



**T.C.**

**TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA PAPÜLOSKUAMÖZ HASTALIKLAR**

**Dr. Sercan SEZGİN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TOKAT**

**2019**





**T.C.**

**TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA PAPÜLOSKUAMÖZ HASTALIKLAR**

**Dr. Sercan SEZGİN**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Zennure TAKCI**

**TOKAT**

**2019**

## TEŞEKKÜR

*Tez çalışmasının her aşamasında bana yol gösteren değerli hocam Doç. Dr. Zennure Takcı'ya; uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalanabilme şansı yakaladığım sayın hocalarım Dr. Öğr. Üyesi Havva Yıldız Seçkin ve Dr. Öğr. Üyesi Atiye Oğrum'a; tez çalışmasının istatistiğinde yardımcı olan sayın Dr. Öğr. Üyesi Osman Demir'e; birlikte çalışmaktan keyif aldığım Arş. Gör. Dr. Cemre Yazar, fototerapi hemşiremiz Sevilay Baş ve poliklinik sekreterimiz Tuba Gözen'e; her koşulda bana destek olan aileme ve dostlarıma çok teşekkür ederim.*



## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada papüloskuamöz hastalıklar grubunda bulunan, psoriasis pitriyazis rozea (PR), liken planus (LP), pitriyazis likenoides kronika (PLK) ve pitriyazis likenoides et varilioformis akuta (PLEVA) hastalıklarının çocuklardaki epidemiyolojik ve klinik özelliklerinin ortaya konulması, belirli laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmaya 41'i psoriasis, 54'ü PR, 1'i LP, 3'ü PLK ve 1'i PLEVA olmak üzere toplamda 100 hasta dahil edildi. Hastalar; yaş, cinsiyet, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, rekürrens, hastalık başlangıç lokalizasyonu, bireysel ve ailesel atopi öyküsü, son bir ay içerisinde enfeksiyon öyküsü ve enfeksiyonun türü, son 2 ay içerisinde ilaç kullanımı, aşı öyküsü, aile hikayesi, bilinen sistemik hastalık, kaşıntı, ateş, atralji, fotosensitivite, tedavi öyküsü ve önceki tedavilere yanıt açısından değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar değerlendirmesinde tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, c-reaktif protein, total IgE, serum biyokimyasal testler, viral hepatit belirteçleri ve tam idrar tetkiki yapıldı.

**Bulgular:** Psoriasis hastalarında ortalama yaş ve ortalama hastalık başlangıç yaşı her iki cinsiyette benzerdi. Hastaların %29,2'sinde tekrarlayıcı seyir öyküsü, %31,7'sinde aile hikayesi, %51,2'sinde son bir ay içerisinde geçirilen enfeksiyon öyküsü, %78'inde kaşıntı, %14,6'sında sistemik hastalık öyküsü mevcuttu. Ailede psoriasis hikayesi varlığı erkek hastalarda kızlara göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0,02$ ). En sık hastalık başlangıç lokalizasyonu %32,3'lük oranla saçlı deri idi. Olguların %24,3'ünde guttat, %75,6'sında plak tip psoriasis saptandı. Hastaların ( $n=36$ ) ortalama Psoriasis Alan Şiddet İndeksi (PAŞİ) değeri  $6,35 \pm 4,79$  idi. 30 (%83,3) hastanın PAŞİ değeri 10'dan küçük, 6 (%16,7) hastanın PAŞİ değeri ise 10'dan büyüktü. PR hastalarında ortalama yaş ve ortalama hastalık süresi her iki cinsiyette benzerdi. Hastalık en sık kış (%46,3) mevsiminde gözlemlendi. Olguların %48,1'inde üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü vardı. Madalyon plak görülme sıklığı %50 olarak saptandı. En sık tutulum bölgesi %92,6'luk oranla gövde idi. Atipik PR olgusuna rastlanılmadı. Ülkemizde yapılan benzer çalışmalardan farklı olarak lezyonlar çoğunlukla diffüz dağılım göstermekteydi.

**Sonuç:** Bu çalışmada çocukluk çağının en sık saptanan papüloskuamöz hastalığı PR olup hastaların %95'ini psoriasis ve PR'li hastalar oluşturuyordu. Ailede psoriasis hikayesi varlığı erkek hastalarda kızlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı. Psoriasis hastalarında en sık izlenen hastalık başlangıç lokalizasyonu saçlı deri idi. Yüz ve saçlı deri tutulumu olan psoriasis hastalarında PAŞİ değerinin anlamlı olarak daha yüksek saptanması bu bölge etkileniminin çocuklarda şiddetli hastalık göstergesi olabileceğini düşündürdü. Olguların çoğunluğunun PAŞİ değeri %10'dan küçük olup çocukluk çağında psoriasisin sıklıkla iyi seyirli olduğu, başlangıçta topikal tedavinin yeterli olduğu görüldü. PR'li hastalarda erkek/kız oranı 1,4/1 idi. Hastalık olguların yarısından fazlasında kış ve sonbahar aylarında izlendi ve olguların %55,6'sında son bir ay içerisinde geçirilen enfeksiyon öyküsü vardı. Hastaların yarısında öncü lezyon madalyon olup lezyonlar sıklıkla diffüz dağılmaktaydı. Bu çalışmada elde edilen verilerin ülkemizin epidemiyolojik verilerine katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler:** Çocukluk çağı, papüloskuamöz hastalıklar, psoriasis, pitriyazis rosea

## ABSTRACT

**Aim:** The goal of this study was to determine the epidemiological and clinical characteristics of papulosquamous diseases consisting of psoriasis, pityriasis rosea (PR), lichen planus (LP), pityriasis lichenoides chronica (PLC) and pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (PLEVA) diseases in the pediatric age group and to evaluate specific laboratory parameters.

**Materials and methods:** 100 patients were included in the study that 41 patients with psoriasis, 54 patients with PR, 1 with LP, 3 with PLC and 1 with PLEVA. Patients were evaluated in terms of age, gender, onset age of disease, duration of the disease, recurrence, onset localization of disease, history of individual and familial atopy, infection history in the last month, drug use in the last 2 months, vaccination history, family history, known systemic disease, itching, fever, arthralgia, photosensitivity, treatment history and response to previous treatments. Laboratory tests included a complete blood count, antistreptolysin, erythrocyte sedimentation rate, c-reactive protein, serum biochemical tests, viral hepatitis and urine routine examination test.

**Results:** The mean age and mean age of onset of disease in patients with psoriasis were similar in both genders. 29.2% of the patients had a history of recurrent episodes, 31.7% had a family history, 51.2% had a history of infection in the last month, 78% had itching, and 14.6% had a history of systemic disease. The most common initial localisation of the disease was scalp with a rate of 32.3%. Guttate type psoriasis was detected in 24.3% of the cases and plaque type was found in 75.6% of the patients. The mean Psoriasis Area and Severity Index (PASI) score of the patients (n = 36) was  $6.35 \pm 4.79$ . 30 (83.3%) patients had a PASI value of less than 10 and 6 patients (16.7%) had a PASI value of more than 10. Mean age and mean disease duration were similar in both sexes in patients with PR. The disease was most common in winter (46.3%). 48.1% of the patients had a history of upper respiratory tract infection. The incidence of herald patch was 50%. The most common site of involvement was trunk with a rate of 92.6%. No atypical PR was detected. Unlike similar studies in our country, the lesions were mostly diffuse.

**Conclusion:** In this study, the most common papulosquamous disease was PR and the diagnosis of psoriasis and PR constituted 95% of all cases participating in the study. The family history of psoriasis was significantly higher in male patients than in female patients with psoriasis. The most common initial localization of psoriasis was detected as scalp. Significantly higher PASI value in patients with psoriasis with facial and scalp involvement suggested that this clinical presentation may be a sign of severe disease in children. The majority of the patients had PASI value less than 10% and psoriasis in childhood was seen to have good prognosis and topical treatment was sufficient. The ratio of male to female patients with PR was 1.4 / 1. PR was observed in more than half of the cases in winter and autumn seasons and 55.6% of the cases had a history of infection in the last month. In half of the patients, the leading lesion was a medallion and the lesion distribution were often diffuse. We believe that the data obtained in this study will contribute to the epidemiological data of our country.

**Key words:** Childhood, papulosquamous diseases, psoriasis, pityriasis rosea



## İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>viii</b>
<b>KISALTMALAR</b>	<b>x</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	<b>xi</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Psoriasis</b>	<b>2</b>
2.1.1. Epidemiyoloji	2
2.1.2. Patogenez	2
2.1.3. Klinik Özellikler	4
2.1.4. Tanı ve Ayırıcı Tanı	7
2.1.5. Tedavi	9
<b>2.2. Pitriyazis Rozea</b>	<b>13</b>
2.2.1. Epidemiyoloji ve Etyopatogenez	13
2.2.2. Klinik Özellikler	14
2.2.3. Tanı ve Ayırıcı Tanı	15
2.2.4. Tedavi	15

<b>2.3. Pitriyazis Likenoides</b>	<b>15</b>
2.3.1. Epidemiyoloji ve Etyopatogenez	15
2.3.2. Klinik Özellikler	16
2.3.3. Tanı ve Ayırıcı Tanı	16
2.3.4. Tedavi	17
<b>2.4. Liken Planus</b>	<b>17</b>
2.4.1. Epidemiyoloji ve Etyopatogenez	17
2.4.2. Klinik Özellikler	17
2.4.3. Tanı ve Ayırıcı Tanı	18
2.4.4. Tedavi	19
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>20</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>22</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>35</b>
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>43</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>44</b>
<b>8. EKLER</b>	<b>58</b>
Ek 1 (ARAŞTIRMA ETİK KURULU ONAYI)	58

## KISALTMALAR

<b>ASO</b>	: Antistreptolizin O
<b>HHV</b>	: Human herpes virüs
<b>IL</b>	: İnterlökin
<b>İYE</b>	: İdrar yolu enfeksiyonu
<b>LP</b>	: Liken planus
<b>PR</b>	: Pitriyazis rozea
<b>PLK</b>	: Pitriyazis likenoides kronika
<b>PLEVA</b>	: Pitriyazis likenoides et varilioformis akuta
<b>PAŞİ</b>	: Psoriasis alan şiddet indeksi
<b>STAT2</b>	: Sinyal iletici ve transkripsiyon aktive edici 2
<b>TNFAIP3</b>	: Tümör nekrozis faktör alfanın tetiklediği protein 3
<b>ÜSYE</b>	: Üst solunum yolu enfeksiyonu

## TABLÖLAR

	<u>Sayfa</u>
<b>Tablo 1:</b> Pediatrik psoriasis klinik tiplerinin ana özellikleri	5
<b>Tablo 2:</b> Pediatrik psoriasis ayırıcı tanısı	8
<b>Tablo 3:</b> Tanılara göre hasta sayısı, yaş aralığı ve yaş ortalaması	22
<b>Tablo 4:</b> Tanı ve cinsiyete göre olgu sayısı, yaş aralığı ve ortalama yaş	23
<b>Tablo 5:</b> Psoriasis hastalarının epidemiyolojik özellikleri	25
<b>Tablo 6:</b> Psoriasis hastalarının klinik özellikleri	27
<b>Tablo 7:</b> Pitriyazis rosea hastalarının epidemiyolojik özellikleri	29
<b>Tablo 8:</b> Pitriyazis rosea hastalarının klinik özellikleri	31

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Papüloskuamöz erüpsiyonlar papül ve skuam varlığıyla karakterize bir grup hastalıktan oluşmaktadır. Bu kapsamda yer alan hastalıklar hem pediatrik dermatoloji hem de pediatri birinci basamak pratiğinde çok sayıda hastayı ilgilendirmektedir (1).

Bu çalışmada papüloskuamöz hastalıklar grubunda bulunan, psoriasis pitriyazis rozea (PR), liken planus (LP), pitriyazis likenoides kronika (PLK) ve pitriyazis likenoides et varilioformis akuta (PLEVA) hastalıklarının çocuklardaki epidemiyolojik ve klinik özelliklerinin ortaya konulması, belirli laboratuvar parametrelerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Psoriasis

#### 2.1.1. Epidemiyoloji

Psoriasisin çocukluk çağındaki prevalansı %1 olarak bildirilmektedir (2). Psoriasis olguların üçte birinde çocukluk çağında başlamaktadır (3). Avrupa ve Kuzey Amerika'da 16 yaşından küçük çocuklarda görülen bütün dermatozların %4.1'ini psoriasis oluşturmaktadır (4).

Psoriasis insidansının 1995-1999 yılları arasında 1970-1974 yılları arasındakine göre iki kattan daha fazla artış gösterdiği bildirilmiştir (2, 5). Pediatrik psoriasis tanısı alanların sayısındaki yükseliş stres, enfeksiyon, travma ve obezite gibi tetikleyici faktörlerin artışından kaynaklanabilir (5, 6). Hekim ve toplum farkındalığının artması da bu duruma katkı sağlayabilir.

Psoriasis infantil dönem dahil her yaşta görülebilir. Pediatrik psoriasiste ortalama başlangıç yaşı 7 ila 10 yaş aralığındadır (3, 7-11). Psoriasis alt tipine göre başlangıç yaşı değişkenlik göstermektedir. Örneğin püstüler psoriasis için hastalık başlangıç zamanı erken olarak bildirilmektedir (12, 13).

Psoriasisli çocukların yaklaşık %30'unun birinci derece akrabalarında psoriasis öyküsü vardır (14). Ailede psoriasis öyküsünün olması hastalığın erken başlayacağını habercisi olabilir (15). Psoriasis kızlarda daha erken yaşlarda başlar ve bazı çalışmalar genel insidanda kızların baskın olduğunu bildirmektedir (5, 10, 16, 17).

#### 2.1.2. Patogenez

##### 2.1.2.1. Genetik Faktörler

Olguların yaklaşık %30-40'ının birinci derece akrabasında psoriasis saptanmaktadır. Çocukluk çağı psoriasisinde aile hikayesi %70 civarında bildirilmektedir. Bir ebeveynde psoriasis varlığında çocukta psoriasis gelişme riski

yaklaşık %15 olup, her iki ebeveynde psoriasis varlığında bu risk %40'lara çıkmaktadır (18).

Psoriasis oluşumundan sorumlu genetik bozukluklar araştırıldığında hastalığa yatkınlık yaratabilecek 12 farklı psoriasis duyarlılık gen bölgesi (PSORS 1-12) saptanmıştır. Bu bölgelerden en önemlisi PSOR1 olarak bilinen, 6. kromozomda majör histokompatibilite kompleksi bölgesinde yer alan HLA-Cw6 allelidir. Bu allel erken başlangıçlı psoriasis belirlenmede majör role sahiptir (19). Bu hastalarda daha sık aile hikayesi olup hastalık daha erken yaşta başlar ve daha şiddetli seyir gösterir (20, 21). Ek olarak bu allelin hastalığın guttat tipi ile güçlü bir ilişkisi vardır ve boğaz enfeksiyonları sonrası daha sık hastalık alevlenmesi görülür (21-23).

Günümüzde psoriasis ile ilişkili 40'a yakın gen tarif edilmiştir (24). Bunlar arasında interlökin (IL)-12 ve IL-23 reseptör kodlayan genler; tümör nekrozis faktör alfanın tetiklediği protein 3 (TNFAIP3), TNFAIP3 ile etkileşen protein 1 genleri; sinyal iletici ve transkripsiyon aktive edici 2 (STAT2) geni bulunmakta olup hepsi T hücre aktivitesinde rol oynamaktadır (25).

#### **2.1.2.2. Çevresel Faktörler**

Erişkin popülasyonda psoriasis tetikleyici faktörler pediatrik popülasyona göre daha iyi belirlenmiş olup bunlardan bazıları her iki popülasyonda ortaktır. Enfeksiyonlar, çoğunlukla A, C ve G grubu beta hemolitik streptokokların etken olduğu faringeal ve perianal enfeksiyonlar, çocukluk çağı psoriasisinde özellikle de guttat formun başlangıç ve alevlenmelerinde önemli tetikleyicidir (26).

Diğer bildirilen çevresel tetikleyiciler arasında özellikle çocukları etkileyen fiziksel ve emosyonel stres; Köbner fenomeni olarak bilinen, yaralanma ve iritanlardan kaynaklanan deri travması; antiepileptik, steroid olmayan antiinflamatuvarlar, daha az sıklıkla beta blokerler ve antimalaryal ajanlardan oluşan ilaç kullanımı mevcuttur (6, 27).

### **2.1.2.3. İmmünopatogenez**

Psoriasis genetik yatkınlığı olan bireylerde, travma, enfeksiyon ve ilaç kullanımını gibi çevresel faktörlerin etkisiyle oluşan T hücre aracılı kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır.

