



# Oral Mukozanın Malign Hastalıkları

## Malignant Diseases of the Oral Mucosa

Burhan Engin, Orkhan Bairamov, Zekayi Kutlubay, Yalçın Tüzün

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

### Özet

Dünyada önemli bir sağlık sorunu olan oral kanser, baş ve boyun kanserlerinin bir alt tipidir. Bu kanserler dünya çapında 6. en sık rastlanan malign tümörlerdir. Ağızdaki tüm malign tümörlerin % 90'ı skuamöz hücreli karsinomdur. Oral skuamöz hücreli karsinomun etyolojisi karmaşıktır. Özellikle gelişmiş ülkelerde en önemli risk faktörleri, sigara ve alkol alımıdır. (Türkderm 2012; 46 Özel Sayı 2: 90-5)

**Anahtar Kelimeler:** Oral mukoza, oral kanser, skuamöz hücreli karsinom

### Summary

Oral cancer which is a significant world health problem is a subtype of head and neck cancer. They are the sixth most common malignant tumors worldwide. More than 90% of malignant tumors in the mouth are squamous cell carcinomas. Etiology of the oral squamous cell carcinoma is complex. The most important risk factors, especially in well-developed countries are tobacco smoking and alcohol exposure. (Turkderm 2012; 46 Suppl 2: 90-5)

**Key Words:** Oral mucosa, oral cancer, squamous cell carcinoma

### Giriş

Oral mukozada gelişen malignitelerin %90'dan fazlasının skuamöz hücreli karsinom (SHK) olduğu belirtilmiştir. Bunun %30'a yakını dudakları etkiler. Ağız içi ve dildeki yerleşim, temas edilen maddelere göre değişiklik gösterir. Ağız içi kanserlerinin çoğunluğu ağız tabanına yerleşse de, yanak mukoza yerleşimi de temasa bağlı olarak sıklıkla bildirilmiştir.

### Skvamöz Hücreli Karsinom

#### Sıklık

Oral malignite gelişiminin Hindistan, Fransa, Güney Afrika, Brezilya ve Avustralya gibi ülkelerde sıklıkla arttığı bildirilmiştir<sup>1</sup>. Ülkemizde oral malignite sıklığı ile ilgili bir veri bulunmamakla beraber, dudak mukozası da düşünüldüğünde görülme sıklığının artmakta olduğu söylenebilir. Birinci derece akrabalarında oral SHK görülen kişilerde SHK gelişme sıklığı artmaktadır.

#### Etyopatogenez

Hastalık etyopatogenezinde ultraviyole radyasyonu (genelde alt dudağı etkiler), sigara, tütün, "betel" (benzopren, nitrozamin) çiğnenmesi, ayrıca oral HPV infeksiyonu, kronik alkol tüketimi, meyve ve sebzelere fakir diyet, ağız içi hijyen bozukluğu ve diş protezleri risk faktörleridir<sup>1</sup>.

Lökoplaki ve eritroplaki gibi oral mukozaya yerleşen bazı premalign hastalıkların SHK gelişme riskini arttırdığı bilinmektedir<sup>1,2</sup>. Bunların dışında oral liken planus, diskoid lupus eritematozus ve submukozal fibrozis riski arttıran hastalıklardır. Farklı çalışmalarda, immün süpresif hastalarda oral SHK sıklığının özellikle gençlerde arttığı gözlenmiştir. Lökoplaki, oral mukozanın en sık rastlanan premalign lezyonu olup, 50 yaş üstü erkeklerde daha sık rastlanır<sup>1,3</sup>. Eritroplaki, lökoplakiden daha az sıklıkta görülmesine rağmen malignite gelişme riski daha fazladır. Oral liken planusun genelde erozif ve ülseratif tiplerinde malign dönüşüm görülebilir (**Resim 1**). Bu hastalarda oral hijyen bozukluğu, dental işlemler, gıdalar ve sigara kullanımı gibi

