



Sistemik Hastalıklarda ve Sendromlarda Oral Mukoza

Oral Mucosa in Systemic Diseases and Syndromes

Algün Polat Ekinci, Can Baykal

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Birçok sistemik hastalık veya sendromun ağız içinde özgül olan ya da olmayan bulgusu görülebilir. Ağız lezyonları, hastalığın erken döneminde ortaya çıktığında tanı koymada yol gösterici ilk bulgu olabileceği gibi hastalığın tamamlayıcı bulgusu olarak da karşımıza çıkabilmektedir. Bu derlemede, sık görülen sistemik hastalıkların ve nispeten sık olan genodermatozların özgül olan ve olmayan oral bulgularından bahsedilerek bazı bulgular daha ayrıntılı olarak irdelenmiştir. (Türkderm 2012; 46 Özel Sayı 2: 96-104)

Anahtar Kelimeler: Ağız bulgusu; sistemik hastalıklar; genodermatozlar

Summary

Specific or nonspecific oral lesions may be seen in the course of many systemic diseases or syndromes. While some may be early signs and first clues that may be helpful in the diagnosis or may be seen as complementary findings. In this review, specific or nonspecific findings of common systemic diseases and relatively frequent genodermatoses will be reviewed, and some will be discussed in detail. (Turkderm 2012; 46 Suppl 2: 96-104)

Key Words: Oral findings; systemic diseases; genodermatoses

Giriş

Bu derlemede sistemik hastalıklar ve sendromlarda ağız bulguları incelenmiştir. Bu başlık, çok sayıda hastalığı kapsayabileceğinden önce sık görülen sistemik hastalıklar kendi içinde ait oldukları sistemlere göre gruplandırılarak değerlendirilmiş ve ayrı bir başlık altında göreceli olarak daha sık rastlanan sendromlardan bahsedilmiştir.

Sistemik Hastalıklarda Oral Mukoza

Sistemik hastalıklar deride olduğu gibi, ağızda da birçok bulguya neden olabilirler. Bazı hastalıklarda ağız ve deri bulguları birlikte iken, bazılarında sadece ağız bulgularının varlığı tipiktir. Bu derlemede sistemik hastalıkların sık görülen mukoza bulgularına değinilecek ve bazı özel ağız bulgularından biraz daha ayrıntılı olarak bahsedilecektir. Hastalıklar olabildiğince köken aldıkları sistemlere göre sınıflandırılmıştır.

Hematolojik hastalıklar

Anemi

Birçok hematolojik hastalık farklı oral mukoza bulgularına yol açabilir. Demir eksikliği dünyadaki en yaygın anemi nedenidir. Demir eksikliği anemisinin kaynaklanan oral bulgular çeşitlidir. Anemi, ekfoliyatif keilitin önemli nedenleri arasında yer alır. Demir eksikliği anemisinde ayrıca dil sırtındaki papillaları da etkileyen atrofik glossit, mukozal solukluk ve oral mukozanın generalize atrofişi görülebilir. Ağızda hassasiyet ve yanma hissi olabilir¹. Plummer-Vinson sendromu ya da Paterson-Kelly sendromunda da glossitle seyreden demir eksikliği anemisi görülür. Pernisiyöz anemide ağız bulgusu olarak stomatodini olur. Hastalık şiddeti ve süresi ile ilişkili olarak dilde odaksal ya da diffüz eritem, papillalarda ve mukozada atrofi görülür. Bu tabloda etkilenen alanlarda skuamöz hücreli karsinom için risk artışı bulunmaktadır².

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Algün Polat Ekinci, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 212 635 29 39 E-posta: algunekinci@yahoo.com

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



Atrofik glossit (Möller-Hunter glossiti) dilin, papillaların silinmesi sonucu düz ve parlak bir hal almasıdır. Tablo, mukoza epitelinin yüzeyel tabakalarının eksfoliyasyonu sonucunda ortaya çıkar. Duyarlılık, yanma, ağrı gibi semptomlar ile rahatsızlık verici olabilir, özellikle ekşi veya acı gıdaların yenmesi güçleşebilir. Ağız kuruluğu hissine ve tat kaybına yol açabilir. Folik asit, B vitamini veya demir eksikliklerinde, kronik inflamatuvar bağırsak hastalıkları ve çölyak hastalığında görülebilen tablonun tedavisi atta yatan nedene yöneliktir³.

Rekürren aftöz stomatit idiyopatik olabileceği gibi, demir eksikliği anemisi, B12 vitamini eksikliği ve folik asit eksikliğinde de oluşabilir^{4,5}.

Hematolojik Maligniteler

Lösemi seyrinde görülen oral bulgular primer, sekonder ve tersiyer olarak sınıflandırılabilir. Primer olanlar; oral mukozanın neoplastik infiltrasyonu ile ortaya çıkar. Lokalize ya da yaygın jinjival infiltrasyon ve hipertrofi en sık bulgusudur. Sekonder olanlar normal hematopoietik hücrelerin baskılanmasıyla gelişenlerdir. Mukozada solukluk, siyanoz, erozyonlar, ağrılı ve nekrotik ülserler, ağız içinde peteşi ve ekimozlar görülebilir. Tersiyer lezyonlar kemoterapi ya da radyoterapi toksisitesi (oral mukozit, kserostomi, bakteriyel, fungal ve viral infeksiyonlar) ya da allojenik kemik iliği transplantasyonu sonrası graft versus host hastalığı (kserostomi, likenoid reaksiyonlar) nedeniyle ortaya çıkar^{6,7}.

Agranülositoz ve siklik nötropenide oral ülserler (Resim 1) hastalığın önemli bir semptomudur. Ağrılı, derince ve düzensiz sınırlı olup etrafındaki inflamatuvar halo minimaldir. Siklik nötropenide ülserler, nötropenik ataklarla paralel olarak periyodik olarak tekrar eder⁴.