Erişkin ve pediatrik psoriasisde patojenik mekanizmalar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Keratinositler, dendritik hücreler, farklı T hücre alt tipleri [Th1, T17 (Tc17 ve Th17), Th22], nötrofiller ve mast hücreleri gibi immün hücreler arasındaki etkileşim ile IFN- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-17, IL-20 ve IL-22 gibi birkaç sitokinin fazla ekspresyonunun psoriatik lezyon gelişiminden ve devamlılığında sorumlu olduğuna inanılmaktadır (27-34).

### **2.1.3. Klinik Özellikler**

Psoriasis vulgaris gümüş renkli skuamlarla kaplı papül ve plaklarla karakterizedir. Çocukluk çağı psoriasis lezyonların şekline, görünümüne ve tutulum alanına göre birkaç klinik alt gruba ayrılabilir. Klinik tiplerin prevalansı ve klinik özellikleri erişkinlerdeki aynı tiplerine göre farklılık gösterebilir. Psoriasis klinik tiplerinin pediatrik popülasyondaki özellikleri Tablo 1’de özetlenmiştir.



**Tablo 1: Pediatrik psoriasis klinik tiplerinin ana özellikleri**

<b>Psoriasis Tipleri</b>	<b>Ana özellikler</b>
<b>Plak</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Çocuklardaki en sık tiptir, hastaların yaklaşık %70'ini etkiler (35)</li><li>• Erişkinlerle karşılaştırıldığında sıklığı belirgin olarak daha azdır, erişkinlerde sıklığı yaklaşık %90'dır (24)</li><li>• Monomorfik eritematöz plaklar ile karakterize olup (35) erişkinlerle karşılaştırıldığında lezyonlar daha küçük, ince ve daha az skuamlıdır (36)</li><li>• Saçlı deri, alın, yüz, postauriküler bölge, periumblikal alan, kalça ve bez bölgesi en sık etkilenen alanlardır (24, 35)</li></ul>
<b>Guttat</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Çocuklardaki vakaların %30'unu kapsamaktadır (35, 37)</li><li>• Lokalize, kırmızı-somon renginde, küçük (çapı 1cm'den az), hiperkeratozun eşlik ettiği yuvarlak, oval plaklarla karakterizedir</li><li>• Sıklıkla öncesinde üst solunum yolu ve perianal bölgesinin streptokokal enfeksiyonunu gözlenir (38)</li><li>• Bir çalışmada guttat psoriasis vakalarının %22,1'nin tetikleyici olarak streptokokal enfeksiyonuna sahip olduğu bildirilmiştir (39)</li><li>• Çocuklarda erişkinlere göre çok daha sık görülür (39)</li><li>• Şiddetli hastalığı olanlarda hafif hastalığı olanlara göre daha sık görülmektedir</li><li>• Aile öyküsü ile ilişkilidir</li><li>• Birinci derece akraba etkilenimi olan çocuklarda daha sık gözlenmektedir (39)</li></ul>
<b>İnvers</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sıklıkla çocuklarda erişkinlere göre daha sık gözlenmektedir (40)</li><li>• Genellikle skuamın eşlik etmediği eritematöz, masere kalın plaklarla karakterizedir (35)</li><li>• Aksilla ve kasık dahil fleksural ve intertriginöz bölgeler en çok etkilenen alanlardır (35)</li><li>• Sekonder kandida ya da streptokok enfeksiyonları eşlik edebilir (35)</li></ul>

**Tablo 1 (Devam): Pediatrik psoriasis klinik tiplerinin ana özellikleri**

**Psoriasis Tipleri Ana özellikler**

<b>Eritrodermik</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nadir fakat yaşamı tehdit eden bir formdur</li><li>• Vücut yüzey alanının %90'dan fazlası etkilenir (24)</li><li>• Generalize eritem ve deri kalınlaşması eşlik eder</li><li>• Ateş, titreme ve halsizlik olabilir (35)</li><li>• Bakteriyemi de dışlanması gereken olası şiddetli bir komorbidedir (35)</li></ul>
<b>Püstüler</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Genellikle generalize püstüler psoriasis olarak başlar fakat sadece palmoplantar bölge ve kıvrım alanlarına da lokalize olabilir (12)</li><li>• Mevcut psoriasis plağı üzerinde ya da normal deride eritematöz halo şeklinde başlayıp kısa sürede 2-3 mm'lik süperfisyal püstüllere dönüşür (41)</li><li>• Çocuklarda generalize püstüler psoriasis lezyonları olguların %60'ında anüler morfoloji gösterir (42, 43)</li><li>• Ateş, halsizlik ve iştahsızlık genellikle generalize püstüler psoriasis eşlik eder</li><li>• Eritrodermik psoriasis ile birlikte çocukluk çağı psoriasisinin en şiddetli formlarından biridir (44)</li></ul>

Saçlı deri tutulumu hastaların %79'unda bildirilmektedir (45). Kalın yapışık beyaz skuamlarla karakterizedir. Psoriasis skar bırakmayan geçici saç kaybına neden olabilir (46). Genellikle çocuklarda ilk tutulum alanıdır (47). Kız çocukları daha sık etkilenme eğilimindedir (37).

Tırnak tutulumunun insidansı %39,2'dir (37, 46). Erişkinlerle karşılaştırıldığında sıklığı daha azdır. Ömür boyu tırnak tutulum insidansı %80-90'lara ulaşmaktadır (48). Pitting, onikoliz, subungual hiperkeratoz, onikodistrofi, splinter hemoraji, sarı ve kahverengi renk değişimi ile karakterizedir (49). Erkek çocuklar daha fazla etkilenme eğilimindedir.

#### 2.1.4. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Psoriasis tanısı genellikle klinik ve fizik muayene bulguları ile konulur. Aile öyküsü, yakın zamanda geçirilen enfeksiyonlar, ilaç kullanımı ve travma gibi tetikleyici faktörlere öyküde dikkat edilmelidir (24). Muayenede koebner fenomeni, auspitz belirtisi, mum lekesi fenomeni, lezyonun iyileşmesini takiben kalan rezidüel pigmentasyon ve tırnakta pitting oluşumu tipik klinik tanısal bulgulardır (24, 50). Olgular saçlı deri, palmoplantar bölge, tırnak ve oral mukoza etkilenimi açısından dikkatlice araştırılmalıdır. Deri biyopsisi her zaman gerekli olmayıp şüpheli vakalarda uygulanmaktadır.

Psoriasis şiddetinin ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi çeşitli skorlama sistemleri ile yapılabilir. Hastalık şiddetinin belirlenmesinde en çok kullanılan ölçeklerden biri hastalığın eritem, skuam, endürasyon/infiltrasyon gibi bulgularını dört temel anatomik lokalizasyona (baş ve boyun, gövde, üst ekstremiteler ve alt ekstremiteler)) göre derecelendiren Psoriasis Alan Şiddet İndeksi'dir (PAŞİ) (51). Tutulan alanların yüzde dağılımını gösteren vücut yüzey alanı ve hastalık şiddetini doktorun global değerlendirmesi PAŞİ uygulanamadığı durumlarda kullanılacak daha basit ölçeklerdir (52-54).

Histopatolojisi biyopsi alınan bölgeye, psoriasis alt tipine ve daha önce alınan tedavilere bağlı olarak değişiklik göstermekle birlikte izlenen bulgular; parakeratoz, hiperkeratoz, akantoz, stratum granülozunda incelme, rete sırtlarında uzama, dilate kan damarları ile birlikte papiller dermiste ödem, perivasküler lenfositik inflamatuvar infiltrat ve Munro mikroabseleri ya da Kogoj'un spongiyiform püstüllerini içermektedir (24, 55).

Bazı psoriasis vakaları tanı koyma açısından zorlayıcı olabilir. Hastalık tipine ve lokalizasyonuna göre derinin çeşitli inflamatuvar ve enfeksiyöz durumları göz önünde bulundurulmalıdır (40). Tablo 2'de psoriasis tipine ve belirli lokalizasyonlara göre ana ayırıcı tanıları özetlenmiştir.

**Tablo 2: Pediatrik psoriasis ayırıcı tanısı**

**Tip/Lokalizasyon Ayırıcı tanı**

<b>Plak</b>	Atopik dermatit Numuler dermatit İd reaksiyonu Pitriyazis rubra pilaris Liken planus Tinea korporis
<b>Saçlı deri</b>	Atopik dermatit Seboreik dermatit Liken planopilaris Tinea kapitis
<b>Tırnak</b>	Onikomikoz Liken planus
<b>Guttat</b>	Numuler dermatit İd reaksiyonu Pitriyazis rosea Pitriyazis rubra pilaris Liken planus Tinea korporis Sekonder sifiliz

**Tablo 2 (Devam): Pediatrik psoriasis ayırıcı tanısı**

<b>Tip/Lokalizasyon</b>	<b>Ayırıcı tanı</b>
<b>İnvers</b>	Alerjik kontak dermatit Seboreik dermatit Tinea korporis Eritrazma Kandidiyazis Bakteriyel intertrigo
<b>Eritrodermik</b>	Diğer nedenlerden ötürü gelişen eritroderma; atopik dermatit, pitriyazis rubra pilaris, liken planus, mikozis fungoides, stafilokokal haşlanmış deri sendromu
<b>Püstüler</b>	Enfekte kontak ya da dishidrotik dermatit Tinea korporis Sweet sendromu Stafilokokal haşlanmış deri sendromu Akut generalize ekzantematöz püstüloz
<b>Diaper</b>	Alerjik kontak dermatit Kandidiyazis Eritrazma

### **2.1.5. Tedavi**

Erişkinlerde psoriasis tedavisi için onaylanmış çoğu tedavi çocuklarda da kullanılmaktadır. Pediatrik yaş grubunda psoriasis tedavisinde kullanılan ilaçların etkinlik ve güvenilirlik çalışmaları özellikle uzun dönem takip ve sonuçları yetersizdir.

Tedavi seçiminde dikkate alınacak hususlar arasında hastanın yaşı; hastalığın şiddeti ve yaşam kalitesi üzerine olan etkisi; lezyon morfolojisi ve tutulum alanları; tedavi maliyeti, uygulanabilirliği, güvenilirliği ile hasta/ebeveyn tercihi yer almaktadır (16). Çoğu psoriasis hastası çocuk hafif veya orta şiddette hastalığa sahip olması nedeniyle sıklıkla topikal tedavi almaktadır. Fototerapi ve sistemik tedaviler daha çok

şiddetli veya dirençli vakalarda, psoriatik artrit varlığında ya da yaşam kalitesi etkilenimi yüksek olanlarda tercih edilmektedir (16, 56) .

### **2.1.5.1. Topikal tedavi**

Psoriasisın her tipinde ilk sıra topikal tedaviyi kortikosteroidler, vitamin D<sub>3</sub> analogları, kalsinörin inhibitörleri ve adjuvan olarak keratolitik ajanlar oluşturmaktadır. En sık kullanılan ilaç olan kortikosteroidler antiinflamatuvar, antiproliferatif etkileriyle eritem, skuam ve kaşıntıyı azaltmaktadır (16). İntertriginöz alanlar ve baş-boyun bölgesinde düşük potensli kortikosteroidler kullanılırken; gövde, ekstremiteler ve palmoplantar alanlarda daha yüksek potensli ajanlar tercih edilmektedir (57, 58).

Vitamin D<sub>3</sub> analogu olan kalsipotriol ve kalsitriol monoterapi ya da kortikosteroidlerle kombine kullanılabilir. Birlikte kullanımları sinerjistik etki oluşturmaktadır (16). Çocuklarda etkinlik ve güvenliği ortaya konmuş olup bu ajanlar görece düşük yan etki riskine sahiptir (16, 57). En sık görülen yan etkileri uygulanan bölgede irritasyon ve kaşıntıdır. Uzun süreli kullanım ya da geniş vücut yüzey alanına uygulama yapılan hastalarda sistemik emilim sonucu kalsiyum ve fosfat metabolizmasını etkileyebileceği akılda tutulmalıdır (59, 60).

Topikal kalsinörin inhibitörleri (takrolimus ve pimekrolimus) çocuklarda psoriasis tedavisinde sıkça kullanılan ruhsat dışı nonsteroidal immünomodülatör ilaçlardır (61). Özellikle uzun süre topikal kortikosteroid kullanımına bağlı yan etki gelişim riski daha yüksek olan yüz ve intertriginöz alanlarda etkili ve güvenlidir (62, 63). Diz, dirsek ve gövdedeki kalın plakların üzerine etkinliği henüz kanıtlanmamıştır (57). En sık bildirilen yan etkileri arasında yanma ve kaşıntı bulunmaktadır (57). Deri kanseri ve lenfoma gelişimi riski nedeniyle fototerapi ile kombinasyonundan kaçınılmalıdır (59).

Salisilik asit ve üre en yaygın kullanılan keratolitik adjuvan ajanlar olup hiperkeratozu azaltarak topikal ilaçların deriye penetrasyonunu arttırarak etki gösterirler (60). Bu ajanların çocuklarda spesifik kullanımına dair bir çalışma yoktur (16). İdeal olarak salisilik asit çocuklarda 6 yaş üzerinde reçetelenmelidir (64).

### 2.1.5.2. Fototerapi

Fototerapi çocuklarda etkili ve güvenli tedavi seçeneğidir. Çoğunlukla topikal tedaviye dirençli plak ve guttat psoriasisde, yaygın vücut tutulumunda (vücut yüzey alanının %15-20'sinden fazlasında), şiddetli palmoplantar hastalıkta ve sistemik tedaviye uygun olmayan hastalarda tercih edilmektedir (59, 65).

Dar bant UVB (311-313 nm), geniş bant UVB (290-320 nm) ve UVA (320-400 nm) olmak üzere 3 tip UV ışık kullanılmaktadır (66). Çocuklarda etkinlik ve güvenlik profili nedeniyle en sık dar bant UVB kullanılmaktadır (67). Özellikle guttat ve ince plak hastalıkta etkilidir (68, 69). Kısa dönem yan etkileri arasında kserozis, kaşıntı, eritem, bül oluşumu ve herpes virüs reaktivasyonu vardır (70). Fotoyaşlanma ve karsinogenez riskinde artış olası uzun dönem yan etkileri olup çocuklarda bunlara yönelik özgün veriler eksiktir (71).

Psoralen ultraviyole A psoriasisli çocuklar için diğer bir alternatiftir fakat etkinliği ve güvenliğine dair yeterli veri bulunmamaktadır (67).

### 2.1.5.3. Sistemik Tedavi

Metotreksat şiddetli veya dirençli plak, püstüler ve eritrodermik psoriasisde ya da eşlik eden psoriatik artrit varlığında tercih edilen sistemik tedavi ajanıdır (16, 66, 67). Hücre siklusunu durdurarak DNA-RNA sentezini engelleme ve T hücrelerinden inflamatuvar sitokin üretimini baskılama yolu ile antiinflamatuvar ve immünsupresif etkinlik oluşturur (16). Pediatrik hastalarda metotreksat doz rejimi ve tedavisine yönelik ortak benimsenen görüş bulunmamaktadır (59). 0.2 ila 0.7 mg/kg/hafta dozları arasında etkinlik sağlanabilmektedir (72). Pansitopeni, pulmoner ve hepatik toksisite, renal yetmezlik başta olmak üzere bilinen birçok yan etkisi vardır (16). Bu yan etkiler muhtemelen komorbiditelerin ve birlikte kullanılan ilaçların azlığına bağlı olarak çocuklarda erişkinlere göre daha az görülmektedir (65).

Asitretin ikinci kuşak retinoidtir ve keratinositlerdeki nükleer resöptörlere bağlanarak hücresel diferansiyasyonu uyarır, proliferasyonu inhibe eder ve inflamasyonu azaltır (16). Şiddetli plak veya guttat, püstüler ve eritrodermik psoriasis hastalarında tercih edilebilmektedir (66, 73). Toksisiteden kaçınmak için asitretin dozu 0.5 ile 1 mg/kg/gün veya daha aşağıda tutulmalıdır (66). En çok bildirilen yan etkileri

kserosis, keilit, deri frajilitesi, blefarokonjonktivit, katarak, miyalji, artralji, geçici karaciğer transaminazları ile trigliserit yükselmesi ve kemik değişiklikleridir (16, 27, 60).

Siklosporin, çocuklarda tranplant rejeksiyonun önlenmesinde ve tedavisinde sıkça kullanılan, antiinflamatuvar ve immunsupresif etkilere sahip bir ajandır (66). Siklosporin etkisini kalsinörin inhibisyonu yaparak, T hücre proliferasyonu ve sitokin üretimini azaltarak gösterir (16). Pediatrik psoriasis hastalarında siklosporin 1.5-5 mg/kg/gün şeklinde değişen dozlarda 6 ay ila 1-2 yıla kadar sürede kullanılabilir (67, 74-78). Hızlı etkinlik istenen dirençli plak ya da püstüler psoriasis tedavisinde (66), tek başına, topikal ajanlarla veya asitretinle kombine kullanılmaktadır (74). Skuamöz hücreli karsinom gelişme riskinde artış nedeniyle fototerapi ile kombinasyonu önerilmemektedir (16). Renal sistem ve kan basıncı üzerine olumsuz etkileri başta olmak üzere hiperlipidemi, hiperürisemi, elektrolit bozuklukları, bulantı, kusma, hipertrikoz, gingival hiperplazi, başağrısı ve miyalji gibi bilinen birçok yan etkisi vardır (16).