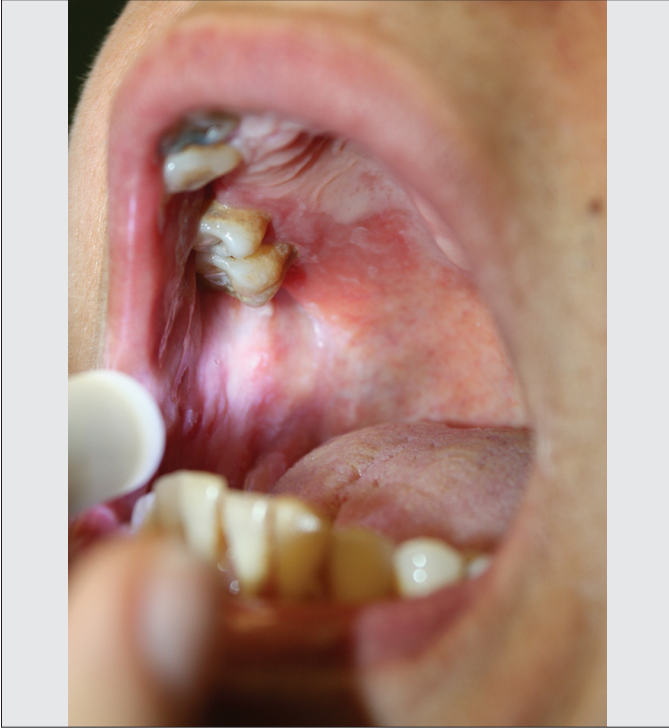
**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Burhan Engin, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye Tel: +90 212 414 3119 E-posta: bengin@istanbul.edu.tr

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



faktörler bunu daha da kolaylaştırırlar. Diskoid lupus eritematozus lezyonlarında oral malignitelere nadir de olsa rastlanır ve genelde alt dudak etkilenir (**Resim 2**). Submukozal fibrozis ağız içi mukozada sarımsı-beyaz renk değişimi şeklinde kendini gösterir. Sıklıkla tütün çiğneme alışkanlığının olduğu Asya'da görülür<sup>2-4</sup>.

Oral mukozaya yerleşen HPV'nün kadınlarda serviks kanseri gelişimindeki gibi oral karsinogenezde de rol oynadığı bazı çalışmalarda gösterilmiştir.



**Resim 1. Uzun süreli oral liken planusu olan hastada gelişen karsinom**



**Resim 2. Alt dudakta diskoid lupus eritematozus sonrası gelişen skuamöz hücreli karsinom**

Oral karsinogenezde HPV 16 ve 18 tipleri suçlanmıştır. Bunlardan HPV 16'ya daha sık rastlanır ve oral SHK görülme sıklığını 6-7 kez artırır<sup>5</sup>.

#### **Klinik Özellikler**

Muayenede farklı klinik özellikler tespit edilebilir. Yüzeysel fissürlü veya ülser, kenarları kabarık bazen anormal vaskülarizasyonlu sert infiltrate tümör tipiktir (**Resim 3**). Hastalarda şikayet olarak ağrı, disfaji ve kilo kaybı bulunabilir. Ağız içerisinde yerleşen SHK olgularında mutlaka değerlendirilmesi gereken boyun yerleşimli büyümüş lenf nodlarına; infeksiyon veya metastatik hastalık neden olabilir. Bazı olgularda tümöre ikincil gelişen reaktif hiperplazi söz konusudur<sup>1,6</sup>.

Oral mukozaya yerleşim gösteren klasik SHK; değişken dereceli keratinizasyon, pleomorfizm ve mitotik aktivite ile karakterizedir. Tümörün büyüklüğü, lokalizasyonu, histolojik malign tabakası, perinöral yayılımı, lenfovasküler invazyonu ve kalınlığı prognozu etkileyen önemli faktörlerdir<sup>1</sup>.

Ackerman tümörü olarak da bilinen verrüköz karsinom oral SHK'nin iyi diferansiye tipi olarak sınıflandırılır. Genelde yanak mukozasında ve sert damakta yerleşen tümör klinik olarak ekzofitik ve karnabahar görüntüsündedir. Prognozu oldukça iyidir. Lateral olarak çevreye doğru yavaş büyümesi ve lenf nodlarına metastaz yapma riskinin düşük olması tümörün prognozunun iyi olduğunu gösterir<sup>1,7,8</sup>.

