

DESKUAMATİF GİNGİVAL LEZYONLARIN GÖZLENDİĞİ SİSTEMİK DERMATOZLAR

Dr. Nermin YAMALIK*

Ö Z E T

Deskuamatif gingival lezyonların gözleendiği dermatozlar arasında yer alan Pemfigus, Sikatrisyel Pemfigoid, Büllöz Pemfigoid, Liken Planus ve Psöriazis'in klinik, histolojik ve immünopatolojik özellikleri ve tedavi prensipleri tartışıldı.

Anahtar kelimeler : Deskuamatif gingival lezyonlar, Dermatozlar.

SUMMARY

SYSTEMIC DERMATOSES ASSOCIATED WITH DESQUAMATIVE GINGIVAL LESIONS

The clinical, histologic and immunopathologic characteristics and treatment models of systemic dermatoses which are associated with desquamative gingival lesions, such as Pemphigus, Cicatricial Pemphigoid, Bullous Pemphigoid, Lichen Planus and Psoriasis, are discussed.

Key words : Desquamative gingival lesions, Dermatoses.

GİRİŞ

Deskuamatif Gingivitis (DG), marginal ve atake gingivada eritematöz, eroziv, vezikülöbüllöz ve/veya deskuamatif lezyonlarla karak-

(*) H.Ü. Dişhek. Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi.

terize kronik bir hastalıktır (19, 21, 23, 28, 33, 35). Lezyonlar çoğunlukla orta yaşlı bireylerde görülürse de 7-78 yaş arasında her yaşta gözlenebildiği belirtilmiştir (23). Çoğunlukla kadınlarda (% 80) görülürken, lezyonların % 50'sinin gingiva ile sınırlı olduğu, ayrıca bukkal mukoza, damak, dil, dudaklar, deri ve konjunktiva gibi intraoral ve ekstraoral bölgelerde de izlenebildiği gösterilmiştir (19, 21, 23, 33, 35). Gingival lezyonlar bazen yoğun eritem ve minimal deskuamasyon ile karakterize iken, bazı vakalarda açık bağ dokusu yüzeyleri yaygın olarak görülür ve non-ülser bölgelerdeki epitel gingival manipülasyon sırasında kolaylıkla soyulur (35).

Lezyonların etyolojisinde rol oynayan faktörler oldukça değişiktir (16,19, 21, 23, 28, 33, 35). Bunlar arasında dermatozlar, hormonal faktörler, yaşlanma, metabolik bozukluklar, irritasyonel faktörler, idiyopatik faktörler ve kronik enfeksiyonlar sayılabilir (16, 19, 21, 23, 24, 28, 33). Lezyonların topografik olarak plakla ilişkili oluşu, diş eksikliği olan bölgelerde nadir olarak görülmesi, DG'in bazı plak maddelerine karşı anormal lokal yanıt olarak geliştiğini düşündürmektedir (16). Hastaların çoğu post-menapoz dönemindeki kadınlar olduğundan, endokrin dengesizliklerinin de (östrojen ve testesterone yetersizliği, hipotiroidizm) DG'in etyolojisinde rol oynayabileceği de belirtilmiştir (19, 23, 33).

DG, önceleri ayrı bir hastalık kavramını tanımlamak için kullanılırken, son yıllarda bir hastalık olmaktan çok, bazı hastalık süreçlerinin non-spesifik klinik belirtisi olduğu anlaşılmıştır (13, 14, 21, 23, 24,33,34,35). Bu nedenle DG yerine deskuamatif gingival lezyonlar teriminin kullanılması önerilmektedir (23). Altta yatan temel etyolojik faktörlerin ayrılmanması sonucunda, bugün DG bulguları gösteren vakaların çoğunluğunun Sikatrisyel Pemfigoid (SP), Büllöz Pemfigoid (BP), Liken Planus (LP), Pemfigus Vulgaris (PV) ve Psoriasis (P) gibi kronik büllöz dermatozların oral bulguları olduğu anlaşılmıştır (10, 13, 14, 21, 22,23,24,29, 30,31, 33, 35).

DG lezyonlarının yaklaşık % 75'inin dermatolojik karakterde olduğu (25, 35), LP ve SP'in ise vakaların % 95'ini oluşturduğu belirtilmiştir (21,25). Lezyonların SP vakalarında % 63.6 oranında görüldüğü, en sık rastlanan ikinci hastalığın ise LP olduğu saptanmıştır (35).

Etyolojisinin tek bir nedene bağlı olmayışı DG lezyonlarının teşhis ve tedavisinde güçlükler yaratmaktadır. Bu, lezyonların yalnızca gingiva

ile sınırlı olduğu vakalarda daha da güçleşmektedir (21). DG'in doğru etyolojisinin belirlenebilmesi için klinik muayene ve dikkatli bir anamnezin yanısıra gingival biyopsilerin mikroskopik ve immünflorezan (IF) yöntemler ile incelenmesi ve serumda indirek IF çalışmalarının sonuçlarının değerlendirilmesi önerilmektedir (3, 13, 14, 19, 21,27,28).

Klinik muayenede gingival lezyonların yanında mukoza ve deri lezyonlarının varlığı dermatolojik hastaların teşhisine yardımcı olabilir. Ancak lezyonların sadece gingiva ile sınırlı olduğu durumlarda klinik incelemenin yararı fazla değildir (21). Lezyonların kronik enfeksiyonlara (tüberküloz, kronik kandidiazis, histoplazmozis) ya da endokrin bozukluklara bağlı olarak geliştiği durumlarda anamnezde alınan bilgiler teşhise katkıda bulunabilir (19, 21, 28).

Alınan doku örneklerinin ışık mikroskopunda ve direk IF yöntemleri ile incelenmesinin de dermatolojik hastalıkların teşhisindeki önemi ve yararı bilinmektedir (12,13,14,21,28,29). Bu amaçla alınan gingival biyopsi örneklerinin lezyonu olduğu kadar çevresindeki sağlıklı dokuyu da içermesi gereklidir (3,21,28,33). Direk IF çalışmaları için bozulmamış ikinci bir biyopsinin alınması önerilmektedir (3, 18, 21,25,28,33).