Endokrin hastalıklar

Diabetes Mellitus

Birçok organı sekonder olarak etkileyen diabetes mellitusta jinjivit ve periodontiti kapsayan periodontal hastalıkların sıklığı artmıştır. Kontrolsüz diabeti olanlarda periodontal hastalıklar daha şiddetli seyreder. Öte yandan periodontitin tedavisi, kan şekeri düzeyinin kontrolünü de kolaylaştırmaktadır^{8,9}. Uluslararası Diyabet Birliği, diyabetli hastaların yıllık ağız muayenesi yaptırılmalarını önermektedir. Diyabetli hastalarda ayrıca çeşitli fırsatçı deri ve mukoza infeksiyonları, özgünlüğü yüksek deri belirtileri, diyabetin metabolik komplikasyonlarına bağlı deri belirtileri ve diyabet tedavisi ile ilişkili deri belirtileri görülebilir. Oral kandidiazise eğilim artmıştır. Sialadenozis (bilateral parotis glandlarında genişleme), dil papillalarında atrofi, tat almada bozukluk, yanan ağız sendromu ve glukoz konsantrasyonundaki artış nedeniyle tükürük



Resim 1. Siklik nötropenide dil üzerinde ülserler

salgısının akışkanlığında azalmanın yol açtığı subjektif kserostomi rastlanabilen diğer oral bulgulardır^{1,8}.

Anjina bülloza hemorajika, ağız mukozasında ani ortaya çıkan, asemptomatik hemorajik büller ile seyreden, etyopatogenezi tam olarak bilinmeyen bir hastalıktır. Entübasyon, endoskopi, diş tedavisi gibi travmaya yol açan durumların ve inhalasyon şeklinde kortikosteroid kullanımının tetikleyici rol oynayabildiği gösterilmiştir. Bunların yanı sıra diyabet ile ilişkili olabileceği öne sürülmektedir. Hastaların önemli bir kısmı orta yaşın üzerindedir. En sık yumuşak damak ile sert damağın birleşme bölgesinde yerleşen, gevşek veya gergin soliter bir bül şeklindedir. Dil başta olmak üzere ağızın diğer bölgelerinde ve epiglot, farinks gibi oral mukozaya komşu bölgelerde de gelişebilir. Bülün kısa sürede açılmasıyla erozyon ortaya çıkar ve birkaç gün içinde sikatrisle iyileşir. Ancak bir süre sonra nüks edebilir. Nadir de olsa ani hava yolu obstrüksiyonu ile ölüme yol açabilir. Pemfigus vulgaris başta olmak üzere immünobüllöz dermatozlar ve ilaç reaksiyonları ile ayırıcı tanıya girer. Tanı çoğunlukla klinik olarak konur. Bül histopatolojik olarak subepitelial yerleşimlidir¹⁰.

Addison Hastalığı

Addison hastalığında glukokortikoid, mineralokortikoid ve androjen hormonların eksikliğine bağlı çeşitli belirti ve bulgular gelişir. En belirgin deri bulgusu, güneş gören ve basıya maruz kalan alanlarda daha belirgin olan hiperpigmentasyondur. Ağızda özellikle bukkal mukozada, dilin ventral bölümünde ve ağız tabanında daha belirgin olan, ancak diğer bölgeleri etkileyebilen yamalı bir desende ya da diffüz kahverengi maküller şeklinde görülür¹.

Gastrointestinal Hastalıklar

Inflamatuvar Barsak Hastalıkları

Crohn hastalığında lezyonlar, ağızdan anüse kadar tüm gastrointestinal kanal boyunca olabilir. Ağız lezyonları birçok farklı şekilde görülebilmektedir. Dudaklarda granümatöz keilit, jinjivada hiperplazi, jinjivit, bukkal mukozada şişme ve derin linear ülserasyon, mukozal polipoid lezyonlar, dilde ise kaldırım taşı görünümüne yol açan diffüz infiltrasyon şeklinde oral tutulum olabilir. Hastalık özgün infiltrasyon gösteren mukoza değişiklikleri dışında rekürren aftöz stomatit, angüler keilit ve perioral eritem gibi birçok başka nedenle de ortaya çıkabilen reaktif dermatozlara da yol açabilir¹¹. Crohn hastalığında gastrointestinal sistem dışında yerleşen, ancak histopatolojik açıdan granümatöz özellik gösteren lezyonlar "metastatik" olarak adlandırılır. Bunlar en sık vulva ve peniste, nadiren vücudun diğer bölgelerinde yerleşmekte olup, mukozalarda da olabilir.

İnflamatuvar barsak hastalıkları, atrofik glossitin en önemli sistemik nedenleri arasında yer alır. Pyostomatitis vegetans nadir görülen bir tablo olup, %78 oranında inflamatuvar barsak hastalıkları ve özellikle ülseratif kolitle birlikte tanımlanmıştır². Dudak, yanak mukozası ve damakta eritemli zeminde sarımsı, linear ya da dağınık püstüller ile karakterizedir. Sıklıkla birleşmeye eğilimlidir ve yüzeyel erozyonlara dönüşür². Tedavisinde kortikosteroid kullanılabilmekle beraber inflamatuvar barsak hastalığının tedavisine de yanıt vermektedir.

Konnektif doku hastalıkları

Lupus eritematozus

Sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalığında bildirilen oral lezyon prevalansı %2-80 arasında olup ortalama %20-30'dur¹². SLE'nin

seyrinde de ortaya çıkabilen diskoid lupus eritematozusta ise yaklaşık %5 oranında oral mukoza tutulur. Dudak diskoid lezyonların önemli bir yerleşim bölgesi olup, alt dudak daha çok ultraviyole ışını almasına bağlı olarak daha sık etkilenir. Dudaklarda küçük boyutlu hafif skuam ve krutlu lezyonlar veya yüzün diğer bölgelerinde rastlanan lezyonları andıran, keskin sınırlı, çevresinden kabarık plaklara rastlanabilir. Dudak lezyonları aktinik keilit ile ayırıcı tanıya girer. Ağız içinde en sık tutulan bölgeler damak, jinjiva ve bukkal mukozadır. Klasik oral diskoid lezyon; beyaz ışınsl strialarla çevrili ortası eritemli, atrofik ya da ülsere plaktır (**Resim 2**) ve erozif liken planusla benzer görünümündedir. Beyaz hiperkeratotik plak, balpeteği görümlü plaklar, nonspesifik eritem, purpura, peteşi ve düzensiz sınırlı ülserler şeklinde görümlere yol açabilir⁸. Tükürük bezlerinin fonksiyonunda bozulma ile kserostomi görülebilir. Mukozal lezyonlarda tipik histopatolojik özellikler her zaman bulunmaz¹. SLE'de oral lezyonlar sistemik immünsupresiflerle geriler, ağza sınırlı lezyonlarda topikal kortikosteroid ya da sistemik antimalaryal kullanımı uygundur⁸.