Bazaloid SHK (bazoskuamöz hücreli karsinom) nadir rastlanan ve oral SHK'nin agresif formu olarak kabul edilen ayrı bir histopatolojik tablodur. Özellikle ağız tabanı ve dil yerleşimli ülser, ekzofitik ve infiltrate tümörlerde bu tip düşünülmalıdır. Tümör genelde dilin arka kısmını ve ağız tabanını daha fazla etkiler. Yüksek metastaz ve kötü prognoz özelliğine sahiptir<sup>9</sup>. Oral SHK'nin diğer alt tipleri adenoskuamöz karsinom, papiller SHK, iğsi hücreli karsinom ve akantolitik SHK olarak bilinir<sup>1</sup>.

#### **Tanı**

Erken tanı prognostik açıdan ve cerrahi müdahalenin minimize edilmesi açısından çok önemlidir. Eğer soliter lezyon 3 haftadan daha uzun süredir devam ediyorsa, bu büyük şüphe uyandırmalıdır ve biyopsi her zaman gereklidir. Genelde eksizyonel biyopsi yapılır ve yüksek mitotik aktiviteli hücrelerin yoğun olduğu lezyon alanlarını saptamak için toluidin mavisi boyası kullanılabilir. Hastalarda tüm ağız mukozası ve servikal lenf nodları muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Bunun dışında endoskopi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve PET taraması hastalığın tanısı, evresi,



**Resim 3. Alt dudakta yüzeysel ülserle infiltrate plak**

metastazın varlığı hakkında yardımcı olmaktadır. Oral SHK, tedavi planlamasında çok önemli olan TNM sınıflandırmasına göre evrelendirilir<sup>10-12</sup> (Tablo 1).

### Tedavi

Tedavi seçenekleri kanserin evresine, tümörün büyüklüğüne, yerleşim yerine, hastanın yaşına, genel sağlık durumuna göre değişebilir. Standart tedavi yöntemi olarak genelde cerrahi ve radyasyon tedavisi uygulanır. Bazı hastalarda kemoterapi gerekli olabilir<sup>3,6,11</sup>.

Cerrahi tedavide tümör kitlesinin çevre sağlıklı doku ile birlikte genişletilmiş lokal eksizyonu yapılmalıdır. Boyun lenf nodu tutulumu varsa lenf nodu diseksiyonu yapılabilir. Kemik tutulumunda işlem, kemik eksize edilerek uygulanır. Yapılan cerrahi eksizyon sonrası yüz, ağız boşluğu ve boyun rekonstrüksiyonu için plastik cerrahiye başvurulabilir. Eksternal radyasyon tedavisinde çevre sağlıklı dokuların da ışına maruz kalma riski göz önüne alınarak, doğrudan tümör kitlesinin içine yerleştirilen iğne, teller, kateter gibi internal radyasyon tedavi yöntemleri uygulanabilir. Tümörün evresi, lokalizasyonu, metastaz, vasküler invazyonun varlığı, sigara önemli prognostik faktörlerdir<sup>1,12,13</sup>.

### Minör Tükürük Bezi Karsinomları

Tükürük bezi tümörlerinin yaklaşık %10-15'ini minör tükürük bezi tümörleri oluşturur. Bunların yaklaşık %50'si malign özellikler gösterir. Adenoid kistik karsinom, mucoepidermoid karsinom, polimorfik düşük dereceli adenokarsinom bunlardan en sık görülenleridir<sup>14</sup>.

