

Psoriaziste Asemptomatik Oral Mukoza Tutulumunun Varlığı

ASYMPTOMATIC ORAL MUCOSA INVOLVEMENT IN PSORIASIS

Fügen ÇEKİN*, Muzaffer ÇAYDERE**, Mukadder KOÇAK*,
Meral EKŞİOĞLU***, Gülfer AKBAY*, Hüseyin ÜSTÜN****

* Uz.Dr.,Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Dermatoloji Kliniği,

** Uz.Dr.,Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Patoloji Kliniği,

*** Doç.Dr.,Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Dermatoloji Kliniği,

**** Doç.Dr.,Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Patoloji Kliniği, ANKARA

Özet

Çalışmamız, 35 aktif plak tip psoriazisli hasta ve 33 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile yapıldı.

Hasta ve kontrol grubunun normal görünen her iki yanak mukozasından sürüntü, sağ yanak mukozasından panç biyopsi alındı. Her iki grupta sürüntüler orta ve yüzeysel tabaka hücre sayısının oram, orta tabaka hücrelerindeki keralohiyalin granülleri yüzdesi; biyopsi materyalleri ise bazal hücre proliferasyonu, spongiyoz, parakeratoz, papillalarda kalınlaşma, suhmukozal damarlanmada artış, inflamatuvar hücre infiltrasyonu, mitoz ve retelerde küntleşme açısından değerlendirildi.

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında psoriazisli olgularda bazal hücre proliferasyonu, spongiyoz, parakeratoz, papillalarda kalınlaşma, submukozal damarlanmada artış, inflamatuvar hücre infiltrasyonu, mitoz, retelerde küntleşme ve orta tabaka hücrelerindeki keratohiyalin yüzdesinde anlamlı artış olduğu gösterildi. Hastalığın aktiflik ve yaygınlığı ile bu bulgular arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Anahtar Kelimeler: Psoriazis, Oral mukoza

T Klin Dermatoloji 1999, 9:143-148

Psoriazis etyolojisi kesin olarak bilinmeyen, kronik ve tekrarlayıcı seyir gösteren, hiperproliferatif inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Lezyonlar sıklıkla diz, dirsek gibi travmaya maruz kalan bölgeler ile ekstremitelerin ekstansör yüzleri, sakral bölge ve tırnaklarda görülmektedir. Son yıllarda psoriazisin sistemik bir hastalık olabileceğini

Geliş Tarihi: 12.02.1999

Yazışma Adresi: Dr.Mukadder KOÇAK

Filistin caddesi İzci sokak

26/2 06700, GOP, ANKARA

T Klin J Dermatol 1999, 9

Summary

This study was performed on 35 patients having active plaque psoriasis and 33 healthy subjects selected as the control group.

In all cases smears were obtained from both sides and punch biopsies from the right side of the buccal mucosa. The smears were evaluated according to the ratio of the number of superficial and intermediate cells, the percentage of keratohyaline granules in the intermediate cells; the biopsy materials were evaluated according to the proliferation of the basal cells, spongiosis, parakeratosis, the thickening of the papilla, the increase in the vascularization of the inflammatory cells infiltration, mitosis and regular elongation of the rete ridges.

Compared to the control group, in psoriasis patients, there were significant increase in basal cells proliferation, spongiosis, thickening of papillas, vascularization of the lamina propria, inflammatory infiltrate, rete ridges elongation and a significant increase in the percentage of keratohyaline granules of the intermediate cells in the buccal smears.

Key Words: Psoriasis, Oral mucosa

T Klin J Dermatol 1999, 9:143-148

destekleyen çalışmalar mevcuttur. Özellikle mikrovasküler tutulum üzerinde durulmakta ve psoriaziste tutulumun sadece deride değil, oral, ürogenital, konjonktival mukozalar da dahil tüm sistemlerde olduğu düşünülmektedir (1-3).

Psoriaziste oral tutulumun varlığının sıklığına dair çelişkili yayınlar mevcuttur.

Normal mukozanın sitolojik incelemesinde yüzeysel tabaka hücreleri yoğundur. Ancak özellikle enfeksiyon, ülser gibi durumlarda orta, hatta alt tabaka hücreleri de saptanır (4). Yapılan çalışmalarda ağız mukozasında globüler şekilli keratohiyalin

granülleri (KHG) saptanmıştır. Globüler KHG özellikle hızlı çoğalan parakeratotik dokularda mevcuttur (5).