Skleroderma

Sklerodermada deri bulguları ön planda olmakla birlikte oral bulgular da sıklıdır. Sistemik sklerodermada hastaların yaklaşık %70'inde kserostomi olur. Periodontal hastalık ve diş çürükleri daha sık görülür. Radyolojik olarak tüm dişlerin periodontal ligaman aralığının genişlemesi karakteristik bir bulgudur^{4,13}. Sklerodermalı hastalarda çevre dokuların sklerozuna bağlı olarak ağız adeta küçülür ve zor açılır hale gelir. Bu durum ile ilişkili olarak perioral bölgede ışınsl oluklanma ortaya çıkar.

Sjögren sendromu

Otoimmün bir hastalık olan Sjögren sendromu, idiyopatik (primer) veya romatoid artrit, SLE ve skleroderma gibi başka konnektif doku hastalıkları ile birlikte (sekonder) olabilir. HIV enfeksiyonlu hastalarda da Sjögren sendromu benzeri bir tablo oluşabilir. Sjögren sendromunda oral bulgular genellikle kserostomiye bağlı olup tat kaybı, yeme ve konuşma güçlüğü, polidipsi, disfaji ve glossodini gibi semptomlar görülür. Tükürük salgısı karakteristik olarak müsinoz, koyu kıvamlıdır ya da şiddetli olgularda hiç yoktur. Oral mukozada eritem ve filiform papillalarda silinmeye bağlı olarak, dilde düz ya da kaldırım taşı benzeri bir görüntü olabilir^{1,2}. Kandidal enfeksiyon sıklığı artmıştır. Yine kserostomi nedeniyle diş çürüklerine sık rastlanır¹⁴.



Resim 2. Yanak mukozasında diskoid lezyon

Behçet Hastalığı

Behçet hastalığında çok sayıda deri, mukoza ya da sistemik bulgu görülebilir. Akut ataklar farklı organları ilgilendirebilir ve değişik zamanlarda farklı belirtiler ön plana çıkabilir. Hemen hemen tüm hastalarda bulunan rekürren aftöz stomatit (oral ülser) çoğunlukla hastalığın ilk bulgusudur. Hastalar yılda en az 3-4 aft atağı tanımlarlar. Behçet hastalığında görülen aftların klinik görünümü idiyopatik olarak ortaya çıkan aftlara benzese de Behçet hastalığındaki aftların sık tekrarlaması ve yaygın lezyonlara yol açması tipiktir. Aftlar en sık dudak, yanak mukozası, dil ve dişetinde yerleşir. Damak, tonsiller ve farinks de tutulabilir. Aftların %80'ini minör aftlar oluşturur. Bunu majör ve herpetiform aftlar izler. Minör ve herpetiform aftlar iz bırakmazken, damak, farinks ve tonsillerde yerleşen majör aftlar sikatris bırakabilir. Aftlar, uzun yıllar tek belirti olarak kalabilir ve bazen diğer belirtiler remisyona girse bile çıkmayı sürdürebilir. Bölgesel travmalar aft oluşumunu tetikleyebilir (mukozal paterji). Hastalığın tanısı klinik bulgulara dayanır. Rekürren aftöz stomatit, Behçet hastalığının "Uluslararası tanı kriterleri" içinde tek zorunlu bulgudur^{4,15}.

Böbrek Hastalıkları

Kronik böbrek yetmezliği

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda oral belirti ya da bulguların görülme sıklığı %60 oranında bildirilmiştir. Bunlar arasında en sık rastlananlar ağızda kuruluk, tat almada bozukluk ve üremik ağız kokusudur. Bu koku hastaların tükürük salgısında konsantrasyonu yükselen üredek amonyaktan kaynaklanır. Sekretuar glandların direkt üremik tutulumu ve kısıtlanmış sıvı alımı ağız kuruluğunun başlıca nedenidir¹⁶.

Multisistem Hastalıkları

Sarkoidoz

Sarkoidoz nadiren oral mukozayı tutabilir². Dil, jinjiva, bukkal mukoza, labial mukoza ve damakta multipl nodüller ve birlikte ağrısız ülserler görülebilir. Oral lezyonlar genellikle asemptomatiktir ancak bazen ağrı ve dilde kuruluk olabilir¹⁷. Dudaklarda granümatöz nodüllerin (**Resim 3**) yanı sıra toplu iğne başı boyutunda küme oluşturan ve Fordyce lekelerine



Resim 3. Sarkoidozlu hastada dudak çevresinde granümatöz nodüller

benzeyen papüllere rastlanabilir. Asemptomatik oral lezyonların tedavisine gerek yoktur, spontan remisyon olabilir. Semptomatik lezyonlarda cerrahi ya da sistemik kortikosteroid tedavisi uygulanabilir.

Primer Sistemik Amiloidoz

Amiloidin keratinosit kökenli olduğu primer deri amiloidozları sadece deri ile sınırlıdır. Primer sistemik amiloidoz ise deri, mukozalar ve iç organları bir arada etkiler. Bu tablo, multipl miyelom başta olmak üzere plazma hücreli ve B hücreli diskraziler ile birliktelik gösterebilir. Makroglossinin önemli nedenleri arasında yer alır. Dilin diffüz olarak genişleyip, aşırı sertleşmesi ağrı ve hareket kısıtlılığına yol açar. Dilin yüzeyi düzensiz bir görünüm alabilir. Ayrıca submukozal nodül, şişlik veya peteşiler olabilir. Amiloidin farklı lokalizasyonlarda depolanmasıyla kliniğe disfaji, disfoni, glossit ve kserostomi (sikka sendromu) eşlik edebilir. Dilden yapılan histopatolojik inceleme ile amiloid birikimi saptanabilir¹⁸.