#### Adenoid Kistik Karsinom

Adenoid kistik karsinom tübüler, solid, kribriform şekillere sahip olan bir tümördür. Tüm tükürük bezi tümörlerinin %10'unu, minör tükürük bezi malign tümörlerinin ise yaklaşık %30'unu oluştururlar. En sık damakta yerleşim gösterse de dilde, oral mukozada, ağız tabanında da rastlanabilirler. Klinik olarak en sık görülen semptomu yavaş büyüyen şişlik ve sonrasında perinöral invazyona bağlı gelişen ağrıdır. Fasyal sinir paralizisi bazen tümörün ilk belirtisi olabilir. Bu tümörler yüksek rekürrens

potansiyeline sahiptir. Ayırıcı tanı içine pleomorfik adenom, polimorfik düşük dereceli adenokarsinom, bazal hücreli adenom, bazaloid skuamöz karsinom alınabilir. Önemli prognostik faktörleri tümörün histolojik paterni, lokalizasyonu, klinik evresi, kemiklere invazyonu, metastazi ve cerrahi sınırlarıdır. Bunlardan en önemlisi klinik evredir. Boyun lenf nodlarına ve akciğerlere metastaz sıklıkla bildirilmiştir. Bu tümörde tedavi yaklaşımı genellikle cerrahi rezeksiyon ve postoperatif radyasyon şeklindedir<sup>14,15</sup>.

#### Mukoepidermoid Karsinom

Mukoepidermoid karsinom çocuk ve erişkinlerde minör tükürük bezlerinin en sık rastlanan primer malign tümörüdür. Genelde damakta yerleşir. Histolojik olarak düşük, orta, yüksek dereceli olarak sınıflandırılır. En sık rastlanan semptomu ağrısız, yavaş büyüyen şişliktir. Düşük dereceli iyi diferansiye hücrelerden oluşmuş, düzgün kenarlı tümörler olup USG ve BT incelemelerinde benign görünümlüdürler. Tümör ortalama 2-5 cm boyutunda, iyi sınırlı ama enkapsüledir. Yüksek dereceliler az diferansiye hücrelerden gelişen agresif tümörlerdir. Bu tümörlerde nüks oranı yüksek olup, prognoz kötüdür. Tüm mucoepidermoid karsinomlar metastaz yapabilir, ama genelde yüksek dereceli tümörler metastaz yapar. Cerrahi tedavi ve radyasyon tedavisi yapılır<sup>16,17</sup>.

#### Polimorfik Düşük Dereceli Adenokarsinom

Polimorfik düşük dereceli adenokarsinom genelde minör tükürük bezlerinden gelişir, en sık sert damakta rastlansa da üst dudak, yanak mukozasında, dilin posteriorunda, retromolar alanda da görülebilir. Tedavide cerrahi yöntem uygulanır<sup>18</sup>.

### Oral Lenfomalar

Ağız boşluğu malign lenfomaları nadir rastlanan malignitelerden olup mastikator mukozada daha sık yerleşirler. Dil ve yanak mukozası nadiren etkilenir<sup>1,19</sup>. Histolojik tipleri arasında B-hücreli lenfomalara daha sık rastlanır ki, bunlardan da en sık görülen alt tipleri diffüz büyük B-hücreli lenfoma (DBBHL), foliküler lenfoma (FL), kronik lenfositik lösemi (KLL), küçük hücreli lenfositik lenfoma (KLL), mukozayla ilişkili lenfoid doku (MALT) lenfoması, mantle hücreli lenfoma (MHL) ve Burkitt lenfomadır<sup>19,20</sup>. Ağız boşluğunda en sık rastlananlar BBHL ve MALT alt tipleridir. HIV infekte hastalarda ve Epstein-Barr Virüs (EBV) enfeksiyonunda lenfoma sıklığında (özellikle B lenfoma) artış görüldüğünden, hastaların bu yönden incelenmesi önemlidir<sup>20,21</sup>. DBBHL en sık görülen Non-Hodgkin lenfoma tipidir ve en sık lokalize olduğu anatomik bölge Waldeyer halkasıdır. Ayrıca dil üzerinde, gingivada, tükürük bezlerinde de görülebilir. Klinik olarak hızla büyüyen şişlik, ağrı, bazen ülsere lezyon şeklinde kendini gösterebilir. Tonsil tutulumlu lenfomalar daha kötü prognozudur. MALT lenfoma en sık midede görülmesine rağmen akciğer, tükürük bezleri, tiroid, deri, bağırsak ve karaciğerde de rastlanır. Oral MALT lenfoma nadiren görülür. Sjögren hastalığı ve Hashimoto hastalığı gibi otoimmün hastalıklarda görülme sıklığı artar. Non-Hodgkin lenfomalarının tedavisi genelde kemoterapi ve radyasyon tedavisi şeklindedir<sup>1,22,23</sup>.