Çalışmamızda, psoriazisli hastalar ile sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubunun çalışma bulguları karşılaştırılarak, normal görünen oral mukozada asemptomatik psoriatik tutulumun varlığı, hastalığın yaygınlık ve aktivitesi ile olan ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem ve Gereçler

Çalışmamız, Şubat 1996- Haziran 1996 tarihleri arasında polikliniğimize başvuran, aktif plak tip psoriazisi olan, 35 hasta ve 33 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile yapıldı. Hastalarda psoriazis tanısı dermatolojik ve histopatolojik inceleme ile kondu. Hasta ve kontrol grubunun seçiminde şu özellikler göz önünde bulunduruldu.

1. Hasta grubunda yaş ve cinsiyet ayırımı yapılmadı. Kontrol grubunu, hasta grubuna yaş ve cins yönünden uygun sağlıklı bireyler oluşturdu.

2. Tüm olgularda diyabetes mellitus, anemi, Down sendromu, Melkersson-Rosenthal sendromu, atopik dermatit öyküsü olmaması özelliği arandı.

3. Hastaların materyel alımından dört hafta öncesine kadar sistemik, iki hafta öncesine kadar topikal antipsoriatik tedavi uygulanmamış olması dikkat edildi.

4. Hasta ve kontrol grubunda, sigara ve diş protezi kullanım öyküsü olmaması özelliği arandı.

Tüm olguların yaşı, cinsiyeti, çok su içme, sık idrara çıkma, halsizlik ile ağız içinde kaşıntı, yanma ve diğer subjektif yakınmalarının bulunup bulunmadığı; hasta grubunda hastalık süresi, daha önce kullandığı antipsoriatik tedavi sorgulanarak kaydedildi. Hastalara fizik ve dermatolojik inceleme yapılarak deri, oral ve genital mukozalar

psoriatik tutulum açısından incelendi. Deri lezyonlarının şiddeti PASI (Psoriasis area and severity index: Psoriasis alan ve şiddet indeksi) kriterlerine göre değerlendirildi (6,7). Bu kriterler Tablo 1'de şematize edilmiştir. PASI değeri şu şekilde hesaplandı:

$$\text{PASI} = 0.1(\text{E}+\text{I}+\text{D}) \text{ A} + 0.2(1: 1 \text{ D}) \text{ A} + (1.3(1: 11)) \text{ A} + 0.4(\text{E}+\text{I}+\text{D}) \text{ A}$$

Formüldeki 0.1, 0.2, 0.3 ve 0.4 sırasıyla baş, üst ekstremité, gövde ve alt ekstremité için kullanılan sabit sayılardır. PASI=0 aktif psoriazisi olmayan olguları, PASI=72 ise en şiddetli olguları ifade etmektedir.

Hasta ve kontrol grubunda tam kan sayımı ve açlık kan şekeri değerlendirilerek, normal görünen her iki yanak mukozasından diurnal varyasyon göz önüne alınarak saat 11.00-12.00 arasında sitolojik sürüntü ve sağ yanak iç yüzü mukozasından 4 mm'lik panç biyopsi örneği alındı. Örnekler %10'luk formol içinde 24 saat fikse edildi, 5mm'lik parafin kesitler alındı ve hematoksilin-eozin (H&E) ile boyandı. Sürüntüler ise alkol ile fikse edildikten sonra Papanicolaou boyası ile boyandı. Sonuçlarda yanılığın payını azaltabilmek için, tüm örnekler aynı anda ve çift kör olarak çalışıldı. Her iki gruptaki biyopsi materyalleri; bazal hücre tabaka sayısı 2 ve 2'den fazla ise bazal hücre proliferasyonu, panç biyopsi örneğinin tümünde bazal tabakada 5 ve 5'den fazla mitoz varlığı, mitoz aktivitesinde artış olarak değerlendirilirken, spongiyoz, parakeratoz, papillalarda kalınlaşma, damarlanmada artış, lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu ve retelerde küntleşme subjektif kanaat ile belirlendi. Sürüntüler ise orta ve yüzeyel tabaka hücre sayısı ve orta tabaka hücrelerindeki KHG yüzdesi açısından değerlendirildi. KHG yüzdesi, 10 büyük büyütme sahasındaki hücreler sayılarak, KHG içerenlerin içermeyenlere oranı hesaplanarak bulunurken; orta ve yüzeyel tabaka hücre sayısı, ince-