Gebelik

Gebelerin yaklaşık %5'inde primer olarak jinjivada yerleşen ancak dil, damak ya da bukkal mukozada da görülebilen eritemli, düzgün yüzeyli ve lobüle piyogenik granülom benzeri lezyon oluşur. Bu anjiyomatöz lezyon, sıklıkla üçüncü aydan sonra ortaya çıkar ve doğumdan sonra sıklıkla kaybolur. Jinjivit gebeliğin seyrinde sık görülen bir durum olup %60 sıklıkla bildirilmiştir¹⁹. Östrojen ve progesteron düzeylerindeki değişikliğin oral floraya etkisi ve azalmış immün yanıt nedeniyle ortaya çıkar. Oral hijyenin düzenlenmesi ile kontrol edilemeyen olgulara klorheksidin gibi antiseptik gargaralar önerilebilir. Periodontiumun bakteriyel inflamasyonu ile periodontit tablosu gelişebilir. Bu durum tekrarlayan bakteriyemiye ve kronik inflamatuvar yanıtı neden olarak dolaylı olarak akut faz yanıtını indükleyebilir¹⁹.

Sendromlarda Görülen Ağız Bulguları

Çok sayıda sistemi ilgilendiren birçok sendromun tanısı dermatoloji polikliniklerinde konabilmektedir. Bunların oral mukozayı etkileyenlerinin sayısı azımsanmayacak düzeydedir. Bu derlemede çoğunlukla, oral mukozaya tutulumu ile birlikte başka dermatolojik bulguları da olan sendromlara değinilmiştir.

Melkersson-Rosenthal Sendromu

Skrotal dil, asimetrik orofasiyal ödem (granülomatöz keilit, makrokeilit) ve tekrarlayan fasiyal paralizisi şeklinde üç ana bulgusu olan, nadir görülen bir sendromdur. Sporadik olarak ortaya çıkar²⁰. Uzun yıllar bir veya iki belirti ile seyrettikten sonra "triad" tamamlanır. Tüm belirtilerin bir arada görülmediği (inkomplet) formları da vardır. Özellikle üst dudağı etkileyen, bazen iki dudağı birden tutan, yumuşak veya sert kıvamlı, granülomatöz bir keilit oldukça tipiktir. Keilitin inatçı bir seyri vardır. Dudağın belirli bölgelerinde daha belirgin tutulum olabilir ve bazen aşırı büyümeye neden olabilir. Sendroma bağlı skrotal dil görünümü idiopatik olarak ortaya çıkandan farklı değildir. Yanaklar, çene, göz kapakları, alın ve damakta da klinik ve histopatolojik açıdan dudaktakine benzer değişiklikler olabilir. Orofasiyal ödem persistan olabileceği gibi, tekrarlayan ataklar ile seyrederek anjiyödemi taklit edebilir. Açıklanamayan yüz ve dudak şişkinliklerinde yüz felci öyküsü sorgulanmalıdır. Alt motor nöron paralizisi sonucunda, genellikle tek taraflı yerleşen ve tekrarlama özelliği olan fasiyal paralizisi gelişir. Makrokeilit sonucu dudaklar kalınlaşmış ve

kabarık olabilir. Dudaktan yapılan biyopsinin histopatolojik incelemesinde dermiste ödem ile birlikte kazeifikasyon nekrozu göstermeyen, küçük granülomatöz odaklar saptanır²¹.

Down Sendromu

Trizomi 21, trizomi G ya da mongolizm olarak da tanımlanan Down sendromunun görülme sıklığı nispeten yüksek olup hastalar 50-60 yaşlarına kadar yaşayabilmektedir. Hastalarda gelişimsel yetersizlik sonucu, yüksek ve derin damak, damak dudak yarığı, mikrodonti, hipodonti olabilir. Hipotonik kaslar nedeniyle ağız bileşkesinde aşağıya düşüş ve dışa dönük alt dudak görünümü ortaya çıkar. Skrotal dil görülme sıklığı normal popülasyondakinden daha fazla olup coğrafik dil eşlik edebilir. Down sendromlularda makroglossi ve bunun yol açtığı ek sorunlar ortaya çıkabilmektedir. Ağız sekresyonunda artış, angüler keilit ve kronik periodontit en sık karşılaşılan ikincil tablolardır²².

Lipoid proteinoz (Urbach-Wiethe Sendromu)

Deri, mukozalar ve beyin başta olmak üzere çeşitli iç organlarda hiyalin madde birikimi ile karakterize olan, kronik seyirli bir hastalıktır. Glikolipoprotein ve lipid içeren bir madde olan hiyalinin kökeni tam olarak açıklanamamaktadır. Deri belirtilerinin yanı sıra hastalık birçok mukozayı etkiler. Larinks bölgesinde hiyalin madde depolanması sonucu, ses tellerinin elastikliğini yitirmesiyle ses boğuklaşır. Bebeğin kısık sesle ağlaması genellikle hastalığın ilk belirtisidir. Yaşam boyu süren ses boğukluğu tanıya götürücü bir bulgudur²³. Başta bukkal mukozaya olmak üzere, ağız içinde palpasyonla hissedilebilen kalınlaşma ve yer yer deformasyon söz konusudur. Frenulumdaki madde birikimi ile ilişkili skleroz sonucunda bölge beyazımsı bir renk (**Resim 4**) alır. Hastaların dil



Resim 4. Lipoid proteinozda frenulum sklerozu

dorsalinde ve dil kökünde diffüz bir infiltrasyon olabilir. Buna bağlı olarak dil sertleşerek hareketleri kısıtlanabilir. Frenulum sklerozu ile birlikte olduğunda konuşma ve yeme güçlüğü ortaya çıkabilir.

Dudak mukozasında kabartılar oluşması lipoid proteinozun tipik bir görünümüdür. Jinjiva, uvula ve yumuşak damak da tutulabilir. Bukkal, laringeal ve faringeal mukozalarda tutulum yaşla artarken, diğer mukozalarda daha hafif seyredir. Nadiren disfaji ve solunum güçlüğüne neden olabilir. Hastalarda perioral infiltrasyon sonucu perioral bölgede özellikle ağız bileşmelerinde oluklanma görülebilir (**Resim 5**). Diş germelerinde gelişim eksikliği ise oligodonti ve dökülmeyen süt dişlerine yol açabilir. Diş değişiklikleri radyolojik incelemeler ile saptanabilir^{4,24,25}.