#### Bazal Hücreli Karsinom (BHK)

BHK gelişiminde en önemli tetikleyici faktör güneş ışınlarıdır. Bu nedenle en sık baş ve boyunun güneş gören yerlerinde ortaya çıkar<sup>24</sup>. Genelde %95'i 40 yaşından sonra gelişir. Diğer anlamlı risk faktörleri; yanıklar, aşılarda

Tablo 1. Oral skuamöz hücreli karsinomun TNM sınıflandırması<sup>1,10</sup>

Primer tümör boyutu (T)	
Tx	Tümör değerlendirilemiyor
T0	Primer tümör yok
Tis	Karsinoma in situ
T1, T2, T3, T4	Tümörün artan boyutu
Bölgesel lenf nodu tutulumu (N)	
Nx	Lenf nodları değerlendirilemiyor
N0	Lenf nodu metastazi yok
N1	Tek ipsilateral lenf nodu 3 cm veya 3 cm'den küçük
N2a	Tek ipsilateral lenf nodu 3-6 cm boyutunda
N2b	Multipl ipsilateral lenf nodları 6 cm'den küçük
N2c	Bilateral veya kontralateral lenf nodu metastazi 6 cm'den küçük
N3	İpsilateral, bilateral veya kontralateral lenf nodu metastazi 6 cm'den büyük
Uzak metastaz (M)	
Mx	Uzak metastaz değerlendirilemiyor
M0	Uzak metastaz yok
M1, M2, M3	Uzak metastaz var

ışınlar, arsenik, kseroderma pigmentozum, Gorlin sendromu, albinizm ve Bazex sendromu şeklinde sıralanır. Dudakta genelde incimsi, bazen ülserle nodül ve papül şeklinde kendini gösterir. SHK'dan farklı olarak vermillon sınırından nadiren gelişir, perioral yerleşim sık rastlanır (**Resim 4**).

Nodüler BHK, dudak çevresindeki yarı saydam nodül, telenjiyektazili ve ülserle lezyonlarla karakterizedir. Morfeik BHK sikatrise benzer atrofik plak, agresif infiltrate büyüme paterni ve eksizyon sonrasında yüksek sıklıklı rekürrens ile karakterizedir. Yüzeysel BHK ise çevreden kabarıklık, merkezi atrofi veya ülserasyon gösteren eritematöz plak lezyonları şeklindedir. Dudak kenarında az rastlanır ve nadiren metastaz yapar<sup>1</sup>. Oral BHK'un ayrıcı tanısı skuamöz hücreli karsinom, keratoakantom, trikoepitelyoma ve sebase adenom ile yapılır. Tedavisinde cerrahi eksizyon, elektrokoterizasyon, kriyoterapi, küretaj, lazer cerrahisi, radyasyon tedavisi, intralezyonel kemoterapi veya interferon A uygulanır. Bazı olgularda nadir de olsa kendiliğinden gerileme olabilir<sup>1,24,25</sup>.

### Kaposi Sarkomu

Oral Kaposi sarkomu çoğunlukla HIV ile enfekte kişilerde, başlıca homoseksüel erkeklerde rastlanır. HIV ile ilişkili Kaposi sarkomu (HIV-KS) infeksiyonun pandemik olduğu ve anti-retroviral ilaçların yetersiz olduğu Afrika ülkelerinde daha yaygındır<sup>26</sup>.

HHV-8 virüsü Kaposi sarkomunun önemli nedenlerinden olup, ancak tek etyolojik neden değildir. Afrika'da endemik olan infeksiyon, HIV-seronegatif kişilere kıyasla HIV-seropozitiflerde önemli ölçüde daha yaygındır. Erkek homoseksüel kişilerin %50'sinde oral Kaposi sarkomu gelişir ve %20-60 sıklıkta oral kandidiyazis ile beraber olabilir<sup>1</sup>. Oral Kaposi sarkomu ayrıca HIV infeksiyonu olmayan immünyetmezliği olan hastalarda görülür.

