**YAKINDOĞU ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

 Prof.Dr.Atilla BERBEROĞLU

**GİNGİVİTİSİN KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

Diş üzerine birken eklentilerin dişetinde inflamasyona neden olduğu, bu eklentiler olduğu sürece de inflamasyonun devam ettiği öteden beri bilinmektedir. Aslında klinik olarak sağlıklı görülen dişeti dokularının mikroskobisinde her zaman histolojik olarak bir miktar inflamasyon görülebilmektedir.

Gingivitis dünya çapında yaygındır; örneğin, epidemiyolojik çalışmalar, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ergenlerin %82'sinden fazlasının aşırı diş eti iltihabı ve dişeti kanaması bulguları gösterdiğini ortaya koymaktadır. Benzer şekilde veya daha yüksek gingivitis prevalansı, dünyanın başka bölgelerindeki çocuklar ve ergenler için de söz konusudur

Gingivitisin en erken bulgusu dişeti oluğu sıvısındaki artış ve gingival kanamadır. Epitel bütünlüğünün bozulmasından dolayı plak birikimin 2. Gününden itibaren başlar. Kontrol altına alınamazsa doku yıkımı devam ederek daha ileri periodontal hastalıkların ortaya çıkma riski vardır. Dişetinde kanama sontlama sırasında oluşur. Hasta sert bir şey, örneğin elma ısırdığında dişetlerinin kanadığından şikayet eder. Diş eti iltihabı, ani ve kısa sürede olarak ortaya çıkabilir ve ağrılı olabilir ama çoğunlukla ağrısız ve daha az şiddetli bir klinik tablo izlenmektedir. Tedavi sonrasında veya kendiliğinden iyileştikten sonra bile tekrar atak yaparak yeniden başlayabilir (***rekkürent***).

Akut Gingivitis, ANUG ve hemostatik mekanizmayı etkileyen hastalıklarda ise spontan (kendiliğinden) kanamaya eğilim vardır. Gingivitis daha sonra periodontitise dönüşebilir veya tedavi edilmeden yıllarca kronik bir seyir de gösterebilir veyahut tedavi sonrasında iyileşir. ***Kronik*** gingivitis yavaş başlar, yavaş gelişir, ağrısızdır. ***Generalize*** tipte tüm ağız, ***lokalize*** tipte ise bir veya birkaç diş bölgesi etkilenmiştir.

Klinik tanıda isimlendirilme terimlerin aşağıdaki gibi birleştirilmesiyle yapılmaktadır:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|   | **GİNGİVİTİS** |   |
| Akut | Lokalize | Marjinal |
| Subakut  | Generalize | Diffüz  |
| Kronik |  | Papiller |
| Lokalize marjinal gingivitis |
| Lokalize diffüz gingivitis |
| Lokalize papiller gingivitis |
| Generalize marjinal gingivitis |
| Generalize diffüz gingivitis |

• *Lokalize marjinal gingivitis*; hastalık dişeti kenarının bir veya daha fazla bölgesiyle sınırlıdır.

• *Lokalize diffüz gingivitis*; sınırlı bir alanda mukogingival birleşime doğru uzanır.

• *Lokalize papiller gingivitis*; bir veya daha fazla interdental alanla etkilenmiştir.

• *Generalize marjinal gingivitis*; tüm dişeti kenarları ve genellikle interdental papil de etkilenmiştir.

• *Generalize diffüz gingivitis*, dişetinin tamamı etkilenmiştir. Alveoler mukoza ve yapışık dişeti etkilenir, bu nedenle bazen mukogingival birleşim ortadan kalkar. Sistemik durumlar da generalize diffüz gingivitise neden olabildiğinden etiyolojik bir kofaktör araştırılmalıdır.

Dişetinin rengini doku vaskülaritesi ve üzerini örten epitel belirler. Gingivitiste mercan pembesi veya gülkurusu pembe olan renk kırmızılaşmaya başlar. Kontur ve yapıda da bir takım değişiklikler oluşur. Ödem ve hiperplazik değişiklikler sonucunda psödo (yalancı) cep oluşabilir. ***Yalancı cep denilmesinin nedeni; ataçman yine normal lokasyonunda, yani mine sement sınırında iken dişetinin büyümesi ile koronale doğru diş ile hacmi artan dişeti arasında bir cep oluşmasıdır, ataçman kaybı yoktur.***

**KLİNİK BULGULAR**

Gingivitisin klinik belirtileri sistematik bir şekilde değerlendirilmelidir. Klinisyen tanısal önemi olan doku değişikliklerine yoğunlaşmalıdır. Sırasıyla; renk, kontur, yoğunluk, pozisyon, kanama durumu ve ağrı açısından değerlendirmeler yapılır.

**Sontlamada Kanama**

Yerleşmiş lezyon olarak isimlendirilen gingival inflamasyonun ilk belirtilerinden birisi DOS’ndaki (dişeti oluğu sıvısı) artış, diğeri ise hafifçe sontlama sırasında görülen kanamadır. Klinik olarak tespit edilmesi çok kolay olduğundan tanı, tedavi ve koruyucu önlemler alınması açısından sontlamada kanama çok önemli bir belirteçtir. Renk değişikliği gibi görünür belirtilerin ortaya çıkmasından önce hastalığın gelişini objektif olarak bildirir. Diğer yandan cep derinliği gingivitisin boyut ve şiddetini belirlemede fazla bir değer taşımaz. Dişeti kanamasını ölçmek üzere geliştirilen çeşitli periodontal indeksler epidemiyoloji bölümünde işlenmiştir. Genel olarak sontlamada kanama, epitel ve bağ dokusunda sağlıklı dişetine kıyasla bir takım özgün değişikliklerin olduğunu gösterir. ***Geçmiş ataçman kaybı hakkında sağlıklı bir bilgi vermemesine karşılık sontlamada kanamanın olmaması gelecekte ataçman kaybının devam etmeyeceğini göstermesi açısından çok önemlidir***. İlginçtir ki sigara kullanımı periodontal hastalıklar açısından kolaylaştırıcı bir faktör olmasına rağmen dişeti kanamasını baskıladığı gösterilmiştir. Sigarayı bırakanlarda dişeti kanaması artmaktadır. Bu etki geçici bir evreyi kapsar, sigaranın dişetleri üzerinde olumlu bir etki yaptığı kesinlikle söylenemez, tam tersi geçerlidir.

**Lokal Faktörlere Bağlı Dişeti Kanaması**

Anatomik ve gelişimsel diş problemleri, çürükler, frenilum, hekim hataları, malpoze dişler, ağız solunumu, taşkın restorasyonlar, parsiyel protezler, yapışık dişeti yetersizliği ve dişeti çekilmeleri gibi plak retansiyonunu arttıran faktörler gingivitise yol açabilirler.

***Kronik rekkürent kanama***

Anormal dişeti kanamasının en yaygın nedeni kronik inflamasyondur. Kronik rekkürent kanama fırçalama, kürdan veya *food impaction* gibi mekanik travma veya elma gibi sert yiyeceklerin ısırılmasıyla başlayabilmektedir. Kanama olan bölgelerdeki bağ dokusunda sağlıklı dokulara oranla daha fazla hücresel eleman, daha az kollajen bulunur. Kapiller damarların çoğalması ve boyutlarının artması, incelmiş ve dejenere olduğundan koruyuculuk özelliği azalmış epitel ile birlikte normalde zararsız uyaranların dişeti kanmasını provoke etmesine neden olmaktadır. Hücresel infiltratın kompozisyonu erken lezyona özgü lenfositik karakterdedir. Kanamanın şiddeti iltihabın yoğunluğuna bağlı olarak artar. Damarların yaralanıp yırtılmalarıyla hemostaz mekanizması harekete geçer. Damar duvarları büzüşür ve kan akımı yavaşlar, bölgeye gelen trombositler vasıtasıyla pıhtı oluşur. Saha tekrar irrite edilirse kanama yeniden başlar.

Kanama, dişetlerinin sert ve yanlış fırçalanması, keskin aletlerle kurcalanması veya sert yiyeceklerle yaralanma gibi tekrarlayan travmalara maruz kalması veya aşırı sıcak yiyecek ve içecek tüketimi nedeniyle de oluşabilir. ANUG gibi akut hastalıklarda spontan kanama eğilimi gözlenir.

***Sistemik değişikliklere bağlı dişeti kanaması***

Bazı sistemik hastalıklarda provokasyona bağlı veya spontan gingival hemoraji ortaya çıkabilir. Deri, iç organlar ve oral mukoza gibi diğer dokularda hemostazın bozulmasına neden olan hastalıklar varsa kanama şiddetlidir ve kontrol edilmesi zordur. Damarsal anomalilere yol açan C vitamini eksikliği, alerjiler, trombositlere bağlı problemler (örn.; K vitamini eksikliği), hemofili ve lösemi gibi pıhtılaşmada bozukluk olan hastalıkları vb. bunlara örnek teşkil ederler. Hormon tedavileri, oral kontraseptif kullanımı ve menstüral siklusun da dişeti kanamalarına yol açabildiği gösterilmiştir. Adelosanlarda östrojen/progesteron dengesindeki bozukluklar da bu bağlamda değerlendirilebilmektedir. Aynı zamanda, dişeti büyümelerine neden olduğu bilinen antikonvülsanlar, antihipertansif kalsiyum kanal blokerleri ve bağışıklığı baskılayıcı ilaçların da dişeti kanamalarına yol açabildiği bildirilmiştir.

**Dişetinde Renk Değişiklikleri**

Dişetinin rengini kan damarlarının sayısı, epitelin kalınlığı, keratinizasyon miktarı ve epiteldeki pigmentler gibi çeşitli faktörler tarafından belirlenir.

***Gingivitisteki renk değişiklikleri***

Renk değişiklikleri gingival hastalıkların önemli klinik belirteçlerindendir. Daha önce de sözü edildiği gibi sağlıklı dişetinin rengi, normalde gülkurusu pembeden koyu kahverengiye kadar değişen bir yelpazede farlılıklar gösterebilir. Hastalık nedeniyle keratinizasyonun azalması, kan damarlarının sayılarının artması ve venöz staz sebebiyle kırmızılaşmaya başlar. Bu nedenle kronik inflamasyondan dolayı dişeti mavimsi kırmızıya dönebilir. Bunun tam tersi de mümkündür, yani damar sayısındaki azalma ve keratinizasyonun artması rengi soluklaştırır. Akut gingival hastalıklarda ise dokuda gerçekleşen olaylardaki farklılıklar nedeniyle daha değişik bir görünüm sergilenebilmektedir. ANUG da ki renklenme marjinal, herpetik stomatitiste diffüz, kimyasal irritasyonlarda yama şeklinde veya diffüz olabilir. İnflamasyonun şiddetine ve süresine bağlı olarak da değişiklikler izlenebilir. Akut ve şiddetli iltihapta başlangıçta ortama eritem egemenken daha sonra renk yavaş yavaş donuk grimsi beyaza dönüşebilmektedir.

***Metalik pigmentasyon***

Bizmut, arsenik, cıva, kurşun ve gümüş gibi ağır metallerle ilişkide olan kişilerde, sistemik emilim nedenilyle mukoza ve dişetinde renklenmeler ortaya çıkabilir. Günümüzde korunma tedbirleri nedeniyle bu tip olaylara çok ender olarak rastlanılsa da akılda tutmakta yarar vardır. Tipik olarak marjinal dişetine paralel seyreden mavimsi siyah çizgilenme şeklinde pigmentasyon görülmektedir. Bu tür pigmantasyonlara, yapışık dişeti ve papillerde izole lokal odaklar şeklinde de rastlanabilinmektedir. Sistemik olarak absorbe edilen metal sülfitlerinin subepitelyal bağdokusuna çökelmesi sonucu oluşmaktadırlar. Her zaman toksisiteye işaret etmezler. İnflame dokuda kan damarlarının irrite olması permeabiliteyi arttırdığından bu bölgelerde lokalize olmaktadırlar. Görünüm, kazara dişetine gömülmüş metal parçacıklarının veya amalgam dolguların neden olduğu dövme şeklindeki renklenmeden farklıdır.

***Sistemik faktörlere bağlı renk değişiklikleri***

Birçok sistemik hastalık, oral mukozada ve dişetindeki renk değişikliklerine neden olabilir. Genel olarak bu pigmentasyonlar nonspesifiktir, hastaları gerekli uzmanlara yönlendirmek üzere tanısal veriler sağlarlar. Endojen oral pigmentasyonlar melanin, bilurubin veya demirden kaynaklanıyor olabilir. Biliyoruz ki melanin dişeti dokusunda normal olarak bulunan pigmentlerdendir, yoğunluğu genellikle etnik ve coğrafik faktörlerle belirlenir. Yine de bazı hastalıklarla ilişkili olarak da yoğunluğu artabilir:

* + Adrenal disfonksiyonuna bağlı ***Addison*** hastalığında mavimsi griden kahverengiye kadar değişen renklenmeler görülebilir.
	+ Peutz-Jeghers sendromuna[[1]](#footnote-1) bağlı olarak oral mukoza ve dudaklarda intestinal polipozis ve melanin pigmentasyonu oluşabilir.
	+ Albright sendromu (polyostotik fibroz displazi) ve Recklinghausen hastalığında da (nörofibromatozis) bu tür pigmentasyon oluşmaktadır.

Sarılıkta deri ve mukoz membranlar bilurubin pigmentiyle boyanırlar, en iyi teşhis skleradan yapılır. Hematokromatoziste demir birikimi mavimsi gri bir renklenme ortaya çıkarır. Diyabet ve gebelik gibi çeşitli endokrin ve metabolik değişiklikler, anemi, polisitemi ve lösemi gibi kan hastalıkları da dişetinde renk değişikliklerine neden olurlar. Kömür ve metal tozları gibi atmosferik irrtanlar ve boyar yiyecekler gibi eksojen faktörler de etkili olabilirler. Tütün kullanımı hiperkeratoza ve melanin pigmenti artışına neden olmaktadır.

|  |
| --- |
| Dişetinin Kıvamında Klinik ve Histopatolojik Değişiklikler |
| **Klinik** | **Mikroskobik** |
| ***Kronik Gingivitis*** |  |
| 1. Ödematöz parlak şişlikler | İltihabi eksudanın hücre ve sıvılar tarafından infiltrasyonu |
| 2. Kızarıklık ve deskuamasyon bölgelerinde belirgin yumuşama ve frajilite | Bağ dokusu ve epitelde dejenerasyon |
| 3. Sıkı sert kıvam | Uzun süreli inflamasyona bağlı epitelyal proliferasyon ve fibrozis |
| ***Akut Gingivitisler*** |  |
| 1. Diffüz kabartılar ve yumuşama | Akut iltihap kaynaklı diffüz ödem |
| 2. Eroze yüzeye yapışmış grimsi pul pul soyulan debris | Fibrin üzerinde dejenere epitel hücreleri, lökositler ve bakterilerin oluşturduğu psedomemranla örtülü nekroz |
| 3. Vezikül oluşumu | Hücre duvarının yırtılması, nükleus ve sitoplazmanın dejenerasyonu sonucunda hücre içi ve hücreler arası ödem |

Estetik dişhekimliğinin ön plana çıkmakta olduğu günümüzde insanlar, dişetlerinin de sağlıklı ve güzel görünmesinin önemini kavramaya başladılar. Gingival depigmentasyon için geleneksel, kimyasal, kriyo, elektro cerrahi teknikler kullanılmaktadır. Genetik ve fiziksel koşullar değişmediğinden depigmentasyon işlemlerinden sonra çeşitli derecelerde rekkürens her zaman mümkündür. Laser ile yapılan işlemlerde pigmentasyon içermeyen hücrelerin de tahrip olmaması için ışının dalga boyundaki düzenlemelerle sadece melanin taşıyan hücrelerin ablasyonu[[2]](#footnote-2), diğer epitel hücrelerinin ise mümkün olduğunca zarar görmemesi sağlanmalıdır.

**Dişetinin Kıvamındaki Değişiklikler**

Kronik ve akut inflamasyon dişetinin kıvamını ve esnekliğini etkiler.

***Dişetinde kalsifiye kitleler***

Dişetinde tek tek veya gruplar halinde boy, lokasyon, şekil ve tip açısından çeşitlilik arz eden mikroskobik kalsifiye kitleler bulunabilir. Nedeni; diş taşlarının eliminasyonu sırasında dokuların içine yanlışlıkla itilmiş taş parçacıkları, kök kalıntıları, sement fragmanları veya sementikeller olabilir. Bu tür oluşumları çevrelerinde genel olarak kronik inflamasyon ve fibrozis, ender olarak da yabancı cisim reaksiyonu veren dev hücreler bulunabilir.

**Diş fırçalama**

Epitelin keratinizasyonunu, kapiller dolaşımı ve alveoler kemiğin kalınlığını arttırıcı etkisi olduğu gösterilmiştir. Hayvanlarda yapılan çalışmalarda birleşim epitelindeki bazal hücrelerin proliferarasyonu üzerinde olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Zira fırçalama; epiteli deskuame ederken, turnoverini de arttırır. Böylelikle birleşim epitelindeki olası gedikler tamir edilerek periodontal patojenlerin geçişi önlenir.

**Dişetinin Yüzeyel Dokusundaki Değişiklikler**

Normalde küçük girinti ve çıkıntılarla portakal kabuğu gibi pürtüklü bir yüzey yapısı vardır. Bu pürtüklü yapı yapışık dişeti ve subpapiller alan ile biraz da interdental papiller bölgelerde izlenir. Aslında bu şeklin biyolojik önemi henüz tam olarak anlaşılamamış olsa da, pürtüklülük kaybının gingivitisin erken belirtilerinden birisi olduğu iddia edilir. Bu bağlamda yaşa, hastadan hastaya, ağzın çeşitli bölgelerine göre pürtüklülük miktarının değişiklikler gösterebileceğini göz önünde bulundurmasında yarar vardır. Dişeti yüzeyi kronik inflamasyonun eksudatif veya fibrotik tipte olmasına bağlı olarak, düz parlak ya da sıkı noduler şekilde izlenebilir.

**Dişetinin Pozisyonundaki Değişiklikler**

***Travmatik lezyonlar***

Periodontal hastalık sınıflandırılmasının güncellemesi sırasında plağa bağlı olmaksızın gelişen travmatik gingival lezyonlara da ayrı bir yer verilmiştir. Bunlar kimyasal, fiziksel veya termal nedenlere bağlı olabilirler. Kimyasal olanlara aspirin, hidrojen peroksit, gümüş nitrat, fenol ve endodontik materyaller örnek olarak verilebilir. Dudak, dil ve yanağa yapılan piercingler dişeti çekilmesine neden olabilecek fiziksel travmalar oluşturabilirler. Sıcak yiyecek ve içecekler de termal yaralanmalara neden olabilirler. Olayın hemen sonrasında muayene edilen akut vakalarda epitel nekrozu nedeniyle mukozada soyulma, erozyon, ülserasyon ve eritem izlenebilir. Topikal yerleşimleri, diğer hastalıklarda beklenen semptomların olmayışı ve alınan anemnezle kolaylıkla ayırıcı tanı konabilir.

***Dişeti çekilmesi***

Çok yaygın rastlanan bir olgudur. Yaşın ilerlemesiyle prevelans ve boyutu artar, erkeklerde daha fazla rastlanır.

***Dişetinin Pozisyonu***

Klinik olarak dişeti çekilmesi; apikale migrasyon ve kökün açığa çıkması olarak tanımlanır. Çekilmeyi kavrayabilmek için öncelikle dişetinin görünen ve gerçek pozisyonları arasındaki farkı kavramak gerekir. Diş üzerindeki epitelyal ataçmanın bulunduğu yer ***gerçek***, dişeti kenarının tepesi ***görünen*** pozisyondur. Dişeti çekilmesinin şiddeti görünen değil gerçek pozisyona göre değerlendirilir. Örneğin Periodontal hastalıkta hem açık dişeti çekilmesi vardır, hem de bir kısım kök yüzeyi iltihaplı cep duvarı tarafından kapatılmıştır. Gerçek dişeti çekilmesi miktarı bu ikisinin toplamıdır. Çekilme terimi sadece dişetinin yerini belirler; dokular normal de olabilir, iltihaplı da. Lokalize ve generalize tipleri vardır.

**Dişeti Çekilmesinin Nedenleri**

1. İnflamatuar periodontal hastalık
2. Yaşlanma (Çocuklarda %8, 50 yaş üzerinde %100 )
3. Gelişimsel anatomik bozukluklar (dehisens, ince kemik plakları)
4. Dişlerin konumlanma hataları
5. Diş fırçalama hataları
6. Periodontal tedavi sonrası
7. Ark telleri, kronlar, bantlar vb materyallerin kuvvetleri
8. Ortodontik kuvvetler (bukkal yönde hareket)
9. Kroşeler ve parsiyel protez barları, hastanın alışkanlıkları
10. Yanak,dudak kaslarının etkisi, mukogingival stress
11. .Okluzal travma
12. Sigara kullanımı , piercing

***Etiyolojik Faktör***

Diş eti çekilmesi yaş ilerledikçe artığından bazı araştırıcılar tarafından fizyolojik bir süreç olarak kabul edilmiştir. Fakat bu konuda yeterli kanıt elde edilememiştir. Daha çok minör patolojik çekilmelerin yaşam boyu toplamı olarak gerçekleştiği düşünülmektedir. Dental tedavinin ulaşamadığı toplumlarda kronik periodontal hastalıkların sonucunda görülür. Hatalı fırçalama (dişeti abrazyonu), malpoze dişler, dişeti iltihabı, anormal frenilum ataçmanları, hatalı dental işlemler çekilmenin etiyolojik etkenlerlerindendir. Geçmişte oklüzal travma da bunların arasında sayılıyordu ama etki mekanizması halen çözülmüş değildir. Örneğin derin bir örtülü kapanış dişeti iltihabı ve çekilme ile birlikte seyredebilir. Overlap nedeniyle dişlerin insizal kenarları dişetinin zedelenmesine neden olabilir. Maymunlarda ortodontik hareketle marjinal kemik ve bağdokusu ataçmanının kaybıyla birlikte dişeti çekilmesinin oluşabileceği gösterilmiştir. Standart oral hijyen işlemleri esnasında fırçalama ve diş ipliği kullanmaya bağlı geçici minimal dişeti yaralanmaları oluşabilmektedir. Fırçalama ağız sağlığı açısından çok önemlidir ama özellikle sert fırça ile hatalı uygulamalar birleştiğinde bu zedelenmenin boyutu artar. Dişlerin dental ark üzerindeki pozisyonları (rotasyon, eğilme, fasiyale çıkıntı), maksillada diş köklerinin açılanmaları (örn.; molarların palatinal kökleri) da dişeti çekilmelerine neden olabilir. Kötü yapılmış hareketli protezler, taşkın dolgular, prematür kontakta neden olan çekilmeye neden olabilmektedirler. Restoratif işlemler sırasında marjinlerin biyolojik genişliği ihlal edecek şekilde yerleştirilmeleri gingivitise, ataçman kaybına ve nihayetinde kemik kaybına yol açabilmektedir. Bu arada , sigara da vasküler değişikliklere yol açtığından bu faktörlere dahil edilebilir.

**Klinik Önemi**. Birçok yönden önem taşır: Açıkta kalan kökler çürüğe yatkın olurlar, dentinde oluşabilecek abrazyon ve erozyon nedeniyle hassasiyet ortaya çıkabilir. Kök rezorpsiyonu çok ilerlerse pulpada hiperemiye yol açabilir. İnterproksimaldeki çekilme alanlarında kolaylıkla plak birikebilir ve oral hijyenin sağlanması güçleşir.

**Dişeti Konturundaki Değişiklikler**

Genellikle gingival büyümelerde kontur değişiklikleri olursa da diğer etkenlere bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Bu konuda eskiden kullanılan iki kavram vardı: Dar üçgen şeklindeki çekilmelere *Stillmann kleftleri*, denirdi. Çekilme mukogingival birleşime ulaştığında burada plak eliminasyonu da güçleştiğinden olaya bir de şiddetli inflamasyon da dahil olur. Bu tür çekilmelerde özellikle premolar bölgesinde apikale doğru mukoza katlantısının oluşturduğu yapıya *McCall festonları* denir.

1. Peutz-Jeghers sendromu, otozomal dominant olarak aktarılan bir hastalık olup intestinal hemartömatöz polip ve mukokutanöz melanositik makül ile karakterize bir durumdur. Hastalık sahiplerinde sindirim sistemi kanserleri genel topluma göre 15 kat artmıştır. Hastanın ailesinde Peutz-Jeghers sendromunun olması, tekrarlayan karın ağrıları şikayeti, açıklanamayan bağırsak kanamaları, rektumdan doku sarkması, kadınlarda adet düzensizliği bulunması ve buluğ çağına erken girilmesi bu sendromu akla getirmelidir. Ayrıca erkeklerde deri lekeleri, meme sarkması, testis kitlesi olması ve makat içinde kitle bulunması yine bu sendromu düşündürebilir. Neden; STK11 geninde bir eşey hücre mutasyonunun bulunmasıdır. Hastaların büyük çoğunluğunda bağırsaklarda ve diğer organlarda kanser gelişir. [↑](#footnote-ref-1)
2. Cerrahi girişimle patolojik bir oluşumun alınmasını belirten terim [↑](#footnote-ref-2)