Jüvenil Kolloid Milyum

Deri, mukozalar ve gözü tutan, çok nadir görülen bir hastalıktır. Deri lezyonları başlıca yüzde yerleşir. Burun, üst dudak ve yanağın üst kısmı en önemli lokalizasyonlarıdır. Saydam, sarı veya kahverengi, birkaç milimlik papüller bir araya gelerek plak oluşturabilirler. Jinjiva, hastalıkta madde depolanmasının belirgin olduğu bölgeler arasında yer alır ve bu durum lignöz (odunsu) periodontit olarak adlandırılır. Dermiste amiloid benzeri bir materyalin oldukça yoğun birikimi söz konusudur. Bu maddenin keratinositlerin dejenerasyonu sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Lignöz konjunktivit hastalığın ana bulguları arasında yer alır ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir²⁶.

Tuberöz Skleroz

Birçok organı etkileyen bir genetik bozukluk olan Tuberöz sklerozda deri bulgularına göre daha nadir (yaklaşık %10) rastlanan oral fibröz nodüller; dişeti (jinjival fibromatoz), dudak, dil, damak ve larinkste yerleşen, küme oluşturmaya eğilimli, mukoza renginde papüller (**Resim 6**) şeklinde görülür. Bu açıdan, tuberöz sklerozdan şüphe edildiğinde oral mukoza muayenesi yapılması ihmal edilmemelidir. Mukozal papüller bazen bir araya gelerek kitle şeklini alabilir. Bunun dışında makroglossi ve makrokeilite neden olabilirler. Hastalığın mukozal lezyonları ilaca bağlı dişeti hiperplazisi ve Heck hastalığı ile ayırıcı tanıya girer. Öte yandan, epilepsisi olan tuberöz sklerozlu hastalarda fenitoin kullanımına bağlı olarak da jinjivada hiperplazi oluşabilir. Diş minesinde pitting, tuberöz sklerozlu erişkin hastaların hemen hepsinde bulunur. Nadir olarak oral miksoma ve desmoplastik fibrom bildirilmiştir^{4,27}.



Resim 5. Lipoid proteinozda perioral infiltrasyon ve ağız bileşmelerinde oluklanma

Cowden Hastalığı (Multipl Hamartom Sendromu)

Cowden sendromu (hastalığı) deri, mukozalar, meme ve tiroid başta olmak üzere çeşitli organlarda hamartomatöz ya da neoplastik lezyonlara yol açar²⁸. Cowden hastalığında oral lezyonların görülme sıklığı %80'in üzerinde olup, bazen deri lezyonlarından önce ortaya çıkabilir²⁹. Jinjiva, dudak, damak ve dilde yerleşen 1-3 mm'lik, düzgün yüzeyli, beyaz veya pembe papüller (oral papillomatoz) birleşerek kalcirım taşı görünümüne yol açabilirler²⁴. Lezyonların histopatolojik incelemesinde özgün olmayan papillom yapısı saptanır. Bu lezyonlar klinik açıdan Heck hastalığı, lenfanjiyom, tuberöz sklerozun oral fibröz nodülleri, Goltz sendromunun oral fibromu, MEN 2B sendromundaki mukozal nöromlar, lipoid proteinoz ve piyojenik granülom ile ayırıcı tanıya girer. Skrotal dil, dişlerin yanlış yerleşmesi ve erken dökülmesi ağız ilgilendiren diğer belirtilerdir²⁸.

Goltz Sendromu (Fokal Dermal Hipoplazi)

Ağız çevresi, burun çevresi, kulaklar, parmaklar, bukkal mukoza, jinjiva, dil, larinks, vulva, anüs ve kıvrım bölgelerinde yerleşen kırmızı papillomlar nadir görülen hastalığın özgün deri bulguları arasında yer alır. Doğum sırasında bulunmayan papillomatöz lezyonlar, genellikle yaşamın ilk aylarında ortaya çıkar ve yavaş yavaş artarlar. Kırmızı renkli, verrüköz veya bazen vejetan yapıdaki perioral lezyonlar Goltz sendromu için oldukça tipiktir³⁰. Bu papillomlar verruka vulgaris ve kondiloma aküminatadan anjiyofibroma uyan histopatolojik özellikleri ile ayrılırlar. Rahatsızlık veren papillomlar için cerrahi tedavi yöntemleri uygulanabilir. Hastaların %50'sinde anodonti, hipodonti, mikrodonti, düzensiz boşluklar, mine defektleri gibi diş anomalileri bulunur ve diş çürüklerine eğilim fazladır. Dudak, damak ve dilde yanıklanma, damak arkının yüksekliği, uvulanın küçüklüğü ya da yokluğu, jinjivada hipertrofi ve dilde hemihipoplazi, bildirilen diğer ağız içi bulgularıdır³¹.

Kseroderma Pigmentozum

Bu genodermatozda lentigolar, alt dudakta daha belirgin olmak üzere dudağı da tutarlar. Kseroderma pigmentozumlu hastaların dudaklarında kahverengi maküller oldukça yoğundur. Buna ek olarak dudaklar kuru ve hafif skuamli olabilir²⁴. Kutane malignitelerin önemli ölçüde artmış olduğu hastalıkta alt dudakta skuamöz hücreli karsinom riski vardır.



Resim 6. Tuberöz sklerozda jinjival fibromatöz

Diskeratozis Konjenita (Zinsser-Cole-Engman Sendromu)

Retiküler hiperpigmentasyon, tırnak distrofisi ve mukozal lökoplazi ciddi sistemik sorunlara da yol açan genodermatozun üç ana dermatolojik bulgusunu oluşturur. Diskeratozis konjenitalı hastalarda lökoplazi, genellikle ikinci on yılda ortaya çıkar ve zamanla geniş mukozal alanları kaplayabilir. Lökoplazi, hiperkeratotik yassı plaklar dışında retiküler ya da çevreden kabarık, bazen de verrüköz lezyonlara yol açabilir. Özgün intraoral yerleşim yeri dil, bukkal mukoza ve damaktır. Dilde papiller atrofi ve eritem görülebilir. Oral mukoza tutulumu dışında, özofajial, vajinal, anal, üretral ve konjunktival mukozalarda da tutulum olabilir. Lökoplaziye yol açan Howel-Evans sendromu ve pakionişi konjenita, Kindler sendromu gibi hastalıkların yanı sıra ağza sınırlı bir hastalık olan beyaz süngersi nevus ile ayırıcı tanıya girer. Diş çürükleri siktir, agresif periodontit ile ilişkili olarak erken yaşlardan itibaren diş kaybı olabilir. Diğer bir nadir görülen oral lezyon mukozal pigmentasyondur^{4,32}. Lökoplazi zemininden, normal deriden veya oral kavite, özofagus gibi mukozalardan yaşamın üçüncü dekadında pik yapan ve insidansı %35'lere varan invazif skuamöz hücreli karsinom gelişebilmesi sendromun ciddi komplikasyonları arasında yer alır³³.