Tablo 1. PASI kriterleri

SKOR	0	1	2	3	4	5	6
ERİTEM=E	YOK	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ	ÇOK ŞİDDETLİ		
İNFLTRASYON=İ	YOK	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ	ÇOK ŞİDDETLİ		
DESKUAMASYON=D	YOK	HAFİF	ORTA	ŞİDDETLİ	ÇOK ŞİDDETLİ		
TUTULAN ALAN=A	%0	%0-10	% 10-30	%30-50	%50-70	%70-90	%90-100

lenen sürüntüde sayılan 100 hücrenin hangi tabakaya ait olduğu saptanarak belirlendi.

Çalışmamızdan elde edilen bulgular, Student T testi, Mann-Whitney U testi, Kruskal- Wallis varyans analizi, korelasyon analizi, ki-kare testi ve Fisher'in kesin ki-kare testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmamız 35 aktif plak tip psoriasisli hasta ve 33 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile yapıldı.

Hasta grubunun 15'i erkek (%42.9), 20'si kadın (%57.1), kontrol grubunun 12'si erkek (%36.4), 21'i kadın (%63.6) idi. Hasta grubunda yaşlar 9-65 arasında olup ortalama yaş 35.51 ± 16.53 , kontrol grubunda yaşlar 16-66 arasında olup ortalama 35.15 ± 16.54 olarak bulundu. Hasta ve kontrol grubunun yaş ve cinsiyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.05$).

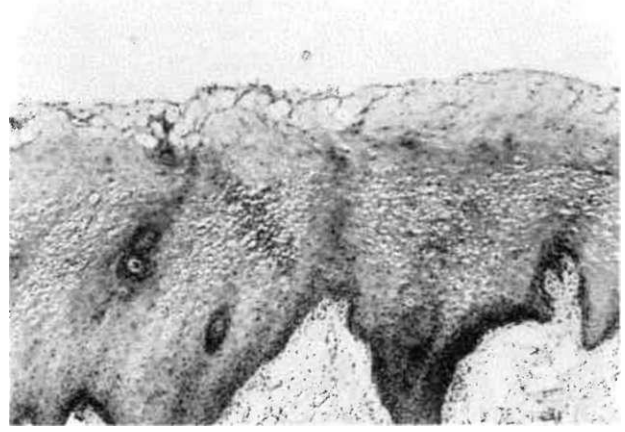
Hastalık süresi 0.1-34 yıl arasında değişmekte olup, ortalama hastalık süresi 9.19 ± 0.07 olarak bulundu.

PASI skoru 1.7-60 arasında olup ortalama PASI skoru 15.20 ± 13.12 olarak saptandı.

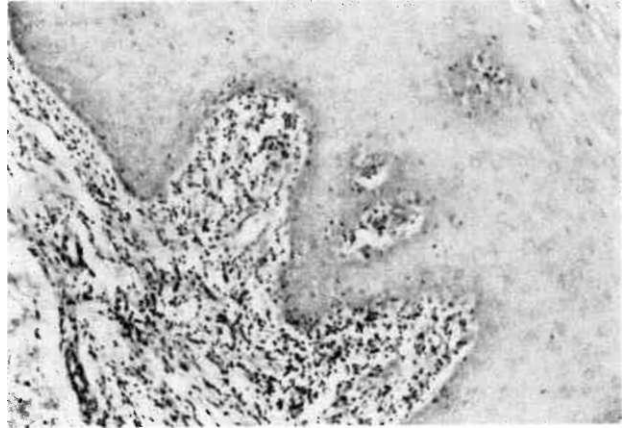
Bazal hücre proliferasyonu, spongiyoz ve parakeratoz hasta grubunda sırasıyla 20 (%57.2), 28 (%80), 35 (%100) olguda saptanırken, kontrol grubunda 4 (%12.1), 16 (%48.5) ve 17 (%51.5) bireyde görüldü. Hasta ve kontrol grubu istatistiksel olarak karşılaştırıldığında, aralarındaki fark anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

Papillalarda kalınlaşma ve submukozal damarlanmada artış hasta grubunda sırasıyla 19 (%54.3) ve 35 (%100) olguda bulunurken, kontrol grubunda 7 (%21.2) ve 17 (%51.5) bireyde saptandı. İki grup karşılaştırıldığında, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