Klasik, endemik, iatrojenik ve epidemik şeklinde dört klinik çeşidi mevcuttur. Klinik seyri klasik şekilde görülen zararsız lezyonlardan, epidemik şekilde görülen hızlı seyirli ve ölümcül lezyonlara kadar değişebilir. Kaposi sarkomu sıklıkla sert damağı etkiler (**Resim 5**). Bunun yanı sıra yumuşak damakta, daha az sıklıkta gingivada, dil ve yanak mukozasında görülür. Kırmızı-morumsu renkte makül başlangıç lezyonu olup, zamanla morumsu nodüller gelişir ve ülserasyonlar oluşabilir. Genelde birden fazla olan lezyonlar asemptomatik seyrederek<sup>26</sup>. Bazen ağrılı, kanamalı olabilirler.



Resim 4. Perioral yerleşimli nodüler bazal hücreli karsinom

Kaposi sarkomunda tedavinin amacı tümörü küçültmek, semptomların şiddetini azaltmak ve hastalığın ilerlemesini önlemektir<sup>27</sup>. Oral yerleşimli Kaposi sarkomu kendiliğinden gerileyebilir. Tedavisinde yüksek aktiviteli anti-retroviral tedavi, cerrahi eksizyon, zidovudin veya sistemik vinka alkaloidleri, etiposid, interferon tedavisi uygulanabilir. En etkili tedavi lokal radyasyon tedavisidir. Bir kısım olgularda intralezyonel vinblastin de faydalıdır<sup>28,29</sup>.

### Melanom

Oral melanom nadir rastlanan tümörlerden olup çoğu hasta 50 yaşın üzerindedir ve erkeklerde daha siktir. Melanom normal oral mukozaya veya mevcut pigmente nevüsten, sıklıkla damak ve maksiller alveollerde gelişir<sup>1,30</sup>.

Başlangıç semptomu ve bulgusu pigmente büyüme veya şişliktir. Lezyon üzerindeki mukozaya sağlam veya ülseredir. Primer tümörün çevresinde satelit odaklar olabilir. Melanomun rengi düzgün kahverengi, siyah veya kahverengi, gri, mor ve kırmızı tonların karışımı şeklinde görülebilir. Metastatik melanom nadirdir. Hızlı büyüme, renk değişimi, ülserleşme, ağrı, kanama, satelit pigmente noktalar, lenf nodu büyümesi gibi özellikleri malignite yönünde düşündürür.

Klinik olarak oral melanomlar beş tipe ayrılır: pigmente nodüler, non-pigmente nodüler, maküler, karışık pigmentli ve karışık non-pigmente melanom<sup>31</sup>. Akciğer, beyin, karaciğer ve kemiklere metastaz sıklıkla görülmektedir. Histolojik kesitlerde anaplastik iğsi veya skuamoid hücreler görülebilir. Çoğu olguda S-100, tirozinaz ve MART-1/melan-A ile pozitif boyanma tanıya yardımcıdır<sup>31-33</sup>.

En ideal biyopsi tekniği lezyonun 1-2 mm'lik sağlam sınırlı eksizyonel biyopsisidir. Tedavisi tartışmalıdır. Tümör kitlesinin sağlıklı dokunun en az 1,5 cm içine alınmasıyla eksizyonu önerilir. Oral melanom olgularının %25-30'unda lenf nodu metastazı görülür. Bu olgularda boyun diseksiyonu yapılabilir. Cerrahi tedavi radyasyon tedavisi ve/veya



Resim 5. Damak yerleşimli morumsu nodüller

kemoterapi ile kombine edilebilir. Oral melanomlar yeterince radyosensitif kabul edilmeseler de, birden fazla pozitif nodül veya metastatik melanomun ektranodal yayılması durumunda postoperatif radyasyon tedavisi tavsiye edilir. Dakarbazin, platin analogları, nitrozürelere, mikrotübüler toksinler, vinkristin, hidroklorür adjuvan tedavi veya postoperatif kemoterapi olarak uygulanabilir<sup>1,32,33</sup>. Tümörün kalınlığının 5 mm'den fazla olması, vasküler invazyon, nekroz, polimorf tümör hücre morfolojisi kötü prognoza işaretir<sup>32</sup>.