Sistemik dermatozlarda tanı genellikle histopatolojik olarak konur (3, 21, 27, 28, 33, 38). Ancak bazı vakalarda rutin biyopsi incelemeleri ayırıcı tanının konulmasında yeterli olmaz. Bu durumda klinik ve histopatolojik incelemelere ek olarak yapılan immünolojik tetkikler teşhise ulaşmaya yardımcı olur (3, 20, 21, 28). Pemfigus, Pemfigoid ve LP'un karakteristik özellikleri ve bazı diagnostik bulguları IF incelemeleri sırasında saptanabilir (3, 20, 21, 23, 34) (Tablo 1, 2). IF incelemeler doku ve serum örneklerinde gerçekleştirilebilir. Serumda yapılan indirek IF testleri doku antijenlerine karşı dolaşımdaki antikorları, dokudaki direk IF testleri ise in vivo olarak bağlanan immünglobulin ve komplemanın histolojik lokalizasyonunu gösterir (3, 21, 28, 33). Her iki yöntem yardımı ile sistemik dermatozların varlığının saptanması mümkündür.

DG'in en sık gözlendiği sistemik dermatozlar arasında SP, BP, ve Pemfigus sayılabilir (13, 14, 21, 23, 29, 31, 34). Bu nedenle bu hastalıkların teşhis yöntemleri, ayırıcı tanıları ve uygun tedavi yöntemlerinin bilinmesi önem taşır.

DESKUAMATİF GİNGİVAL LEZYONLARIN GÖZLENDİĞİ SİSTEMİK DERMATOZLAR

TABLO 1 : Deskuamatif Gingivitis Teşhisinde Önemli İmmünolojik Bulgular"

Etken Hastalık	Doku : İmmün birikim paterni	Serum : Antikor tipleri
Sikatrisyel Pemfigoid	Bazal membran zonu (% 97)	Bazal membran (% 23)
Büllöz Pemfigoid	Bazal membran zonu (% 100)	Bazal membran (% 97)
Pemfigus (Tüm formları)	Epitelyal intercelluler birikim (% 100)	Epitelin intercelluler anti-korları (% 95 üzeri)
Liken Planus	Epidermis ve dermiste globuler (% 97) bazal membranda fibrin birikimi	Yok
Psöriazis	Stratum korneum birikimi	Psöriazis için spesifik değil
Diğer (Hormonal vb.)	Negatif veya birkaç cytoid cisim	Negatif

(*) Nisengard, R.J., Neiders, M.

TABLO 2 : Deskuamatif Gingival Lezyonların Görüldüğü Dermatoz-
ların Histopatolojik ve İmmünolojik Bulguları*

Hastalık	İmmünopatoloji	Histopatoloji
Sikatriyel Pemfigoid	IgG ve C ₃ birikimi (Diagnostik)	Subepitelyal bül oluşumu Epitelyal ayrılma Lamina propriada enflamatuar infiltrat varlığı
Pemfigus (Bütün formları)	Gingival epitelde intercelluler IgG (Diagnostik)	Epitelyal akantolizis Intraepitelyol bül Lamina propriada enflamatuar infiltrat varlığı
Liken Planus	Dermis ve epidermiste IgG, IgM ve C ₃ cisimleri birikimi	Lamina propriada band şeklinde enflamatuar infiltrat Bazal epitelde dejenerasyon
Psöriazis	Stratum korneumda IgG ve C ₃ birikimi	Stratum korneumda kalınlaşma Parakeratozis Epitelyal mikroabseler Lamina propriada enflamatuar infiltrat varlığı

(*) Nisengard, P.J., Rogers, R.S.

PEMFIGUS :

Pemfigus deri ve mukozayı etkileyen bir grup otoimmün hastalı-
ğı tanımlar (28,33). Intraepitelyal ayrılmalara yol açan akantolizisle
karakterizedir (28). Bu grup içinde Pemfigus Vulgaris (PV), Pemfigus
Foliaseus (PF), Pemfigus Vegetans (PVG), ve Pemfigus Eritematozus
(PE) yer alır (2). Hastalık her yaşta başlayabilir ancak çoğunlukla 40-60

yaşları arasında sıktır (28). Primer olarak müköz membranlarda, sekonder olarak ise deride görülür (21). Oral lezyonlar oldukça yaygındır (8) ve yarısından fazlası deri lezyonlarından önce görülür (28). Oral mukoza dışında, özefagus, larinks, farinks, vajina ve anüste de lezyonların görülmesi nadir değildir (26), ancak bazen seyrekte olsa gingival lezyonlar ağızdaki tek lezyon olabilir (18). Klinik olarak PV deri yüzeyinde multipl büllerin varlığı ile karakterizedir (28). Bül yırtıldığında, ağrılı yüzeyler bırakır, bu yaralar ise sekonder olarak enfekte olup septisemiye neden olabilir (28). Lateral baskı ile epitel kolayca ayrılır (Nicholsky Sign) (28). Oral lezyonlar deridekilere benzer (28). Gingival lezyonlar DG'yi andırabilir (28). DG, Pemfigus vakalarının yaklaşık % 2'sinde görülür (24). Oral lezyonlar küçük veziküllerden büyük büllere değin değişiklikler gösterir (32). Bül yırtılır ve ülsere alanlar bırakır. Ağızın her bölgesi etkilenmekle birlikte lezyonlar çoğunlukla irritasyon ve travma bölgelerinde oluşur (33) (Resim : 3).