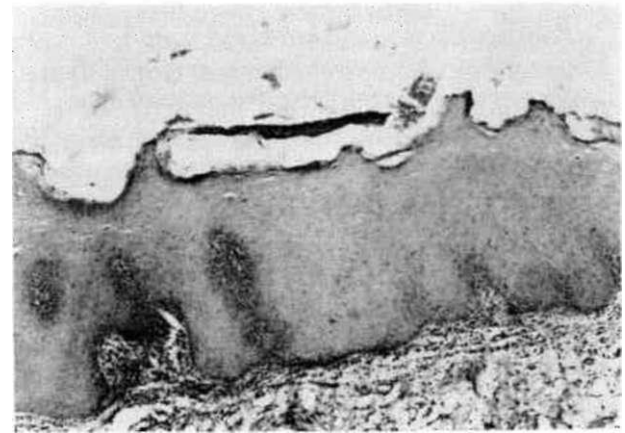
İnfiyamatuar hücre infiltrasyonu, mitoz ve retelerde küntleşme hasta grubunda sırasıyla 30 (%85.7), 11 (%31.4) ve 22 (%62.9) olguda saptanırken, kontrol grubunda 9 (%27.3), 1 (%3.0) ve 8 (%24.2) bireyde bulundu. İki grup karşılaştırıldığında aralarındaki fark anlamlı idi ($p < 0.001$).



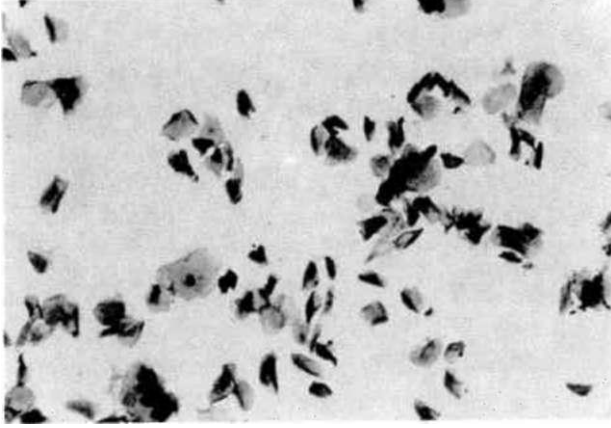
Şekil 1. Biyopsi örneğinde görülen parakeratoz (H&E X 50).



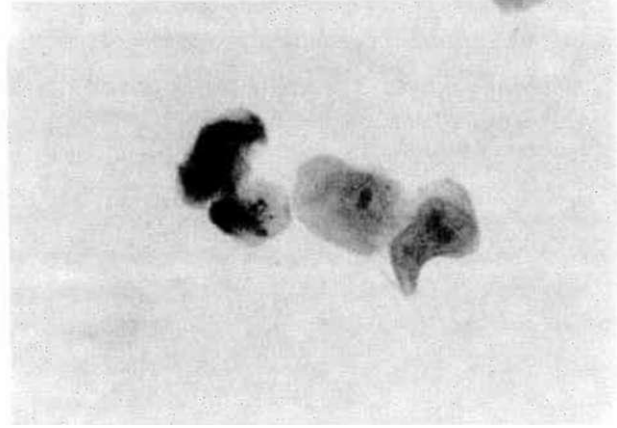
Şekil 2. Biyopsi örneğinde submukozal lenfosit infiltrasyonu ve damarlanmada artış (H&E X 100).



Şekil 3. Biyopsi örneğinde görülen retelerde küntleşme (H&E X 50).



Şekil 4. Sürüntü örneğinde yüzeyel tabaka hücre sayısında artış (Pap X 200).



Şekil 5. Sürüntü örneğinde epitel hücrelerinde görülen KHG (Pap X 400).

Sitolojide orta ve yüzeyel tabaka hücre sayısının oranı ve orta tabaka hücrelerindeki KHG yüzdesi hasta grubunda sırasıyla 0.25-9 (ortalama: 3.19 ± 2.46) ve %5-80 (ortalama: $\%25.43 \pm 19.68$), kontrol grubunda 2.33-100 (8.73 ± 16.63) ve % 0-40 (ortalama: $\% 12.42 \pm 8.30$) arasında saptandı. Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında aralarındaki fark anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

Hasta grubunda PASI skorları ve tutulan vücut alanı ile bazal hücre proliferasyonu, spongiyoz, parakeratoz, papillalarda kalınlaşma, damarlanmada artış, inflamatuvar hücre infiltrasyonu, mitoz, retelerde küntleşme, orta ve yüzeyel tabaka hücre sayısının oranı arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($r=0.16, p > 0.05$). PASI skorları ile orta tabaka hücrelerindeki KHG arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($r=0.04, p > 0.05$).