#### **2.1.5.4. Biyolojik Tedaviler**

Biyolojik ajanlar olarak adlandırılan hedefe yönelik tedaviler günümüzde psoriasis tedavisinde temel ilgi odağı haline gelmiştir. Bu ajanların çoğunluğu yakın zamanda çocuklar için de onay almıştır. Biyolojik ajanlar tedavi maliyetlerinin yüksekliğine karşın daha iyi doz rejimlerine sahip olmaları, daha az laboratuvar izlemi gerektirmeleri ve yüksek tedavi başarı oranları nedeniyle uygun vakalarda kullanımları avantajlı hale gelmiştir (59). Fakat bu ajanlarla tedavi edilen juvenil inflamatuvar artritli pediatrik hastalarda fırsatçı enfeksiyonlar, tüberküloz reaktivasyonu, maligniteler, otoimmün ve demiyelinizan hastalıklar başta olmak üzere bildirilen ciddi yan etkiler vardır (79). Biyolojik ajanlar psoriasis tedavisinde 2. ve 3. sıra tedavi seçeneği olarak değerlendirilmekte; kullanımları şiddetli ve/veya dirençli plak, püstüler ve eritrodermik psoriasis ya da eşlik eden psoriatik artrit varlığı ile sınırlandırılmaktadır (16, 66).

2008 yılında, çift kör çok merkezli, faz III, randomize kontrollü bir çalışmada etanerceptin güvenlik ve etkinliği 4-17 yaş orta-şiddetli plak psoriasisli çocuklarda değerlendirilmiş, etkin ve güvenli bulunmuştur (80). Etkinlik ve güvenlik profiline



göre, 2009 yılında, Avrupa İlaç Kurumu tarafından diğer sistemik tedaviler ya da fototerapi ile kontrol edilemeyen veya yetersiz yanıt alınan en az 8 yaşındaki şiddetli plak psoriasisli çocuklarda etanercept kullanımına onay verilmiştir.

Pediyatrik psoriasisde infliksimab kullanımı sadece vaka bildirimleri ve anekdotal tecrübeyle sınırlıdır (66). Adalimumab şiddetli kronik plak psoriasisli olan 4 yaşından büyük çocuklarda topikal tedavi veya fototerapiye yetersiz yanıt gösteren ya da bu tedaviler için aday olmayan hastalarda kullanım onayı almıştır.

İnterlökin 12 ve IL-23'ün p40 alt biriminin monoklonal antikoru ustekinumab 12 yaş ve üzeri orta ve şiddetli plak psoriasisli olan diğer tedavileri tolere edemeyen veya bunlarla yeterli düzeyde kontrol altına alınamayan çocuklarda endikasyon dahilindedir (81-83).

## **2.2. Pitriyazis Rosea**

### **2.2.1. Epidemiyoloji ve Etyopatogenez**

Pitriyazis rosea, etyolojisi bilinmeyen, özellikle genç erişkin yaşta ortaya çıkan akut, benin ve kendini sınırlayan papüloskuamöz bir döküntüdür. (84, 85). Her ırkta görülebilir, kadınlarda erkeklere göre biraz daha sık rastlanır. Vakaların yaklaşık %50'si 20 yaşından önce ortaya çıkar. Olguların sadece %4'üne 4 yaşından önce rastlanmaktadır.

Kesin nedeni bilinmeyen PR'nin enfeksiyöz veya farklı nedenlere karşı spesifik olmayan bir immün reaksiyon sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Hastaların bir kısmında hafif prodromal semptomların varlığı, hastalığın seyri, olguların soğuk mevsimlerde kümelenmesi, zaman zaman yakın ilişkideki bireylerde eşzamanlı hastalığın görülmesi, vakaların %98'inde yaşam boyu bağışıklık eğiliminin olması nedeniyle viral etyoloji üzerinde durulmaktadır. Son yıllarda human herpes virus-7 (HHV-7) ve daha az oranda HHV-6'nın hastalığın ortaya çıkmasındaki rolünü araştıran bir çok çalışma bulunmaktadır (86).

### 2.2.2. Klinik Özellikler

Döküntü, olguların yaklaşık %70'inde, “madalyon” olarak adlandırılan sıklıkla gövde, üst kol, boyun veya uyluğa yerleşen haberci plak ile başlar. Bu öncü lezyon eritemli, hafif skuamli, keskin sınırlı, hafif kabarıklık kenarı ile kademeli olarak genişleyen, tek, yuvarlak veya oval skuamli dermatit olarak ortaya çıkar. 2 ila 21 günlük dönemden sonra somon renginde, lezyonların uzun eksenleri deri çizgilerine paralel, tipik olarak gövde ve ekstremitelere proksimallerine yerleşen, karakteristik olarak yüz (vakaların %75'inde), saçlı deri ve distal ekstremiteleri tutmama eğiliminde, küçük makülopapüllerden (0.2-1 cm) oluşan sekonder generalize erupsiyon meydana gelir (41).

Baş ağrısı, halsizlik, farenjit, lenfadenopati ve hafif konstitüsyonel semptomların olduğu bir prodromal dönem vakaların yaklaşık %5'inde görülmektedir.

Pitriyazis rozeada klasik bilgi olarak kaşıntının az olduğu bilgisinin yanında olguların yaklaşık %25'inde özellikle sekonder lezyonlarda kaşıntı eşlik edebilmektedir. Sıklıkla sentripedal yerleşim görülse de özellikle çocuklarda lezyonlar yüz, aksilla ve kasık gibi invers bölgelere yerleşebilir (41).

Yüz ve boyun tutulumu çocuklarda özellikle Afro-Amerikan çocuklarda olmak üzere yetişkinlerde olduğundan daha sık görülür. PR'nin Afro-Amerikan çocuklarda daha yaygın, sıklıkla daha papüler (%34) ve rezidüel dispigmentasyonla ilişkili olduğu saptanmıştır (87).

Nadiren, özellikle küçük çocuklarda ve Afro-Amerikalılarda, lezyonlar ağırlıklı olarak yuvarlak ve papüler olabilir. Veziküler, püstüler, ürtikeryal ve hemorajik varyantlar da tanımlanmıştır. Madalyon lezyon nadiren tek bulgudur (41).

Lezyonların kaybolması genellikle 6 hafta içerisinde gerçekleşir fakat bu süre 5 aya kadar uzayabilir. Bu hastalık nadiren rekürrendir (86). Özellikle koyu tenli bireylerde olmak üzere postinflamatuar hipopigmentasyon veya hiperpigmentasyona sıklıkla rastlanabilir. Bu postinflamatuar değişiklikler PR temizlendikten haftalar veya aylar sonrasına kadar sürebilir (41).

### **2.2.3. Tanı ve Ayırıcı Tanı**

Pitriyazis rosea tanısı sıklıkla anamnez ve muayenede periferik skuamlı oval lezyonların karakteristik görünümü ve lezyonların dağılımına dayanılarak yapılır. Madalyon lezyonun olmaması veya lezyonların karakteristik morfolojisinin izlenmediği durumlarda PR'nin tanınması zor olabilmektedir (41). PR'nin histolojik özellikleri tanısaldır, subakut veya kronik dermatitin özelliklerine benzemektedir (88).

Ayırıcı tanıda yaygın tinea enfeksiyonu, ilaç erüpsiyonu, PLEVA, seboreik dermatit, nummüler egzema, psoriasis (özellikle guttat tip) ve sekonder sifiliz yer almaktadır (88).

PR'nin hemorajik formu Henoch-Schönlein purpurası dahil vaskülit ve trombositopeninin eşlik ettiği viral döküntülü hastalıklar ile ayırıcı tanıya girmektedir (88).

### **2.2.4. Tedavi**

Pitriyazis rosea doğal seyrinde sıklıkla 6-8 haftada kendiliğinden geriler. Genellikle asemptomatik olması ve kendini sınırlayıcı karakteri nedeniyle hastaların bilgilendirilmesi yeterli olmaktadır. Semptomatik hastalarda kaşıntı giderici topikal antipruritikler (kalamın, mentol ve pramoksin içeren losyonlar), oral antihistaminikler ve hafif topikal kortikosteroid formülasyonlar kullanılmaktadır (89). Doğal güneş ışığı lezyonların iyileşmesini hızlandırır bunun yanında darbant UVB tedavisi şiddetli yaygın hastalıkta kullanılabilir (90).

## **2.3. Pitriyazis Likenoides**

### **2.3.1. Epidemiyoloji ve Etyopatogenez**

Pitriyazis likenoides etyolojisi bilinmeyen, sıklıkla çocukları ve genç erişkinleri etkileyen papüloskuamöz bir hastalıktır. Klinik özellikler, seyir ve tedaviye yanıtta farklılıklar gözlenen akut ve kronik olmak üzere iki alt formu tanımlanmıştır.

PL, akut formu PLEVA; kronik formu PLK olarak tanımlanan bir kutanöz erupsiyon spektrumudur (91). Bazı olgularda hem akut hem de kronik formun klinik ve/veya histolojik özelliklerinin aynı anda bulunması bu formların bir hastalık spektrumunu temsil ettiğini düşündürmektedir. Genel olarak vakaların %19 ila %38'i pediatrik hastalardan oluşmaktadır (92, 93). Bazen yaşamın ilk on yılında ve hatta doğumda gözlenebilir (94). Gelmetti ve ark. hastalığı lezyonların morfolojisinden ziyade; yaygın, santral (boyun, gövde ve ekstremiteler) ve periferik (akral) formlar olmak üzere lezyonların dağılımına göre sınıflandırmıştır (95). Yüz dahil olmak üzere akral tutulum çocuklarda yetişkinlere göre daha yaygındır ve çocuklarda spontan remisyondan önce hastalık daha uzun süre devam etmektedir (96).

### **2.3.2. Klinik Özellikler**

Pitriyazis likenoides et varioliformis akuta genellikle simetrik, 2 ila 3 mm boyutlarında, oval ya da yuvarlak, kırmızımsı kahverengi makül ve papüller olarak başlayan bir polimorf erupsiyondur. Lezyonlar asemptomatik ya da kaşıntılı olabilir. Papüller birbiri ardına ortaya çıkar; hızla veziküler, nekrotik ve bazen de purpurik lezyonlara dönüşür. Daha sonra bu lezyonlar kurutlanır, varioliform skar ile ya da skarsız iyileşir. Lezyonlar vücudun tümüne yayılabilir fakat çoğunlukla gövde, uyluk ve üst kollar özellikle de fleksör yüzeyler tutulmaktadır. Yüz, saçlı deri, mukoza, avuç içi ve ayak tabanları sıklıkla korunur ya da daha az dereceye kadar etkilenebilir (97).

Pitriyazis likenoides kronika primer oluşabilir ya da PLEVA'dan gelişebilir. Genel olarak pediatrik PL hastalarının %37,5'ini etkilemektedir. 6 aydan birkaç yıla kadar sürebilen değişken bir seyri vardır. Lezyonlar karakteristik olarak skuamlı papül ve plaklar şeklinde belirlemekte, skar oluşumunun gözlenmediği dispigmentasyon ile iyileşmektedir (97).

### **2.3.3. Tanı ve Ayırıcı Tanı**

Pitriyazis likenoidesin akut formu erken evrelerde varisella, artropod ısırığı, impetigo, veziküler pitriyazis rosea, vaskülit veya skabiyez ile ayırıcı tanıya girmektedir. Kronik form ise psoriasis, liken planus, pitriyazis rosea ve sekonder sifiliz ile karışabilir. Histopatolojik incelemede yoğun perivasküler mononükleer hücre

infiltrasyonu; daha akut lezyonlarda ise dermiste eritrosit ekstrasvazasyonu, intraepidermal vezikül oluşumu ve epidermal nekroz görülmektedir (97).

#### **2.3.4. Tedavi**

Topikal kortikosteroid ve oral antihistaminikler PL tedavisinde semptomatik fayda sağlasada lezyonların gerilemesinde yeterince etkili değildir. Sistemik antibiyotiklere özellikle eritromisin, azitromisin ve tetrasiklinlere kısmi veya tam oranda yanıt alınmaktadır (92, 98). Ultraviyole ışık en etkili tedavi yöntemidir (99).

### **2.4. Liken Planus**

#### **2.4.1. Epidemiyoloji ve Etyopatogenez**

Liken planus inflamatuvar, papuloskuamöz bir deri hastalığıdır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte hücre aracılı otoimmün yanıtın rolü olabileceği düşünülmektedir. Sıklıkla erişkin yaşta gözlenir. LP'nin vakaların %2 ila %11'inde çocuk ve adolesanları etkilediği bildirilse de pediatrik yaş grubundaki gerçek sıklığı bilinmemektedir (88).

Ailesel vakalar nadir olup hastalığın ortaya çıkışında genetik zeminin önemli bir rolünün olmadığı düşünülür. Nadir görülen ailesel olgular erken yaşta başlamaya, şiddetli ve kronik seyretmeye daha eğilimlidir. Bunlarda eroziv, lineer, ülseratif ve hipertrofik formların insidansı da artmıştır (102).

Yetişkinlerde görüldüğü gibi LP'nin Hepatit C ile ilişkisi çocuklarda dikkat çekici değildir (100). Hepatit B aşılması sonrası tetiklenen birkaç vaka bildirimini mevcuttur (101, 102).

#### **2.4.2. Klinik Özellikler**

Liken planusun primer lezyonu küçük, tepesi düz, parlak, poligonal, kırmızımsı-mor renkli, değişken boyutlarda, dağınık veya gruplar halinde yerleşim gösteren, sıklıkla kaşıntılı papüllerdir (103). Hastalık genellikle birkaç bölgeye sınırlı

olup alt bacaklar en sık tutulan bölgedir (101). LP sıklıkla ayak ve el bileğinin fleksör yüzü, genital bölge, bel ve gövdeyi etkiler. Yüz, avuç içi ve ayak tabanının tutulumu olağan dışıdır (88).

Papüllerin yüzeyi üzerinde zaman zaman bir ağ oluşturan karakteristik küçük grimsi punktum veya çizgiler tespit edilebilir. Wickham striaları olarak adlandırılan bu ince beyaz çizgiler bir el merceği ile büyütme veya lezyonun alkollü mendil ya da bir damla yağ ile ıslanmasıyla daha görünür hale gelir. Bazen lezyonlar çizik izleri gibi minör travma bölgelerinde plak veya lineer bir konfigürasyon (Koebner fenomeni) oluşturarak birleşebilir (104).

Pediyatrik hastaların %40'ında mukoza tutulumu görülür, bu oran yetişkinlerdekine göre daha azdır (yetişkin hastaların %50-70'i) (105-107). Lezyonlar genellikle yanakların iç yüzünde anüler veya lineer ağ benzeri desenler oluşturan iğne başı büyüklüğünde beyaz papüller olarak belirmektedir (108). Liken planusun tipik retiküler mukozal lezyonları asemptomatik olsa da dil ve ağız mukoz membranları ile farinks, özofagus, gastrointestinal sistem, vulva ve vajinanın mukozal yüzeylerinde ağırlı ülseratif lezyonlara rastlanmaktadır (104).

Liken planus papuloskuamöz bir hastalık olarak düşünülse de morfoloji ve konfigürasyonda birçok farklılık gözlenebilir. Bu varyasyonlar veziküler, büllöz, aktinik, anüler, hipertrofik, atrofik, lineer, eritematöz ve foliküler formları içerir (109-111).

### **2.4.3. Tanı ve Ayırıcı Tanı**

Liken planus tanısı tipik mor, poligonal, pruritik papül ve plakların tanınması ile konur. Tanıda şüphe duyulduğunda kutanöz lezyonun histopatolojik incelemesi tanıyı netleştirebilir. Farklı klinik belirtilerine rağmen LP'nin histopatolojisinin primer özellikleri; parakeratoz olmaksızın hiperkeratoz, granüler hücre tabakasında fokal artış, "testere dişi" görünümünde düzensiz akantoz, bazal hücre tabakasının vakuolar dejenerasyonu ve dermal-epidermal bileşkede bant benzeri lenfositik infiltrattır (112).

Liken planusun ayırıcı tanısında lupus eritematozus, eritema diskromikum perstans gibi inflamatuvar durumlar ile PR, psoriasis, sekonder sifiliz, liken nitidus,

liken striatus, keratozis likenoides kronika, likenoid graft versus host hastalığı gibi papüloskuamöz hastalıklar ve anogenital bölgede liken sklerozis yer alır (112).