PVG, PV'in sık görülmeyen subakut bir formu olup bülün yırtılması, mantarlaşan kitlelere ve büyümelere yol açabilir (28). Lezyonlar daha az şiddetlidir (33). Oral mukoza, yaygın bazen kolaylıkla kaldırılabilir beyaz lezyonlar gösterebilir (28). Bu formda lezyonlar birkaç hafta veya aylık sürelerde ağız bulguları olarak sınırlı kaldırılırlar (33).

PF, hastalığın nispeten hafif formu olup oral kavite nadir olarak etkilenir (28). PE, (Senear-Usher Sendromu) ise Lupus Eritmatozusu andıran bül varlığı yanısıra eritematoz ve/veya kabuklaşmış deri lezyonları ile karakterizedir (28).

Histolojik olarak PV ve PVG'ta akantolizis olgusundan kaynaklanan suprabaziler bül formasyonu görülür (28). PV'te bülün tabanında irregüler olarak dizilmiş bazal hücreler mevcuttur. Enflamatuar hücre infiltrasyonu predominant olarak mononükleerdir, nadiren eritrosit ve nötrofiller bulunur (28).

Ultrastruktüel olarak akantolitik süreç, dokuyu değişik boyutlarda etkiler, böylece bazı alanlarda hücrelerarası dezmozomlar bozulurken bazen de bozulmadan kalır (28). Intraepitelyal bül serbest epitel hücreleri ve akantolitik hücreler içerir (21). Epitelin üst tabakası bazal tabakadan ayrılır. Intraepitelyal vezikülasyon başlangıçta mikroskobik bir değişiklik iken, ilerler ve içi sıvı dolu görülebilen bir bül oluşur. Bu akantolitik hücrelerin çoğu vezikül içindeki sıvıda görü-

lür (33). Vezikül ya da bül yırtıldığında, ülsere lezyon polimorfonükleer lökositlerle infiltrate olur ve yüzeyde supurasyon görülebilir (33). Oral pemfigus lezyonlarının sitolojik smear'lerinin teşhise yardımcı olduğu önerilmiştir (33).

Dolaşımda IgG otoantikörleri kütanöz pemfigusun birçok vakasında indirekt IF ile tesbit edilir (21, 28). Aktif vakaların % 95'inden fazlasında serum antikor titreleri saptanır ancak lezyonların az olduğu erken devrelerde, lezyonların oral dokularla sınırlı olduğu durumlarda ve remisyon sırasında belirlenemeyebilir (21, 28). Antikor titreleri 10-30 olduğunda ve atipik klinik ve histolojik bulgular varlığında gerçek pemfigus antikorlarının değil, pemfigus benzeri antikorların varlığını önerir (21). Serum titreleri negatif olduğunda veya intersellüler antikor titreleri 10-30 olduğunda biyopsilerin incelenmesi ve dokuda yapılan direk IF çalışmaları tanıya götürür, zira yalnızca gerçek pemfigus antikorları in vivo olarak bağlanır ve pozitif biyopsi bulguları verirler (3, 21). Direk IF çalışmaları özellikle deri ve oral mukozanın spinoz hücre tabakasında intersellüler alanlarda ve epitel hücrelerinin yüzeylerinde belirgin bir immünglobulin ve C₃ birikim patemi gösterir (21, 28). IgG sıklıkla bulunurken IgA ve IgM birikimi de bulunabilir (1). Pozitif direk IF sonuçları normal deri ve mukozada da görülebilir ancak normal dokudaki pemfigus antijeni çok katlı yassı epitelin tamamında hücre yüzeyinde lokalizedir ve hücre adhezyonuyla ilgili görünmektedir. Pemfigus antikorunun antijene bağlanması akan-tolizise neden olan proteolitik enzimlerin serbestlenmesine yol açabilir (28). Pemfigus antijeninin patojenik bir stimulus oluşunun nedeni ise bilinmemektedir (28).

Pemfigusun teşhisi intraepitelyal vezikülasyon ve akantolizis ve IgG ve/veya C₃'ün intraepitelyal birikimi kriter alınarak konur (28). Pemfigus antikorları da denen intersellüler antikorlar pemfigus için spesifik ve diagnostiktir(3).

Kortikosteroidler yıllardır pemfigus tedavisinde ana tedavi prensibini oluşturur(28). Oral pemfigusun erken vakaları topikal olarak uygulanan steroid tedavisine kısmen yanıt verirse (17) lezyonlar çoğunlukla sistemik gelişme gösterdiğinden, sistemik tedavi de endikedir (24). Erken devrelerde kortikosteroid ve immünosuppressanlarla belirgin bir remisyon elde edilebilir (15). Sistemik bulgular nedeniyle hastalar hemen her zaman bir dermatolog tarafından izlenmelidir (23, 24). Sadece intaoral lezyonların görüldüğü, hafif deskuama-

DESKUAMATİF GİNGİVAL LEZYONLARIN GÖZLENDİĞİ SİSTEMİK DERMATOZLAR

tif gingival lezyonlar iki günde bir uygulanan 40 mg. prednisone ve/veya hergün 100 mg. azathioprine ile tedavi edilebilir. Lezyonlar yine kontrol altına alınamıyorsa prednisone dozu arttırılabilir (24). Bu tedavi güvenli olup, bir yıl veya lezyonlar devam ediyorsa daha uzun süre uygulanabilir. Şiddetli intraoral ve deri lezyonları varlığında ve hastalıkta progresif bir karakter söz konusu olduğunda bir dermatolog daha yüksek dozda kortikosteroid uygulaması yapabilir (24). Plazmaforezis ve lezyonların cerrahi eksizyonu da PV tedavisinde önerilmiştir (4, 9).

Hastalar kortikosteroid tedavisine iyi yanıt verdiklerinde doz azaltılabilir, ancak lezyonların rekürrensini önlemek için genellikle düşük bir idame dozu uygulanır. Kortikosteroidlere iyi yanıt alınamayan durumlarda methroxate veya azathioprine gibi metabolitler kullanılabilir (33).