## Metastatik Oral Tümörler

Metastatik oral tümörler tüm oral tümörlerin %1'ini içermekte olup en sık mandibulada ülser ve gingival şişlikle kendini gösterir. Meme, böbrek, akciğer, tiroid, mide, karaciğer, barsak ve prostat kanseri ağız içi metastaz yapabilir. Hematojen ve lenfojen yolla yayılır. Tedavisi semptomatiktir. Cerrahi, radyasyon tedavisi veya kemoterapi yapılabilir<sup>31</sup>.

## Kaynaklar

1. Scully C, Hegarty A: The oral cavity and lips. Rook's Textbook of Dermatology. Eds. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. 8. Baskı. Massachusetts, Blackwell Publishing, 2010; 69:1- 69.129.
2. Podlodowska J, Szumilo J, Podlodowski W, Staroslawska E, Burdan F: Epidemiology and risk factors of the oral carcinoma. Pol Merkur Lekarski 2012;32:135-7.
3. Koduganti RR, Sehrawat S, Reddy PV: Gingival squamous cell carcinoma: A diagnostic impediment. J Indian Soc Periodontol 2012;16:104-7.
4. Haas SL, Ye W, Löhr JM: Alcohol consumption and digestive tract cancer. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2012;15:457-67.
5. McLemore MS, Haightz M Jr, Smith RV, et al: Head and neck squamous cell carcinomas in HIV-positive patients: a preliminary investigation of viral associations. Head Neck Pathol 2010;4:97-105.
6. Smeel RI, Broadley K, Bridger GP, Williams J: Floor of mouth carcinoma: surgery still the dominant mode of treatment. J Med Imaging Radiat Oncol 2012;56:338-46. doi: 10.1111/j.1754-9485.2012.02387.x.
7. Morris LGT, Patel SG, Shah JP, Ganly I: Squamous Cell Carcinoma of the Oral Tongue in the Pediatric Age Group. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010;136:697-701.
8. Tettamanti L, Caprioglio A, Tecco S, et al: Oral Squamous Cell Carcinoma in the patient: a literature review. Eur J Paediatr Dent 2012;13:35-40.
9. Rachel JR, Kumar NS, Jain NK: Basaloid squamous cell carcinoma of retromolar trigone: A case report with review of literature. J Oral Maxillofac Pathol 2011;15:192-6.
10. Lindenblatt Rde C, Martinez GL, Silva LE, et al: Oral squamous cell carcinoma grading systems-analysis of the best survival predictor. J Oral Pathol Med 2012;41:34-9. doi: 10.1111/j.1600-0714.2011.01068.x.
11. Soudry E, Preis M, Hod R, et al: Squamous cell carcinoma of the oral tongue in patients over 75 years old. Aging Clin Exp Res 2011;23:231-5.
12. Melchers LJ, Schuurin E, van Dijk BA, de Bock GH, et al: Tumour infiltration depth  $\geq 4$  mm is an indication for an elective neck dissection in pT1cN0 oral squamous cell carcinoma. Oral Oncol 2012;48:337-42.
13. Sun J, Gao Q, Fan VT: Multifocal cutaneous metastases from squamous cell carcinoma of hard palate. Int J Oral Maxillofac Surg 2012;41:807-9.
14. Fujita S, Ikeda T: Cancer stem-like cells in adenoid cystic carcinoma of salivary glands: relationship with morphogenesis of histological variants. J Oral Pathol Med 2012;41:207-13. doi: 10.1111/j.1600-0714.2011.01096.x.
15. Shen C, Xu T, Huang C, Hu C, He S: Treatment outcomes and prognostic features in adenoid cystic carcinoma originated from the head and neck. Oral Oncol 2012;48:445-9.
16. Sobani ZU, Junaid M, Ghaffar S, Suhail A: Mucoepidermoid carcinoma of the base of tongue. J Pak Med Assoc 2011;61:945-7.
17. Kakarala K, Bhattacharyya N: Survival in oral cavity minor salivary gland carcinoma. Otolaryngol Head Neck Surg 2010;143:122-6.