Mukoz membran lezyonlarında lökoplazi, lupus eritematozus, sifilizin plak müközü, kandidiazis ve otoimmün büllöz hastalıkların oral lezyonları diğer akılda tutulması gereken hastalıklardır. Saçlı derideki atrofik lezyonlar lupus eritematozus, folikülitis dekalvans ve Brocq'un psödopeladı gibi diğer skatrisyel alopesilerle karıştırılabilir (113).

#### **2.4.4. Tedavi**

Çocuk hastalarda LP için standart tedavide topikal steroidler ve oral antihistaminikler kullanılmaktadır. Topikal takrolimus, topikal steroidlere dirençli olgularda etkili bulunmuştur (114). Daha yaygın veya dirençli vakalarda 2-6 hafta süreyle tedaviye sistemik kortikosteroid (günde 1 mg/kg) eklenmesi eşlik eden kaşıntının azalması ve lezyonların iyileşmesini hızlandırmada genellikle yararlıdır (115). Geleneksel tedavi yöntemleri başarısız olduğunda seçilmiş vakalarda metronidazol, griseofulvin, dapson, PUVA ya da UVB fototerapisi, oral retinoid, siklosporin ve talidomidin etkili olduğu gösterilmiştir (105, 115-119)

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. Hasta Seçimi

‘Çocukluk Çağında Papüloskuamöz Hastalıklar’ adlı tez çalışmamız Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nda incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına karar verilmiştir.

Çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıklar polikliniğine Eylül 2016-Temmuz 2018 tarihleri arasında başvuran 0-18 yaş arasındaki klinik ve/veya histopatolojik olarak psoriasis, PR, LP, PLK veya PLEVA tanısı alan 100 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan /ebeveynlerinden bilgilendirilmiş onam formu alındı.

#### 3.2. Yöntem

Çalışmaya dahil edilen hastalar; yaş, cinsiyet, hastalık başlangıç yaşı, hastalık süresi, rekürrens, hastalık başlangıç lokalizasyonu, bireysel ve ailesel atopi öyküsü, son 1 ay içerisinde enfeksiyon öyküsü ve enfeksiyonun türü, son 2 ay içerisinde ilaç kullanımı, aşı öyküsü, aile hikayesi, bilinen sistemik hastalık, kaşıntı, ateş, atralji, fotosensitivite, tedavi öyküsü ve önceki tedavilere yanıt açısından değerlendirildi.

Yüz, gövde, kol (distal-proksimal), bacak (distal-proksimal), el-ayak içi, saçlı deri, tırnak ve mukoza olarak bölgeler kategorize edilip hastalık tutulumu açısından değerlendirildi. Deri fototipi ve postinflamatuvar pigment değişiklikleri not edildi.

Psoriasis hastalarında hastalık şiddeti PAŞİ skoru hesaplanarak belirlendi. Bu hesaplama aşağıdaki formüle uygun olarak yapılmıştır:

$$0,1(E+I+D)A + 0,2(E+I+D)A + 0,3(E+I+D)A + 0,4(E+I+D)A = PAŞİ$$

Katsayılardan 0.1 baş, 0.2 üst ekstremitte, 0.3 gövde, 0.4 alt ekstremitteye ait tutulumları; E: Eritem, I: Endurasyon, D: Deskuamasyon, A: Bölgeye ait tutulum yüzdesini belirtmektedir. Tutulum yüzdesine göre %1-9=1, %10-29=2, %30-49=3, %50-69=4, %70-89=5, %90-100=6 olmak üzere 1-6 arasında bir değer almaktadır.



Psoriasis hastaları plak, guttat, invers, eritrodermik ve püstüler olarak tiplendirildi.

Pitriyazis rosea hastalarında lezyonların dağılımı 4 gruba kategorize edildi. Yüz ve gövde tutulumu santral, aksiller ve inguinal bölge tutulumu invers, üst ve alt ekstremitte tutulumu periferik, gövde ve ekstremitelerin birlikte tutulumu ise ise diffüz olarak sınıflandırıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların laboratuvar değerlendirmesinde tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, c-reaktif protein, total IgE, serum biyokimyasal testler, viral hepatit belirteçleri ve tam idrar tetkiki yapıldı.

### **3.3. İstatistiksel Analiz**

Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı analizler yapılmıştır. Sürekli değişkenlere ait veriler ortalama  $\pm$  standart sapma şeklinde; kategorik değişkenlere ilişkin veriler ise n (%) şeklinde verilmektedir. Nicel değişkenlerin gruplar arasındaki ortalamalarını karşılaştırırken İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik testi ve Tek Yönlü Varyans Analizinden yararlanılmaktadır. Nitel değişkenler arasındaki ilişki olup olmadığını değerlendirmek için çapraz tablolardan ve ki-kare testlerinden yararlanılmaktadır. p değerleri 0.05'den küçük hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı kullanılmıştır (IBM SPSS Statistics 19, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY).

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya 100 hasta dahil edildi. Hastaların 52'si (%52) erkek, 48'i (%48) kadın olup yaşları 3-18 arasındaydı ve ortalama yaş  $8,79 \pm 3,81$  idi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 41'i (%41) psoriasis, 54'ü (%54) PR, 1'i (%1) LP, 3'ü (%3) PLK ve 1'i (%1) PLEVA tanısı aldı. Tanılara göre hasta sayısı, yaş aralığı ve yaş ortalaması Tablo 3'de belirtilmiştir.

**Tablo 3: Tanılara göre hasta sayısı, yaş aralığı ve yaş ortalaması**

Tanı	Hasta sayısı	Yaş aralığı	Ortalama yaş
Psoriasis	41	3-17	11,12±3,26
PR	54	3-18	11,48±4,35
PLK	3	9-12	10,67±1,53
LP*	1	11	11,00
PLEVA*	1	13	13,00

PLK: Pitriyazis likenoides kronika, PLEVA: Pitriyazis likenoides et varioliformis akuta

PR: Pitriyazis rosea, LP: Liken planus

\* Yetersiz örneklem nedeniyle standart sapma sunulamamış, yaş aralığı belirtilememiştir.

Tanı ve cinsiyete göre olgu sayısı, yaş aralığı ve ortalama yaş Tablo 4'te belirtilmiştir. Psoriasis, PR ve PLK hastaları ayrı ayrı kendi içerisinde değerlendirildiğinde ortalama yaş bakımından her iki cinsiyette anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4: Tanı ve cinsiyete göre olgu sayısı, yaş aralığı ve ortalama yaş**

Tanı	Erkek			Kadın		
	n	Yaş aralığı	Ortalama yaş	n	Yaş aralığı	Ortalama yaş
Psoriasis	16	3-16	10,94±3,53	25	6-17	11,2±3,14
PR	32	3-18	12,16±4,41	22	4-18	10,50±4,17
PLK*	2	11-12	11,5±0,71	1	9	9
LP*	1	11	11			
PLEVA*	1	13	13			

n: Hasta sayısı, PLK: Pitriazis likenoides kronika, PLEVA: Pitriazis likenoides et varioliformis akuta  
PR: Pitriyazis rosea, LP: Liken planus

\* Yetersiz örneklem nedeniyle standart sapma sunulamamış, yaş aralığı belirtilememiştir.

#### 4.1. Psoriasis Hastalarında Bulgular

Kırk bir psoriasis hastasının 16'sı (%39) erkek, 25'i (%61) kadın olup kadın/erkek oranı 1,5/1 olarak saptandı. Hastaların yaşları 3-17 arasındaydı ve ortalama yaş 11,12 ± 3,26 idi. Erkeklerde ortalama yaş 10,94 ± 3,53 yıl, kızlarda 11,24 ± 3,14 yıl olarak saptandı. Cinsiyet ve yaş açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

Ortalama hastalık başlangıç yaşı 8,88 ± 3,21 yıl idi. Erkeklerde bu değer 8,94 ± 4,22 yıl iken kızlarda 8,84 ± 2,67 yıl olup benzerdi (p>0,05). Ortalama hastalık süresi 2,32 ± 2,72 yıl olup her iki cinsiyette benzerdi (p> 0,05).

Hastaların 12'sinde (%29,2) tekrarlayıcı seyir öyküsü varken 29'unda (%70,7) rekürrens öyküsü yoktu.

Üç (%7,3) hastada bireysel, 3 (%7,3) hastada ailesel atopi öyküsü vardı.

Son bir ay içerisinde geçirilen enfeksiyonlar sorgulandığında olguların 21'inden (%51,2) enfeksiyon hikayesi alındı. Bunlardan 16'sı (%39) üst solunum yolu

enfeksiyonu (ÜSYE), 3'ü (%7,31) idrar yolu enfeksiyonu (İYE) ve 2'si (%4,8) gastroenterit idi. Hastaların hiçbirinde başvuru anında aktif enfeksiyon semptomu yoktu, enfeksiyon öksüsü olanların 11'inde (%52,3) antistreptolizin O (ASO) yüksekliği saptandı.

Hastaların 22'sinde (%53,7) son 2 ay içerisinde antipiretik ve nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar başta olmak üzere sistemik ilaç kullanım öyküsü vardı. Hastaların hiçbirinde son 2 ay içinde aşılama öyküsü yoktu.

On üç (%31,7) hastada ailede psoriasis öyküsü mevcuttu. Erkeklerin 8'inde (%53,3), kızların 5'inde (%20) aile hikayesi saptanmış olup erkeklerdeki aile hikayesi oranı kızlardakine göre anlamlı oranda yüksekti ( $p=0,02$ ).

Çalışmamızda aile hikayesi varlığı ile hastalık başlangıç yaşı, PAŞİ skoru, tırnak ve saçlı deri tutulumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p>0,05$ ). 32 (%78) hastada kaşıntı yakınması vardı. 9 (%22) hastada artralji hikayesi mevcut iken artrit öyküsü olan veya başvuru anında aktif artriti olan hasta yoktu.

Postinflamatuvar pigment değişikliği hastaların 10'unda (%24,4) gözlenmiş olup tamamı hipopigmentasyon şeklindeydi. Hastaların 2'si (%4,9) fotosensitivite tarifledi.

Altı (%14,6) hastada sistemik hastalık öyküsü olup bunlar ailevi akdeniz ateşi, epilepsi, diabetes mellitus, Hashimoto hastalığı, kalp kapak hastalığı ve kronik bronşit idi.

Hastaların 34'ünde (%66,6) tedavi öyküsü mevcut iken 7'i (%13,7) herhangi bir tedavi almamıştı. Tedavi öyküsü olan hastaların 28'i (%87,5) topikal tedavi almışken 4'ü (%12,5) sistemik tedavi görmüştü. Alınan tedavilerden hastaların 17'si (%51,5) tam, 9'u (%27,3) kısmi fayda görmüş ve 7'si (%21,2) şikayetlerinde hiç gerileme olmadığını ifade etmişti. Psoriasis hastalarında epidemiyolojik özellikler Tablo 5'de özetlenmiştir.

**Tablo 5: Psoriasis hastalarının epidemiyolojik özellikleri**

<b>Özellik</b>	<b>Hasta sayısı (%)</b>
<b>Cinsiyet</b>	
Kadın	25 (%61)
Erkek	16 (%39)
<b>Tekrarlayıcı seyir öyküsü</b>	
Yok	29 (%70,7)
Var	12 (%29,2)
<b>Atopi öyküsü</b>	
Yok	38 (%92,6)
Var	3 (%7,3)
<b>Enfeksiyon öyküsü</b>	
Yok	20 (%48,7)
Var	21 (%51,2)
ÜSYE	16 (%39)
İYE	3 (%7,3)
Gastroenterit	2 (%4,8)
<b>İlaç kullanımı</b>	
Yok	19 (%46,3)
Var	22 (%53,7)
<b>Aile Öyküsü</b>	
Yok	28 (%68,2)
Var	13 (%31,7)
<b>Kaşıntı</b>	
Yok	9 (%22)
Var	32 (%78)
<b>Artralji</b>	
Yok	32 (%78)
Var	9 (%22)
<b>Sistemik Hastalık</b>	
Yok	35 (%85,3)
Var	6 (%14,6)
Ailevi akdeniz ateşi	1 (%2,4)
Epilepsi	1 (%2,4)
Diabetes mellitus	1 (%2,4)
Hashimoto hastalığı	1 (%2,4)
Kalp kapak hastalığı	1 (%2,4)
Kronik bronşit	1 (%2,4)

ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

Hastalığın ilk başlangıç lokalizasyonu 2 (%6,5) hastada yüz, 10 (%32,3) hastada saçlı deri, 2 (%6,5) hastada boyun, 1 (%3,2) hastada kulak arkası, 3 (%9,7) hastada bacak (distal), 1 (%3,2) hastada karın bölgesi, 2 (%6,5) hastada tırnak, 2 (%6,5) hastada palmoplantar bölge, 1 (%3,2) hastada el, 3 (%9,7) hastada dirsek, 3 (%9,7) hastada diz, 1 (%3,2) hastada diz-dirsek idi.

Hastaların 14'ünde (%34,1) yüz tutulumu, 21'inde (%51,2) gövde tutulumu, 22'sinde (%53,7) proksimal kol tutulumu, 28'inde (%68,3) distal kol tutulumu, 23'ünde (%56,1) proksimal bacak tutulumu, 29'unda (%70,7) distal bacak tutulumu, 5'inde (%12,2) palmoplantar tutulum, 28'inde (%68,3) saçlı deri tutulumu, 17'sinde (%41,5) tırnak tutulumu gözlemlendi. Olgularda oral mukoza değişikliği izlenmedi. Kadın ve erkek cinsiyetler arasında tutulum alanlarının sıklığına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

On (%24,3) hastada guttat, 31 (%75,6) hastada plak tip psoriasis saptandı.

Tırnak tutulumu olan hastaların 14'ünde (%34,1) pitting, 2'sinde (%4,8) lökonişi, 1'inde (%2,4) transvers çizgilenme, 1'inde (%2,4) longitudinal çizgilenme, 2'sinde (%4,8) onkoliz, 1'inde (%2,4) subungual hiperkeratoz, 1'inde (%2,4) sarı renk değişikliği gözlemlendi.

Tırnak tutulumu ile artralji, cinsiyet, hastalık süresi ve PAŞİ arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ( $p > 0,05$ ). PAŞİ ile hastalık başlangıç yaşı ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Olguların ( $n=36$ ) ortalama PAŞİ değeri  $6,35 \pm 4,79$  idi. Yaş ve cinsiyet açısından bakıldığında PAŞİ değeri benzerdi ( $p > 0,05$ ). 30 (%83,3) hastanın PAŞİ değeri 10'dan küçük, 6 (%16,7) hastanın PAŞİ değeri ise 10'dan büyüktü.

Yüz ( $p=0,002$ ), gövde ( $p=0,004$ ), proksimal kol ( $p=0,008$ ), proksimal bacak ( $p=0,002$ ) ve saçlı deri ( $p=0,038$ ) tutulumu ile PAŞİ değeri arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Bu alanlarda tutulumu olan hastalarda PAŞİ anlamlı olarak daha yüksekti.

Çalışmamızda klinik değerlendirilmeler sonucunda 33 (%82,5) hastaya topikal tedavi, 5 (%12,5) hastaya fototerapi ve 2 (%5) hastaya da sistemik tedavi başlandı. Her iki cinsiyette başlanan tedavi türleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Psoriasis hastalarında klinik özellikler Tablo 6'da özetlenmiştir.

**Tablo 6: Psoriasis hastalarının klinik özellikleri**

<b>Özellik</b>	<b>Hasta sayısı (%)</b>
<b>Başlangıç lokalizasyonu</b>	
Saçlı deri	10 (%32,3)
Yüz	2 (%6,5)
Boyun	2 (%6,5)
Kulak arkası	1 (%3,2)
Bacak	3 (%9,7)
Karın	1 (%3,2)
Tırnak	2 (%6,5)
Palmoplantar bölge	2 (%6,5)
El	1 (%3,2)
Dirsek	3 (%9,7)
Diz	3 (%9,7)
Diz-dirsek	1 (%3,2)
<b>Tutulum alanları</b>	
Gövde	21 (%51,2)
Kol proksimali	22 (%53,7)
Kol distali	28 (%68,3)
Bacak proksimali	23 (%56,1)
Bacak distali	29 (%70,7)
Yüz	14 (%34,1)
Saçlı deri	28 (%68,3)
Palmoplantar	5 (%12,2)
Tırnak	17 (%41,5)
Oral mukoza	0 (%0)
<b>Hastalık tipi</b>	
Plak	31 (%75,6)
Guttat	10 (%24,3)
<b>Tırnak değişiklikleri</b>	
Yok	24(%58,5)
Var	17 (%41,5)
Pitting	14 (%34,1)
Lökonşi	2 (%4,8)
Transvers çizgilenme	1 (%2,4)
Longitudinal çizgilenme	1 (%2,4)
Onikoliz	2 (%4,8)
Subungual hiperkeratoz	1 (%2,4)
Sarı renk değişikliği	1 (%2,4)
<b>PAŞİ değeri 10'dan büyük</b>	
Hayır	30 (%83,3)
Evet	6 (%16,7)

## 4.2. Pitriyasis Rosea Hastalarında Bulgular

Çalışmaya 32'si (%59,2) erkek, 22'si (%40,7) kız toplam 54 PR hastası dahil edildi, erkek/kız oranı 1,4/1 idi. Hastaların yaş aralığı 3-18 olup ortalama yaşı  $11,48 \pm 4,35$  olarak saptandı. Erkeklerde ortalama yaş  $12,16 \pm 4,41$  yıl, kızlarda ise  $10,5 \pm 4,17$  yıl olarak tespit edildi. Ortalama yaş her iki cinsiyette benzerdi ( $p>0,05$ ).