Ağızda irritasyonun minimale indirilmesi oral pemfigus lezyonlarına sahip hastalarda çok önemlidir. Bu nedenle hastaların iyi bir oral hijyeni sağlamasına çalışılmalıdır (6). Zira bazı vakalarda etkin plak kontrolü ile birlikte topikal tedavi yeterli olabilir (26). Pemfigus hastalarında periodontal tedavi ve uygun dizaynda yapılmış protetik restorasyonlar genel tedavi prensipleri içinde önemli bir yer tutar (33).

SİKATRİSYEL PEMFIGOİD :

Sikatriysel pemfigoid (SP), özellikle oral ve oküler mukozayı daha az sıklıkta da deriyi etkileyen kronik subepidermal vezikülobüllöz bir hastalıktır (10, 20, 21, 23, 33, 38). Oral lezyonlar hemen her zaman gözlenirken, konjunktiva ve genital bölgelerde de lezyonlar görülebilir (8, 33). Lezyonlar ayrıca nazal mukoza, üretra ve rektal mukozayı da etkileyebilir (20). Oral lezyonların görülme sıklığı % 100'e yaklaşır (8, 34). SP'nin karakteristik özelliklerinden biri de iyileşmede skar oluşumunun görülmesidir. Ciddi komplikasyonları ve skar oluşumu göz önüne alınarak Benign Müköz Membran Pemfigoid yerine SP teriminin kullanılması önerilmektedir (10, 21, 23). Deri lezyonları genel olarak subepidermal bül olarak görülürken, mukozal lezyonlar çoğunlukla çabuk yırtılır ve ülser alanlar iyileşirken rezidüel skarlar oluşur (21).

İncelenen hastalarda en çok etkilenen oral bölge gingiva olarak saptanmıştır (34). DG, SP'de sık rastlanan bir ora! bulgudur (34). Lez-

yonlar diffüz veya lokalizedir. Marginal ve atake gingivada belirgin eritematöz değişiklikler vardır (28). DG ve vezikülobüllöz erüpsiyonlar aynı anda ağızın değişik bölgelerinde izlenebilir ve belirgin farklılıklar olmaksızın yıllarca kalabilir (20). Dişli hastalarda oral mukoza ve gingivada sıkça görülen kanama bulgularına protez kullanan hastalarda proteze bağlı sorunlar da eklenebilir (28). SP'de oküler lezyonlara da oldukça sık rastlanır. Konjuktival lezyonlar skar oluşumuna, korneada hasara ve hatta körlüğe yol açabilir (33).

Oral lezyonların mikroskopik incelemesinde belirgin bir subepitelyal vezikülasyon ve değişen oranlarda submukozal non-spesifik inflamatuvar infiltrat varlığı görülür (10, 21, 33). SP'de mukozadaki direk IF incelemeleri bazal membran zonunda % 80-97 oranında C1, IgG ve diğer immünglobulinler ile fibrinin çizgisel birikimini gösterir (3,21, 28,38). Serumda indirek IF incelemeleri otoimmün hastalıkların teşhisinde yararlı olmakla birlikte SP'de dolaşımda immünglobulinler nadiren görülür (3, 28).

Ayırıcı tanı PV, BP, büllöz veya eroziv LP ve Eritema Multiforme'yi (EM) içermelidir (1, 28, 33). PV klinik, histolojik ve immünopatolojik olarak farklı olup, PV'te bül intraepitelyaldır ve biyopsilerde saptanan akantolitik değişiklikler pemfigusa özeldir (21, 38). BP primer olarak deri lezyonları ile karakterizedir ve serumda yüksek bazal membran zonu serum antikor litreleri saptanır (3, 21, 38). LP'ta ise mikroskopik olarak likenoid inflamatuvar infiltrat varlığı ve dejenerasyonlar görülürken, SP'de bazal tabaka aynı şekilde etkilenmez (10, 21). EM ise lezyonların hızlı başlangıcı ve deri lezyonlarının tipikliği ile SP'den ayrılır. Ayrıca dişeti çoğunlukla etkilenmezken, labial lezyonlar sıktır (10, 21).

Etyolojik faktörler bilinmediğinden (34), SP'in spesifik bir tedavisi yoktur (10). Ailesel geçmiş, yiyecek maddeleri, ilaç ve mikrobiyal ajanların etkisini destekler bulguların mevcut olmayışı, yaşla ilişkili, bazal membran zonu içeriğine yönelik otoimmün-antijen-antikor-reaksiyonlarının açıklayıcı faktör olarak değerlendirilmesi eğilimine neden olmaktadır (34). Lezyonlarda ani ilerleme ve spontan remisyonlar pek görülmez. Kanama ve ağrı bulguları ise birçok kez tedaviyi gerekli kılar (34).

Anamnezinde pemfigoid - benzeri reaksiyonlar ile ilişkili ilaçların kullanımının sözkonusu olduğu hastalarda mümkünse bu ilaçlar

kesilmelidir (28). SP tedavisinde sistemik, topikal ve intralezyonel kortikosteroidler kullanılır (21, 28, 31). Uzun süreli kortikosteroid, dapsone ve immünomodülatör ilaçların kullanılması ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinden, hastalar dikkatle incelenmeli ve bu tür ilaç tedavileri dermatologlar tarafından uygulanmalıdır (28).