18. Abu El-Naaj I, Leiser Y, Wolff A, Peled M: Polymorphous low grade adenocarcinoma: case series and review of surgical management. J Oral Maxillofac Surg 2011;69:1967-72.
19. Müller AM, Ihorst G, Mertelsmann R, Engelhardt M: Epidemiology of non-Hodgkin's lymphoma (NHL): trends, geographic distribution, and etiology. Ann Hematol 2005;84:1-12.
20. Tanaka T, Kitabatake K, Iino M, Goto K: Tetraploidy with double t (11;18) of recurrent MALT lymphoma in buccal mucosa: a case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;113:399-403. doi: 10.1016/j.oooo.2011.08.011.
21. Kato H, Kanematsu M, Goto H, et al: Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the salivary glands: MR imaging findings including diffusion-weighted imaging. Eur J Radiol 2012;81:612-7.
22. Manveen JK, Subramanyam R, Harshaminder G, Madhu S, Narula R: Primary B-cell MALT lymphoma of the palate: A case report and distinction from benign lymphoid hyperplasia (pseudolymphoma). J Oral Maxillofac Pathol 2012;16:97-102.
23. Gill H, Chim CS, Au WY, Loong F, Tse E, Leung AY, Kwong YL: Non-gastric marginal zone B cell lymphoma: clinicopathologic features and treatment results. Ann Hematol 2011;90:1399-407.
24. Czerninski R, Zini A, Sgan-Cohen HD: Lip cancer: incidence, trends, histology and survival: 1970-2006. Br J Dermatol 2010;162:1103-9.
25. Mlika RB, Kerkeni N, Jebali A, et al: Basal cell carcinoma of unusual site. Ann Pathol 2011;31:32-5.
26. Zarea I, Labbene I, El Guellali N, et al: Kaposi's sarcoma: epidemiological, clinical, anatomopathological and therapeutic features in 75 patients. Tunis Med 2012;90:116-21.
27. Fatahzadeh M: Kaposi sarcoma: review and medical management update. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;113:2-16. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.05.011.
28. Cheng R, Patel S, Mandel L: Oral manifestations in untreated HIV patient. N Y State Dent J 2011;77:58-60.
29. Mosam A, Shaik F, Uldrick TS, et al: A randomized controlled trial of highly active antiretroviral therapy versus highly active antiretroviral therapy and chemotherapy in therapy-naive patients with HIV-associated Kaposi sarcoma in South Africa. J Acquir Immune Defic Syndr 2012;60:150-7.
30. Morita SY, Markovic SN: Molecular targets in melanoma: time for 'ethnic personalization'. Expert Rev Anticancer Ther 2012;12:601-8.
31. Hajar-Serviinsky T, Gutierrez-Mendoza D, Galvan IL, et al: A case of oral mucosal melanoma. Clinical and dermoscopic correlation. J Dermatol Case Rep 2012;6:1-4.
32. Meleti M, Leemans CR, Mooi WJ, Vescovi P, van der Waal I: Oral malignant melanoma: a review of the literature. Oral Oncol 2007;43:116-21.
33. Medina JE, Ferlito A, Pellitteri PK, et al: Current management of mucosal melanoma of the head and neck. J Surg Oncol 2003;83:116-22.

## Hatırlama soruları

1. Hangi HPV tipi oral skuamöz hücreli kanser gelişimi için en risklidir?

- a. 16
- b. 18
- c. 30
- d. 32
- e. 36

Cevap: a

2. Hangisi en iyi prognozlu skuamöz hücreli karsinom tipidir?

- a. Bazaloid
- b. Ackerman tümörü
- c. Adenoskumaöz
- d. İğsi hücreli
- e. Papiller

Cevap: b

3. Hangisi oral melanom tipi değildir?

- a. Pigmente nodüler
- b. Non-pigmente nodüler
- c. Karışık pigmentli
- d. Maküler
- e. Süperfisyel

Cevap: e