirdir. Trikoepitelyoma, ektopik sebese gland, siringoma, hidrokistoma, keratoakantoma, siğilimsi diskeratoma, melanositik nevi (özellikle Spitz nevi), papüler granuloma annulare ve BCC ile karışır<sup>5,14,18,28</sup>.

Molluskum lezyonunun histolojik değerlendirmesinde epidermal keratinositlerin içinde büyük, intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleri (molluskum cisimcikleri veya Hendersen-Pattersen cisimcikleri) görülür. MK'nin papüllerinin çoğunluğu 6-12 ay gibi uzun bir sürede kendiliğinden düzeler; ancak çok fazla sayıda olduklarında, atopik çocuklarda, kardeşlere bulaşma riski olması halinde veya kozmetik önemi nedeniyle tedavi gerektirirler. Papüllerin lanset veya küretle delinerek içeriğinin boşaltılması ve antiseptik uygulanması genellikle yeterli tedavi sağlar<sup>5,28</sup>. Küretaj ve sıvı nitrojen uygulaması geleneksel tedavilerdir ve travmatik etkilidirler; öncesinde Emla krem uygulanması önerilmektedir<sup>29</sup>. Ayrıca, kemovezikanlar, topikal keratolitikler, topikal imiquimod, topikal tretinoin, topikal cidofovir, bantla sökme ve lazer gibi bir çok tedavi seçeneği bulunmaktadır<sup>5,14,28,30</sup>. Çocuklarda kantaridin uygulaması ağrısız olması ve nontravmatik olmasının getirdiği ek faydalarla birlikte güvenilir ve etkili bir tedavidir. Ancak, küretajdan daha çok seans gerektirir<sup>31,32</sup>.

## Kaynaklar

1. Sterling JC: Virus infections. Rook's Textbook of Dermatology. Eds. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, 8th edn. Oxford, Wiley-Blackwell, 2010;33.1-33.81.
2. Browning JC: An update on pityriasis rosea and other similar childhood exanthems. Curr Opin Pediatr 2009; 21:481-5.
3. Madkon V, Sra K, Brantley J, Carrasco D: Human Herpes viruses. Dermatology. Eds. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. 2nd edn. Mosby-Elsevier, 2008; 1199-1217.
4. Fölster HR: Other viral infections. Braun-Falco's Dermatology. Eds. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. 3th edn. Heidelberg, Springer, 2009;93-110.
5. Paller AS, Mancini AJ: Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology. 3th edn. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2006;397-42.
6. James WD, Elston DM, Berger TG: Viral Diseases. Andrews' Diseases of the Skin. 11th edn. Elsevier Saunders, 2011;360-413.
7. Todd G, Krause W: Sexually transmitted diseases. Pediatric Dermatology. Eds. Schachner LA, Hansen RC. 3th edn. Edinburg, Mosby, 2003;1181-1223.
8. Bromberg K, Hammerschlag M, Rawstron SA, Bilo RAC, Oranje AP: Sexually transmitted disease in children and adolescents. Textbook of Pediatric Dermatology Eds. Harper J, Orange A, Prose N. 2nd edn. Oxford, Blackwell Sci, 2002;1510-1529.

9. Arvin AM, Whitley RJ, Gutierrez KM: Herpes simplex virus infections. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. Eds. Remington JS, Klein J O, Wilson CB, Baker CJ. 6th edn. Philadelphia, Elsevier Saunders Inc, 2006; 845.
10. Musci SI, Fine EM, Togo Y: Zoster-like disease in the newborn due to herpes simplex virus. N Engl J Med 1971; 284:24-6.
11. Szinnai G, Schaad UB, Heining U: Multiple herpetic whitlow lesions in a 4-year-old girl: Case report and review of the literature. Eur J Pediatr 2001;160:528-33.
12. Belongia EA, Goodman JL, Holland EJ, et al: An outbreak of herpes gladiatorum at a high-school wrestling camp. N Engl J Med 1991; 325:906-10.
13. Adelson ME, Feola M, Trama J, et al: Simultaneous detection of herpes simplex virus types 1 and 2 by real-time PCR and Pyrosequencing. J Clin Virol 2005; 33:25-34.
14. Todd G, Krause W: Sexually Transmitted Diseases. Pediatric Dermatology. Eds.Schachner LA, Hansen RC. 3rd edn. Edinburg, Mosby, 2003;1181-1223.
15. Apaydin R, Gül U, Usta S, Bilen N: Çocukluk çağında bir herpes zoster olgusu. İnfeksiyon Dergisi (Turkish Journal of Infection). 1998;12:417-421.
16. Raşan M, Ersoy Evans S, Şahin S: HERPES ZOSTER INFECTION IN CHILDHOOD: RESTROSPECTIVE STUDY OF 15 CASES. Türkiye Kinikleri J Dermatol 2005; 15:121-4.
17. Rodriguez- Fanjul X, Noguera A, Vicente A, et al: Acute Liver Failure Associated With Rubella Virus in A Child. Pediatr Infect Dis J 2010; 29:574-6.
18. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB: Nelson's Textbook of Pediatrics. 17th edn. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2004:2334.
19. Bromberg K, Hammerschlag M, Rawstron SA, Bilo RAC, Oranje AP: Sexually Transmitted Disease in Children and Adolescents. Textbook of Pediatric Dermatology. Eds.Harper J, Orange A, Prose N. First ed.Oxford, Blackwell Sci.2002:1510-1529.
20. Siegfried EC, Frasier LD: Anogenital warts in children. Adv Dermatol 1997; 12:141-66; discussion 167.
21. Siegfried EC, Frasier LD: The spectrum of anogenital diseases in children. Curr Prob Dermatol 1997; 33:35-80.
22. Cohen BA, Honig B, Androphy E: Anogenital warts in children. Clinical and virologic evaluation for sexual abuse. Arch Dermatol 1990; 126:1575-80.
23. Allen AL, Siegfried EC: The natural history of condyloma in children. J Am Acad Dermatol 1998; 39:951-5.
24. Torello A: What's new in the treatment of viral warts in children. Pediatr Dermatol 2002; 19:191-9.
25. Yılmaz E, Alpsoy E, Başaran E: Cimetidine therapy for warts: A placebo - controlled double-blind study. J Am Acad Dermatol 1996; 34:1005-7.
26. Orlow SJ, Paller A: Cimetidine therapy for multipl viral warts in children. J Am Acad Dermatol 1993; 28:794-6.
27. Choong KY, Roberts LJ: Molluscum contagiosum, swimming and bathing: A clinical analysis. Australas J Dermatol 1999; 40:89-92.
28. Mancini AJ, Shani-Adir A: Other Viral Diseases. Dermatology. Eds.Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. 2nd edn. Mosby-Elsevier, 2008; 1219-1237.
29. Rincon E, Baker RL, Iglesias AJ, Duarte AM: CNS toxicity after topical application of EMLA cream on a toddler with molluscum contagiosum. Pediatr Emerg Care 2000; 16:252-4.
30. Edwards L: Imiquimod in clinical practice. J Am Acad Dermatol 2000; 43(1Pt2):12-7.
31. Hanna D, Hatami A, Powell J, et al: A prospective randomized trial comparing the efşcacy and adverse effects of four recognized treatments of molluscum contagiosum in children. Pediatr Dermatol 2006; 23:574-9.
32. Silverberg NB, Sidbury R, Mancini AJ: Childhood molluscum contagiosum: Experience with cantharidin therapy in 300 patients. J Am Acad Dermatol 2000; 43:503-7.