Aseptomatik SP'li hastalar oral hijyen, diş taşı temizliği ve kök düzeltilmesinden oluşan lokal tedaviye iyi yanıt verirler (24). Etyolojisine bağlı olmaksızın deskuamatif gingival lezyonların tedavisi için oral hijyen girişimleri ve periodontal sağlığın oluşturulması çok önemlidir. Bu amaçla antimikrobiyel ağız gargaralarının yararlı olduğu da belirtilmiştir (28). Lezyonların gingiva ile sınırlı olduğu semptomatik hastalarda floridli kortikosteroidlerin günde 2-3 kez topikal uygulanması lezyonların kontrolüne yardımcı olabilir (24). Diğer oral ve ekstraoral mukozal yüzeylerin etkilendiği durumlarda sistemik tedavi endikedir. Genel olarak enflamatuvar hastalıklar sistemik kortikosteroidlere iyi yanıt verirlerse de, SP bir istisna olup yüksek doz prednisolonun etkisi dahi minimaldir (24). Son yıllarda dapsone ile tedavinin etkili olduğu ileri sürülmektedir (29,31). Çevre dokularla uyumlu olmayan protetik restorasyonlar hastalarda yeni lezyonlara yol açabileceğinden (10), uygun dizaynda restorasyonların kullanılmasına dikkat edilmelidir (28). Tedavide greft uygulamaları da önerilmektedir (25).

BÜLLÖZ PEMFİGOİD :

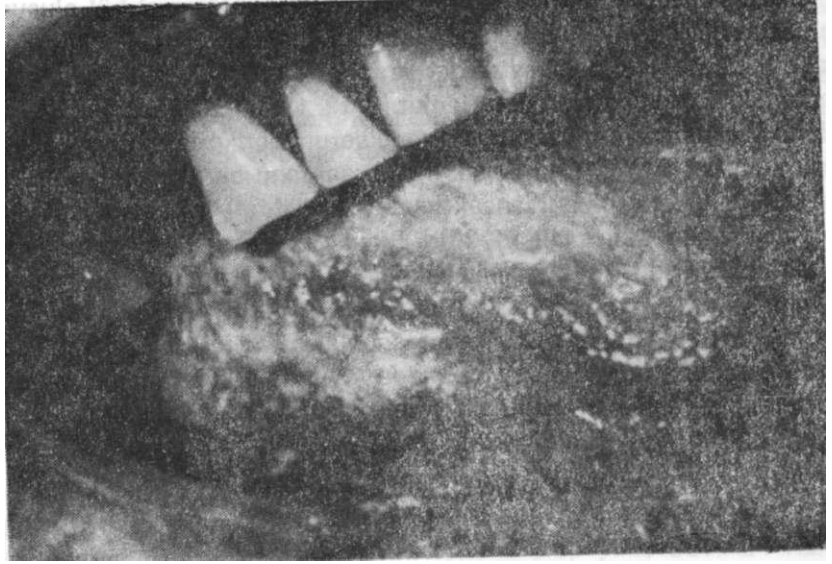
Büllöz pemfigoid (BP), klinik olarak pemfigusa benzer lezyonlar gösteren kronik vezikülobüllöz bir dermatozdur (20, 23, 28,33,38). Ancak mikroskopik görüntü oldukça farklıdır. Akantolizis bulgusu yoktur ve vezikül formasyonu subepitelyal olmaktan çok intraepitelyaldir (20, 23, 33). Bazal membran zonunda epitel bağ dokusundan ayrılır. BP, otoimmün bir hastalık olarak değerlendirilmektedir (20, 23, 28, 38). Oral lezyonlar vakaların % 10'unda görülür (20, 28, 38). BP, SP'ten farklıdır zira SP'te nadiren deri lezyonları görülür. Deri lezyonları sıklıkla büyük ve belirgin olup, oral lezyonlardan önce oluşur. İnterselüler epitel yapılarına karşı dolaşımdaki antikorların görülmesi pemfigusa oranla daha azdır (38). BP çoğunlukla yaşlı bireylerde görülürse de genç erişkinlerde de görüldüğü belirtilmiştir (20, 23, 24, 28). Bazı vakalarda oluşan oral lezyonlar sıklıkla deri lezyonlarını takip eder. Oral lezyonlar dişetinde olduğunda DG'ye benzer (20, 23, 24, 28,38).

Erken lezyonlardaki histolojik değişiklikler subepidermal bül oluşumu ile eozinofilik infiltrat varlığıdır. Histolojik incelemede BP'i subepidermal bül oluşturan diğer hastalıklardan ayırdetmek güç olduğundan ayırıcı tanıda IF incelemeleri yararlı olur (3,12,13,14, 20, 21, 28). BP'li hastaların serumunda bazal membran zonu serum antikorlarının varlığı gösterilmiştir (12, 21, 28, 33). Bazal membran zonu serum antikorları vakaların % 20'inde oluşur ancak hastalığın şiddeti ile antikor titreleri korelasyon göstermez (12, 21, 28). BP'in prognozu pemfigusa oranla daha iyidir. Tedavi sistemik kortikosteroidlerle yapılır ve BP bu tedaviye iyi cevap verir (12, 20, 21,28, 33). İyi bir ağız hijyeninin oluşturulması, uygun protetik restorasyonların seçimi ve klorheksidin ağız gargaralarının kullanımı tedavide önemlidir (38). Bunun yanında hastaların sürekli olarak bir oftalmolog kontrolünde bulunmasının da yararlı olacağı belirtilmiştir (38).

LİKEN PLANUS :

Liken planus (LP), deri ve müköz membranlarda papül erüpsiyonu ile karakterize bir hastalıktır (21,33). Deri lezyonları menekşe renginde, keratotik ve pruritik plaklar şeklinde görülür ve genellikle ekstremitelerde, çoğunlukla da fleksor yüzeylerde olup, geçicidir (21, 33). Oral lezyonlar genellikle asemptomatik olup, papüler, retiküler veya plak benzeri lezyonlardan, ağrı ve yanma duyusuna yol açan ülseratif ve büllöz görünümlere değin farklı tablolar oluşturabilir (21, 28), Lezyonlar deri ile sınırlı iken akut, subakut veya kronik olabilirken, oral lezyonlar çoğunlukla kroniktir (33). LP'da lezyonlar genellikle bukkal mukoza, dilin lateral bölgeleri, atake gingivanın bukkal ve lingual yüzeyleri, sert damak ve alt dudakta görülür, çoğunlukla simetriktir (33), (Res. : 1, 2,4, 5).

