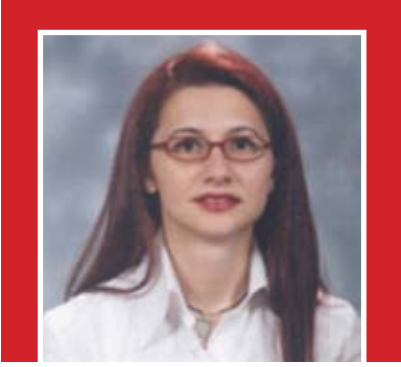


Oral Lökoplaki



Doç. Dr. Filiz Namdar Pekiner

1991 yılında Marmara Üniversitesi Diş-hekimliği Fakültesi'ni bitirdikten sonra 1993'de aynı fakültenin Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı'nda doktora çalışmalarna başladı. 1999 yılında doktora çalışmasını tamamlayarak "Dr.Med. Dent", 2010 yılında ise doçent ünvanını kazandı. 2007 yılında İsveç-Lulea Sunderby Hospital misafir araştırmacı olarak bulundu. Yapılan araştırma 2008'de Cenevre'de "The European Society of Head and Neck Radiology " Kongresinde ikincilik ödülünü aldı. 2011 yılında TDB 18.Uluslararası Katılımlı Kongresin'de "Aft Tedavisinde Hyalüronik Asit Etken Maddeli Jel'in Etkinliğinin Değerlendirilmesi: Pilot Çalışma" başlıklı multidisipliner araştırma ile poster birincilik ödülünü kazandı. Uluslararası ve ulusal 47 makalesi bulunmaktadır. Evli ve 2 çocuk annesidir.

Sir James Paget tarafından 1851'de "leukokeratosis", 1870'de ise "ict-hyosis" olarak isimlendirilen oral lökoplaki (OL) 'nin ilk ve tam olarak tanımı 1877'de Macar dermatolog E. Schwimmer tarafından tersiyer dönem sifilizde dildeki beyaz değişiklikleri anlatmak amacıyla yapılmıştır (1-4). İlerleyen yıllarda birçok patolog ve klinisyen lökoplaki terimini displazi ve karsinomla eşanlamlı olarak kullanmış, 1978 yılında Dünya Sağlık Örgütü lökoplaki'yi "klinik ve patolojik olarak hiçbir hastalık grubuna dahil olmayan beyaz leke veya plak" olarak tanımlayarak bunun sadece klinik bir terim olduğunu belirtmiştir (5). 1997'de Dünya Sağlık Örgütü'nün toplantısında Pindborg ve ark. tarafından oral lökoplaki "oral mukozada hiçbir hastalık grubuna dahil olmayan beyaz leke veya plak" olarak tanımlanmıştır (5,6-12).

Kronik, genelde subjektif semptom vermeyen bu hastalıkta, karakteristik beyaz renk görünümü epitelde artmış olan keratin tabakasının (hiperkeratoz) nemli ağız ortamında su absorbe ederek şiş-

mesi ve st papillare'de mevcut olan kılcıl damarların renginin epitel yüzeyine yansımaması sonucu oluşmaktadır (9).

40 yaş üzeri ve özellikle erkeklerde daha sık görülen OL ile ilgili prevalans çalışmalarında farklı araştırmalar sonucunda incelenen topluma göre değişik bulgular elde edilmiştir (13). Bu oran Bouquot ve ark.'nın araştırmalarında %3, Petti ve ark.'nın 1986-2002 yılları arasında farklı ülkelerde yapılmış 23 çalışmayı inceledikleri araştırmalarında %1.7-2.7, Neville ve ark. tarafından da %1.5-4.3 olarak saptanmıştır (10,14,15).

ETYOLOJİSİ

OL'nin etyolojisi tam olarak açıklanamamasına rağmen,

- Tütün kullanımı; sigara-pipo içme, tütün çiğneme,
- Yüksek konsantrasyonlu alkol tüketimi,
- Mekanik iritasyon; protez, dolgu vs. ile oluşan kronik iritasyon,
- Candida Albicans,
- Human Papilloma Virüs,



Resim 1: Yanak mukozası ve retromolar bölgede simpleks ve erosiv lökoplaki

*Resimler, Marmara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Oral Diagnoz Kliniği arşivinden alınmıştır.



Resim 2: Palatinal mukozada yaygın pipo içenlerin lökoplakisi



Resim 3: Dil yan yüzeyinde yoğun homojen lökoplaki

- Spesifik enfeksiyon; sifilis
- Demir eksikliği anemisi, folik asit, B 12, A ve C vitamini eksikliği
- Elektro-galvanik faktörlerin etkili olduğu düşünülmektedir (13,16,17).