Ortalama hastalık süresi  $17,70 \pm 12,99$  gün olup her iki cinsiyette benzerdi ( $p>0,05$ ).

Hastalık olguların 25'inde (%46,3) kış, 10'unda (%18,5) sonbahar, 10'unda (%18,5) ilkbahar ve 9'unda (%16,7) yaz mevsiminde gözlenmiştir. Hastaların hiçbirinde önceden geçirilen PR öyküsü yoktu.

Olguların 13'ünde (%24,1) bireysel atopi hikayesi vardı. Sekiz (%14,8) hastada astım; 1 (%1,8) hastada alerjik rinit; 1 (%1,8) hastada alerjik konjonktivit; 1 (%1,8) hastada alerjik egzama; 1 (%1,8) hastada astım ve alerjik konjonktivit; 1 (%1,8) hastada alerjik rinit, alerjik konjonktivit ve alerjik egzama öyküsü vardı.

Ailesel atopi hikayesi 10 (%18,5) olguda vardı. 7 (%12,9) hastada astım, 1 (%1,8) hastada alerjik rinit, 2 (%3,7) hastada alerjik konjonktivit öyküsü alındı.

Olguların 30'unda (%55,6) son bir ay içerisinde geçirilen enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Bunlarda 24'ü (%44,4) ÜSYE, 4'ü (%7,4) gastroenterit, 1'i (%1,8) ÜSYE ve İYE, 1'i (%1,8) de ÜSYE ve orolabial herpes enfeksiyonu idi.

Son 2 ay içerisinde hastaların 31'inde (%57,4) antipretik ve antiinflamatuvar ajanlar başta olmak üzere ilaç kullanımı mevcut olup olguların hiçbirinde aşılama öyküsü yoktu.

Beş (%9,3) hastanın birinci derece yakınlarında eş zamanlı pitriyazis rosea öyküsü vardı. Olguların 42'si (%77,8) kaşıntıdan yakınmaktaydı. Altı (%11,1) hastada ateş öyküsü vardı. Hastaların 4'ü (%7,4) artralji tariflerken artriti olan olgu yoktu.

On iki (%22,2) hastada eşlik eden bir sistemik hastalık hikayesi vardı. Bunların 6'sı (%11,1) astım, 1'i (%1,85) alerjik rinit, 1'i (%1,85) atopik dermatit, 1'i (%1,85)



ailevi akdeniz ateşi, 1'i (%1,85) epilepsi 1'i (%1,85) insülin direnci ve 1'i (%1,85) vitiligo idi. PR hastalarının epidemiyolojik özellikleri Tablo 7'de özetlenmiştir.

**Tablo 7: Pitriyazis rosea hastalarının epidemiyolojik özellikleri**

Özellik	n (%)	Özellik	n (%)
<b>Cinsiyet</b>		<b>İlaç Kullanımı</b>	
Kadın	22 (%40,7)	Yok	23 (%42,5)
Erkek	32 (%59,2)	Var	31 (%57,4)
<b>Mevsim</b>		<b>Aile Öyküsü</b>	
Kış	25 (%46,3)	Yok	49 (%90,7)
Sonbahar	10 (%18,5)	Var	5 (%9,3)
Yaz	9 (%16,7)	<b>Kaşınıtı</b>	
İlkbahar	10 (%18,5)	Yok	12(%22,2)
<b>Enfeksiyon öyküsü</b>		Var	42 (%77,8)
Yok	24 (%44,4)	<b>Ateş</b>	
Var	30 (%55,6)	Yok	48 (%88,8)
ÜSYE	24 (%44,4)	Var	6 (%11,1)
ÜSYE ve İYE	1 (%1,9)	<b>Artralji</b>	
Gastroenterit	4 (%7,4)	Yok	50 (%92,5)
ÜSYE ve orolabial herpes	1 (%1,9)	Var	4 (%7,4)
<b>Atopi Öyküsü</b>		<b>Sistemik Hastalık</b>	
Yok	41 (%75,9)	Yok	42 (%77,7)
Var	13 (%24,1)	Var	12 (%22,2)
Astım	8 (%14,8)	Astım	6 (%11,1)
Alerjik rinit	1 (%1,9)	Alerjik rinit	1 (%1,9)
Alerjik konjonktivit	1 (%1,9)	Atopik dermatit	1 (%1,9)
Alerjik egzama	1 (%1,9)	Ailevi akdeniz Ateşi	1 (%1,9)
İkili atopi	1 (%1,9)	Epilepsi	1 (%1,9)
Üçlü atopi	1 (%1,9)	İnsülin direnci	1 (%1,9)
		Vitiligo	1 (%1,9)

ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

İkili atopi: Astım ve Alerjik Konjonktivit

Üçlü atopi Alerjik Rinit, Alerjik Konjonktivit ve Alerjik Egzama

Kırk olgunun 20'sinde (%50) madalyon plak öyküsü vardı. Madalyon plak en sık gövde üzerinde lokalize idi. Madalyon plak ile ikincil lezyonlar arasında geçen süre 1-30 gün arasındaydı. Bu süre ortalama  $6,86 \pm 7,34$  gün olarak saptandı.

Lezyonların en sık başlangıç lokalizasyonu göğüs idi (%25, n=13). Bunu olguların 9'unda (%17,3) karın, 8'inde (%15,4) boyun, 5'inde (%9,6) proksimal bacak, 4'ünde (%7,7) distal bacak, 4'ünde (%7,7) gövde arka yüz, 2'sinde (%3,8) proksimal kol, 2'sinde (%3,8) distal kol, 2'sinde (%3,8) kasık, 1'inde (%1,9) yüz, 1'inde (%1,9) saçlı deri ve 1'inde (%1,9) el izlenmekteydi.

Olguların 50'sinde (%92,6) gövde, 38'inde (%70,4) proksimal kol, 35'inde (%64,8) proksimal bacak, 26'sında (%48,1) distal kol, 17'sinde distal bacak (%31,5), 14'ünde (%25,9) yüz, 1'inde (%1,9) saçlı deri tutulumu gözlemlendi. En sık tutulum alanı gövde idi. Palmoplantar bölge tutulumuna rastlanmadı. Tırnak muayenesinde 2 hastada pitting ve 1 hastada lökonişiye rastlandı.

Olguların oral mukoza muayenesinde 6'sında tonsiller hipertrofi, 1'inde coğrafik dil, 1'inde fissürlü dil, 1'inde morsikasyon bukkarum, 1'inde aft, 1'inde de fissürlü dil ile tonsiller hipertrofi birlikteliği gözlemlendi.

Olguların çoğuna sistemik antihistaminik ve düşük potens topikal kortikosteroid tedavisi başlandı. PR hastalarında klinik özellikler Tablo 8'de özetlenmiştir.

**Tablo 8: Pitriyazis rosea hastalarının klinik özellikleri**

<b>Özellik</b>	<b>Hasta sayısı (%)</b>
<b>Madalyon</b>	
Yok	20 (%50)
Var	20 (%50)
<b>Lezyon başlangıç yeri</b>	
Göğüs	13 (%25)
Karın	9 (%17,3)
Boyun	8 (%15,4)
Bacak proksimali	5 (%9,6)
Bacak distali	4 (%7,7)
Gövde arka yüz	4 (%7,7)
Kol proksimali	2 (%3,8)
Kol distali	2 (%3,8)
Kasık	2 (%3,8)
Yüz	1 (%1,9)
Saçlı deri	1 (%1,9)
El	1 (%1,9)
<b>Tutululum alanları</b>	
Gövde	50 (%92,6)
Kol proksimali	38 (%70,4)
Kol distali	26 (%48,1)
Bacak proksimali	35 (%64,8)
Bacak distali	17 (%31,5)
Yüz	14 (%25,9)
Saçlı deri	1 (%1,9)

**Tablo 8 (Devam): Pitriyazis rosea hastalarının klinik özellikleri**

<b>Özellik</b>	<b>Hasta sayısı (%)</b>
<b>Mukoza değişiklikleri</b>	
Yok	43 (%79,6)
Var	11 (%20,3)
Tonsiller hipertrofi	6 (%11,1)
Coğrafik dil	1 (%1,9)
Fissürlü dil	1 (%1,9)
Morsikasyo bukkarum	1 (%1,9)
Aft	1 (%1,9)
Fissürlü dil ve tonsiller hipertrofi	1 (%1,9)
<b>Tırnak değişiklikleri</b>	
Yok	51 (%94,4)
Var	3 (%5,5)
Pitting	2 (%3,7)
Lökonşi	1 (%1,9)

### **4.3. Pitriyazis Likenoides Hastalarında Bulgular**

Çalışmaya 3 PLK hastası dahil edildi. Bunlardan ikisi 12 ve 14 yaşında erkek, birisi 9 yaşında kız idi.

14 yaşındaki erkek olgunun hastalığının 2 yaşında tüm vücutta döküntü şeklinde başladığı, PLK tanısı alarak fototerapi uygulandığı öğrenildi. Aile öyküsü, sistemik hastalık ve atopi hikayesi yoktu. Vücutta döküntü şikayetiyle kliniğimize başvuran hastanın muayenesinde gövde ve uyluklarda eritemli skuamlı papüler erupsiyon izlendi. Oral mukoza ve tırnak muayenesi doğaldı. Olguya haftada 3 kez azitromisin 500 mg/gün tedavisi başlandı.

12 yaşındaki diğer erkek olgunun hastalığının 5 yaşında gövdede papüler erupsiyon şeklinde başladığı öğrenildi. Alerjik astım öyküsü mevcuttu. Aile hikayesi

yoktu. Muayenede postinflamatuvar hipopigmentasyon ile birlikte uyluklarda aktif papüller gözlemlendi. Oral mukoza ve tırnak muayenesi doğaldı. Olguya PLK tanısı ile depo penisilin ile topikal kalsipotriol ve betametazon dipropionat kombine tedavisi başlandı.

9 yaşındaki kız hastanın yakınması 5 yaşında başlamıştı. Sistemik hastalık, atopi ve aile hikayesi yoktu. Hastalığı rekürrens göstermekte ve kaşıntı eşlik etmekteydi. Ateş, artralji ve son bir ay içerisinde enfeksiyon öyküsü yoktu. Muayenede gövde ve ekstremitelerde postinflamatuvar hiperpigmentasyonun eşlik ettiği santral skuamli papüller gözlemlendi. Palmoplantar bölge, saçlı deri, tırnak ve mukoza muayenesi doğaldı. Olguya PLK tanısı ile potent topikal kortikosteroid tedavisi başlandı.

Çalışmaya 13 yaşında erkek 1 PLEVA hastası dahil edildi. Yakınması 20 gündür mevcuttu ve kaşıntı eşlik etmekteydi.

Bireysel atopi öyküsü olmayan hastanın kız kardeşinde alerjik astım hikayesi vardı. Enfeksiyon (son 1 ay içinde), ilaç kullanımı (son 2 ay içinde), aşılama, ateş, artralji ve aile hikayesine rastlanmadı. Eşlik eden bir sistemik hastalık yoktu.

Hastalık ilk olarak ön kolda başlayıp sonrasında gövde, üst ve alt ekstremitelere dağılmıştı. Yüz, palmoplantar bölge, saçlı deri, tırnak ve mukoza tutulumuna rastlanmadı.

Klinik ve histopatolojik bulgularla PLEVA tanısı konulan hastaya 3 hafta süreyle haftada 3 kez azitromisin 500 mg/gün tedavisi başlandı, birinci ayın sonunda yer yer beyaz atrofik skarlar ile tam iyileşme sağlandı.

#### **4.4. Liken Planus Hastasında Bulgular**

Çalışmaya 11 yaşında 1 erkek hasta dahil edildi. Polikliniğe kaşıntı şikayetiyle başvuran hastanın, 6 yıl önce liken planus tanısı aldığı ve yakınmalarının ataklar halinde artış gösterdiği öğrenildi. Bireysel ve ailesel atopi öyküsüne rastlanmadı. Enfeksiyon (son 1 ay içinde), ilaç kullanımı (son 2 ay içinde), aşı, ateş, artralji ve aile hikayesi yoktu. Sık tonsilit geçirme öyküsü vardı.

Muayenede bilateral ayak bileği çevresinde üzeri hafif skuamlı papüller ve 2 adet anüler plak gözlendi. Palmoplantar bölge, saçlı deri, gövde ve mukoza tutulumuna rastlanmadı. Tırnaklarda lökonişi, longitudinal sırtlanma ve pitting gözlendi. Postinflamatuar pigment değişiikliği olarak hipopigmentasyon tespit edildi. Klinik ve histopatolojik bulgularla hastaya liken planus tanısı konuldu. Hepatit paneli ve karaciğer fonksiyon testlerini içeren laboratuvar analizleri normal sınırlardaydı. Hastaya potent topikal kortikosteroid ve sistemik antihistaminik tedavisi başlandı, takibinde lezyonlarda gerileme izlendi.



## 5. TARTIŞMA

### 5.1. Psoriasis Tartışma

Psoriasis genel nüfusun %1-2'sini etkileyen tüm çocukluk çağı dermatozlarının %4'ünü oluşturan kronik papüloskuamöz bir hastalıktır (120). Birçok çalışma çocuklarda psoriasis prevalansının erişkinlerde görülenin tam tersine kızlarda erkeklerden daha yüksek olduğunu göstermektedir (7, 22, 121). Ülkemizde yapılan çalışmalarda kız/erkek oranını Seyhan ve ark. 1,7/1 (10), Bükülmez ve ark. 1,6/1 (122), Özden ve ark. 1,5/1 (6), Karadağ ve ark. 1/1,4 (123) olarak tespit etmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu oran 1,5/1 olarak saptanmıştır.

Psoriasis başlangıç yaş aralığı doğumdan 18 yaşına kadar olan zaman dilimini kapsamaktadır (10-13, 42, 43, 121, 124-132). Yapılan çalışmalarda çocukluk çağı psoriasis başlangıç yaşı sıklıkla 7-10 yaş aralığında bulunmuştur (3, 7-11). Bu yaş aralığını Karadağ ve ark. 3-14 yıl (123), Seyhan ve ark. 2-18 yıl (10) olarak tespit etmiştir. Bu çalışmada hastalık başlangıç yaş aralığı 3-17 yıl olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda ortalama hastalık başlangıç yaşı  $8,88 \pm 3,21$  yıl idi. Erkeklerde bu değer  $8,94 \pm 4,22$  yıl iken kızlarda  $8,84 \pm 2,67$  yıl idi. Ortalama hastalık başlangıç yaşı cinsiyetler arasında benzerlik göstermekteydi.

Pediyatrik psoriasis hastalarının birinci derece akrabalarında hastalığın görülme oranı ortalama %30'dur (14). Bu çalışmada 13 hastada (%32,5) ailede psoriasis öyküsü mevcut olup erkek cinsiyette aile hikayesi varlığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde kız çocuklarından fazlaydı (%53,3-%20,  $p=0,02$ , sırasıyla)

Aile hikayesi ile hastalık başlangıç yaşı arasındaki ilişki araştırma sonuçlarındaki çelişki nedeniyle hâlâ belirsizdir (59, 133). Seyhan ve ark. hastalık başlangıç yaşının artmasıyla birlikte aile hikayesinin de anlamlı olarak arttığını bildirmiştir (10). Bu çalışmada başlangıç yaşı ile aile hikayesi arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı ( $p>0,05$ ).

Saçlı deri, ekstremiteler ve gövde en sık bildirilen başlangıç lokalizasyonlarıdır (121). Saçlı deri genellikle çocuklarda ilk başlangıç alanıdır ve hastaların %79'una yakınında saçlı deri tutulumu bildirilmektedir (45). Bu çalışmada literatür ile uyumlu şekilde en sık başlangıç lokalizasyonu saçlı deri (%32,5, n=10) olup olguların %68,3'ünde (n=28) saçlı deri tutulumu gözlenmiştir. Saçlı deri tutulumu olanlarda PAŞİ değeri anlamlı olarak daha yüksek idi (p=0,038). Bu da çocuklarda saçlı deri tutulumunun şiddetli hastalık göstergesi olabileceğini düşündürmüştür.