Dişetindeki ülseratif formu DG'e benzer (21, 24, 33, 34). Deskuamatif gingival lezyonların % 25'i LP'un oral bulgularıdır (14,21,24). Retiküler veya dendritik lezyonlar grimsi-beyaz, çizgisel veya dantel şeklinde olabildiği gibi küçük papüller şeklinde de olabilir. Ayrıca plak-benzeri lezyonlar ve kırmızı erozyon ve ülserasyon alanları yanısıra bül ve vezikül oluşumu da görülebilir (28, 33). Büllerin yırtılması erozyon, ülserasyon ve deskuamasyonlara yol açar (33). Oral LP % 10'dan daha az vakada yalnızca gingiva ile sınırlı olabilir ve dişetindeki lezyonlar da keratotik, eroziv ya da ülseratif, veziküler veya bül-



Resim 1 : Liken planuslu bir hastada dilde plak - benzeri beyaz lezyonlar.



Resim 2 : Aynı hastanın dişetlerinin genel görünümü.

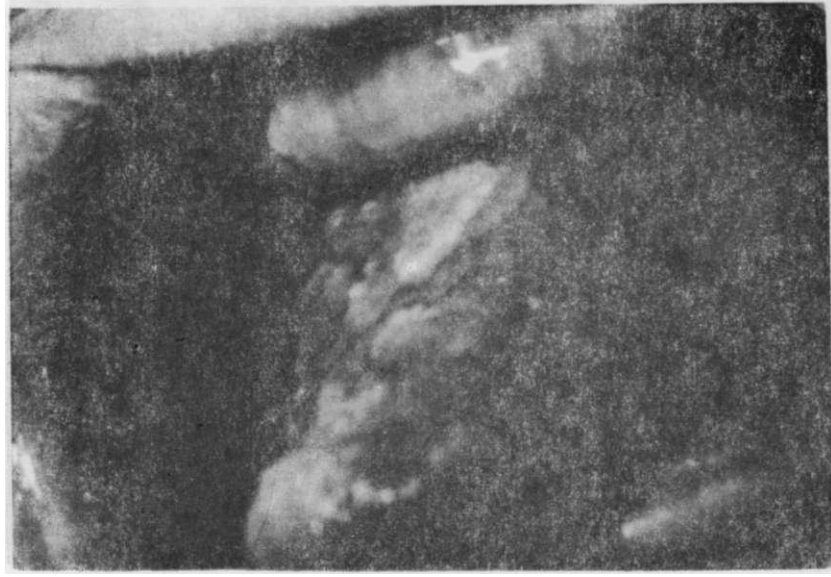
DESKUAMATIF GINGIVAL LEZYONLARIN GÖZLENDİĞİ SİSTEMİK DERMATOZLAR



Resim 3 : Pemfigus vulgarisli bir hastada dilde, ağız tabanında ve dişetlerinde lezyonların varlığı.



Resim 4 : Liken planusta yanak içinde lezyonlar.



Resim 5: Liken planusta dilde lezyonlar.

löz veya atrofik tipte olabilir (28, 33). Atrofik lezyonlar çoğunlukla papüller veya retiküler lezyonlara komşu olarak oluşur ve genel olarak bu lezyonlar semptomatiktir. Ülserasyonlar atrofik veya büllöz lezyonlar sonucu oluşabildiği gibi ilk lezyon olarak da gelişebilir (28).

LP teşhisi klinik, histolojik ve IF testleri ile konur (28). Doku antikorları için serum bulguları LP'da negatiftir (21, 24, 28, 33). Direk IF incelemelerinde dokuda IgG, IgM, C3 ve fibrin birikimi dermo-epitelyal bileşimde görülür (21, 24, 28). Civatte (Cytoïd, colloid, hyalin) cisimlerde birikim daha çok kabuklaşan lezyonlarda dermoepitelyal bileşimdeki papüller dermişte görülür (24). Bu birikim diğer dermatolojik hastalıklarda da görülmekle birlikte LP'daki birikim patern ve boyutlarıyla bazen diğer hastalıklardan ayrılabilir (21, 24). Böylece çizgisel fibrin varlığı, cytoïd cisimlerin lezyon içinde görülmesi LP teşhisini önerir (28). Liken Planus Spesifik Antijen (LPSA) ise oral lezyonlarda nadir olarak görülürken, non-lezyonel deri veya müköz membranlarda bulunmaz (28).

Ayırıcı tanıda Lökoplaki, White Sponge Nevus, Chronic Discoid Lupus Erythematosus, Pemfigus ve BP değerlendirilmelidir (28, 33). Lökoplakinin çizgisel lezyonları LP'un retiküler lezyonlarını andırır-

ken, lökoplakinin yaygın formu LP'un plak-benzeri formuna benzeyebilir. Mikroskopik değerlendirilmelerle teşhise ulaşılır. Epitelde kalınlaşma ve aşırı spongiosis varlığı ile white sponge nevus tanımlanabilir. Chronic Discoid Lupus Erythematosus'da hemen tüm vakalarda yüzde lezyonlar mevcut olduğundan ağız lezyonları teşhiste güçlük yaratmaz. Pemfigusta histolojik olarak saptanan akantolizis bulgusu ve IF antikör çalışmaları ayırıcı tanıyı kolaylaştırır (33).

Lezyonlar keratotik olduğunda tedaviye ihtiyaç göstermez, zira oral keratotik lezyonlar çoğunlukla hiç rahatsızlık vermez. Erosiv, büllöz veya ülseratif oral lezyonlar varlığında kişi ağrı ve rahatsızlık hissedebilir. Günde 2-3 kez peroxide ağız gargaraları kullanımı ve kortikosteroidli pomatların lokal olarak lezyon içine enjeksiyonu nadiren yararlıdır. Aşırı rahatsızlık varlığında topikal anestetikler yanısıra sistemik kortikosteroidler de uygulanabilir (24, 28, 33, 36).