Çok küçük bir oranda ise bazı olgularda "idiyopatik lökoplaki" olarak tanımlanan ve oluşumuna ait hiçbir neden bulunamayan tipleride bulunmaktadır (7).

LOKALİZASYON

OL, tek veya yaygın birçok lezyon şeklinde ağız içinde herhangi bir bölgede görülebilmektedir. En sık gözlemlendi-

ği alan yanak mukozası ve retroanguler bölgedir (10-13). Sıklık sırasına göre dil, alveol kreti, ağız tabanı, sert damak, dudak, dişeti ve yumuşak damak'ta görülebilmektedir. Dil ve ağız tabanında izlenen OL lezyonlarında malign transformasyonun en sık gözlemlendiği alanlar olarak bildirilmiştir (10-13).

KLİNİK TİPLERİ

OL lezyonları yüzey özelliklerine göre homojen ve non-hojen tip olmak üzere başlıca 2 ana gruba ayrılmaktadır.

Hojen OL (Simpleks Lökoplaki); Kronik ve genelde subjektif semptom vermeyen, yüzeyi her yerde aynı kalınlıkta ve çevre dokularla belirgin sınırı olan lezyonlardır. Genelde sınırı belirgin olmakla birlikte bazen mukoza geçişi belirgin olmayabilir. Klinik olarak iltihap ya da erozyon gözlenmez. Lökokeratosis nicotinic palati olarak adlandırılan pipo içenlerin lökoplakisinde homojen ve difüz olan beyazlık tüm palatinal mukozayı kaplar, dişlerin palatinal yüzlerinde de nikotin lekesi dikkati çeker. Hojen tip OL genellikle benign bir prognoza sahip olmasına rağmen, epitel displazisi ve malign transformasyonun görülebildiği olgular da bildirilmiştir .

Hojen Lökoplaki Histolojisi; ortokeratoz ve parakeratoz ile beraber akantoz vardır. Subepitelyal lökosit infiltrasyonu görülebilir (9,16,17).



Resim 4: Dişeti mukozasından alveol krete doğru uzanan simpleks lökoplaki



Resim 5: Dilaltı mukozasında simpleks lökoplaki



Resim 6: Dilaltı mukozasında simpleks lökoplaki

Non-Homojen OL; Yüzeyi düzgün olmayan, subjektif semptomları bulunabilen ve malign transformasyon riskinin homojen tipe göre daha yüksek olduğu lezyonlardır. Klinik görünümüne göre nodüler, eroziv, verrüköz ve proliferatif verrüköz lökoplaki olarak tanımlanmaktadır (9,16,17).

Nodüler OL; eritemli bir taban üzerinde nodül şeklinde küçük beyaz kabartılar ya da geniş bir plak üzerinde küçük bir adacık şeklinde görülebilmektedir. Verrüköz tipin eroziv OL'ye geçiş döneminde gözlenmektedir. Genelde sınırları belirgindir. Histolojik olarak displazik değişiklik dikkati çeker.

Eroziv OL; beyazlıklar arasında, kenarında veya çevresinde belirgin olarak eritem, erozyon bazen fissürler şeklinde görülür. Epitel atrofik ve keratin içermemektedir. Genellikle keskin sınırlı olup homojen lökoplaki ile birlikte bulunabilir. Sitolojik incelemelerde Papanicolaou IV. veya V. derece değişikliğin belirlenmektedir. Histolojik tanıda orta dereceli displazi arasındaki ayırım prognoz bakımından çok önemlidir.

Verrüköz OL; yüzeyi girintili çıkıntılı, karnabahar şeklinde hacim artışı görülebildiği genelde sınırları belirgin olan tipidir. Bu görüntü klinik olarak papillomu andırır. Tek başına görülebildiği gibi homojen bir lökoplakinin herhangi bir yerinde de gözükabilir. Üzerinde tüm tiplerinde olduğu gibi sekonder olarak kandidiazis gelişmiş olabilir. İritasyonlara karşı hastalar subjektif şikayetlerden sözü edilebilir.



Resim 7: Yanak mukozasında homojen lökoplaki



Resim 8: Palatinal ve alveol kret mukozasında yoğun homojen lökoplaki



Resim 9: Alt dudak mukozasında homojen lökoplaki

Proliferatif verrüköz lökoplaki; Tütün kullanımının çok az olması veya hiç olmaması, ancak elimine edildikten sonra bile residiv yapma özelliği göstermesi önemli bu tip lökoplakinin klinik özelliğidir. Yayılımcı karakteri ile diğer non-homojen oral lökoplakilere göre daha yüksek oranda malign transformasyon göstermektedir.

Non-homojen Lökoplaki Histolojisi; eritemli bölgelerde ortokeratoz ve parakeratozun yanında epitel atrofisi gözlemlenebilir. Çeşitli derecelerde epitel displazisi vardır. Bazen küçük, henüz epitel içinde bulunan karsinomlara da rastlanabilir (9,16,17).