Hasta grubunda tutulan vücut alanı ile orta ve yüzeyel tabaka hücre sayısının oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ($r=0.16, p > 0.05$). Bu grupta tutulan vücut alanı ile orta tabaka hücrelerindeki KHG yüzdesi arasında da anlamlı ilişki saptanmadı ($r=0.16, p > 0.05$).

Tartışma

Psoriasis, keskin sınırlı, eritemli plak ve papüller üzerinde parlak skuamalar ile karakterize kronik bir deri hastalığıdır (8).

Epidermal yüzeyi etkileyen psoriasis, epidermis ile aynı embriyolojik kökeni paylaşan ve

epiderminin bir devamı olan ağız mukozasını da etkileyebileceği düşünülmüştür (9). Ağız mukozasında psoriatik lezyonları bazı araştırmacılar kabul etmemekte, bir grup araştırmacı sadece jeneralize püstüler psoriastide görülebileceğini öne sürmekte, çok sayıda araştırmacı ise varlığını kabul etmekte ancak nadir olduğunu bildirmektedir (10-14). Deri lezyonu olmayan oral psoriasis olgu bildirimleri mevcutsa da oral mukozada psoriasis tanısının konulması için mukozal lezyonları ile birlikte psoriasisin deri lezyonlarının da bulunması, her iki lezyonun klinik seyrinin birbirine paralellik göstermesi ve histolojik bulguların tanıyı desteklemesi gerektiği görüşü hakimdir. Yayınlanan olgularda lezyonların görünümü ve yerleşimi değişkendir. Yanak mukozası, sert ve yumuşak damak, jinjiva, dil, dudaklar dahil ağız mukozası içindeki tüm bölgelerde lezyonlar görülmüştür. Küçük ülserasyonlar; sirsinyasyon gösteren lezyonlar; strialar; ödem; diffüz eritem; erozyon; yuvarlak, oval, gri-beyaz, sarımsı renkte ya da şeffaf olabilen, keskin kenarlı plaklar; grimsi beyaz renkte skuamalar; maküller; papüller; püstüller gibi lezyonlar bildirilmiştir (10-13,15,16).

Psoriasisin spesifik lezyonlarla seyrettiğini gösteren yayınlar da mevcuttur. Değişik sayıda hasta gruplarını içeren yayınlarda fissürlü dil, jeografik dil, ektojik jeografik dil, angüler keylit, total diş kaybına neden olabilecek periodontal hastalık ve fungiform papillalarda belirginleşmenin oral psoriasis bulguları olduğu bildirilmiştir. Fissürlü dil ve jeografik dil birlikteliği sık olup, bu birliktelik jeneralize püstüler psoriastide, psoriasis vulgaris ve

normal popülasyona göre daha sık görülür (10). Çalışmamızda hasta grubunda 7 olguda fissürlü dil, 1 olguda fissürlü dil ve jinjivit, 1 olguda angüler keylit; kontrol grubunda 6 bireyde fissürlü dil saptansa da her iki grup bu bulgular açısından karşılaştırıldığında, anlamlı farklılık gösterilemedi. Elde edilen sonuçlar, bu bulguların psoriazislielerde rastlantısal olarak bulunabileceğini akla getirmekle birlikte, çalışmamızın sınırlı sayıda olgu ile yapılmasına da bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Psoriazisin ağız mukoza lezyonlarının histopatolojik görünümü deri lezyonları ile benzerlik göstermektedir. Histopatolojik incelemede parakeratoz, stratum granulozumda incelleme veya kaybolma, spongiyoz, papillalarda uzama, ödem ve yer yer genişleme, retelerde küntleşme, papillalarda inflamatuvar hücre infiltratı, Munro mikroapselerinin varlığı saptanmıştır (12-17). Histopatolojik özellikleri psoriazise benzeyen spesifik olmayan ağız mukoza inflamasyonlarının da sağlıklı bireylerde olabileceği belirtilmiştir (18).