LP ile sguamoz cell carsinoma arasındaki ilişki ise tartışmalıdır. squamoz celi carsinomaya dönüşüm sıklıkla erosiv LP lezyonlarda görülür (28). Bazı araştırmacılar A vitamini veya retinoidler gibi keratinizasyon inhibitörleri ile beyaz veya erosiv lezyonların kontrolünün mümkün olduğunu belirtmişlerdir (36). Bir antifungal olan griseofulvin ile de iyi sonuçlar alındığı belirtilmiştir (2), ancak retinoidlerin ve griseofulvinin etkinliği konusunda yeni çalışmalar gerekmektedir (28). Gingival LP lezyonlarının cryosurgery ile tedavisinin mümkün olduğu da belirtilmektedir (37).

PSÖRIAZİS :

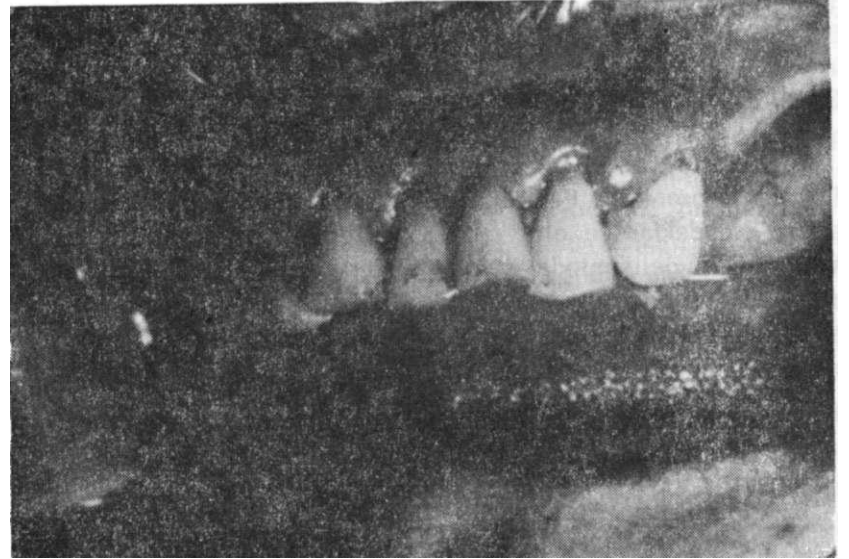
Deride psöriazis (P) klinik olarak papüllerin varlığı ile karakterizedir. Müköz membranlarda P varlığı nadir olarak görülür, ancak bukkal mukosa, dil, dudaklar ve gingivada rapor edilmiştir (5, 11, 21). Son olarak P, DG'in gelişiminde etyolojik bir faktör olarak rapor edilmiştir (21). DG vakaların yalnızca 1/174'ünde tanımlanmıştır (21). Ancak P'in immünpatolojisi henüz yeni tanımlanmış olduğu için gerçek rakamlar daha yüksek olabilir (Res. : 6, 7).

Psöriatik lezyonların biyopsilerinde stratum korneum antijenlerine in vivo bağlanan antikörler ve kompleman varlığı olduğu gösterilmiştir (5, 7, 11, 21). Stratum korneum depozitleri ve Pile uyumlu histopatoloji deri lezyonlarının bulunmadığı diğer DG vakasında da gösterilmiştir (5, 11, 21). Tedavisi lokalize oral pemfigoid ve LP'un hafif formlarına benzer (5, 24). Ancak psöriatik deri lezyonlarının teda-

visi oldukça güçtür ve birçok tedavi yöntemi önerilmiş olmakla birlikte oral lezyonların tedavisi için tatmin edici bir yöntem mevcut değildir (24).



Resim 6 : Psöriaziste dudak lezyonu.



Resim 7 : Psöriazisli bir hastada dişetlerinin genel görünümü.

KAYNAKLAR

- 1 — Acosta, E., Gilkes, J.J.H., Ivangi, L. : Relationship Between the Serum Auto-antibody Titers and the Clinical Activity of Pemphigus Vulgaris. *Oral Surg.*, 60 : 611. 1985.
- 2 — Aufdemorte, T.B., de Villez, R.L., Giesecker, D.R. : Griseofulvin in the Treatment of Three Cases of Oral Erosive Lichen Planus. *J. Oral Surg.*, 55 : 459, 1933.
- 3 — Beutner, E.H., Chorzelski, P., Joblanska. S. : Immunofluorescence Tests : Clinical Significance of Sera and Skin in Bullous Diseases. *Int. J. Dermatol.*, 24 : 405. 1985.
- 4 — Brystry, J.C. : Plasmaphoresis Therapy of Pemphigus. *Arch. Dermatol.*, 124 : 1702, 1988.
- 5 — De Gregori, G., Pippen, R., Davies, E. : Psoriasis of the Gingiva and the Tongue : Report of a Case. *J. Periodontol.*, 42: 97, 1971.
- 6 — Fine, R.M., Weathers, D.R. : Desquamative Gingivitis : A Form of Cicatricial Pemphigoid? *Br. J. Dermatol.*, 102 : 393, 1980.
- 7 — Fisherman, S.L., Barnett, M.L., Nisengard. R.J. : Histopathologic, Ultrastructural and Immunologic Findings in an Oral Psoriatic Lesion. *Oral Surg.*, 44 : 253, 1977.
- 8 — Gallaghen, G., Shklar, G. : Oral Involvement in Mucous Membrane Pemphigoid : A Study of 85 Cases. *Arch. Otolaryngol.*, 3 : 354, 1971.
- 9 — Haim, S., Abraham, Z., Hirshowitz, B. : Surgical Approach to the Treatment of Refractory Lesions of Pemphigus Vulgaris. *Int. J. Dermatol.*, 23 : 279, 1984
- 10 — Jensen, J.L., Correl, R.W., Wescott, W.B. : Desquamative Gingivitis and Extralingival Collapsed Bulla. *J.A.D.A.*, 109 : 753, 1984.
- 11 — Jones, L.E., Dolby, A.E. : Desquamative Gingivitis Associated with Psoriasis. *J. Periodontol.*, 43 : 35, 1972.
- 12 — Jordon, R.E., Beutner, E.H., Witebsky, E., Blumenthal, G., Hale, W.L., Lever, W.F. : Basement Zone Antibodies in Bullous Pemphigoid. *J. Am. Med. Assoc.*, 200 : 751, 1967.
- 13 — Laskaris, G., Demetriou, N., Angelopoulos. A. : Immunofluorescent Studies in Desquamative Gingivitis. *J. Oral Pathol.*, 10: 393, 1981.
- 14 — Laskaris, G., Angelopoulos, A. : Cicatricial Pemphigoid : Direct and Indirect Immunofluorescent Studies. *Oral Surg.*, 51 : 48, 1981.
- 15 — Lever, W.H. Schaumberg-Lever, G. : Treatment of Pemphigus Vulgaris : Results Obtained in 84 Patients Between 1961 and 1982. *Arch. Dermatol.*, 120 : 44. 1984.