Atopik dermatit dünyada sıklığı giderek artan yaygın kronik bir hastalıktır. Bazı ülkelerde çocukları %15'e kadar varan oranlarda etkilemektedir (134). Atopik dermatit çevresel uyarana karşı bozulmuş T helper 2 immün yanıtı sonucu ortaya çıkar (135). Aksine psoriasis ise tip 1 kaynaklı deri hastalığının örneklerinden biridir (134, 135). T helper 1 ve T helper 2 hücreleri farklı sitokin üretim paternleri ile karakterize olup bu hücreler birbirlerinin gelişimini aksi yönde etkilemektedir (136). Bu çalışmada hiçbir psoriasis hastasında eşlik eden atopik dermatit yoktu, 3 (%7,3) hastada bireysel atopi öyküsü vardı.

Psoriasis tetikleyici faktörler arasında enfeksiyonlar, ilaçlar, travma, stres, alkol ve sigara bulunmaktadır (6, 137, 138). Enfeksiyon, fiziksel ve psikolojik travmanın çocuklarda psoriasis yetişkinlere göre genellikle daha fazla tetiklediği bildirilmektedir (8, 11, 127, 137).

Enfeksiyonlar, çoğunlukla da A, C ve G grubu beta hemolitik streptokokların etken olduğu faringeal ve perianal enfeksiyonlar çocukluk döneminde özellikle guttat psoriasis başlangıcında ve tüm psoriasis formlarının alevlenmesinde tetikleyici olarak suçlanmaktadır. (26). Çalışmamızda hastaların %51,2'sinde (n=21) son 1 ay içerisinde enfeksiyon öyküsü mevcuttu. Bunlardan 16'sı (%39) üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE), 3'ü (%7,31) idrar yolu enfeksiyonu (İYE) ve 2'si (%4,8) gastroenterit idi. Başvuru anında aktif enfeksiyon tablosu olan yoktu, enfeksiyon öksüsü olanların 11'inde (%52,3) ASO yüksekliği saptandı.

Hastaların %53,7'sinde (n=22) son 2 ay içerisinde ilaç kullanım öyküsü mevcut idi. Karadağ ve ark.nın çalışmasında olguların %9,4'ünde ilaç kullanımı tespit edilmişken (123), Seyhan ve ark.nın çalışmasında ilaç kullanım öyküsü %9,8 olarak bulunmuştur (10).



Yüz tutulumunun çocuklarda erişkinlere göre daha sık olduğu bildirilmektedir (139). Daha önce pediatrik olgularla yapılan bazı çalışmalarda yüz tutulum oranları %18 (10), %38 (127), %43 (125) ve %46 (140) gibi değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu çalışmada yüz tutulum oranı %34,1 (n=14) olarak tespit edildi. Yüz tutulumu olanlarda PAŞİ değeri anlamlı olarak daha yüksek idi (p=0,002). Bu da çocuklarda yüz tutulumunun şiddetli hastalık göstergesi olabileceğini düşündürmüştür.

Çocuklarda tırnak tutulum prevalansı %20-40 arasında değişmektedir (141, 142). Pitting en sık görülen tırnak değişikliğidir (124). Diğer bulgular arasında sarı ve kahverengi renk değişimi, onikoliz, subungual hiperkeratoz, onikodistrofi, splinter hemoraji ve Beau çizgileri bulunur (141, 142). Tırnak psoriasis erkek cinsiyet ve hastalık şiddeti ile ilişkilidir (39, 141-143). Tırnak tutulumu olgularımızın 17'sinde (%41,5) izlenmiş olup pitting (%34,1) en sık gözlenen tırnak değişikliği idi. Bu çalışmada tırnak tutulumu ile cinsiyetler ve PAŞİ skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0,05). Tırnak tutulumu olan olgularda olmayanlara göre yaş ve başlangıç yaşı anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0,024 ve p=0,014).

Çocukluk çağında psoriasis tedavisinde topikal ajanlar, fototerapi ve sistemik ajanlar kullanılmaktadır (144). Bu çalışmada klinik değerlendirilmeler sonucunda 33 (%82,5) hastaya topikal tedavi, 5 (%12,5) hastaya fototerapi ve 2 (%5) hastaya da sistemik tedavi başlandı. Seyhan ve ark.nın çalışmasında 56 (%92) hastada topikal steroid, 13 (%21,3) hastada sistemik retinoid, 4 (%6,5) hastada sistemik steroid, 3 (%4,9) hastada psoralen ve ultraviyole A ve 2 (%3,3) hastada metotreksat tercih edilmiştir (10). 64 olgudan oluşan Karadağ ve ark.nın çalışmasında ise 11 hastaya monoterapi olarak veya topikal tedavilerle kombine şekilde dar bant UVB tedavisi, 14 hastaya sistemik tedavi ve kalan diğer hastalara da topikal tedavi verilmiştir (123). Çoğu psoriasisli çocuk hafif veya orta derecede hastalığa sahip olduğu için çoğunlukla topikal tedavi tercih edilmektedir (145). Bu çalışmada da tedavide ağırlıklı olarak topikal ajanlar tercih edilmiştir.

Psoriasisin her tipinde ilk sıra topikal tedaviyi kortikosteroidler, vitamin D<sub>3</sub> analogları, kalsinörin inhibitörleri ve adjuvan olarak keratolitikler oluşturmaktadır (146). Bu çalışmada topikal tedavi başlanan hastaların 25'inde (%75,7) kalsipotriol ve

betametazon dipropiyonat kombinasyonu, 6'sında (%18,1) sadece topikal kortikosteroid, 1'inde (%3) topikal kortikosteroid ve topikal kalsinörin inhibitörü ve yine 1'inde (%3) kalsipotriol ve topikal kalsinörin inhibitörü tercih edildi. Kalsipotriol ve betametazon dipropiyonat kombinasyonu en sık tercih edilen topikal ajandı.

Fototerapi çocuklarda etkili ve güvenli bir yöntemidir (145). Özellikle guttat ve ince plak hastalıkta etkilidir (68, 147). Çalışmamızda 5 (%12,5) olguya dar bant UVB tedavisi uygulanmıştır.

Hastalığın topikal tedavi ya da fototerapi ile kontrol altına alınamadığı durumlarda sistemik tedavi düşünülmelidir (148). Asitretin, metotreksat veya siklosporin gibi antipsoriatik ilaçlar çocuklarda da kullanılmaktadır (148). Sistemik tedavi olarak çalışmamızda 2 (%5) hastaya metotreksat başlanmıştır.

## 5.2. Pitriyazis Rosea Tartışma

Pitriyazis rosea her yaşta görülebilen iyi seyirli, kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır (149). Yapılan çalışmalarda 1,5/1 gibi hafif kadın predominansı bildirilmektedir. Erkek/kız oranını Kılınç ve ark.1/1,3 (150), Çölgeçen ve ark.1/1,8 (151), Drago ve ark. 1/1,5 (152) olarak tespit etmiştir. Bu çalışmada erkek/kız oranı 1,4/1 olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte erkek hastaların sayısı fazla idi ( $p>0,05$ ).

Pitriyazis rosea okul çağındaki çocuklarda ve genç erişkinlerde daha sık görülür (149). Çölgeçen ve ark.nın çalışmasında 1-18 yaş arası olgular çalışmaya dahil edilmiş olup ortalama yaş  $12 \pm 3,9$  yıl olarak tespit edilmiş (151). Bu çalışmada olguların ortalama yaşı  $11,48 \pm 4,35$  yıl olarak saptanmıştır.

Pitriyazis roseanın nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte etiolojide bazı ilaçlar, stres, gebelik ve enfeksiyon suçlanmaktadır (153-159). Bazen döküntü öncesinde halsizlik, baş ağrısı gibi hafif konstitüsyonel semptomların olduğu prodromal dönemin görülmesi viral etyolojiyi düşündürmüştür (149). PR'li hastalarda ÜSYE öyküsünü Çölgeçen ve ark. (151) %32, Gündüz ve ark. (160) %33, Kılınç ve ark. (150) %6, Drago ve ark. (152) %23 oranında tespit etmişler. Bu çalışmada olguların 26'sında (%48,1) ÜSYE öyküsü vardı.

Çalışmamızda son 2 ay içerisinde ilaç kullanım öyküsü %57,4 olarak tespit edilmiştir. Gündüz ve ark.nın çalışmasında ise döküntü öncesinde ilaç kullanım sıklığı %33,3 olarak saptanmıştır (160). Her iki çalışmada benzer olarak en fazla antipiretik ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanım öyküsü mevcuttu.

Genellikle kış aylarında daha sık gözlemlendiği bildirilmesine rağmen hastalığın mevsimlerle ilişkisini değerlendiren çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Hastalığı Kılınç ve ark. (150) sonbaharda, Gündüz ve ark. (160) ile Çölgeçen ve ark. (151) kış mevsiminde daha fazla gözlemlenmiştir. Ciccacese ve ark. ise mevsimler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamamıştır (161). Bu çalışmada ise hastalık en fazla kış mevsiminde tespit edilmiştir.

Çalışmamızda eş zamanlı olarak olguların %9,3'ünde aynı evde yaşayan diğer aile bireylerinde de PR tespit edildi. Bu aile bireylerinin tamamı birinci derece yakınlarından oluşmaktaydı. Çölgeçen ve ark.nın çalışmasında bu oran %4,3 olarak saptanmıştır (151).

Pitriyazis roseada nadiren enanem, hemorajik makülopapüler lezyonlar, aftöz ülser benzeri lezyonlar gibi oral mukoza değişiklikleri görülebilmektedir. Çölgeçen ve ark. (151) ile Kılınç ve ark.nın (150) çalışmalarında oral mukoza tutulumuna rastlanmamıştır. Drago ve ark. (152) ile Ciccacese ve ark. (161) ise çalışmalarında olguların %35'inde oral mukoza tutulumu bildirmiştir. Bu çalışmada tonsiller hipertrofi, coğrafik dil, fissürlü dil, morsikasyon bukkarum gibi PR'ye özgün olmayan mukozal değişiklikler izlenmiştir.

Kaşıntı erişkin popülasyonda olguların %25'inde, pediatrik popülasyonda ise %69-90'ında bildirilmiştir (87, 160, 162). Çalışmamızda kaşıntı olguların %77,8'inde saptanmış olup sıklığı literatür ile benzerdi.

Pitriyazis rosea olguların yaklaşık %50-70'inde madalyon plağı ile başlamaktadır (149). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda madalyon plak görülme sıklığı %50 olarak saptanmıştır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda bu oranı Kılınç ve ark. (150) %97, Çölgeçen ve ark. (151) %78,3, Gündüz ve ark. (160) %45 olarak tespit etmiştir. Madalyon plak ile ikincil lezyonlar arasında geçen süre 2-21 gün arasında değişmektedir (89). Bu süreyi ortalama olarak Kılınç ve ark. (150) 9 gün,

Çölgeçen ve ark. (151) ile Gündüz ve ark. (160) da 4 gün olarak saptamıştır. Bizim çalışmamızda bu değer ortalama  $6,86 \pm 7,34$  gün olarak saptanmış olup literatürle benzerdi.

Pitriyazis roseanın veziküler, püstüler, ürtikeryal ve hemorajik varyant gibi atipik formlarına nadiren rastlanılmaktadır (89, 163). Bu çalışmada hastaların lezyonlarının tamamı oval papüloskuamoz karakterde olup atipik PR olgusuna rastlanılmadı. Çalışmamızda en sık tutulum alanı %92,6'lık oranla gövde olup bu yönüyle Kılınç ve ark. (150) ile Çölgeçen ve ark.nın (151) çalışmasıyla benzer nitelikteydi.

Olguların çoğunluğunda (%81,1) lezyonların dağılımı diffüz idi. Bizim çalışmamızdan farklı olarak Çölgeçen ve ark. (151) ile Gündüz ve ark.nın (160) çalışmasında ise sırasıyla % 69.6 ve %67'lik oranlarla en sık dağılım paterni santral olarak tespit edilmişti. Yine bu çalışmalardan farklı olarak bu çalışmada invers dağılım paternine rastlanmadı.

Hastaların çoğunun tedavisinde sistemik antihistaminik ve düşük potent topikal kortikosteroid kullanılmasıyla çalışmamız Çölgeçen ve ark. (151) ile Gündüz ve ark.nın (160) çalışmasına benzerlik göstermekteydi. Bu çalışmalardan farklı olarak olgularımızın tedavisinde sistemik kortikosteroid ve sistemik antibiyotik tedavisine ihtiyaç duyulmamıştır.

### **5.3. Pitriyazis Likenoides Tartışma**

Pitriyazis likenoides, akut formu PLEVA; kronik formu PLK olmak üzere iki şekilde karşımıza çıkan bir kutanöz erupsiyon spektrumudur (91).

Pitriyazis likenoides en sık gövde ve ekstremiteleri tutarken yüz ve palmoplantar bölge etkilenimi daha nadir görülür (164). Oral ve oküler tutulum ise oldukça nadir bildirilmiştir (165, 166). Bu çalışmada literatür ile uyumlu olarak daha çok gövde ve ekstremitte tutulumu gözlemlendi. Yüz, saçlı deri, palmoplantar bölge ve mukoza tutulumuna rastlanmadı.

PLEVA ve PLK'da lezyonlar çoğunlukla postinflamatuvar hiperpigmentasyon ya da hipopigmentasyonla iyileşme göstermektedir (164). Çoğunluğu hipopigmentasyon olmak üzere Ersoy-Evans ve ark.nın çalışmasında olguların %91'inde postinflamatuvar pigment değişikliği bildirilmiştir. Çalışmamızda postinflamatuvar pigment değişikliği olarak 2 PLK hastasının birinde hipopigmentasyon diğerinde hiperpigmentasyon ve PLEVA hastasında da hiperpigmentasyon izlenmiştir. Ek olarak PLEVA hastasında tedavinin başlangıcını takiben birinci ayda gerileyen lezyon bölgelerinde beyaz atrofik skar oluşumları göze çarpmıştır.

Pitriyazis likenoides genellikle artış ve azalma gösteren bir seyir takip etmektedir (164). Hastalıkta spontan rezolüsyon da görülebilmektedir. PL'nin çocuklardaki tedavisi için standart bir tedavi rehberi bulunmamaktadır (164). Önerilen tedaviler arasında topikal kortikosteroidler ve immünmodülatörler, oral antibiyotikler, fototerapi ve sistemik immüsupresanlar yer alır (164).

Literatürde azitromisin tedavisi ile başarılı sonuç alınan birkaç olgu bildirimini mevcuttur (98, 167). Bir olguda 3 ay süreyle verilip başarılı olunamayan eritromisin tedavisi sonrası 12 hafta boyunca 2 haftada bir haftanın 5 günü azitromisin tedavisine geçilmiş olup tedavi sonunda ve takibinde en az bir ay süreyle lezyonlarda tam temizlenme sağlanmıştır (98).

Çalışmamızda PLK hastalarına tedavi olarak bir olguya azitromisin, bir olguya potent topikal kortikosteroid (mometazon furoat) ve diğer bir olguya da depo penisilin ile topikal kalsipotriol ve betametazon dipropionat kombine tedavisi başlandı.

PLEVA hastasına 3 hafta süreyle haftanın ardışık üç günü azitromisin 500 mg/gün tedavisi verildi ve tedavi sonunda lezyonlarda tamamen temizlenme gözlenmişti.

#### 5.4. Liken Planus Tartışma

Liken planus öncelikle erişkinlerde görülen bir hastalıktır ancak bildirilen vakaların %2 ila %11'i çocuk ve adolesanlardan oluşmaktadır (105). Çalışmaya 11 yaşında erkek 1 LP hastası dahil edildi.

Liken planusun etiyolojisi bilinmemektedir fakat kanıtlar hücre aracılı otoimmün yanıtı düşündürmektedir (88). Çocuklarda hepatit B aşısı sonrası birkaç vaka tanımlanmıştır (101, 106, 168). Yetişkinlerde görüldüğü gibi LP'nin hepatit C ile ilişkisi çocuklarda not edilmemiştir (100-102). Olgumuzda ilaç kullanımı, enfeksiyon, aşı ve aile öyküsü yoktu. HBsAg ve Anti HCV parametreleri negatif idi, karaciğer fonksiyon testleri normal aralıklardaydı.

Hastalık genellikle birkaç bölgeye sınırlıdır ve alt bacaklar en sık tutulan bölgedir (101). Bu çalışmada yer alan olgunun muayenesinde bilateral ayak bileği çevresinde üzeri hafif skuamlı papüller ve 2 adet anüler plak izlendi. Bu haliyle olguda klasik papuloskuamöz morfoloji ve konfigürasyon gösteren lezyonlara ek olarak varyasyon niteliğinde anüler formda eşlik etmekteydi. Pediatrik hastaların %40'ında mukoza tutulumu görülmektedir (107). Olgumuzun mukoza muayenesinde LP ile uyumlu olabilecek lezyona rastlanmadı.