Kindler Sendromu

Akral bölgelerde yerleşen büllöz lezyonlar, ilerleyici poikiloderma, yaygın deri atrofisi, fotosensitivite ve periodontit ile karakterize olan, çok nadir görülen bir hastalıktır. Erken başlayan periodontit, geçici dişlerde kayıp, kalıcı dişlerin çevresinde periodontal kemik kaybı ve dişeti kanamasına yol açabilir. Çocukluk dönemi boyunca intraoral büller ve mukozal erozyonlar (Resim 7) olabilir. Tekrarlayan büller sonucu gelişen skar dokusu, dudak bileşkelerinde skleroza ve ağzı açmada kısıtlılığa (trismus) neden olabilir. Oral mukozada lökokeratozlar, deskuamatif jinit ve dişlerde çürükler daha nadir mukozal bulgulardır³⁴. Bu hastalarda erken yaşlardan itibaren periodontal tedaviler yapılmalıdır³⁵.

Harlekin İktiyozu (Harlekin Fetus)

İktiyozların en şiddetli tipi olarak kabul edilen ve nadir görülen bir hastalık olan harlekin iktiyozunun tanısında, tipik klinik özellikler yeterlidir. İleri derecede eklabium doğumdan itibaren sık görülen bir bulgu olup, ağız



Resim 7. Kindler sendromunda mukozal erozyonlar

balık ağzını andıran bir görünüm alabilir³⁶. Sistemik retinoid tedavisi bazı hastalarda yarar sağlar.

Papillon-Lefèvre Sendromu

Palmoplantar keratoderma, erken ortaya çıkan şiddetli periodontit ve intrakraniyal kalsifikasyonun bir arada görüldüğü sendromdur. Periodontit önce geçici sonra kalıcı dişlerde dökülmeye yol açar.

Süt dişlerinde ve kalıcı dişlerde diş gelişimi ve ortaya çıkışı normaldir. Ancak 2-4 yaşlarında gelişen şiddetli periodontal inflamasyon ile jinjiva eritemli, ödemli ve kanamaya eğilimli hale gelir. Alveoler kemik kaybı, derin periodontal cepler nedeniyle 5 yaşına kadar süt dişleri, 16 yaşına kadar da kalıcı dişler dökülür^{4,37}.

Pakionişi Konjenita

Deri, mukoza, tırnak, diş ve saç anomalilerinin bir arada olduğu, nadir görülen bir sendromdur. Hastalığın 4 tipi tanımlanmıştır. Malign dönüşüm göstermeyen oral lökokeratoz %60 oranında bildirilmiş olup en sık dil sırtında (Resim 8) ve lateralinde, bazen yanak, diş eti veya damak mukozasında veya dudakta yerleşir ve hastalığın daha sık rastlanan I. tipi için tipiktir. Lökokeratoz histolojik olarak beyaz süngersi nevusa benzer değişiklikler gösterebilir^{4,24}. Laringeal lökokeratoza bağlı ses boğukluğu ile solunum güçlüğü ve nazal mukoza tutulumuna bağlı kuruluk oluşabilir. Sıklıkla kandidal infeksiyonla ortaya çıkan angüler keilit olabilir ya da bazen kronik intraoral kandidiyazis gelişebilir³⁸. Hastaların %15'inde natal ya da neonatal dişler bulunur. Sendromun II. tipinde oral mukoza tutulumu bulunmaz.



Resim 8. Pakionişi konjenitide oral lökokeratoz

Howel-Evans Sendromu

Howel-Evans sendromunda geç ortaya çıkan lökoplazi ve palmoplantar keratoderma birlikte görülür. Birçok aile bireyinde birden bulunabilen otozomal dominant geçişli bu nadir hastalıkta lökoplazi çok şiddetli olabilir ve premalign özellik gösterir. Bunun dışında özofagus kanseri riski de önemli ölçüde artmıştır³⁹. Palmoplantar keratodermaya yol açan Olmsted sendromunda da lökoplazi olabilir.

Darier Hastalığı

Otozomal dominant kalıtımla geçen kronik seyirli hastalıkta deri, tırnaklar ve mukozalar tutulur. Deri ve tırnak dışında mukozaları da etkileyebilir. Şiddetli deri lezyonları olanlarda daha sık olmak üzere hastaların %13-50'sinde oral mukoza tutulumu bildirilmiştir. Kaldırım taşı görüntüsü oluşturan beyaz papüller, Darier hastalığının oral mukozal klinik görünümüdür. Başlıca dil, damak ve jinvivada yerleşen yassı, gruplaşmış beyazımsı plaklarla karakterizedir ve şiddetli olgularda klinik görünümü nikotin stomatitini andırır⁴⁰.

MEN-2B Sendromu

Ağız içi, burun mukozası, larinks ve göz başta olmak üzere çok sayıda mukozal yerleşimli nörom bulunması MEN-2B (multipl endokrin neoplazi 2B) sendromunda önemli bir bulgudur. Medüller tiroid karsinomu ve bilateral feokromasitoma risklerinin çok yüksek olması nedeniyle erken tanı çok önemlidir. Küçük multipl papüllerden oluşan nöromlar ağız içinde en çok dilde yerleşir ve dudak bileşkelerinde sıktır. Daha az sıklıkla yanak mukozası, jinviva, damak, farinks ya da larinkste görülebilir⁴. Nöromların herhangi bir komplikasyonu yoktur ve erken tanıya götürülebilmeleri açısından önem taşırlar⁴¹.