- 16 — Lind, P.O., Hurlen, B.: Desquamative Gingivitis Responding to Treatment with Tetracycline : A Pilot Study. *Scand. J. Dent. Res.*, 96 : 232, 1986.
- 17 — Lozada, F., Silverman, S. Jr.: Topically Applied Fluocinonide in an Adhesive Base in the Treatment of Oral Vesiculoerosive Diseases. *Arch. Dermatol.*, 116 : 898, 1980.
- 18 — Markitziu, A., Pisanty, S. : Gingival Vulgaris : Report of a Case. *Oral Surg* , 55: 250, 1983.
- 19 — Mc Cartfry, F.P., Mc Carthy, P.L, Shklar, G. : Chronic Desquamative Gingivitis : A Reconsideration. *Oral Surg.*, 13: 1300, 1960.
- 20 — Moy, W., Kumar, V., Friedman, R.P., Schaeffer, M.L, Beutner, E, Helm, F.: Cicatricial Pemphigoid : A Case of Onset at Age 5. *J. Periodontol.*, 57 : 39, 1986.
- 21 — Nisengard, R.J., Alpert, A.M., Krestow, V. : Desquamative Gingivitis : Immunologic Findings. *J. Periodontol.*, 49 : 27, 1978.
- 22 — Nisengard, R.J., Joblanska, S., Beutner, E.H., Shu, S., Chlorzelski, T.P., Jara-bek, M., Blazczyk, M., Rzesza, G. : Diagnostic Importance of Immunofluorescence in Oral Bullos Diseases and Lupus Erythematosus. *Oral Surg.*, 40 : 365, 1975.
- 23 — Nisengard, R.J., Neiders, M. : Desquamative Lesions of the Gingiva, *J. Periodontol.*, 52 : 500, 1981.
- 24 — Nisengard, R.J., Rogers, R.S. : The Treatment of Desquamative Gingival Lesions. *J. Periodontol.*, 58 : 167, 1987.
- 25 — O'Hara, D.B., Goldberg, M.H., Galbraith, D.A. : Split-thickness Skin Graft for Treatment of Oral Benign Mucous Membrane Pemphigoid. *Oral Surg.*, 49 : 487, 1980.
- 26 — Orlovski, W.A., Bressman, E, Doyle, J.L., Chasens, A.I.: Chronic Pemphigus Vulgaris of the Gingiva. A Case Report with a 6- Year Follow-up. *J. Periodontol.*, 54 : 685, 1983.
- 27 — Peng, T., Nisengard, R.J., Levine, M.J.: Gingival Basement Membrane Antigens in Desquamative Lesions of the Gingiva. *Oral Surg.*, 61 : 584, 1986.
- 28 — Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics : Princeton, New Jersey, Section 10, 1989.
- 29 — Rogers, R.S., Shreiden, P.J., Nightingale, S.H. : Desquamative Gingivitis : Clinical, Histopathologic, Immunopathologic and Therapeutic Observations. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 7 : 729, 1982.
- 30 — Rogers, R.S., Shreiden, P.J., Jordon, R.E.: Desquamative Gingivitis. *Oral Surg.*, 42 : 316, 1976.
- 31 — Rogers, R.S., Seehafer, J.R., Perry, H.O. : Treatment of Cicatricial (BMMP) with Dapsone. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 6 : 215, 1982.

DESKUAMATIF GİNGİVAL LEZYONLARIN GÖZLENDİĞİ SİSTEMİK DERMATOZLAR

- 32 — Ryan, J.G.: Pemphigus. Arch. Dermatol., 104: 14, 1971.
- 33 — Shklar, G.: Desquamative Gingivitis and Oral Mucous Membrane Diseases. F.A. Carranza (Ed.) Glickman's Clinical Periodontology. W.B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto, 7th Edition, 173, 1990.
- 34 — Silverman, S. Jr., Gorsky, M., Lozada-Nur, F., Liu, A. : Oral Mucous Membrane Pemphigoid : A Study of Sixty-five Patients. Oral Surg., 61 : 233, 1986.
- 35 — Sklavounau, A., Laskaris, G.: Frequency of Desquamative Gingivitis in Skin Diseases. Oral Surg., 56 : 141, 1983.
- 36 — Staus, M.E., Bergfeld, W.F. : Treatment of Oral Erosive Lichen Planus with Low-Dose Isotretinoin. J. Am. Acad. Dermatol., 11 : 527, 1984.
- 37 — Tal, H., Rifkin, B.: Cryosurgical Treatment of Gingival Lichen Planus : Report of a Case. J. Am. Dent. Assoc, 113 : 629, 1986.
- 38 — Tyldesley, W.R. : Oral Pemphigoid. Br. J. Oral and Maxillofac. Surg., 23 : 155, 1985.