AYIRICI TANI

- Karsinom
- Oral liken planus
- Kandidiasis
- Sifilis 2.evredeki opalin plak
- Sifilis 3.evredeki dil dorsumunda lökoplaki
- Aspirin yanığı gibi artefaktlar
- Löko-ödem ile yapılmalıdır.

OL tanısı konulabilmesi için diğer tüm tanımlanabilir beyaz lezyonların elimine edilmesi gereklidir. Bu lezyonların birçoğu klinik muayene esnasında ayırt edilebilmektedir. Ancak kesin tanı için histopatolojik değerlendirme gereklidir (12-14).



Resim 10: Yanak mukozasında homojen lökoplaki

TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Tedavi yaklaşımı histopatolojik bulgulara göre yapılmaktadır. Hiperkeratinizasyon ve hafif derece displazide, lezyonun büyüklüğü ve tütün kullanımı sonlandırılması gibi iritasyonun ortadan kaldırılması sonrası değerlendirilmeli, hafif derece displazide lezyon tümüyle çıkarılmalı, orta ve şiddetli displazilerde ise lezyon tümüyle çıkartılarak elektrokoterizasyon, lazer uygulaması gibi teknikler tedavide kullanılmalıdır. Özellikle eroziv ve verrüköz tip OL'de 6 aylık aralıklarla klinik ve sitolojik olarak devamlı kontroller yapılmalıdır (9,16,17).

KAYNAKLAR

1. Longshore S.J., Camisa C.: Detection and management of premalignant oral leukoplakia. Dermatologic Therapy, 15:229-235, 2002.
2. Sciubba J.J.: Oral Leukoplakia. Crit Rev Oral Biol Med, 6:147-160, 1995.
3. Bouquot J.E., Whitaker S.B.: Oral Leukoplakia- Rationale for diagnosis and prognosis of its clinical subtypes or "phaese". Quint Int, 25:133-140, 1994.
4. Tradati N., Grigolat R., Calabrese L., Costa L., Giugliano G., Morelli F., Scully C., Boyle P., Chiesa F.: Oral Leukoplakias: to treat or not?. Oral Oncology, 33:317-321, 1997.
5. Reibel J.: Prognosis of oral premalignant lesions: Significance of clinical, histopathological and molecular biological characteristics. Crit Rev

Oral Biol Med, 14:47-62, 2003.

6. Sinanoğlu E.A.: Oral lökoplakilerde histomorfolojik bulgularla prognostik belirleyici olarak cyclooxygenase-2 ve Ki67 düzeylerinin karşılaştırılması (Doktora Tezi). Marmara Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, 2007.
7. Özbayrak S.: Ağız Hastalıkları Tanı Kriterleri, Ayırıcı Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. 1. Basım, Doğan Yayıncılık, İstanbul, 2003.
8. Sapp JP., Eversole LR., Wysocki GP.: Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology, 257-259, 2nd edition, St Louis, Mosby, 2004.
9. Özbayrak S.: Oral mukozanın beyaz lezyonları ve prekanseröz lezyonları. Oral mukoza Hastalıkları. s:66-76, Marmara Üniversitesi Teknik Eğitim

Fakültesi Döner Sermaye İşletmesi Matbaa Birimi, İstanbul, 1993.

10. Neville BW, Damm DO, Allen CM, Bouquot JE.: Oral and Maxillofacial Pathology. 2. Basım, s.513-515, s.680-685, Saunders, Philadelphia, 2002.
11. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan CK.: Oral Pathology- Clinical Pathologic Correlations, 4th edition, Saunders, St. Louis, 2003.
12. Langlais RP, Miller CS.: Color Atlas of Common Oral Diseases, 3th edition, LWW, Philadelphia, 2003.
13. Mishra M., Mohanty J., Sengupta S., Tripathy S.: Epidemiological and clinicopathological study of oral leukoplakia. Indian J Dermatol Venerol Leprol, 71:161-165, 2005.

14. Bouquot J.E., Gortin R.J.: Leukoplakia lichen planus, and other oral keratoses in 23.616 white Americans over the age of 35 years. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 61:373-381, 1986.

15. Petti S.: Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. Oral Oncology, 39:770-780, 2003.

16. Reichart P.A.: Identification of risk groups for oral precancer and cancer and preventive measures. Clin Oral Invest, 5:207-213, 2001.

17. Schepman K.P., van der Meij E.H., Smeets L.E., van der Wall I.: Malignant transformation of oral leukoplakia: a follow-up study of a hospital-based population of 166 patients with oral leukoplakiaform The Netherlands. Oral Oncology, 34:276-275, 1998.