Peutz-Jeghers Sendromu

Deri, mukoza pigmentasyonu (mukozal lentigolar) ve gastrointestinal polipozis ile karakterize hastalıktır. Çoğunlukla erken çocukluk döneminde başlamakla birlikte, 20 yaşından sonra da ortaya çıkabilir. Çapları 1-12 milimetre arasında değişen, koyu kahverengi veya siyah, düzenli veya düzensiz şekilli maküller özellikle alt dudakta olmak üzere



Resim 9. Nörofibromatoziste damakta nörofibromlar

dudaklarda, mukozasında ve çevresinde yerleşir. Lentigoların ağız içinde de görülmesi hastalığın normal çillenmeden ayrımında önemlidir. Ağız içi lezyonları dudak lezyonlarına göre daha geniş olabilir. Jinviva ve sert damakta yerleşen hiperpigmente maküler lezyonlar Peutz-Jeghers sendromu için yönlendirici olabilir. Mukozal lezyonlar kalıcıdır, ancak dudak ve deri lezyonları puberteden sonra solabilir. Mukozal lentigoların erken yaşta başlaması melanonişi striata ya da Laugier-Hunziker sendromundan ayrımında yardımcıdır^{4,42}. Peutz-Jeghers sendromunda nadiren oral mukozada telanjiektaziler görülebilir²⁴. Sendrom, ayrıca başka bir bölümde (Bkz. Oral mukozanın benign pigment lezyonları) anlatılmıştır.

Herediter Hemorajik Telanjiektazi (Rendu-Osler-Weber Sendromu)

Yaygın mukokutanöz ve viseral telanjiektaziler ve tekrarlayan hemorajiler ile karakterize, ilerleyici seyirli bir hastalıktır. Hastalığın ilk belirtisi genellikle 8-10 yaşından sonra ortaya çıkan ve sık tekrarlayan epistaksis ataklarıdır. Genellikle ergenlik döneminden sonra ortaya çıkan mukokutanöz vasküler lezyonlar, en sık dudak (vermilion bordürü), perioral bölge, burun, nazal septum, kulaklar, timpanik zar, dil, damak, avuç içi, el parmakları, tırnak yatağı ve palmoplantar bölgede yerleşir. Telanjiektaziler ağız içinde de görülebilir⁴.

Nörofibromatozis

Göreceli olarak sık rastlanan bir genodermatoz olan nörofibromatoziste çok sayıda konjenital anomali, tümör ve hamartom bir aradadır. Hastalığın ana bulgularından olan nörofibromlar deride olduğu gibi mukozalarda da yerleşebilir. Oral mukoza lezyonları %4-72 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir⁴⁴. Nörofibromatozis tip 1 hastalarının önemli bir kısmında oral lezyonlar bulunur. Özellikle dil, dudaklar ve bukkal mukoza başta olmak üzere ağız içinde herhangi bir bölgede bulunabilir. Değişken boyutlu mukozal renginde oral nörofibromlar (Resim 9) diğer birçok mukozal tümörel kitleden farklı olarak yumuşak kıvamlıdır. Dilde pleksiform nörofibroma bağlı makroglossi görünümü olabilir. Çoğunlukla subjektif yakınmaya neden olmadıklarından ilk olarak muayene sırasında fark edilebilirler. Trigeminal sinir tutulumu ağrı ve paresteziye neden olabilir. Dilin fungiform papillalarında genişleme görülebilir. Oral radyografik bulgular mandibuler kanal, mandibuler foramen ve mental foramende genişlemedir. İntraosseöz nörofibrom olursa iyi sınırlı, tek ya da çok odaklı radyolusen lezyonlar olarak görülür^{4,45}. Mukozal nörofibromların prognostik açıdan bir önemi yoktur.

Sonuç olarak, oral mukoza farklı sistemik hastalıklara ya da sendromlara işaret eden ipuçlarını ya da tanıya götüren tamamlayıcı bulguları içerebilmektedir. Hatta bazen ağız lezyonu hastalığın ana semptomunu oluşturmaktadır. Poliklinik koşullarında dermatolojik muayenenin giderek hızlı yapılmak zorunda kalınması dolayısıyla oral mukoza muayenesi ihmal edilebilmektedir.

Kaynaklar

1. Islam NM, Bhattacharyya I, Cohen DM: Common oral manifestations of systemic disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2011;44:161-82, vi.
2. Parks ET, Lancaster H: Oral manifestations of systemic disease. *Dermatol Clin* 2003;21:171-82, viii.
3. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M: Diseases of the lips and mouth. *Braun-Falco's Dermatology*. 3th Edition. Heidelberg, Springer, 2009;1081-1107.