Erişkin popülasyonda %10'a kadar varan oranlarda tırnak tutulumu bildirilmektedir. Pediatrik popülasyonda bu oranın daha az olduğu düşünülmektedir. Walton ve ark. çalışmalarında tırnak tutulumuna rastlamamıştır (169). Parlaklık kaybı, tırnak plağında incelme, longitudinal sırtlanma, tırnak kenarlarında ayrışma, atrofi, pterygium, subungual hiperkeratoz, kırmızı veya kahverengi renk değişimi ve kalıcı tırnak kaybı LP'de görülebilecek tırnak değişiklikleridir. Olgumuzun tırnak muayenesinde lökonişi, longitudinal sırtlanma ve pitting tespit edilmiştir.

Pediatrik LP'de standart tedavi olarak topikal steroidler ve oral antihistaminikler kullanılmaktadır. Olguya oral antihistaminik ve topikal potent kortikosteroid (mometazon furoat) tedavisi başlandı, takibinde lezyonlarda gerileme gözlemlendi.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1- Bu çalışmada çocukluk çağında en sık saptanan papüloskuamöz hastalık PR olup hastaların %95'ini psoriasis ve PR'li hastalar oluşturmuştur.
- 2- LP ve PL grubu hastalıklar çocukluk çağında nadiren görüldü.
- 3- Erkek çocuklarda ailede psoriasis hikayesi varlığı kız çocuklarına göre anlamlı oranda yüksek saptandı.
- 4- Psoriasis hastalarında en sık hastalık başlangıç lokalizasyonu saçlı deri olarak izlendi.
- 5- En sık plak tip psoriasis (%75,6) ve ikinci olarak (%24,3) guttat tip saptanmış olup diğer klinik tiplere rastlanılmadı.
- 6- Yüz ve saçlı deri tutulumu olan psoriasis hastalarında PAŞİ değerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanması bu bölge tutulumlarının şiddetli hastalığın klinik bir göstergesi olabileceğini düşündürdü.
- 7- Olguların çoğunluğunun PAŞİ değeri 10'dan küçük olup çocukluk çağında hastalığın sıklıkla iyi seyirli olduğu ve başlangıçta topikal tedavilerin hastalığı kontrol etmede yeterli olduğu görüldü.
- 8- PR'li hastalarda erkek/kız oranı 1,4/1 olarak saptandı. Hastalık olguların yarısından fazlasında kış ve sonbahar aylarında izlendi ve olguların %55,6'sında son bir ay içerisinde geçirilen enfeksiyon öyküsü vardı.
- 9- Hastaların yarısında öncü lezyon madalyon olup lezyonlar sıklıkla diffüz dağılmaktaydı.

Bu çalışmada elde edilen verilerin ülkemizde çocukluk çağında görülen papüloskuamöz hastalıkları epidemiyolojik verilerine katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Cohen BA. Papulosquamous Eruptions. *Pediatric Dermatology*. Fourth ed: Elsevier 2013. p. 68.
2. Huerta C, Rivero E, Rodríguez LAG. Incidence and risk factors for psoriasis in the general population. *Archives of dermatology*. 2007;143(12):1559-65.
3. Gelfand JM, Weinstein R, Porter SB, Neimann AL, Berlin JA, Margolis DJ. Prevalence and treatment of psoriasis in the United Kingdom: a population-based study. *Archives of dermatology*. 2005;141(12):1537-41.
4. Beylot C. Particular clinical features of psoriasis in infants and children. *Acta Dermatol (Stock)*. 1979;87:97-8.
5. Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Maradit Kremers H. Incidence of psoriasis in children: a population-based study. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(6):979-87.
6. Özden MG, Tekin NS, Gürer MA, Akdemir D, Doğramacı Ç, Utaş S, et al. Environmental risk factors in pediatric psoriasis: a multicenter case-control study. *Pediatric dermatology*. 2011;28(3):306-12.
7. Raychaudhuri SP, Gross J. A comparative study of pediatric onset psoriasis with adult onset psoriasis. *Pediatric dermatology*. 2000;17(3):174-8.
8. Augustin M, Glaeske G, Radtke M, Christophers E, Reich K, Schäfer I. Epidemiology and comorbidity of psoriasis in children. *British Journal of Dermatology*. 2010;162(3):633-6.
9. Fan X, Xiao FL, Yang S, Liu JB, Yan KL, Liang YH, et al. Childhood psoriasis: a study of 277 patients from China. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2007;21(6):762-5.
10. Seyhan M, Coşkun BK, Sağlam H, Özcan H, Karıncaoğlu Y. Psoriasis in childhood and adolescence: evaluation of demographic and clinical features. *Pediatrics International*. 2006;48(6):525-30.
11. Kumar B, Jain R, Sandhu K, Kaur I, Handa S. Epidemiology of childhood psoriasis: a study of 419 patients from northern India. *International journal of dermatology*. 2004;43(9):654-8.



12. Bellet JS, Chamlin SL, Yan AC, Paller AS. Intertriginous pustular psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;60(4):679-83.
13. Popadic S, Nikolic M. Pustular psoriasis in childhood and adolescence: a 20-year single-center experience. *Pediatric dermatology*. 2014;31(5):575-9.
14. Griffiths CE, Barker JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *The Lancet*. 2007;370(9583):263-71.
15. Altobelli E, Petrocelli R, Marziliano C, Fagnoli M, Maccarone M, Chimenti S, et al. Family history of psoriasis and age at disease onset in Italian patients with psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 2007;156(6):1400-1.
16. Shah KN. Diagnosis and treatment of pediatric psoriasis: current and future. *American journal of clinical dermatology*. 2013;14(3):195-213.
17. Kwon HH, Na SJ, Jo SJ, Youn JI. Epidemiology and clinical features of pediatric psoriasis in tertiary referral psoriasis clinic. *The Journal of dermatology*. 2012;39(3):260-4.
18. Eichenfield LF, Paller AS, Tom WL, Sugarman J, Hebert AA, Friedlander SF, et al. Pediatric psoriasis: Evolving perspectives. *Pediatric dermatology*. 2018;35(2):170-81.
19. Romiti R, Maragno L, Arnone M, Takahashi MDF. EDUCAÇÃO MÉDICA CONTINUADA. *An Bras Dermatol*. 2009;84(1):9-22.
20. Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: characterization of two types of psoriasis vulgaris. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1985;13(3):450-6.
21. Gudjonsson JE, Karason A, Runarsdottir EH, Antonsdottir AA, Hauksson VB, Jónsson HH, et al. Distinct clinical differences between HLA-Cw\* 0602 positive and negative psoriasis patients—an analysis of 1019 HLA-C-and HLA-B-typed patients. *Journal of Investigative Dermatology*. 2006;126(4):740-5.
22. Ferrándiz C, Pujol RM, García-Patos V, Bordas X, Smandía JA. Psoriasis of early and late onset: a clinical and epidemiologic study from Spain. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002;46(6):867-73.
23. Asumalahti K, Ameen M, Suomela S, Hagforsen E, Michaelsson G, Evans J, et al. Genetic analysis of PSORS1 distinguishes guttate psoriasis and palmoplantar pustulosis. *Journal of investigative dermatology*. 2003;120(4):627-32.

24. Boehncke WH, Schon MP. Psoriasis. *Lancet* (London, England). 2015;386(9997):983-94.
25. Silverberg NB. Update on pediatric psoriasis, part 1: clinical features and demographics. *Cutis*. 2010;86(3):118-24.
26. Gudjonsson J, Thorarinsson A, Sigurgeirsson B, Kristinsson K, Valdimarsson H. Streptococcal throat infections and exacerbation of chronic plaque psoriasis: a prospective study. *British Journal of Dermatology*. 2003;149(3):530-4.
27. Megna M, Napolitano M, Balato A, Scalvenzi M, Cirillo T, Gallo L, et al. Psoriasis in children: a review. *Current pediatric reviews*. 2015;11(1):10-26.
28. Kim J, Krueger JG. The immunopathogenesis of psoriasis. *Dermatologic clinics*. 2015;33(1):13-23.
29. Mahil SK, Capon F, Barker JN, editors. Update on psoriasis immunopathogenesis and targeted immunotherapy. *Seminars in immunopathology*; 2016: Springer.
30. Chiricozzi A, Suárez-Fariñas M, Fuentes-Duculan J, Cueto I, Li K, Tian S, et al. Increased expression of interleukin-17 pathway genes in nonlesional skin of moderate-to-severe psoriasis vulgaris. *British Journal of Dermatology*. 2016;174(1):136-45.
31. Chiricozzi A. Pathogenic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis. *Actas dermo-sifiliograficas*. 2014;105:9-20.
32. Lee E, Trepicchio WL, Oestreicher JL, Pittman D, Wang F, Chamian F, et al. Increased expression of interleukin 23 p19 and p40 in lesional skin of patients with psoriasis vulgaris. *Journal of Experimental Medicine*. 2004;199(1):125-30.
33. Lowes MA, Bowcock AM, Krueger JG. Pathogenesis and therapy of psoriasis. *Nature*. 2007;445(7130):866.
34. Büchau AS, Gallo RL. Innate immunity and antimicrobial defense systems in psoriasis. *Clinics in dermatology*. 2007;25(6):616-24.
35. Silverberg NB. Update on pediatric psoriasis, part 1: clinical features and demographics. *Cutis*. 2010;86(3):118-24.
36. Silverberg NB. Update on pediatric psoriasis. *Cutis*. 2015;95(3):147-52.

37. Mercy K, Kwasny M, Cordoro KM, Menter A, Tom WL, Korman N, et al. Clinical manifestations of pediatric psoriasis: results of a multicenter study in the United States. *Pediatr Dermatol*. 2013;30(4):424-8.
38. Honig PJ. Guttate psoriasis associated with perianal streptococcal disease. *The Journal of pediatrics*. 1988;113(6):1037-9.
39. Mercy K, Kwasny M, Cordoro KM, Menter A, Tom WL, Korman N, et al. Clinical manifestations of pediatric psoriasis: results of a multicenter study in the United States. *Pediatric dermatology*. 2013;30(4):424-8.
40. Tollefson MM. Diagnosis and management of psoriasis in children. *Pediatric clinics of North America*. 2014;61(2):261-77.
41. Papulosquamous and Related Disorders. In: Paller AS, MancinĀ AJ, editors. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology*. Fifth ed2016. p. 89.
42. Zelickson BD, Muller SA. Generalized pustular psoriasis: a review of 63 cases. *Archives of dermatology*. 1991;127(9):1339-45.
43. Liao PB, Rubinson R, Howard R, Sanchez G, Frieden IJ. Annular pustular psoriasis—most common form of pustular psoriasis in children: report of three cases and review of the literature. *Pediatric dermatology*. 2002;19(1):19-25.
44. Xiao T, Li B, HE CD, CHEN HD. Juvenile generalized pustular psoriasis. *The Journal of dermatology*. 2007;34(8):573-6.
45. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *The Journal of investigative dermatology*. 2013;133(2):377-85.
46. Balato A, Scalvenzi M, Cirillo T, Gallo L, Ayala F, Balato N. Psoriasis in Children: A Review. *Curr Pediatr Rev*. 2015;11(1):10-26.
47. Howard R, Tsuchiya A. Adult skin disease in the pediatric patient. *Dermatologic clinics*. 1998;16(3):593-608.
48. Reich K. Approach to managing patients with nail psoriasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2009;23 Suppl 1:15-21.
49. Bronckers IM, Paller AS, van Geel MJ, van de Kerkhof PC, Seyger MM. Psoriasis in Children and Adolescents: Diagnosis, Management and Comorbidities. *Paediatric drugs*. 2015;17(5):373-84.

50. Silverberg NB. Update on pediatric psoriasis. *Cutis*. 2015;95(3):147-52.
51. Hani AFM, Prakasa E, Nugroho H, Affandi AM, Hussein SH, editors. Body surface area measurement and soft clustering for PASI area assessment. *Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC), 2012 Annual International Conference of the IEEE*; 2012: IEEE.
52. Başkan EB. HASTALIK ŞİDDETİNİN TANIMLANMASI. *Türkiye Psoriasis Tedavi Kılavuzu-2016*.4.
53. Robinson A, Kardos M, Kimball AB. Physician Global Assessment (PGA) and Psoriasis Area and Severity Index (PASI): why do both? A systematic analysis of randomized controlled trials of biologic agents for moderate to severe plaque psoriasis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012;66(3):369-75.
54. Radtke M, Reich K, Spehr C, Augustin M. Treatment goals in psoriasis routine care. *Archives of dermatological research*. 2015;307(5):445-9.
55. Murphy M, Kerr P, Grant-Kels JM. The histopathologic spectrum of psoriasis. *Clinics in dermatology*. 2007;25(6):524-8.
56. Beattie P, Lewis-Jones M. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases. *British Journal of Dermatology*. 2006;155(1):145-51.
57. Bhutani T, Kamangar F, Cordoro KM. Management of pediatric psoriasis. *Pediatric annals*. 2012;41(1):e11-e7.
58. Kiken DA, Silverberg NB. Atopic dermatitis in children, part 2: treatment options. *Cutis*. 2006;78(6):401-6.
59. Bronckers I, Paller A, Van Geel M, van de Kerkhof P, Seyger M. Psoriasis in children and adolescents: diagnosis, management and comorbidities. *Pediatric Drugs*. 2015;17(5):373-84.
60. Silverberg NB. Update on pediatric psoriasis, Part 2: Therapeutic management. *Cutis*. 2010;86(4):172-6.
61. Cordoro KM. Topical therapy for the management of childhood psoriasis: part I. *Skin Therapy Lett*. 2008;13(3):1-3.
62. Brune A, Miller DW, Lin P, Cotrim-Russi D, Paller AS. Tacrolimus ointment is effective for psoriasis on the face and intertriginous areas in pediatric patients. *Pediatric dermatology*. 2007;24(1):76-80.

63. Steele JA, Choi C, Kwong PC. Topical tacrolimus in the treatment of inverse psoriasis in children. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005;53(4):713-6.
64. Fluhr JW, Cavallotti C, Berardesca E. Emollients, moisturizers, and keratolytic agents in psoriasis. *Clinics in dermatology*. 2008;26(4):380-6.
65. Cordero K. Systemic and light therapies for the management of childhood psoriasis: part II. *Skin Therapy Lett*. 2008;13(4):1-3.
66. Marqueling AL, Cordero KM. Systemic treatments for severe pediatric psoriasis: a practical approach. *Dermatologic clinics*. 2013;31(2):267-88.
67. de Jager ME, de Jong EM, van de Kerkhof PC, Seyger MM. Efficacy and safety of treatments for childhood psoriasis: a systematic literature review. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2010;62(6):1013-30.
68. Coven TR, Burack LH, Gilleaudeau P, Keogh M, Ozawa M, Krueger JG. Narrowband UV-B produces superior clinical and histopathological resolution of moderate-to-severe psoriasis in patients compared with broadband UV-B2. *Archives of dermatology*. 1997;133(12):1514-22.
69. Lara-Corrales I, Ramnarine S, Lansang P. Treatment of Childhood Psoriasis with Phototherapy and Photochemotherapy. *Clinical Medicine Insights Pediatrics*. 2013;7:25-33.
70. Pašić A, Čeović R, Lipozenčić J, Husar K, Sušić SM, Skerlev M, et al. Phototherapy in pediatric patients. *Pediatric dermatology*. 2003;20(1):71-7.
71. Diffey B, Farr P. The challenge of follow-up in narrowband ultraviolet B phototherapy. *British Journal of Dermatology*. 2007;157(2):344-9.
72. Paller AS. Dermatologic uses of methotrexate in children: indications and guidelines. *Pediatric dermatology*. 1985;2(3):238-43.
73. Sue Lee C, Koo J. A review of acitretin, a systemic retinoid for the treatment of psoriasis. *Expert opinion on pharmacotherapy*. 2005;6(10):1725-34.
74. Pereira T, Vieira A, Fernandes J, Sousa-Basto A. Cyclosporin A treatment in severe childhood psoriasis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2006;20(6):651-6.

