

2025 DUS

YOUTUBE ESANSİYEL HIZLI TEKRAR SERİSİ

PATOLOJİ

Prof. Dr. Emrullah BEYAZYILDIZ

www.tipdemy.com

www.tusverse.com

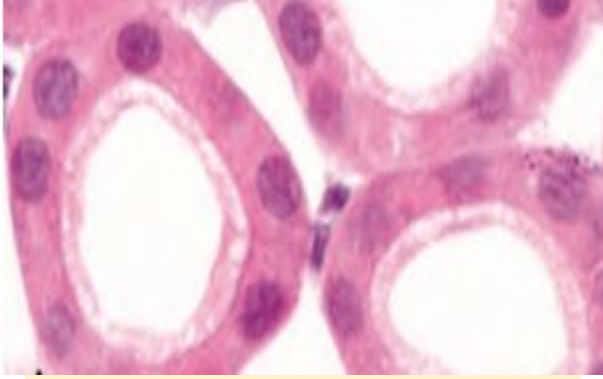
1-Diş etleri arasında şiddetli ağrı, şişlik ve püy akışı şikayetiyle başvuran bir hastada, histopatolojik incelemede lokal nekroz alanları izlenmiştir. Bu tablonun oluşmasında rol oynayan başlıca mekanizma aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Apoptotik hücrelerin makrofajlarca temizlenmesi
- B) Yağ dokusunun lipazlarca yıkılması
- C) Lökosit kaynaklı enzimlerle doku çözünmesi
- D) Antijen-antikor komplekslerinin damar çeperine birikmesi
- E) Kronik granüloamatöz inflamasyonun gelişmesi

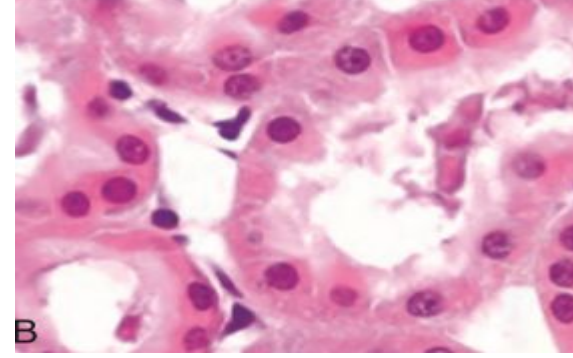
Apse ve püy oluşumu genellikle nötrofillerin yoğun olduğu akut inflamasyonlarda görülür. Bu süreçte lökositlerden salınan proteolitik enzimler nekroza neden olur.

- **Apse**, nötrofil içeriği yüksek, püy dolu bir inflamasyon tipidir.
- Lökositler, özellikle nötrofiller, **lizozomal enzimlerini** salarak dokuyu yıkar.
- Bu süreçteki nekroz, **lökositlerin kontrolsüz enzim salımı** ile oluşur → buna **likeifikasyon nekroz** da denir.
- **Püy**, ölü nötrofil, nekrotik hücre artıkları ve doku debrisinden oluşur.

NEKROZ



Normal hücre



Nekrotik hücre 🤯

NEKROTİK HÜCRE MORFOLOJİSİ

- **Eozinofilide artış**
- **Homojen boyanma**

Eozinofili nedeni: RNA kaybı (RNA bazofilik boyanır) ve denatüre globulinlerin artışı

Homojen boyanma nedeni: Glikojen kaybı

NEKROZ TİPLERİ 🔥

Koagulasyon Nekrozu



İskemi sonrası gelişir.
En sık izlenen nekroz tipidir.



İskemi □ **Ph düşme**
Enzim ve protein denatürasyonu



Enzimatik yıkım olmaz

Diğer Nekroz Tipleri



Enzimatik yıkım vardır.

NEKROZ TİPLERİ

Koagulasyon Nekrozu

Hücre çatısı korunmuştur.

Nükleusu olmayan eozinofilik ölü hücreler
(**Hayalet hücreler**)

Diğer Nekroz Tipleri

Likeifaksiyon (Sıvılaşma-Erime) Nekrozu

Gangrenöz Nekroz

Kazeifikasyon (Peynirleşme) Nekrozu

Yağ Nekrozu (Sabunlaşma Nekrozu)

Fibrinoid nekroz

Diğer Nekroz Tipleri 🔥 🔥 🔥

Likeifaksiyon (Sıvılaşma-Erime) Nekrozu

Nekroze doku likuit visköz bir yapıdadır.

Abse ve Santral sinir sistemi iskemisinde izlenir.

(Absede lökositlerin ölü hücreleri çok hızlı yılması püy ve abse gelişimine neden olur.)

Gangrenöz Nekroz

Alt ekstremitede iskemi sıklıkla diyabetik ayak sonrası gelişir. Aslında bir koagulasyon nekrozu

örneğidir. (Kuru gangren de denir.)

Eğer abse eşlik ederse **Yaş gangren** adını alır.

Diğer Nekroz Tipleri 🔥 🔥 🔥

Kazeifikasyon (Peynirleşme) Nekrozu

Peynirimsi görünüm. **Tüberküloz** enfeksiyonları

Yağ Nekrozu (Sabunlaşma Nekrozu)

Memede travma ve pankreatit

Fibrinoid nekroz

İmmün kompleks vaskülit (PAN)

2- Aşağıda Prostaglandin I₂ (prostasiklin) ile ilgili bazı bilgiler verilmiştir:

- I. Trombosit agregasyonunu inhibe eder.
- II. Vazodilatasyon etkisi gösterir.
- III. Mide mukozasını koruyucu etkisi bulunur.

Bu ifadelerden hangileri Prostaglandin I₂ için doğrudur?

- A) Yalnız I
- B) I ve II
- C) II ve III
- D) I ve III
- E) I, II ve III

Prostasiklin (PGI_2), endotelyal hücrelerden salınır ve özellikle damar düz kasları ve trombositler üzerinde etkilidir.

- **Trombosit agregasyonunu inhibe eder** → antitrombotik etki.
- **Vazodilatasyon** yapar → damar düz kaslarını gevşetir.
- **Gastrointestinal mukozayı koruyucu etkisi** vardır → asit hasarını azaltır.
- **Endotelden** sentezlenir; **TXA_2** ile karşıt etkilidir (TXA_2 : agregasyonu ve vazokonstriksiyonu artırır).
- Prostasiklin aynı zamanda bazı **inflamatuvar süreçlerde** de rol oynayabilir.

PROSTOGLANDİNLER

- $\text{PGF}_{2\alpha}$
 - uterus düz kas, bronşiyal düz kas ve küçük arteriollerin kontraksiyonunu stimüle eder.
- PGE_2 ağrı ve ateş oluşumu
- TXA_2 (trombositler)
 - Trombosit agregasyonu, vazokonstruksiyona yol açar.
- PGI_2 (prostasiklin) (endotelden)
 - vazodilatasyon yapar ve trombosit agregasyonunu engeller.
- Asetilsalisilik asit (aspirin) siklooksijenaz yolağını inhibe ederek prostoglandin oluşumunu engeller.

3-Yaklaşık 5 yıldır göz kuruluğu ve yutma güçlüğü şikayetleri olan 52 yaşındaki kadın hastada, yapılan otoantikör testlerinde anti-Ro(SSA) pozitif bulunmuştur. Labial biyopsi ile lenfositik infiltrasyon saptanan hastanın son 6 aydır parotis bölgesinde ağrısız bir kitle fark ettiği bildirilmiştir. Bu hastada aşağıdaki patolojik durumların hangisi gelişme riski açısından en olasıdır?

- A) Skuamöz hücreli karsinom
- B) Hodgkin lenfoma
- C) MALT lenfoma
- D) Viral sialadenit
- E) Eozinofilik granülom

Sjögren sendromunda kronik lenfositik stimölasyon, mukozaya bağı lenfoid dokularda (MALT) lenfoma gelişimine zemin hazırlar.

- Uzun süreli Sjögren hastalarında **parotis bezinde** ağrısız büyüme varsa mutlaka **lenfoma ekarte edilmelidir.**
- **MALT lenfoma**, genellikle **ekzokrin bezler** gibi mukozaya bağı bölgelerde görülür.
- Hodgkin lenfoma bu hastalıkla ilişkisizdir, daha çok **genç yaş ve servikal nod** tutulumuyla gider.
- Viral sialadenit genellikle **ağrılı** olur ve sistemik belirtiler eşlik eder.
- Eozinofilik granülom (Langerhans hücre histiyositozu), pediatrik yaş grubunda daha sık görülür.
- SCC, bu lokalizasyonda nadirdir ve **epitelyal transformasyon** gösteren lezyonlarda düşünölmelidir.

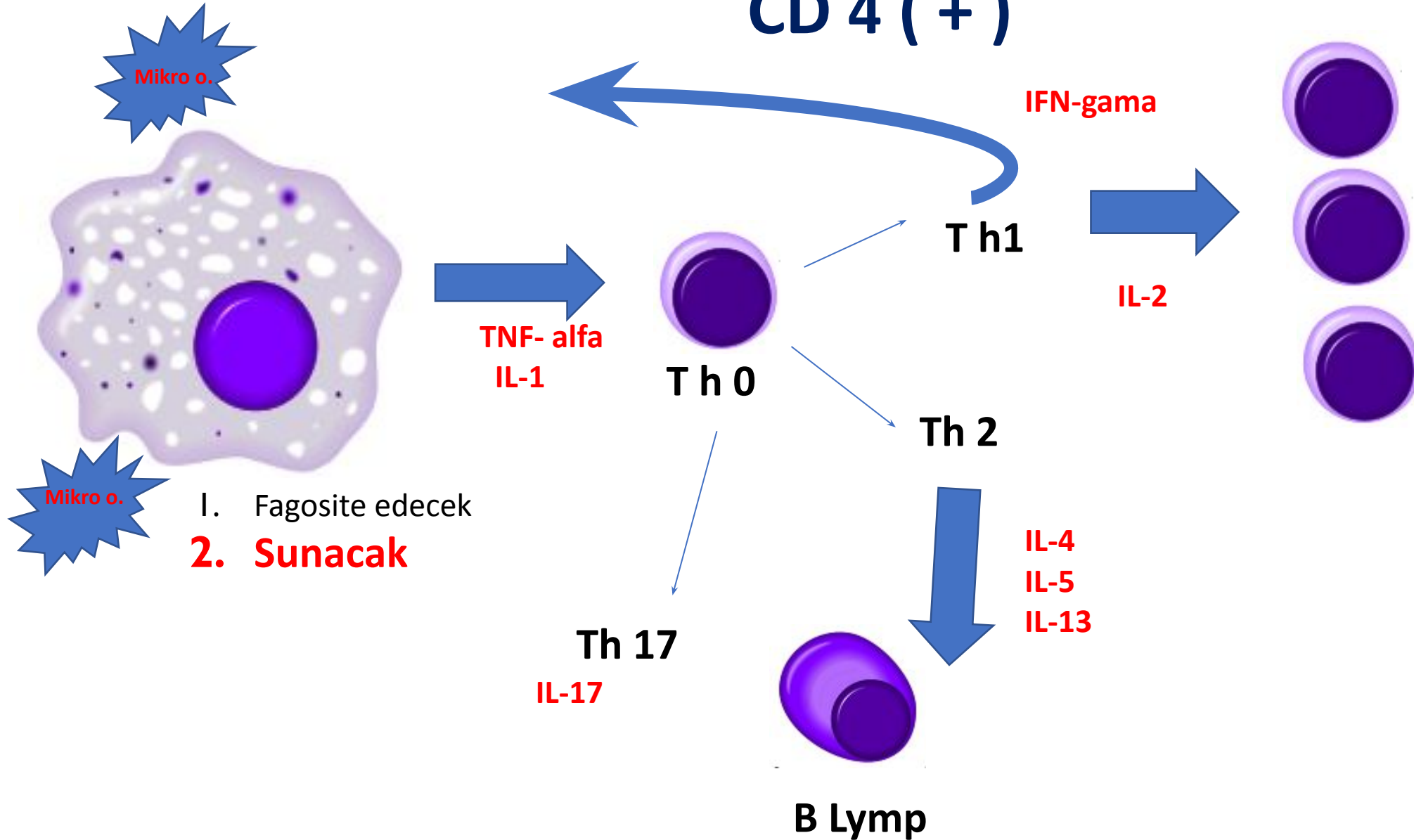
Bağışıklık sisteminin kendi dokularına karşı tolerans geliştirememesi sonucu ortaya çıkan otoimmün hastalıklarda, aşağıdaki hücre tiplerinden hangisinin işlev bozukluğu bu tolerans kaybında en merkezi rolü oynar?

- A) B lenfosit
- B) Th17
- C) Th1
- D) Treg
- E) Plazma hücresi

Treg hücreler, periferik toleransın sağlanmasında görevli en kritik hücre grubudur. Bu hücrelerin fonksiyon kaybı, otoimmün hastalıkların gelişmesine zemin hazırlar.

- **Treg hücreleri**, CD4⁺CD25⁺FOXP3⁺ fenotipindedir.
- Otoimmüniteyi **baskılayarak** immün toleransı korurlar.
- **FOXP3 gen mutasyonları**, ciddi otoimmün sendromlara neden olabilir (ör: IPEX sendromu).
- **Th17** hücreler proinflamatuvar yanıtı artırır ama tolerans kaybını doğrudan sağlamaz.
- **B lenfosit ve plazma hücreleri** otoantikor üretebilir ancak süreç **regülasyon eksikliği** ile başlar.
- **Th1 hücreleri**, hücre sel bağışıklıkta etkilidir ancak primer tolerans mekanizması değildir.

T HÜCRELERİ CD 4 (+)



- ✓ **Th1'den** salınan temel sitokinler IFN- γ ve IL-2'dir.
- ✓ **Th2'den** salınan temel sitokinler IL-4, IL-5 ve IL-13'tür.
- ✓ **Th17'den** salınan temel sitokin IL-17'dir.
- ✓ **Makrofajdan** salınan temel sitokinler IL-1, TNF-alfa, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12'dir.

Uzun süredir nefrotik sendrom tanısıyla izlenen bir hastada yaygın vücut ödemi gelişmiştir. Bu ödemin temel nedeni aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Glomerüler filtrasyon hızında azalma
- B) İnterstisyel lenfatik akımın bozulması
- C) Kapiller hidrostatik basıncın yükselmesi
- D) Plazma protein düzeylerinin düşmesine bağlı ozmotik basınç azalması
- E) Renin-anjiyotensin sisteminin aşırı aktivasyonu

Nefrotik sendromda yoğun protein kaybına bağlı olarak plazma albümini düşer ve onkotik basınç azaldığı için sıvı interstisyuma geçerek ödem oluşturur.

- **Nefrotik sendromda** günlük >3.5 g protein kaybı olur.
- **Albumin kaybı**, plazma kolloid ozmotik basıncını düşürür.
- Bu basınç azalması $\rightarrow$ **plazmadan sıvının interstisyuma geçmesine** neden olur.
- **İkincil olarak** RAS aktivasyonu, sodyum ve su tutulumu da tabloya katkı sağlar.
- Ancak esas olay **primer olarak hipoproteinemiye bağlı onkotik basınç düşüklüğüdür.**

Tablo 5.1: Ödem Oluşum Nedenleri 

Artmış Hidrostatik Basınç	Arteriolar dilatasyon veya venöz drenaj bozukluğuna sekonder gelişir. Sıklıkla venöz drenaj bozukluğuna sekonder gelişir. En sık nedenler: Konstriktif Perikardit, Konjestif Kalp Yetmezliği, Siroz ve Venöz tıkanıklıklar (tromboz, uzun süre immobilizasyon ve bası) Arteriolar dilatasyon nedenleri: Nörohüморal disregülasyon ve Isı artışı
Plazma Onkotik Basıncında Azalma (Hipoproteinemi)	Nefrotik Sendrom, Menetrier Hastalığı gibi protein kaybettiren gastroenteropatiler, Siroz ve Malnütrisyon
Lenfatik obstrüksiyon (lenfödem)	Radyasyon, İnflamasyon, Neoplastik veya Postcerrahi
Sodyum ve su tutulması	Böbrek yetmezliğinde aşırı sodyum reabsorpsiyonu, Renal hipoperfüzyon veya RAA salgısında artışa sekonder renal tübüllerden sodyum reabsorpsiyonunda artış
İnflamasyon	Neovaskülarizasyon, akut ve kronik inflamasyon

6-Travmaya bağlı kas-deri yaralanması gelişen bir hastada, iyileşme sürecinin proliferasyon fazında yeni damar oluşumu ve fibroblast aktivasyonu dikkat çekmektedir. Aşağıdaki hücre gruplarından hangisi bu süreçte büyüme faktörleri salgılayarak en belirgin katkıyı sağlar?

- A) Eozinofil
- B) T lenfosit
- C) Makrofaj
- D) Nötrofil
- E) B lenfosit

Makrofajlar, yara iyileşmesinin proliferatif ve remodeling fazında temel büyüme faktörlerinin kaynağıdır.

- **Makrofajlar**, inflamasyon sonrası dominant hücre haline gelir.
- Yara iyileşmesinde **PDGF, TGF- β , VEGF, FGF** gibi büyüme faktörlerini salgırlar.
- **Anjiyogeneze, fibroblast aktivasyonu ve kollajen sentezi** gibi onarım süreçlerini tetiklerler.
- **Nötrofiller** erken fazda patojen temizliğinde görevli; büyüme faktörü salınımında yetersizdir.
- **Eozinofiller** daha çok paraziter ve alerjik yanıtlarda görev yapar.
- **T ve B lenfositler**, adaptif immün yanıtla ilgilidir; direkt onarıma katkıları sınırlıdır.

7-Orta Afrikalı 9 yaşındaki bir erkek çocuk, son 2 ayda alt çenesinde hızla büyüyen ve ağrısız bir kitle nedeniyle kliniğe başvuruyor. Görüntüleme çalışmalarında mandibula bölgesinde solid, yumuşak doku lezyonu saptanıyor. Biyopsi sonucunda, immünohistopatolojik olarak CD20⁺, Ki-67 proliferasyon indeksi %100 olan atipik lenfoid hücreler görülüyor. Moleküler analizde MYC geninin kromozomal yeniden düzenlenmesine işaret eden t(8;14) saptanıyor. Bu hastadaki tümöral süreci tetiklemiş olabilecek en olası viral ajan aşağıdakilerden hangisidir?

- A) HTLV-1
- B) HPV-16
- C) HCV
- D) HHV-8
- E) EBV

7-Orta Afrikalı 9 yaşındaki bir erkek çocuk, son 2 ayda alt çenesinde hızla büyüyen ve ağrısız bir kitle nedeniyle kliniğe başvuruyor. Görüntüleme çalışmalarında mandibula bölgesinde solid, yumuşak doku lezyonu saptanıyor. Biyopsi sonucunda, immünohistopatolojik olarak CD20⁺, Ki-67 proliferasyon indeksi %100 olan atipik lenfoid hücreler görülüyor. Moleküler analizde MYC geninin kromozomal yeniden düzenlenmesine işaret eden t(8;14) saptanıyor. Bu hastadaki tümöral süreci tetiklemiş olabilecek en olası viral ajan aşağıdakilerden hangisidir?

- A) HTLV-1
- B) HPV-16
- C) HCV
- D) HHV-8
- E) EBV

MYC translokasyonu ve çene lokalizasyonu, endemik Burkitt lenfomasını düşündürür. Bu form güçlü şekilde EBV ile ilişkilidir.

- **MYC translokasyonu:** Burkitt lenfomasının genetik imzasıdır $\rightarrow t(8;14)$.
- **%100 Ki-67** $\rightarrow$ yüksek proliferasyon $\rightarrow$ Burkitt için tipiktir.
- **CD20⁺** $\rightarrow$ B hücre fenotipi.
- **Endemik form (Afrika):** Genellikle çene bölgesinde çıkar ve **EBV ile güçlü ilişkili.**
- **HTLV-1** $\rightarrow$ T hücreli lösemi/lenfoma (özellikle Japonya/Karayip).
- **HPV-16** $\rightarrow$ epitelyal tümörler (serviks, orofarenks).
- **HCV** $\rightarrow$ hepatoselüler karsinom + bazı lenfoproliferatif hastalıklar (marjinal zon).
- **HHV-8** $\rightarrow$ Kaposi sarkomu + effüzyon lenfoma (genellikle HIV+ bireylerde).

8- 45 yaşındaki erkek hasta, sol kulak önünde son 3 aydır yavaş büyüyen, ağrısız, düzgün sınırlı 2 cm'lik bir şişlik fark ettiğini belirtmektedir. MR görüntülemesinde kitle parotis bezi içinde lokalize, iyi sınırlı ve kapsüllü izlenmiştir. Eksizyonel biyopsi materyalinde epiteliyal görünümlü hücrelerden oluşan, mitotik aktivitesi düşük, hiperkromazi ve pleomorfizm göstermeyen bir lezyon izlenmektedir. Bu hastadaki tümörle ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi en doğrudur?

- A) Malignite lehine en önemli bulgu kapsül invazyonudur
- B) Mezenkimal kökenli olduğu için fibrom olarak adlandırılır
- C) Normal bez elemanlarının düzensiz organizasyonu olması hamartomu düşündürür
- D) İyi sınırlı ve glandüler epitel kökenli olması adenom tanısını destekler
- E) Germ hücre tabakalarının çoğunu içermesi nedeniyle teratom tanısı düşünülmelidir

9-65 yaşındaki kadın hasta, ağız mukozasında eroziv lezyonlar ve gövde, sırt bölgesinde fluktuan, gevşek veziküller ile başvuruyor. Vezikül tabanından alınan biyopsi H&E ile incelendiğinde suprabazal ayrışma gösteren akantolitik hücreler izleniyor. Direkt immünfloresan (DIF) incelemede, keratinositler arası ‘ağ şeklinde’ IgG birikimi saptanıyor. Bu hastalığın patogeneğinde en olası mekanizma aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Bazal membranda tip IV kollajene karşı gelişen otoantikorlarla lineer IgG birikimi
- B) Epidermal hücreler arası desmoglein proteinlerine karşı gelişen otoimmünite
- C) Hemidesmozomal yapıları hedef alan IgA antikorlarına bağlı subepidermal ayrışma
- D) Epidermal lipid bariyer bozukluğu sonucu keratin filament kaybı
- E) Lamina lucida tabakasındaki laminin 5 proteinine karşı gelişen IgG birikimi

İMMÜNOLOJİK (otoimmün) HASTALIKLAR

- PEMFİGUS VULGARİS →
- MÜKÖZ MEMBRAN PEMFİGOİD →
- BÜLLÖZ PEMFİGOİD →
- DERMATİTİS HERPETİFORMİS →
- LİNEER İgA BÜLLÖZ HASTALIK →

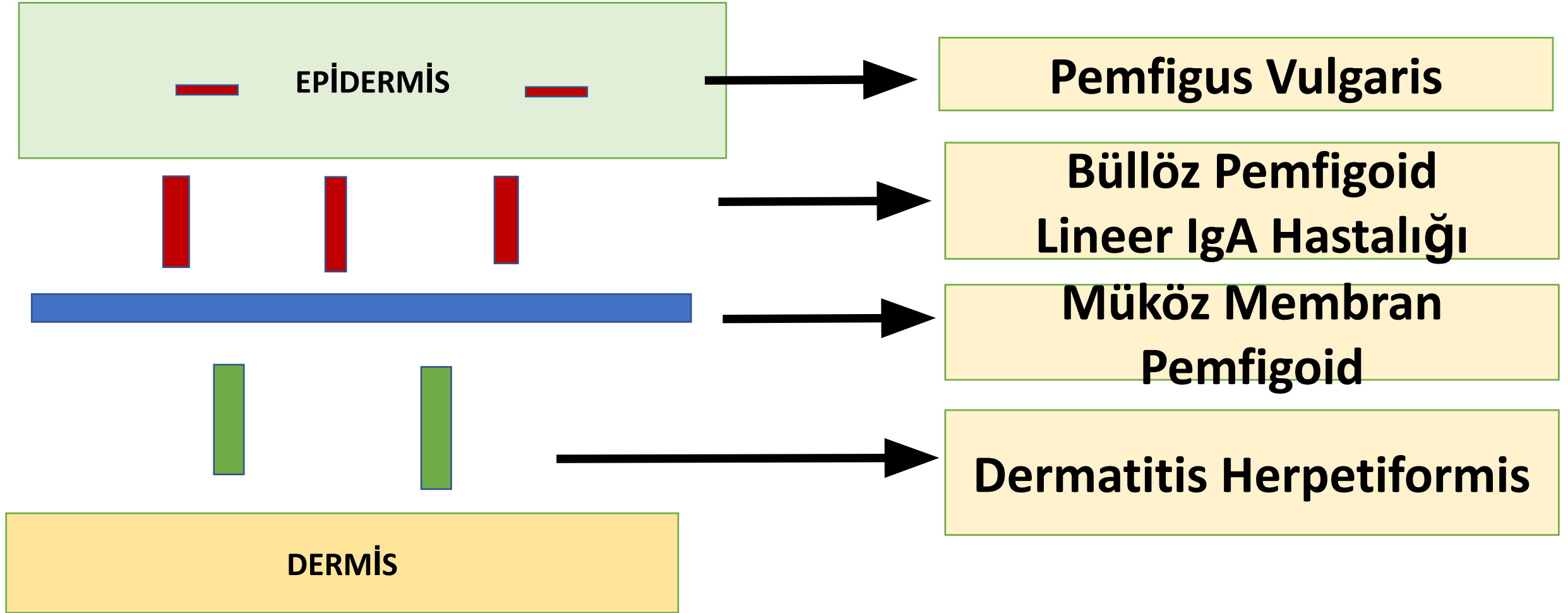
Desmoglein1 ve 3'e karşı otoantikolar

Laminin 332, BP180 ve bazal membran antijenlerine karşı otoantikolar

Hemidezmosomlara (BPAG2-1) karşı otoantikolar

Dermisi bazal membrana bağlayan retikülin liflere otoantikolar. Çölyak ilişkili

Hemidezmosomlara (BPAG2) karşı otoantikolar. Çölyak ilişkisi yok



10- Alt dudakta yerleşimli, dışa doğru büyüyen ve zamanla ülserleşen bir kitleden biyopsi alınan 62 yaşındaki hastanın histopatolojik incelemesinde, epitel hücrelerinden gelişen invaziv tümör adacıkları izleniyor. Bu adacıklar içerisinde yoğun eozinofilik materyal birikimi ve "keratin incileri" dikkat çekiyor.

Bu bulgular, aşağıdaki hangi tümör özellikleri ile en iyi açıklanır?

- A) Düşük diferansiyasyon gösteren, invaziv skuamöz hücreli karsinom
- B) Yüksek mitotik aktivite gösteren sarkomatoid karsinom
- C) Yüksek dereceli anaplazik hücrelerin oluşturduğu büyük tümör adacıkları
- D) Epitel kaynaklı, iyi diferansiye, keratinize tümör gelişimi
- E) Tek tek infiltratif iğsi hücrelerden oluşan kötü diferansiye tümör formu

İyi diferansiye skuamöz hücreli karsinom, özgün olarak keratin üretimi yapan tümör adacıkları ve keratin incileri ile karakterizedir.

- **Keratin incileri**, iyi diferansiye SCC'lerin en tipik morfolojik bulgusudur.
- **Eozinofilik materyal** → keratin içerikli sitoplazma ve ekstrasellüler keratin depozitleri.
- **Düşük mitotik aktivite ve düzenli çekirdek morfolojisi** bu formda daha belirgindir.
- **Kötü diferansiye SCC**: daha fazla atipi, mitoz, anaplazi, tek hücre infiltrasyonu ve dev hücre içerebilir.
- **Sarkomatoid varyant** → iğsi hücreler, mezankimal görünüm, keratinizasyon yoktur.

11- Aşağıdaki ifadelerden hangisi ya da hangileri tükürük bezi tümörlerinin lokalizasyonu ve histopatolojik davranışı açısından doğrudur?

- I. Palatinal yerleşimli minör tükürük bezi tümörleri sıklıkla benign karakterlidir.
- II. Sublingual bez tümörlerinin büyük çoğunluğu malign karakterlidir.
- III. Üst dudakta ortaya çıkan minör bez tümörlerinin malignite riski, alt dudağa göre daha düşüktür.
- IV. Minör bezlerin en sık tümör gelişen bölgesi damaktır.

- A) Yalnız II
- B) I ve III
- C) II ve IV
- D) I, II ve III
- E) II, III ve IV

Tükürük bezi tümörlerinde lokalizasyon, malignite olasılığı açısından oldukça belirleyicidir. Sublingual bez ve minör bezler, parotise göre daha yüksek malignite oranına sahiptir.

- **Minör bezler** en sık damakta tümör oluşturur → ifade IV doğrudur
- **Sublingual bez tümörlerinin %70-90'ı malign** → ifade II doğrudur
- **Palatum tümörlerinin önemli kısmı maligndir**, benign olma olasılığı düşüktür → ifade I yanlıştır
- **Alt dudakta gelişen minör bez tümörleri genellikle benigndir**, üst dudak tümörleri ise daha çok maligndir → ifade III yanlıştır

12- Rutin diş kontrolüne gelen asemptomatik 40 yaşındaki hastanın panoramik radyografisinde, mandibular premolar-molar bölgede iyi sınırlı, multiloküler, radyolüsent bir lezyon izleniyor. İlgili bölgedeki dişler vital. Eksizyonel biyopsi sonrası elde edilen kistik lezyonun mikroskopik incelemesinde, yer yer kalınlaşmış skuamöz epitel plakları içeren çok odacıklı yapıda kist izleniyor. Epitel tabakasında glikojen açısından zengin berrak hücre kümeleri de saptanıyor. Bu lezyon için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Parakeratinize odontojenik kist
- B) Botryoid odontojenik kist
- C) Lateral periodontal kist
- D) Santral dev hücreli granülom
- E) Dentigeröz kist

Botryoid odontojenik kist, lateral periodontal kistin multiloküler varyantı olup, berrak hücre içeriği ve kalın epitel plakları ile karakterizedir.

- **Multiloküler** yapı → Botryoid varyantı düşündürür.
- **Glikojen içeren berrak hücreler** → odontojenik orijini işaret eder.
- **Epitel plakları** → klasik lateral periodontal kist morfolojisi.
- **Dişler vital** → inflamatuvar kist dışlanır (rezidüel, dentigeröz).
- **Dentigeröz kist** → genellikle gömülü dişle ilişkili, uniloküler.
- **Odontojenik keratokist** → genellikle parakeratinize ve agresif görünümde.
- **Santral dev hücreli granülom** → histolojide dev hücreler içerir, kistik değil solid yapılıdır.

13- 25 yaşındaki erkek hasta, mandibula korpusunda belirgin genişleme ve hassasiyet şikayetiyle başvuruyor. Çekilen panoramik radyografide, çok odacıklı, sabun köpüğünü andıran radyolüsent bir lezyon izleniyor. Kitle eksize ediliyor. Histopatolojik değerlendirmede, gevşek mezenkimal zemin içine dağılmış, dendritik uzantılı, yıldız şeklinde benign hücrelerden oluşan hiposelüler bir tümör saptanıyor.

Bu hastadaki lezyonun en olası tanısı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Sementoblastom
- B) Ameloblastom
- C) Odontojenik miksom
- D) Odontojenik fibroma
- E) Adenomatoid odontojenik tümör

BENİGN TÜMÖRLER

SINIFLANDIRMA

MALİGN TÜMÖRLER

EPİTELYAL TÜMÖRLER

Ameloblastom

Skvamöz odontojenik tümör. **SOT**

Kalsifiye epitelyal odontojenik tümör
(Pindborg tümör). **CEOT**

Adenomatoid odontojenik tümör. **AOT**

Keratokistik odontojenik tümör

MEZENKİMAL TÜMÖRLER

Odontojenik fibrom

Odontojenik miksom

Sementoblastom

Semento-ossifiye Fibrom

MİKST (EPİTEL + MEZENKİM)

Ameloblastik fibrom

Ameloblastik fibro-odontom

Ameloblastik fibrodentinoma

Odontoma

Dentinojenik ghost cell (hayal hücreli) tümör

ODONTOJENİK KARSİNOMLAR

Metastatik (malign) ameloblastom

Ameloblastik karsinom

Primer intraosseöz skuamöz hücreli karsinom

Berrak hücreli odontojenik karsinom

Ghost cell (hayal hücreli) odontojenik
karsinom

Sklerozan odontojenik karsinom

ODONTOJENİK SARKOMLAR

Ameloblastik fibrosarkom

Ameloblastik fibrodentinosarkom

Ameloblastik fibroodontosarkom

MİKST (EPİTEL + MEZENKİM)

Odontojenik Karsinosarkom

BENİGN MEZENKİMAL TÜMÖRLER

MİKSOM

- Benign fakat **agresif infiltratif nüksü yüksek** bir tümör
- Genç erişkin
- **Sabun köpüğü/Bal peteği** şeklinde multiloküle radyolüseni
- **Mekik** biçimli miksoid kitle
- Aselüler yapıda miksoid doku içerisinde **yıldız biçimli** bağ doku hücreleri

14- 32 yaşındaki erkek hasta, sağ mandibula posterior bölgede artan ağrı ve şişlik yakınması ile başvuruyor. Panoramik radyografide, düzensiz sınırlı, spiküler ışınsal opasiteler içeren heterojen bir lezyon saptanıyor. Histopatolojik incelemede, atipi gösteren mezenkimal hücreler arasında malign kemik matriksi üretimi olduğu bildiriliyor.
Bu bulgulara göre, en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Osteoblastom
- B) Ewing sarkomu
- C) Metastatik karsinom
- D) Osteosarkom
- E) Odontojenik karsinom

Osteosarkom, malign osteoid üretimi ile karakterize mezenkimal tümördür. Mandibulada görülen primer malign kemik tümörlerinin en sık tipidir.

- **Işınsal radyopak (sunburst pattern)** → osteosarkom için karakteristiktir.
- **Malign osteoid üretimi** → tanıda *olmazsa olmaz* histolojik kriterdir.
- Çene yerleşimli osteosarkomlar uzun kemiklere kıyasla **daha ileri yaşta** (30'lar) ortaya çıkar.
- **Osteoblastom** → benign, genellikle daha küçük, ağrılı ama metastaz yapmaz.
- **Ewing sarkomu** → çocuk/ergen yaşı, küçük yuvarlak mavi hücreli tümör.
- **Multipl miyelom/metastaz** → litik lezyonlar yapar, kemik üretimi beklenmez.
- **Odontojenik karsinom** → odontojenik epitel kökenli olup, kemik değil epitel dokusu içerir.

15- 47 yaşında kadın hasta, bukkal mukozada bilateral, dantel görünümlü beyaz lekeler nedeniyle başvuruyor. Lezyonlar ağrısız ancak zaman zaman yanma hissi olduğunu belirtiyor. Alınan biyopsi örneğinin histopatolojik değerlendirmesinde, epitelde belirgin hiperkeratoz, bazal hücrelerde vakuoler dejenerasyon ve lamina propriada yüzeyel, yoğun, bant tarzında lenfositik infiltrasyon izleniyor.

Bu klinik ve histolojik tabloyla en uyumlu tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Hiperplastik kandidiazis
- B) Oral liken planus
- C) Friksiyonel keratoz (yanak ısırma)
- D) Beyaz süngerimsi nevus
- E) İdiyopatik lökoplaki

- **Oral liken planus**, T hücre aracılı otoimmün bir durumdur. En karakteristik histolojik bulgularından biri bazal hücre dejenerasyonu ve subepitelyal lenfositik band infiltrasyonudur.

Tanısal İpuçları:

- **Klinik:** Bilateral, simetrik, dantel benzeri, retiküler plaklar (Wickham striaları).
- **Histoloji:**
 - *Hiperkeratoz (genellikle parakeratoz)*
 - *Bazal hücrelerde vakuoler dejenerasyon (likenoid reaksiyon)*
 - *Subepitelyal bant tarzında lenfositik infiltrasyon*
 - **Kandidiazis:** psödohif, nötrofil infiltrasyonu gerekir.
 - **Beyaz süngerimsi nevus:** kalıtsal, çocuklukta başlar, asemptomatik, ailesel öykü.
 - **Yanak ısırığı/friksiyonel keratoz:** yüzeyel travma, inflamatuvar komponent bariz değil.
 - **Lökoplaki:** dışlayıcı tanıdır, histoloji spesifik değildir, malign dönüşüm riski dikkate alınır.

16- 35 yaşındaki kadın hasta, yanak mukozasında ağrısız, yumuşak, pembe renkli, çok sayıda küçük nodüler çıkıntı nedeniyle başvuruyor. Lezyonlar zaman içinde yavaş yavaş artmış. Histopatolojik incelemede akantoz, geniş rete çıkıntıları ve koilositik değişiklikler saptanıyor. Bu hastalığın etiyopatogenezinde aşağıdaki ajanlardan hangisinin rolü en olasıdır?

- A) Candida albicans
- B) Epstein-Barr virüsü
- C) Human papillomavirus
- D) Kronik irritasyon
- E) Tütün kullanımı

- **Multifokal epitelyal hiperplazi (Heck hastalığı)**, HPV 13 ve 32 ile ilişkili, çocuklar ve genç erişkinlerde görülen benign oral mukozal lezyondur.
- **Tanısal Bilgiler:**
 - **Klinik:** Çok sayıda yumuşak, pembe, papillomatöz odak; sıklıkla yanak mukozasında, dilde ve dudakta.
 - **Histoloji:**
 - Akantoz (epitel kalınlaşması)
 - Geniş rete çıkıntıları
 - **Koilosit** (HPV'ye özgü nükleer halo)
 - **HPV tip 13 ve 32** ile ilişkilidir.
 - **Kıllı lökoplaki:** EBV ile ilişkili, immünsupresyon zemininde görülür.
 - **İnflamatuvar papiller hiperplazi:** protez tahrişine bağlı gelişir.
 - **Periferal dev hücreli granülom:** reaktif, mezenkimal kökenli.
 - **Homojen lökoplaki:** HPV genelde ilişkili değildir, tanısı dışlayıcıdır.

HPV'nin hücre içerisinde getirdiği temel değişikliğe **Koilositoz** denir.

HPV

Nükleus çevresinin şeffaf veya vakuollü gözükmemesine **Koilositoz** denir.

Oral papilloma/wart	2,6,11,57
Fokal epitelyal hiperplazi /Heck Hast.	13, 32
Displastik wart (HIV)	16, 18
Verruko Vulgaris	2,4 ve 40
Düz (Flat) Wart	3, 10
Kondiloma Aküminatum	6,11
Laringeal Papillom	11
Maksiller Sinüs Papillom	57
Oral skuamöz hücreli karsinom	16 ve 18

17-45 yaşındaki kadın hasta, alt dudağında birkaç aydır mevcut olan, 4 mm çapında, düzgün sınırlı, kahverengi lekelenme nedeniyle başvuruyor. Lezyon asemptomatik ve çevre dokuya infiltrasyon göstermiyor. Biyopsi sonucu: epitel bazal tabakasında melanin pigmenti birikimi izlenmiş, melanosit sayısı normal sınırlarda bulunmuştur. Displazi veya atipiye rastlanmamıştır. Bu bulgulara göre aşağıdaki tanılardan hangisi en olasıdır?

- A) Oral melanositik nevus
- B) Melanoakantom
- C) Oral melanotik makül
- D) Lentigo maligna
- E) Oral melanom in situ

**MELANOSİTİK
LEZYONLAR**

**Sigara ilişkili Melanozis
Oral Melanositik Makül
Fizyolojik Pigmentasyon
Pigmente Nöroektodermal Tümör
Melanositik Nevüs
Malign Melanom
Melanoakantom
Peutz Jeghers Sendromu
Addison Hastalığı**

**NONMELANOSİTİK
LEZYONLAR**

**Amalgam Tatuaj
İlaca Bağlı Pigmentasyon
Ağır Metal Birikim
Sigaraya Bağlı Pigmentasyon**

MELANİN ARTIŞIYLA GİDEN PİGMENTASYON

Addison Hastalığı: Adrenal yetmezliğe sekonder hipofizden aşırı ACTH üretimi sonucu bu hormonla beraber MSH (melanosit stimüle eden hormon) üretiminin neden olduğu **mukozal pigmentasyon**
Yanak mukozası ve dudaklarda yama tarzı pigmentasyon

Peutz Jeghers Sendromu: Gastrointestinal sistemde yaygın hamartomatöz polipe ek olarak **mukokütanöz pigmentasyonun** eşlik ettiği bir sendromdur.

Oral melanotik makül: Gelişimsel tek lezyondur. İyi sınırlı koyu kahverenkli bir maküldür. Melanosit hücre artışı yoktur.

Irksal pigmentasyon: Koyu renkli ırklarda sıklıkla dişetinde diffüz pigmentasyon izlenebilir.

Oral melanotik makül, en sık alt dudakta izlenen, iyi huylu, küçük pigmente lezyondur. Melanosit sayısı genellikle artmaz; esas artış, melanin pigmentinin epitel bazal hücrelerinde birikimidir.

- **Melanotik makül:**
 - Genellikle <1 cm
 - **Melanin artışı var, melanosit sayısı normal**
 - Displazi, atipi yok
- **Melanoakantoma:**
 - Melanositlerde **reaktif proliferasyon** vardır
 - Genellikle geniş, koyu ve büyüme eğiliminde
- **Melanositik nevus:**
 - **Nevus hücreleri** ve kümeleri izlenir
- **Melanom / in situ melanom:**
 - Melanositlerde **atipi, mitoz, displazi** olur
 - Asemptomatik ama hızlı büyüyebilir
- **Melanotik nöroektodermal tümör:**
 - Bebeklik döneminde görülür, tümöral kitle tarzındadır

18-32 yaşındaki kadın hasta, üst dudakta tekrarlayan ağrısız şişlik, bukkal mukozada fissürler ve zaman zaman dilde kıvrımlanma şikayetleriyle başvuruyor. Alınan biyopsi materyalinin histopatolojik incelemesinde, non-kazeifiye granülom yapıları ve perivasküler lenfositik infiltrasyon saptanıyor. Bu hastada görülen tabloya eşlik eden granüomatöz inflamasyonun olası nedenleri arasında aşağıdakilerden hangisinin yer alması beklenmez?

- A) Piyojenik granülom
- B) Crohn hastalığı
- C) Sarkoidoz
- D) Melkersson–Rosenthal sendromu
- E) Tüberküloz

Orofasiyal granülomatozis, granülomatöz inflamasyonla seyreden heterojen bir hastalık grubunu tanımlar. Ayırıcı tanıda enfeksiyöz, immünolojik ve genetik hastalıklar yer alır.

- **Granülom içeren nedenler:**

- **Crohn hastalığı:** GİS kökenli, non-kazeifiye granülomlarla gidebilir.
- **Sarkoidoz:** multisistemik, epiteloid hücreli granülomlarla seyreder.
- **Melkersson–Rosenthal sendromu:** orofasiyal ödem, fissürlü dil, granülomatozis ile karakterizedir.
- **Tüberküloz:** kazeifiye granülom ile giden mikobakteriyel enfeksiyon.

- **Piyojenik granülom:**

- **Granülom değil, kapiller proliferasyon ve iltihabi hücrelerle dolu bir lobüler hemanjiyomdur.**
- **Histolojik olarak gerçek granülom yapısı içermez.**
- Bu nedenle orofasiyal granülomatozis ayırıcı tanısında **yer almaz.**

19- Aşağıda, oral kavite ve çevresinde görülebilen bazı yumuşak doku lezyonları verilmiştir. Bu lezyonlardan hangisi patogenezinde reaktif/inflamatuvar etkenler değil, klonal proliferatif bir hastalık mekanizması ile ilişkilidir?

- A) Piyojenik granülom
- B) İritasyon fibromu
- C) Eozinofilik granülom
- D) Periferik dev hücreli granülom
- E) Periferik ossifiye fibrom

Eozinofilik granülom, Langerhans hücre histiyositozunun en lokalize ve en sık formudur. Reaktif değil, **klonal proliferatif** bir hastalık olup **neoplastik özellik** taşır.

Reaktif Lezyonlar:

- **İrritasyon fibromu:** kronik mekanik travmaya yanıt olarak gelişen bağ dokusu hiperplazisi.
- **Piyojenik granülom:** travma/gebelik gibi etkenlerle tetiklenen, vasküler proliferasyon içeren inflamatuvar lezyon.
- **Periferal dev hücreli granülom:** travmatik veya lokal iritanlara bağlı olarak gelişen reaktif lezyon.
- **Periferal ossifiye fibrom:** periodontal ligament kaynaklı, reaktif fibrozis ve ossifikasyonu içerir.

Reaktif Olmayan (Neoplastik/Klonal) Seçenek:

- **Eozinofilik granülom:**
 - Langerhans hücrelerinin klonal proliferasyonu
 - Histiyositik markerlarla pozitiflik (CD1a, Langerin)
 - Reaktif değil, **LCH spektrumunun bir parçasıdır**

20- 17 yaşındaki erkek hasta, alt dudağında haftalardır mevcut olan, zaman zaman büyüyüp küçülen, yarı saydam, yumuşak kıvamlı, ağrısız bir şişlik nedeniyle başvuruyor. Lezyonun rüptüre olduğı ve tekrar oluştuğı bildiriliyor. Histopatolojik incelemede, çevresinde granölasyon dokusu bulunan, epitel ile döşenmemiş, müsin içerikli bir boşluk saptanıyor.

Bu patolojinin en sık görüldüğü bölge aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Dil lateral kenarı
- B) Damak mukozası
- C) Alt dudak mukozası
- D) Yanak mukozası
- E) Ağız tabanı (sublingual bölge)

- **Mukosel**, küçük tükürük bezlerinin kanallarının travmaya bağlı yırtılmasıyla oluşan bir **ekstravazasyon fenomeni**dir. En sık **alt dudakta** görülür.
- **Mukus ekstravazasyon fenomeni**: kanal rüptürü sonrası müsinin çevre dokuya sızması
- **Histoloji**:
 - Epitel ile döşenmemiş kistik boşluk
 - Mukus birikimi
 - Granülasyon dokusu çevreler
- **Klinik**:
 - Alt dudakta, sıklıkla **ısırmaya bağlı**
 - Şeffaf, fluktuan, ağrısız
 - **Rüptür** → **yeniden dolma** karakteristik
 - **Ranula**: sublingual bez kaynaklıdır, **ağız tabanında** görülür
 - **Dil, yanak, damak** gibi lokalizasyonlarda mukosel çok nadirdir



Mukosel

Minör tükrük bezlerindeki müköz salgının birikmesi sonucu **ağrısız, fluktuasyonlu yumuşak** kitlelerdir.

Müköz Ekstravazasyon Fenomeni

- **En sık** izlenen formu
- **Travma** sonrası gelişir.
- En sık alt dudak
- Pseudokist (bağ dokusuna geçen müköze karşı gelişmiş granülasyon dokusu)
- **İçi sıvı ile dolu, düzgün yüzeyli, translüsen- hafif mavimsi, nodül şeklinde asemptomatik bir kist**

Retansiyon Kisti

- Tıkalı kanalda müköz salgının birikmesi sonucu gelişir.
- Gerçek bir kisttir.
- En sık submandibular bez

Ranula

- Ağız tabanında gelişen damardan gelişen **mavimsi mor** renkli mukosele denir.