4. Scully CBE C: The oral cavity and lips. Rook's Textbook Of Dermatology. Ed. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. 7th Edition. Massachusetts, Blackwell Science Ltd, 2004; 66:1-66.121.
5. Baccaglini L, Lalla RV, Bruce AJ, et al: Urban legends: recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis* 2011;17:755-70. doi: 10.1111/j.1601-0825.2011.01840.x.
6. Adeyemo TA, Adeyemo WL, Adediran A, Akinbami AJ, Akanmu AS: Orofacial manifestation of hematological disorders: hemato-oncologic and immunodeficiency disorders. *Indian J Dent Res* 2011;22:688-97.
7. Javed F, Utreja A, Bello Correa FO, et al: Oral health status in children with acute lymphoblastic leukemia. *Crit Rev Oncol Hematol* 2012;83:303-9.
8. Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC: Oral manifestations of systemic disease. *Am Fam Physician* 2010;82:1381-8.
9. Kinane DF, Marshall GJ: Periodontal manifestations of systemic disease. *Aust Dent J* 2001;46:2-12.
10. Horie N, Kawano R, Inaba J, et al: Angina bullosa hemorrhagica of the soft palate: a clinical study of 16 cases. *J Oral Sci* 2008;50:33-6.
11. Rowland M, Fleming P, Bourke B: Looking in the mouth for Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2010;16:332-7.
12. Khatibi M, Shakoopour A, Moosavian Jahromi Z, Ahmadzadeh A: The prevalence of oral mucosal lesions and related factors in 188 patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2012;21:1312-5.
13. Cazal C, Sobral AP, Neves RF, et al: Oral complaints in progressive systemic sclerosis: two cases report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008;13:E114-8.
14. Baszis K, Toib D, Cooper M, French A, White A: Recurrent parotitis as a presentation of primary pediatric Sjögren syndrome. *Pediatrics* 2012;129:e179-82.
15. Hatemi G, Silman A, Bang D, et al: EULAR Expert Committee. EULAR recommendations for the management of Behçet disease. *Ann Rheum Dis* 2008;67:1656-62.
16. Kho HS, Lee SW, Chung SC, Kim YK: Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999;88:316-9.
17. Marcoval J, Mañá J: Specific (granulomatous) oral lesions of sarcoidosis: report of two cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15:e456-8.
18. Stoopler ET, Sollecito TP, Chen SY: Amyloid deposition in the oral cavity: a retrospective study and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:674-80.
19. Silk H, Douglass AB, Douglass JM, Silk L: Oral health during pregnancy. *Am Fam Physician* 2008;77:1139-44.
20. van der Waal RI, Schulten EA, van de Scheur MR, Wauters IM, Starink TM, van der Waal I: Cheilitis granulomatosa. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15:519-23.
21. Elias MK, Mateen FJ, Weiler CR: The Melkersson-Rosenthal syndrome: a retrospective study of biopsied cases. *J Neurol* 2012. [Epub ahead of print]
22. Desai SS: Down syndrome: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:279-85.
23. Hamada T: Lipoid proteinosis. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:624-9.
24. Caputo R, Tadini G: Atlas of Genodermatoses. Oxon, Taylor and Francis Group, 2006;1-406.
25. Mainali S, Nayak R, Gaur S: Oral findings in a child with lipoid proteinosis: a case report and review. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2011;29:62-7.
26. Chowdhury MM, Blackford S, Williams S: Juvenile colloid milium associated with ligneous conjunctivitis: report of a case and review of the literature. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:138-40.
27. Tandon S, Garg RK: Intraoral desmoplastic fibroma: a manifestation of tuberous sclerosis. *Fetal Pediatr Pathol* 2012;31:195-201.
28. Uppal S, Mistry D, Coatesworth AP: Cowden disease: a review. *Int J Clin Pract* 2007;61:645-52.
29. Capitán Cañadas LM, Salinas Sánchez JL, Martínez Castillo SL, et al: Multiple oral fibropapillomatosis as an initial manifestation of Cowden syndrome. Case report. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E319-24.
30. Murakami C, de Oliveira Lira Ortega A, Guimarães AS, et al: Focal dermal hypoplasia: a case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2011;112:11-8.
31. Al-Ghamdi K, Crawford PJ: Focal dermal hypoplasia-oral and dental findings. *Int J Paediatr Dent* 2003;13:121-6.
32. Atkinson JC, Harvey KE, Domingo DL, et al: Oral and dental phenotype of dyskeratosis congenita. *Oral Dis* 2008;14:419-27.
33. Handley TP, McCaul JA, Ogden GR: Dyskeratosis congenita. *Oral Oncol* 2006;42:331-6.
34. Ricketts DN, Morgan CL, McGregor JM, Morgan PR: Kindler syndrome: a rare cause of desquamative lesions of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:488-91.
35. Wiebe CB, Petricca G, Häkkinen L, et al: Kindler syndrome and periodontal disease: review of the literature and a 12-year follow-up case. *J Periodontol* 2008;79:961-6.
36. Rajpopat S, Moss C, Mellerio J, et al: Harlequin ichthyosis: a review of clinical and molecular findings in 45 cases. *Arch Dermatol* 2011;147:681-6.
37. Ullbro C, Crossner CG, Nederfors T, Alfadley A, Thestrup-Pedersen K: Dermatologic and oral findings in a cohort of 47 patients with Papillon-Lefèvre syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:345-51.
38. Karen JK, Schaffer JV: Pachyonychia congenita associated with median rhomboid glossitis. *Dermatol Online J* 2007;13:21.
39. Grundmann JU, Weisshaar E, Franke I, Bonnekoh B, Gollnick H: Lung carcinoma with congenital plantar keratoderma as a variant of Clarke-Howell-Evans syndrome. *Int J Dermatol* 2003;42:461-3.
40. Frezzini C, Cedro M, Leao JC, Porter S: Darier disease affecting the gingival and oral mucosal surfaces. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006;102:29-33.
41. Sallai A, Hosszú E, Gergics P, Rácz K, Fekete G: Orolabial signs are important clues for diagnosis of the rare endocrine syndrome MEN 2B. Presentation of two unrelated cases. *Eur J Pediatr* 2008;167:441-6.
42. Georgescu EF, Stănescu L, Simionescu C, et al: Peutz-Jeghers syndrome: case report and literature review. *Rom J Morphol Embryol* 2008;49:241-5.
43. Folz BJ, Lippert BM, Wollstein AC, et al: Mucocutaneous telangiectases of the head and neck in individuals with hereditary hemorrhagic telangiectasia – analysis of distribution and symptoms. *Eur J Dermatol* 2004;14:407-11.
44. Shapiro SD, Abramovitch K, Van Dis ML, et al: Neurofibromatosis: oral and radiographic manifestations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;58:493-8.
45. Cunha KS, Barboza EP, Dias EP, Oliveira FM: Neurofibromatosis type I with periodontal manifestation. A case report and literature review. *Br Dent J* 2004;196:457-60.

Hatırlama soruları

1. Aşağıdakilerden hangisi diyabette görülebilen oral bulgulardan değildir?

- a. Dil papillalarında atrofi
- b. Sialadenozis
- c. Anjina bülloza hemorajika
- d. Pyostomatitis vejetans
- e. Periodontit

Cevap: d

2. Oral mukozada kalcirım taşı görünümü aşağıdakilerden hangisinde görülmez?

- a. Sjögren sendromu
- b. Cowden sendromu
- c. Crohn hastalığı
- d. Kindler sendromu
- e. Darier hastalığı

Cevap: d

3. Aşağıdakilerden hangisinde oral mukozada lökoplazi görülmez?

- a. Diskeratozis konjenita
- b. Howel-Evans sendromu
- c. Goltz sendromu
- d. Pakionişi konjenita
- e. Kindler sendromu

Cevap: c