Son yıllarda psoriazisin sistemik bir hastalık olabileceği düşünülmekte, özellikle de mikrovasküler tutulum üzerinde durulmaktadır (3,19,20). Oral, oküler, böbrek ve genitouriner sistemin asemptomatik tutulumunun gösterildiği çalışmalar bu düşüncüyü desteklemektedir (1,9). Psoriazisli hastaların normal görünen deri ve mukoza bölgelerinde tutulum olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır. Kaidbey ve Kurban 1971 yılında, aktif psoriazisli 11 hastada deri ve mukozada DNA sentezleyen hücrelerin sayılarında anlamlı artış olduğunu göstermişlerdir (9). Harrison ve Skerrow'un 1985 yılında 7 yaygın plak tip psoriazisli hasta grubunda yaptıkları kontrollü bir çalışmada, psoriazisli hastalarda mitozda ve submukozal damarlanmada belirgin artış saptamışlardır (21). Dendy ve arkadaşları 1985 yılında, 12 eritrodermik psoriazisli hastada, tutulum görülmeyen ağız mukozasını histopatolojik olarak değerlendirmişler, hasta grubunda değişen derecelerde inflamatuvar hücre infiltrasyonu, damarlanmada artış, spongiyoz, parakeratoz, retelerde küntleşme ve papillalarda kalınlaşma saptamışlardır (22).

Normal görünen ağız mukozasında, psoriatic tutulumun varlığını araştırmak amacı ile histolojik ve sitolojik incelemenin birlikte yapıldığı çalış-

mamızda, hasta grubunda belirgin olan bazal hücre proliferasyonu, spongiyoz, parakeratoz, papillalarda kalınlaşma, inflamatuvar hücre infiltrasyonu, mitoz ve retelerde küntleşmenin, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık göstermesi, ağız mukozasında klinik olarak lezyon görülmesi de, asemptomatik psoriatic tutulumun olabileceğini akla getirmektedir. Bu bulgularımız Dendy ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonuçları ile uyumlu iken Harrison ve Skerrow'un çalışma sonuçları ile farklılık göstermektedir. Parakeratoz ile spongiyozun şiddeti arasında anlamlı korelasyonun gözlemlendiği çalışmamız, psoriazisin etyopatogenezinde hiperproliferasyon ve inflamasyonu birarada açıklayan teorileri de desteklemektedir. Hasta grubundaki olguların hepsinde gözlenen ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık gösteren damarlanmada artış bulgumuz, psoriaziste tüm sistemlerin özellikle de mikrovasküler sistemin tutulduğunu gösteren çalışmalarla uyumluluk göstermektedir. Hasta grubunda kontrollere göre anlamlı artış gösteren orta tabaka hücrelerindeki KHG yüzdesi, bu bölgelerde maturasyon hızının arttığını ve klinik olarak normal görünen oral mukozanın da hastalığa katıldığını düşündürmektedir. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında psoriazislielerde orta ve yüzeysel tabaka hücre sayısının anlamlı artış göstermesi, psoriaziste asemptomatik oral mukoza tutulumunda tüm tabakaların etkilendiğini göstermektedir. Orta tabaka hücre sayısının, yüzeysel tabaka hücre sayısına oranında saptanan düşüklüğün, oral psoriazisin evresi ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda PASI skorları ve tutulan vücut alanı ile histopatolojik, sitolojik bulgular arasında anlamlı ilişkinin gösterilememesi, psoriaziste deri tutulumunun şiddeti ile asemptomatik oral mukoza tutulumu arasında paralellik olmadığını düşündürmektedir. Bu bulgumuz Küçükay ve arkadaşlarının tutulan vücut alanı ile genitouriner sistemin asemptomatik mukozal tutulumunun korelasyon gösterdiği çalışması ile uyumluluk göstermemektedir (23).

Çalışmamız; psoriazislielerde asemptomatik mukozal ve mikrovasküler sistem tutulumunun varlığını, psoriazisin sistemik bir hastalık olduğunu görüşünü desteklemiş, deri lezyonlarının yaygınlığı ve şiddeti ile asemptomatik oral mukoza tutulumunun arasında paralellik olmadığını da göstermiştir.

Oral psoriasis olgularının sanılandan daha sık olduğunu düşünmekteyiz. Farklı tipte ve şiddette psoriasis bulunan geniş hasta grupları ile yapılacak çalışmalarla, oral mukoza lezyonu olmayan olgularda remisyon ve aktivasyon evrelerinde, tedavi öncesi ve sonrasında normal görünen oral mukoza bölgelerinden yapılacak sitolojik, histopatolojik değerlendirmelerin oral psoriasis tam kriterlerinin tekrar gözden geçirilmesini sağlayacağına ve oral psoriasisın gerçek insidansına açıklık getireceğine inanmaktayız.

KAYNAKLAR.

1. Fry L. Psoriasis. Br J Dermatol 1988; 119:445-61.
2. Kadimce DP, Krueger GG. Pathogenesis of psoriasis. Dermatol Clin 1995; 13 (4): 723-37.
3. Cecci R, Seghieri G, Gironi A, Tuci F, Giomi A. Relationship between urinary albumin excretion and skin involvement in patient with psoriasis. Dermatology 1992; 185: 93-5.
4. Koss L.G. Diagnostic cytology and its histopathologic bases. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1979: 688-9.
5. Westerhof W, Dingemans KD. The morphology of keratohyalin granules in orthokeratotic and parakeratotic skin and mucosa. Int J Dermatol 1987; 26: 308-13.
6. Fredricsson T, Pettersson U. Severe psoriasis oral therapy with a new retinoid. Dermatológica 1978; 157: 238-42.
7. Taştan HB, Aras N, Özcan S, Gür AR. Psoriaziste siklosporin ve etretinat tedavilerinin karşılaştırılması. Ural A, Kot S, Özdemir Ş, Parlak M, editörler. 14. Ulusal Dermatoloji Kongresi; 1992 Erzurum. Doğu Ofset Matbaası Erzurum, 1992: 87-98.
8. Aydemir EH. Psoriazis ve benzeri dermatozlar. Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransü O, editörler. Dermatoloji. 2. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1994: 315-32.
9. Kaidbey KH, Kurban AK. Mitotic behaviour of the buccal mucosal epithelium in psoriasis. Br J Dermatol 1971; 85: 162-6.
10. Progel MA, Cream D. Intraoral finding in patients with psoriasis with a special reference to ectopic geographic tongue (erythema circinata). Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 66:184-9.
11. Skavounou A, Laskarir G. Oral psoriasis: Report of a case and review of the literature. Dermatológica 1990; 180: 157-9.
12. Salmon TN, Robertson GR, Tracy NH, Hiatt WP. Oral psoriasis. Oral Surg 1976; 38: 48-54.
13. Trigonides G, Matkopoulos AK, Konstantinidis AB. Dermal psoriasis involving the oral cavity. J Oral Pathol Med 1986; 41: 98-101.
14. Robinson CM, Di Biase AT, Leigh IM, Williams DM, Thornhili MH. Oral psoriasis. Br J Dermatol 1996; 134:347-9.
15. Zunt SL, Tomich CE. Erythema migrans: A psoriasiform lesion of the oral mukosa. J Dermatol Surg Oncol 1989; 15: 1067-70.
16. Elliot JR, Bowers GM, Corio RL. The clinical problem of oral psoriasis. Ear Nose Throat J 1985; 64: 223-7.
17. Pyle GW, Vitt M, Niesma G. Oral psoriasis: Report of a case. J Oral Maxillofacial Surg 1994; 52: 185-7.
18. Buchner A, Begleiter A. Oral lesions in psoriatic patients. Oral Surg 1976;41: 327-32.
19. Madeddu P, Ena P, Gloriosa N, Cerimele D, Rappelli A. High prevalence of microproteinuria, an early index of renal impairment, in patients with diffuse psoriasis. Nephron 1988; 48: 222-5.
20. Bull RH, Bates DO, Mortimer PS. Intravital video-capillaroscopy for the study of microcirculation in psoriasis. Br J Dermatol 1992; 126: 436-45.
21. Harrison PV, Skerrow D. A comparative study of psoriatic and non-psoriatic buccal mucosa. Br J Dermatol 1982; 106: 637-42.
22. Dendy RA, Walker GB, Harrison PV. The buccal mucosa in erythrodermic psoriasis. Clin Exp Dermatol 1985; 10: 495-8.
23. Küçükay H, Gül Ü, Ekşioğlu M, Karabay Y. Psoriaziste mukozal deskuamasyon. Taşpınar A, editör. Prof Dr. A Lütfü Tat Simpozyumu; 1993 Nevşehir. Yargıcıoğlu Matbaası Ankara, 1994: 36-41.