75. Alli N, Güngör E, Karakayali G, Lenk N, Artüz F. The use of cyclosporin in a child with generalized pustular psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 1998;139(4):754-5.
76. Perrett C, Ilchyshyn A, Berth-Jones J. Cyclosporin in childhood psoriasis. *Journal of dermatological treatment*. 2003;14(2):113-8.
77. Mahé E, Bodemer C, Pruszkowski A, Teillac-Hamel D, de Prost Y. Cyclosporine in childhood psoriasis. *Archives of dermatology*. 2001;137(11):1532-3.
78. Kiliç SŞ, Hacimustafaoğlu M, Çelebi S, Karadeniz A, Ildirim I. Low dose cyclosporin A treatment in generalized pustular psoriasis. *Pediatric dermatology*. 2001;18(3):246-8.
79. Hashkes PJ, Uziel Y, Laxer RM. The safety profile of biologic therapies for juvenile idiopathic arthritis. *Nature Reviews Rheumatology*. 2010;6(10):561.
80. Paller AS, Siegfried EC, Langley RG, Gottlieb AB, Pariser D, Landells I, et al. Etanercept treatment for children and adolescents with plaque psoriasis. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(3):241-51.
81. Kimball A, Gordon K, Fakharzadeh S, Yeilding N, Szapary P, Schenkel B, et al. Long-term efficacy of ustekinumab in patients with moderate-to-severe psoriasis: results from the PHOENIX 1 trial through up to 3 years. *British Journal of Dermatology*. 2012;166(4):861-72.
82. Kimball AB, Gordon KB, Langley RG, Menter A, Chartash EK, Valdes J. Safety and efficacy of ABT-874, a fully human interleukin 12/23 monoclonal antibody, in the treatment of moderate to severe chronic plaque psoriasis: results of a randomized, placebo-controlled, phase 2 trial. *Archives of dermatology*. 2008;144(2):200-7.
83. Gordon KB, Papp KA, Langley RG, Ho V, Kimball AB, Guzzo C, et al. Long-term safety experience of ustekinumab in patients with moderate to severe psoriasis (Part II of II): results from analyses of infections and malignancy from pooled phase II and III clinical trials. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2012;66(5):742-51.
84. Hartley AH. Pityriasis rosea. *Pediatrics in review*. 1999;20(8):266-9, quiz 70.
85. Browning JC. An update on pityriasis rosea and other similar childhood exanthems. *Current opinion in pediatrics*. 2009;21(4):481-5.

86. Drago F, Broccolo F, Rebora A. Pityriasis rosea: an update with a critical appraisal of its possible herpesviral etiology. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2009;61(2):303-18.
87. Amer A, Fischer H, Li X. The natural history of pityriasis rosea in black American children: how correct is the “classic” description? *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2007;161(5):503-6.
88. Paller AS, Mancini AJ. Papulosquamous and Related Disorders. Hurwitz *Clinical Pediatric Dermatology*. Fifth ed 2016. p. 90.
89. Paller AS, Mancini AJ. Papulosquamous and Related Disorders. Hurwitz *Clinical Pediatric Dermatology*. Fifth ed 2016. p. 90.
90. Amer A, Fischer H. Azithromycin does not cure pityriasis rosea. *Pediatrics*. 2006;117(5):1702-5.
91. Bowers S, Warshaw EM. Pityriasis lichenoides and its subtypes. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2006;55(4):557-72.
92. Ersoy-Evans S, Greco MF, Mancini AJ, Subaşı N, Paller AS. Pityriasis lichenoides in childhood: a retrospective review of 124 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2007;56(2):205-10.
93. Lam J, Pope E. Pediatric pityriasis lichenoides and cutaneous T-cell lymphoma. *Current opinion in pediatrics*. 2007;19(4):441-5.
94. Chand S, Srivastava N, Khopkar U, Singh S. Pityriasis lichenoides chronica: onset at birth. *Pediatric dermatology*. 2008;25(1):135-6.
95. Gelmetti C, Rigoni C, Alessi E, Ermacora E, Berti E, Caputo R. Pityriasis lichenoides in children: a long-term follow-up of eighty-nine cases. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1990;23(3):473-8.
96. Wahie S, Hiscutt E, Natarajan S, Taylor A. Pityriasis lichenoides: the differences between children and adults. *British Journal of Dermatology*. 2007;157(5):941-5.
97. Paller AS, Mancini AJ. Papulosquamous and Related Disorders. Hurwitz *Clinical Pediatric Dermatology*. 5 ed: Elsevier; 2016. p. 87.
98. Skinner RB, Levy AL. Rapid resolution of pityriasis lichenoides et varioliformis acuta with azithromycin. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2008;58(3):524-5.

99. Pavlotsky F, Nathansohn N, Kriger G, Shpiro D, Trau H. Ultraviolet-B treatment for cutaneous lichen planus: our experience with 50 patients. *Photodermatology, photoimmunology & photomedicine*. 2008;24(2):83-6.
100. Shengyuan L, Songpo Y, Wen W, Wenjing T, Haitao Z, Binyou W. Hepatitis C virus and lichen planus: a reciprocal association determined by a meta-analysis. *Archives of dermatology*. 2009;145(9):1040-7.
101. Kanwar A, De D. Lichen planus in childhood: report of 100 cases. *Clinical and experimental dermatology*. 2010;35(3):257-62.
102. Nnoruka EN. Lichen planus in African children: a study of 13 patients. *Pediatric dermatology*. 2007;24(5):495-8.
103. Sharma A, Białynicki-Birula R, Schwartz RA, Janniger CK. Lichen planus: an update and review. *Cutis*. 2012;90(1):17-23.
104. Paller AS, Manciní AJ. Papulosquamous and Related Disorders. *Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology*. Fifth ed 2016. p. 91.
105. Luis-Montoya P, Domínguez-Soto L, Vega-Memije E. Lichen planus in 24 children with review of the literature. *Pediatric dermatology*. 2005;22(4):295-8.
106. Usman A, Kimyai-Asadi A, Stiller MJ, Alam M. Lichenoid eruption following hepatitis B vaccination: first North American case report. *Pediatric dermatology*. 2001;18(2):123-6.
107. Chatterjee K, Bhattacharya S, Mukherjee CG, Mazumdar A. A retrospective study of oral lichen planus in paediatric population. *Journal of oral and maxillofacial pathology: JOMFP*. 2012;16(3):363.
108. Alam F, Hamburger J. Oral mucosal lichen planus in children. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2001;11(3):209-14.
109. Kabbash C, Laude TA, Weinberg JM, Silverberg NB. Lichen planus in the lines of Blaschko. *Pediatric dermatology*. 2002;19(6):541-5.
110. Cohen DM, Ben-Amitai D, Feinmesser M, Zvulunov A. Childhood lichen planus pemphigoides: a case report and review of the literature. *Pediatric dermatology*. 2009;26(5):569-74.
111. Handa S, Sahoo B. Childhood lichen planus: a study of 87 cases. *International journal of dermatology*. 2002;41(7):423-7.



112. Shiohara T, Mizukawa Y. Lichen Planus and Lichenoid Dermatoses. *Dermatology*. Fourth ed: Elsevier; 2018. p. 199.
113. Lichen Planus and Related Conditions. In: James WD, Berger TG, Elston DM, editors. *Andrews' Diseases of the Skin*. Twelfth ed 2016. p. 214.
114. Fortina AB, Giulioni E, Tonin E. Topical tacrolimus in the treatment of lichen planus in a child. *Pediatr Dermatol*. 2008;25(5):570-1.
115. Cribier B, Frances C, Chosidow O. Treatment of lichen planus: an evidence-based medicine analysis of efficacy. *Archives of dermatology*. 1998;134(12):1521-30.
116. As B, Neldner K. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 1991;25:593-619.
117. Büyük AY, Kavala M. Oral metronidazole treatment of lichen planus. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2000;43(2):260-2.
118. Ho VC, Gupta AK, Ellis CN, Nickoloff BJ, Voorhees JJ. Treatment of severe lichen planus with cyclosporine. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1990;22(1):64-8.
119. Boyd AS. New and emerging therapies for lichenoid dermatoses. *Dermatologic clinics*. 2000;18(1):21-9.
120. Kundakci N, Türsen Ü, Babiker MO, Gürgey E. The evaluation of the sociodemographic and clinical features of Turkish psoriasis patients. *International journal of dermatology*. 2002;41(4):220-4.
121. Burden-Teh E, Thomas KS, Ratib S, Grindlay D, Adaji E, Murphy R. The epidemiology of childhood psoriasis: a scoping review. *British Journal of Dermatology*. 2016;174(6):1242-57.
122. Bükülmez G, Ersoy S, Atakan N, Saray YK, Şahin S, Karaduman A, et al. Çocukluk çağı psoriazisinin klinik özellikleri: 117 vakalık retrospektif bir çalışma. *TÜRKDERM-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi*. 2001;35(1):43-5.
123. Karadağ AS, Bilgili SG, Çalka Ö, Demircan YT. The Retrospective Evaluation of Childhood Psoriasis Clinically and Demographic Features. *Türk Dermatoloji Dergisi*. 2013;7(1):13-7.
124. Stefanaki C, Lagogianni E, Kontochristopoulos G, Verra P, Barkas G, Katsambas A, et al. Psoriasis in children: a retrospective analysis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2011;25(4):417-21.

125. Nanda A, Kaur S, Kaur I, Kumar B. Childhood psoriasis: an epidemiologic survey of 112 patients. *Pediatric dermatology*. 1990;7(1):19-21.
126. de Oliveira ST, Maragno L, Arnone M, Fonseca Takahashi MD, Romiti R. Generalized pustular psoriasis in childhood. *Pediatr Dermatol*. 2010;27(4):349-54.
127. Morris A, Rogers M, Fischer G, Williams K. Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. *Pediatric dermatology*. 2001;18(3):188-98.
128. Nanda A, Al-Fouzan A, El-Kashlan M, Al-Sweih N, Al-Muzairai I. Salient features and HLA markers of childhood psoriasis in Kuwait. *Clinical and experimental dermatology*. 2000;25(2):147-51.
129. Lam M, Burden-Teh E, Taibjee S, Taylor A, Webster S, Dolman S, et al. A UK multicentre audit of the assessment and management of psoriasis in children. *British Journal of Dermatology*. 2015;172(3):789-92.
130. Chiam L, de Jager M, Giam Y, de Jong E, van de Kerkhof P, Seyger M. Juvenile psoriasis in European and Asian children: similarities and differences. *British Journal of Dermatology*. 2011;164(5):1101-3.
131. Farber EM, Mullen RH, Jacobs AH, Nail L. Infantile psoriasis: a follow-up study. *Pediatric dermatology*. 1986;3(3):237-43.
132. Boje HR, Hagdrup H, Schmidt H. Psoriasiform napkin dermatitis. *Acta dermato-venereologica*. 1986;66(6):534-6.
133. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *Journal of Investigative Dermatology*. 2013;133(2):377-85.
134. Bowcock AM, Cookson WO. The genetics of psoriasis, psoriatic arthritis and atopic dermatitis. *Human molecular genetics*. 2004;13(suppl\_1):R43-R55.
135. Blauvelt A, Hwang ST, Udey MC. 11. Allergic and immunologic diseases of the skin. *Journal of allergy and clinical immunology*. 2003;111(2):S560-S70.
136. Murakami H, Ogawara H, Hiroshi H. Th1/Th2 cells in patients with multiple myeloma. *Hematology*. 2004;9(1):41-5.
137. Silverberg NB. Pediatric psoriasis: an update. *Therapeutics and clinical risk management*. 2009;5:849.
138. Dogra S, Kaur I. Childhood psoriasis. *Indian journal of dermatology, venereology and leprology*. 2010;76(4):357-65.

139. Bernhard J. Clinical differences in juvenile vs. adult-onset psoriasis. *British Journal of Dermatology*. 1996;135(3):501-2.
140. Nyfors A, Lemholt K. Psoriasis in children: a short review and a survey of 245 cases. *British Journal of dermatology*. 1975;92(4):437-42.
141. Al-Mutairi N, Manchanda Y, Nour-Eldin O. Nail changes in childhood psoriasis: a study from Kuwait. *Pediatric dermatology*. 2007;24(1):7-10.
142. Pourchot D, Bodemer C, Phan A, Bursztejn AC, Hadj-Rabia S, Boralevi F, et al. Nail psoriasis: a systematic evaluation in 313 children with psoriasis. *Pediatric dermatology*. 2017;34(1):58-63.
143. Bonigen J, Phan A, Hadj-Rabia S, Boralévi F, Bursztejn A-C, Bodemer C, et al., editors. Impact de l'âge et du sexe sur les aspects cliniques et épidémiologiques du psoriasis de l'enfant. Données d'une étude transversale multicentrique française. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie*; 2016: Elsevier.
144. Tangtatco JAA, Lara-Corrales I. Update in the management of pediatric psoriasis. *Current opinion in pediatrics*. 2017;29(4):434-42.
145. Relvas M, Torres T. Pediatric psoriasis. *American journal of clinical dermatology*. 2017;18(6):797-811.
146. Relvas M, Torres T. Pediatric Psoriasis. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18(6):797-811.
147. Corrales IL, Ramnahne S, Lansang P. Treatment of childhood psoriasis with phototherapy and photochemotherapy. *Clinical Medicine Insights: Pediatrics*. 2013;7:CMPed. S8045.
148. Benoit S, Hamm H. Childhood psoriasis. *Clinics in dermatology*. 2007;25(6):555-62.
149. Cohen BA. Papulosquamous Eruptions. *Pediatric Dermatology*. Fourth ed2013. p. 89.
150. Kiliç F, Akbaş A. Pityriasis Rosea in Children2018.
151. ÇÖLGEÇEN E, KADER Ç, ULAŞ Y, ÖZTÜRK P, KÜÇÜK Ö, Balci M. Pityriasis rosea: a natural history of pediatric cases in the Central Anatolia Region of Turkey. *Turkish journal of medical sciences*. 2016;46(6):1740-2.

152. Drago F, Ciccarese G, Broccolo F, Cozzani E, Parodi A. Pityriasis Rosea in Children: Clinical Features and Laboratory Investigations. *Dermatology (Basel, Switzerland)*. 2015;231(1):9-14.
153. CHUANG TY, Perry H, Ilstrup D, Kurland L. Recent upper respiratory tract infection and pityriasis rosea: a case-control study of 249 matched pairs. *British Journal of Dermatology*. 1983;108(5):587-91.
154. Canpolat Kirac B, Adisen E, Bozdayi G, Yucel A, Fidan I, Aksakal N, et al. The role of human herpesvirus 6, human herpesvirus 7, Epstein-Barr virus and cytomegalovirus in the aetiology of pityriasis rosea. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2009;23(1):16-21.
155. Drago F, Malaguti F, Ranieri E, Losi E, Rebora A. Human herpes virus-like particles in pityriasis rosea lesions: an electron microscopy study. *Journal of cutaneous pathology*. 2002;29(6):359-61.
156. Antonio A, Henry H. Prospective case-control study of chlamydia, legionella and mycoplasma infections in patients with pityriasis rosea. *European Journal of Dermatology*. 2002;12(2):170-3.
157. Rebora A, Drago F, Broccolo F. Pityriasis rosea and herpesviruses: facts and controversies. *Clinics in dermatology*. 2010;28(5):497-501.
158. Rajpara S, Ormerod A, Gallaway L. Adalimumab-induced pityriasis rosea. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2007;21(9):1294-6.
159. Polat M, Yildirim Y, Makara A. Palmar herald patch in pityriasis rosea. *Australasian Journal of Dermatology*. 2012;53(3):e64-e5.
160. GÜndÜz Ö, ERSOY-EVANS S, Karaduman A. Childhood pityriasis rosea. *Pediatric dermatology*. 2009;26(6):750-1.
161. Ciccarese G, Parodi A, Drago F. Pediatric pityriasis rosea. *Turkish journal of medical sciences*. 2017;47:1302-5.
162. Stulberg DL, Wolfrey J. Pityriasis rosea. *American family physician*. 2004;69(1):87-91.
163. Chuh A, Zawar V, Lee A. Atypical presentations of pityriasis rosea: case presentations. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2005;19(1):120-6.

164. Geller L, Antonov NK, Lauren CT, Morel KD, Garzon MC. Pityriasis Lichenoides in Childhood: Review of Clinical Presentation and Treatment Options. *Pediatr Dermatol*. 2015;32(5):579-92.
165. Asahina A, Mitomi H, Yamamoto M, Fujita H. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta in a 2-year-old boy. *Clinical and Experimental Dermatology: Viewpoints in dermatology*. 2009;34(4):533-4.
166. Moisseiev E, Varssano D. Conjunctival inflammatory nodule in a patient with pityriasis lichenoides et varioliformis acuta. *Case reports in dermatology*. 2010;2(2):125-9.
167. Geller L, Antonov NK, Lauren CT, Morel KD, Garzon MC. Pityriasis lichenoides in childhood: review of clinical presentation and treatment options. *Pediatric dermatology*. 2015;32(5):579-92.
168. Limas C, Limas CJ. Lichen planus in children: a possible complication of hepatitis B vaccines. *Pediatric dermatology*. 2002;19(3):204-9.
169. Walton KE, Bowers EV, Drolet BA, Holland KE. Childhood lichen planus: demographics of a US population. *Pediatric dermatology*. 2010;27(1):34-8.

## 8. EKLER

### Ek 1



T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/708-892

14.04.2017

**Sayın Yrd. Doç. Dr. Havva Yıldız SEÇKİN**

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Çocukluk çağında papüloskuamöz hastalıklar** başlıklı OMÜ KAEK 2017/ Karar nolu Mikrobiyoloji çalışması+ Biyokimya çalışması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 13.04.2017 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

Prof.Dr.Dursun AYGÜN  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı