



**PERİODONTAL DOKULARI ETKİLEYEN REAKTİF HİPERPLASTİK LEZYONLAR:
268 VAKADA GERÇEKLEŞTİRİLEN RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA***

**REACTIVE HYPERPLASTIC LESIONS AFFECTING PERIODONTAL TISSUES: A
RETROSPECTIVE STUDY ON 268 CASES***

Doç. Dr. Şivge KURGAN*
Dt. Volkan ŞENGÜL*

Doç. Dr. Canan ÖNDER*
Prof. Dr. Meral GÜNHAN*
Prof. Dr. Ömer GÜNHAN**

Makale Kodu/Article code: 4651
Makale Gönderilme tarihi: 26.10.2020
Kabul Tarihi: 12.03.2021
DOI : 10.17567/ataunifd.895815

Şivge Kurgan: ORCID ID: 0000-0002-7868-4217
Canan Önder: ORCID ID: 0000-0002-8995-6361
Volkan Şengül: ORCID ID: 0000-0001-6094-4538
Meral Günhan: ORCID ID: 0000-0002-3848-6195
Ömer Günhan: ORCID ID: 0000-0002-3712-1469

Öz

Amaç: Oral kavitedeki lezyonlar geniş bir yelpazede çeşitlilik göstermekte olup; yumuşak dokunun reaktif proliferatif lezyonları sık görülen oral lezyonlardandır. Bu lezyonların sıklığı çeşitli popülasyonlarda farklılık gösterir. Bu çalışmada, oral lezyonların cinsiyet ve yaş ortalamalarına göre dağılımını belirlemek ve bu lezyonların klinik belirtileri, tanı ve tedavi süreçleri hakkında fikir vermek amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma materyalini oluşturmak amacıyla 2010-2015 yıllarını kapsayan patolojik retrospektif arşiv incelemesi yapılmış ve lezyonlara ait 268 biyopsi materyali ve kaydedilmiş olan klinik verileri incelenmiştir. Değerlendirmeye alınan örnekler histopatolojik tanı, yaş, cinsiyet ve sıklıklarına göre sınıflandırılmıştır.

Bulgular: 268 dişeti biyopsisinin 117'si (% 43,66) inflamatuvar fibröz hiperplazi, 58'i (% 21,64) iritasyon fibromu, 29'u (% 10,82) periferik ossifiye fibrom, 26'si (% 9,70) periferik dev hücreli granülom, 17'si (% 6,34) piyojenik granülom, 12'si (% 4,48) lignöz periodontitis, 7'si (% 2,61) gingival fibromatozis ve 2'si (% 0,75) juvenil hyalin fibromatozis idi. Lezyonlar kadınlarda (n=167, %62.31) erkeklere (n=101, %37.69) göre daha yaygındı. Reaktif lezyonların en sık görüldüğü yer 206 (% 76.90) olgu ile yapışık dişetiydi.

Sonuç: Saptanan lezyonların dağılımı, ağız lezyonlarının periodontal dokuları sıklıkla tutabileceğini göstermektedir. Periodontologlar, bu lezyonların erken teşhis ve tedavisinden asıl sorumlu olduklarını unutmamalıdır. Ciddi lezyonların teşhisinin gecikmesini önleyerek, uygun tedavi için rehberlik sağlayabilirler.

Anahtar kelimeler: Reaktif hiperplastik lezyonlar, Lignöz periodontitis, Periferik ossifiye fibrom, Periferik dev hücreli granülom.

ABSTRACT

Aim: Lesions in the oral cavity are seen in a broad spectrum of diversity. Reactive proliferative lesions of soft tissue are common oral lesions. The frequency of these lesions differs across various populations. This study aims to determine the distribution of the oral lesions by gender and age averages, and also to give an idea about the clinical manifestations, diagnosis and treatment process of these lesions.

Materials and Methods: For this purpose, a clinical and pathological retrospective archive review has been performed covering between years 2010-2015. 268 biopsies and clinical datas of patients were studied and classified on the basis of their histopathologic diagnosis, age, gender and frequency.

Results: Of 268 gingival biopsies, 117 (43.66%) cases were inflammatory fibrous hyperplasia, 58 (21.64%) were irritation fibroma, 29 (10.82%) were peripheral ossifying fibroma, 26 (9.70%) were peripheral giant cell granuloma, 17 (6.34%) were pyogenic granuloma, 12 (4.48%) were ligneous periodontitis, 7 (2.61%) were gingival fibromatosis, and 2 (0.75%) were juvenile hyaline fibromatosis. The lesions were more common in females (n=167, %62.31) than in males (n=101, %37.69). Gingiva with 206 (% 76.90) cases was the most frequent place of reactive lesions.

Conclusion: The spectrum of determined lesions indicates that various diseases of oral pathology could hold periodontal tissues. Periodontists should not forget that they are the main responsible for the early diagnosis and treatment of these lesions. Preventing the delay of the diagnosis of serious lesions, guidance can be provided for the appropriate treatment.

Key words: Reactive hyperplastic lesions, Ligneous periodontitis, Peripheral ossifying fibroma, Peripheral giant cell granuloma.

*Ankara Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Ankara.

** TOBB ETU Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara.

*Bu çalışma, Türk Periodontoloji Derneği 46. Bilimsel Kongresi, Mayıs 2016 tarihinde İzmir, Türkiye'de sözlü sunum olarak sunulmuştur

Kaynakça Bilgisi: Kurgan Ş, Önder C, Şengül V, Günhan M, Günhan Ö. Periodontal dokuları etkileyen reaktif hiperplastik lezyonlar: 268 vakada gerçekleştirilen retrospektif bir çalışma. Atatürk Üniv Diş Hek Fak Derg 2021; 31: 355-61.

Citation Information: Kurgan S, Onder C, Sengul V, Gunhan M, Gunhan O. reactive hyperplastic lesions affecting periodontal tissue: a retrospective study on 268 cases. J Dent Fac Atatürk Uni 2021; 31: 355-61.



GİRİŞ

Oral kavitede görülen lezyonlar geniş bir yelpazede çeşitlilik göstermektedir. Oral kavite lezyonları içerisinde dişetinde meydana gelen lezyon ve hastalıklar önemli bir yer tutmakta olup; bunların büyük bir kısmını bölgeye özgü reaktif fibröz proliferasyonlar olarak adlandırılan neoplastik olmayan patolojik hiperplaziler oluşturur. Bu reaktif lezyonların yanı sıra kistik, neoplastik lezyonlar ve sistemik hastalıkların ağız bulguları da dişetinde sık olarak görülmektedir.

Reaktif hiperplastik lezyonlar (RHL) bağ dokusundaki patolojik proliferasyonlardır¹ ve çoğunlukla inflamatuvar stimülasyonla oluşurlar.² Bu lezyonlar neoplazm olarak düşünülmemelidirler. Oral kavitede görülen lezyonların %77'sinin reaktif olduğu gösterilmiştir.³

Reaktif lezyonlar sıklıkla dişetinde görülürler; ancak dil, damak, yanak ve ağız tabanı gibi ağız boşluğunun diğer bölgelerinde de görülebilmektedirler.⁴ Farklı popülasyonlarda yapılan pek çok çalışmada bu lezyonların tipi, lokalizasyonu, klinik görünümü, yaş dağılımı ve cinsiyet açısından farklı sonuçlar ortaya konmuştur.^{5,6}

Etiyolojilerinde kronik lokal irritasyon veya travma vardır. Açık pembeden kırmızıya değişen farklı renklerde, ağrısız, saplı veya sapsız kitleler şeklinde görülürler.^{6,7} Lezyonların boyutu birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişebilir.⁶ Hiperplastik lezyonlar histopatolojik özelliklerine göre vasküler veya fibröz olarak ayrılırlar.⁸ Fibroblastik proliferasyon, kolajen lifler, mineralize kalsifiye veya ossifiye doku, endotel hücreleri ve çok çekirdekli dev hücreler içerebilirler.¹ İritasyon fibromu (İF), periferik dev hücreli granülom (PDHG), piyojenik granülom (PG) ve periferik-ossifiye fibrom (POF) ağız boşluğunun sık görülen reaktif lezyonlarıdır.⁹ Epulis fissuratum, inflamatuvar fibröz hiperplazi (İFH) ve inflamatuvar papiller hiperplazi diğer reaktif hiperplazilerdir.

Klinik görünüm olarak RHL'ler neoplazmlara çok benzemekte ve bazen ayırıcı tanıyı zorlaştırmaktadır.¹⁰ Bu lezyonların dağılımı ve sıklığına ilişkin bilgiler, klinisyenlerin daha iyi tanı koymasına ve optimal tedaviyi sunmasına yardımcı olabilir. Ayrıca reaktif lezyonların diş hekimleri tarafından erken tespiti ve tedavisi dentoalveolar komplikasyonları azaltabilir.¹¹

Bu retrospektif çalışmanın amacı, oral reaktif patolojik hiperplazileri alt gruplarına göre ayırmak; cinsiyet ve yaşa göre dağılımlarını belirlemektir. Bunun yanı sıra klinik bulguları, etiyojileri, tanı süreçleri ve tedavisi hakkında bilgi vermektir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu retrospektif çalışma için Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan etik onay alınmış ve histopatolojik olarak oral reaktif lezyon tanısı alan 268 hastanın dişeti lokalizasyonlu biyopsi sonuçları incelenmiştir (Etik No: 10/02). Biyopsi taraması, 2010-2015 yılları arasında Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne başvuran hastalara ait biyopsi materyalleri ile Gülhane Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı ve Özel Gören Patoloji Laboratuvarı arşivleri incelenerek elde edilmiştir. Reaktif proliferatif hiperplaziler 8 grupta sınıflandırılmıştır: Gingival fibromatozis (GF), IFH, İF, juvenil hyalin fibromatozis (JHF), lignöz periodontitis, PDHG, POF ve PG.

Eksik verisi olan ve histopatolojik kesit slaytları olmayan kayıtlar çalışma dışı bırakılmıştır. Histopatolojik verilerin bulunduğu tam tıbbi kayıtlar çalışmaya dahil edilmiştir. Olgular hastaya ait demografik bulgular, lezyonların görülme bölgeleri, sayıları ve histopatolojik tanıları gibi özelliklerine göre gruplandırılmıştır. Mikroskopik kesitler deneyimli bir patolog tarafından incelenmiştir (ÖG). Yaş, cinsiyet ve lezyonların anatomik konumu tıbbi kayıtlardan elde edilerek, her lezyon için analiz edilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 18.0 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA). Software ile tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanılmıştır.

BULGULAR

Lezyonlar arasında en yaygın izlenen IFH'lerdi (n = 117, %43.66). Bunu İF (n = 58, %21.64), POF (n = 29, %10.82), PDHG (n = 26, %9.70), PG (n=17, %6.34), lignöz periodontitis (LP) (n=12, %4.48), GF (n=7, %2.61) ve JHF (n=2, %0.75) takip etmektedir.

Yaş: RHL'lerde ortalama yaş 36.5±16.9 idi (Tablo 1). JHF 2. dekatta (15.5 ± 0.7) daha sık görülürken; LP 3. dekatta (29.9 ± 11.0) sık görüldü. GF, İFH, İF, PDHG, POF ve PG ise 4. dekatta en çok gözlemlendi (Sırasıyla yaş ortalamaları 33.3 ± 15.2, 39.3 ± 16.8, 37.4 ± 19.4, 34.2 ± 16.0, 30.6 ± 14.2, 36.1 ± 16.4) (Tablo 1).

Cinsiyet: Tablo 2, RHL'nin cinsiyete göre dağılımlarını göstermektedir. 268 RHL'nin 167'si (%62.31) kadınlarda, 101'i (%37.69) erkeklerde bulunmaktadır. Kadın erkek oranı 1.65:1'dir. JHF dışındaki lezyonlar kadınlarda daha fazla görülmüştür: (GF K: n=4 (%57.1)/E: n=3 (%42.9), IFH K: n=75 (%64.1)/E: n=42 (%35.9), irritasyon fibromu K: n=34 (%58.6)/E: n=24 (%41.4), LP K: n=9 (%75)/E: n=3

(%25), PDHG K: n=16 (%61.5)/E: n=10 (%38.5), POF K: n=15 (%51.7)/E: n=14 (%48.3), PG K: n=13 (%76.5)/E: n=4 (%23.5).

Lezyonların Anatomik Lokalizasyonları:

Tablo 3, oral kavite RHL'lerinin farklı anatomik lokalizasyonlarına göre dağılımını göstermektedir. Dişeti 206 (%76.9) vaka ile reaktif lezyonların en sık görüldüğü bölgedir. Dişetini, 55 (%20.5) vaka ile bukkal mukoza izlemektedir. Lezyonların damak ve dudak tutulumları oldukça az bulunmuştur (Sırasıyla damak: n=4 (%1.5), dudak: n=2 (%0.8)).

Tablo 1. Reaktif Hiperplastik Lezyonların Yaşa Göre Dağılımları

Lezyon	Yaş (yıl)	
	Mean ± SD	Median (Min-Max)
Gingival Fibromatozis	33.3 ± 15.2	29.0 (12-55)
İnflamatuvar Fibröz Hiperplazi	39.3 ± 16.8	39.0 (7-80)
İrritasyon Fibromu	37.4 ± 19.4	36.5 (9-73)
Juvenil Hyalin Fibromatozis	15.5 ± 0.7	15.5 (15-16)
Lignöz Periodontitis	29.9 ± 11.0	28.5 (10-49)
Periferik Dev Hücreli Granülom	34.2 ± 16.0	39.5 (7-60)
Periferik Ossifiye Fibrom	30.6 ± 14.2	26.0 (10-65)
Piyojenik Granülom	36.1 ± 16.4	34.0 (11-63)
Toplam	36.5 ± 16.9	35.0 (23-50)

Tablo 2. Reaktif Hiperplastik Lezyonların Cinsiyete Göre Dağılımları

Lezyon	Cinsiyet		Toplam n (%)
	Kadın n (%)	Erkek n (%)	
Gingival Fibromatozis	4 (%57.1)	3 (%42.9)	7
İnflamatuvar Fibröz Hiperplazi	75 (%64.1)	42 (%35.9)	117
İrritasyon Fibromu	34 (%58.6)	24 (%41.4)	58
Juvenil Hyalin Fibromatozis	1 (%50)	1 (%50)	2
Lignöz Periodontitis	9 (%75)	3 (%25)	12
Periferik Dev Hücreli Granülom	16 (%61.5)	10 (%38.5)	26
Periferik Ossifiye Fibrom	15 (%51.7)	14 (%48.3)	29
Piyojenik Granülom	13 (%76.5)	4 (%23.5)	17
Toplam	167(%62.31)	101(%37.69)	268

Tablo 3. Reaktif Hiperplastik Lezyonların Lokalizasyonlarına Göre Dağılımları

Lezyon	Bukkal Mukoza n (%)	Damak n (%)	Dişeti n (%)	Dudak n (%)
Gingival Fibromatozis	0	0	7 (%100)	0
İnflamatuvar Fibröz Hiperplazi	24 (%20.4)	3 (%2.6)	88 (%75.2)	2 (%1.8)
İrritasyon Fibromu	25 (%43.2)	1 (%1.7)	31 (%53.4)	1 (%1.7)
Juvenil Hyalin Fibromatozis	0	0	2 (%100)	0
Lignöz Periodontitis	0	0	12 (%100)	0
Periferik Dev Hücreli Granülom	4 (%15.4)	0	22 (%84.6)	0
Periferik Ossifiye Fibrom	0	0	29 (%100)	0
Piyojenik Granülom	2 (11.8)	0	15 (88.2)	0
Toplam	55 (%20.5)	4 (%1.5)	206 (%76.9)	2 (%0.8)

TARTIŞMA

Bu çalışmanın amacı, Ankara Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Kliniği'ne başvuran hastalara ait biyopsi materyalleri ile Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'ndan 2010-2015 tarihleri arasında oral kaviteye ait lezyonlardan elde edilen biyopsi örneklerinde, periodontal dokuları etkileyen lezyonların sıklığı ve dağılımını belirlemektir.

Çalışmamızda, 268 RHL tanısı konmuş biyopsi örneği incelenmiştir. Ramirez ve ark.nın Şili'de yapılan ve oral mukozadan alınan 6369 biyopsi örneğinin incelendiği çalışmalarında RHL'lerin yüzdesi %18.04 olarak belirtilmiştir.¹ Hindistan'da yapılan bir çalışmada histolojik olarak tanı konulan 155 RHL'nin prevalansı %11.7 olarak bildirilmiştir.³ Bu oran Çin'de %5¹², Kanada'da %6.4¹³, İsrail'de %6.7² ve İran'da %48¹⁴ olarak rapor edilmiştir. Diğer nedenlerin yanı sıra bu farklılıklar, her ülkede kullanılan farklı kriterlerle ve hangi lezyonlardan biyopsi alındığı ile açıklanabilir. Çalışmamızda RHL'ler kadınlarda daha yüksek oranda tespit edilmiştir (K/E:167 (%62.31)/101(%37.69)) (Tablo 2). Bu sonuç Buchner ve ark.², Zarei ve ark.¹⁵, Salum ve ark.¹⁶ ve Kfir ve ark.nın¹⁷ çalışmaları ile uyumludur. Sangle ve ark. RHL'lerde kadın erkek oranını %63.9/%36.1 olarak bildirmişlerdir.³ Ancak Naderi ve ark.nın 2068 vakalık retrospektif çalışmasında, reaktif lezyonlar %58.95 olarak erkeklerde daha yüksek saptanmıştır.¹⁰ Ramirez ve ark. reaktif hiperplastik lezyonlarda en yüksek prevalansı 50-59 yaş arasında rapor etmişlerdir.¹ Bu çalışmada RHL'ler için yaş ortalaması 36.5±16.9 bulunmuştur. Naderi ve ark.¹⁰

reaktif lezyonları en sık dişetinde rapor etmişlerdir (%64.36). Bizim çalışmamızda ise 268 RHL'nin 206'sı (%76.9) dişeti yerleşimli olarak rapor edilmiştir (Tablo 3).

Gingival Fibromatozis: Etiyolojik heterojenite ile de karakterize edilen nadir ve yavaş ilerleyen bir lezyon olup¹⁸ dişetlerinde sınırlı fibröz proliferasyonlardır. İdiyopatik, herediter, genetik hastalık ve sendromlara bağlı gelişenler ile hipertrikozis, mental retardasyon ve epilepsi ile birlikte görülen şekilleri vardır.^{19,20} Gingival fibromatoziste görülen gingival büyümenin dental plak için retansiyon alanı oluşturabileceği ve ataçman ve kemik kaybına yol açabileceği bildirilmektedir.²¹ Histopatolojisinde lobule yapıdaki mukoza ve subepitelyal alanda fibröz bağ dokusu artışı izlenmektedir. Ancak bağ dokudaki bu artışın kaynağının ne olduğu ile ilgili olarak çalışmalarda farklılıklar mevcuttur. Ekstraselüler matriks bileşenlerinin, özellikle kolajen tip I'in aşırı birikimi, gingival fibromatozisin tüm tiplerinin histopatolojik görünümünde vardır.¹⁸ Tipton ve ark. gingival fibromatozisteki doku büyümesini fibroblast proliferasyonu ile ilişkili bulmuşlardır.²² Saygun ve ark. herediter gingival fibromatoziste, dişetindeki bu fibrotik büyümelerin hücrelerden ziyade kolajen artışıyla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.²³ Dişeti büyümeleri mekanik problemlere neden oluyorsa, oral hijyeni olumsuz etkiliyorsa ve diş sürmesini engelliyorsa eksize edilmeleri gerekir. Bu çalışmada, 268 reaktif hiperplazinin 7'sine GF tanısı konmuştur. GF etiyojisine göre değişik yaş gruplarında görülebilir.²¹⁻²³ Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 33.3 ± 15.2 'dir (Tablo 1).

İnflamatuar Fibröz Hiperplazi: Çalışmamızda, RHL'lerden en sık görüleni IFH olmuştur (%43.66). İFH, sert, ağrısız, nodüler, pürüzsüz bir kütledir ve periodontal inflamasyonla indüklenir. Genellikle dişetinde, daha az sıklıkta da dudak, dil ve oral mukozada görülür.²⁴ Klinik olarak eritemli, ağrısız, pürüzsüz, lobüle, hızlı büyüyen ve dokunulduğunda kolayca kanayan bir kitle görünümündedir. Travma, kötü ağız hijyeni ve hormonal değişikliklerle ilişkilidir. Histolojik olarak, kapiller çevresinde endotel hücrelerinin belirgin proliferasyonu ve karışık inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonu ile karakterize hiperplastik granülasyon dokusundan oluşur.^{2,24} Çalışmamızın sonuçlarıyla benzer bir şekilde birçok çalışma, fibröz hiperplazileri RHL'ler arasında en sık görülen lezyonlar olarak rapor etmiştir.^{2,3,12-14,17,25} Östrojenlerin vasküler proliferasyonu artırması, damardan zengin bu lezyonların kadınlarda daha sık görülmesini açıklar. Çalışmamızda IFH yüzdesi

kadınlarda erkeklere oranla daha yüksek bulunmuştur (K/E: %64.1(n=75)/ (%35.9(n=42)) (Tablo 2). Bu sonuç Buchner ve ark.nın çalışması ile uyumludur.² Diğer taraftan Anneroth ve ark. IFH yüzdesi açısından cinsiyetler arasında fark bulamamışlardır.²⁶ Sangle ve ark. fibröz hiperplazinin üçüncü ve dördüncü dekatta pik yaptığını rapor etmişlerdir.³ Ramirez ve ark. fibröz hiperplaziyi en sık 50-59 yaş aralığında ve %19.1 oranında maksillada saptamışlardır.¹ Naderi ve ark. fibröz hiperplaziyi %54.8 mandibulada¹⁰, Ala Aghbali ve ark.¹⁴ ise %83.9 maksillada rapor etmişlerdir. Bu çalışmada IFH %75.2 (n=88) oranında dişetinde en fazla saptanmıştır (Tablo 3).

İrritasyon Fibromu: Travma ve inflamasyona karşı sekonder olarak gelişen lezyonlardır. Histopatolojisinde matür bağ dokusunda artış vardır. Çalışmamızdaki olguların 58'i (%21.64) İF olarak raporlanmıştır ve ikinci en sık görülen lezyon grubudur. Sangle ve ark. 155 biyopsi örneğinin incelendiği çalışmalarında bu oranı 56 (%36.1) olarak bildirmişler ve reaktif lezyonlar arasında İF'nin en yaygın lezyon olduğunu belirtmişlerdir.³ Neville ve ark. travmatik fibromun, oral kavitede en yaygın lokalizasyonunun bukkal mukoza olduğunu rapor etmişlerdir.⁶ Çalışmamızda İF %53.4 (n=31) oranında en çok dişetinde görülürken; bunu %43.2 (n=25) oranıyla bukkal mukoza izlemektedir (Tablo 3). Babu ve ark. İF'nin erkeklerde daha fazla görüldüğünü bildirmişlerdir.²⁵ Ancak bizim çalışmamızda İF kadınlarda erkeklere oranla daha fazla rapor edilmiştir (K/E: %58.6/%41.4) (Tablo 2).

Juvenil Hyalin Fibromatozis: Klinik olarak deride nodüler tümörler, dişeti büyümesi, osteolitik lezyonlar ve eklem kontraktürleri görülür. Histolojik olarak amorf hiyalin materyal birikimi vardır ve nadir görülen bir glikozaminoglikan sentezi bozukluğudur.²⁷ Hastalık çok nadirdir ve klasik JHF'nin kesin insidansı bilinmemektedir. Bizim çalışmamızda, RHL'ler arasında en az görülen lezyon grubu JHF olmuştur (%0.75, n=2). Genetik yatkınlık ve bazı olgularda otozomal resesif geçiş bildirilmektedir.²⁸ Bununla birlikte, ilgili gen bilinmemektedir.

Lignöz Periodontitis: LP, gingival büyüme ve periodontal doku yıkımı ile karakterize, kronik bir hastalıktır. Dişetlerinin yanısıra özellikle göz kapakları (lignöz konjonktivit) olmak üzere diğer mukozal bölgeler ve deride membranöz lezyonlar görülebilir. Bu nadir görülen periodontal hastalığa plazminojen eksikliğine bağlı amiloid benzeri fibrinoid materyal birikimi neden olur.²⁹ Genellikle çocuklukta başlar, konjonktival mukozaya ve dişeti mukozası en çok etkilenen bölgelerdir.³⁰

Dişetlerinde lobule, membranöz, ülsere kitleler görülür ve ileri derecede kemik kaybı vardır. Etiyolojisinde fibrin lizisi defekti vardır. Otoimmün veya aşırı duyarlılık reaksiyonları, genetik bozukluklar, travma, viral veya bakteriyel enfeksiyonların da katkı yapabileceği rapor edilmiştir.³¹ Histopatolojik olarak mukoza epiteli altında eozinofilik, homojen birikim görülür. Oral lezyonların tedavisinde, çeşitli cerrahi ve periodontal tedavilerin başarısız olduğu rapor edilmiştir.^{30,32} Scully ve ark. dişeti lezyonlarının topikal heparin veya intravenöz saf-laştırılmış plazminojen ile kontrol altına alınabildiğini rapor etmişlerdir.³² Günhan ve ark. lezyonların bir çok farklı mukozal bölgeyi tutmasından ötürü, sistemik fibrinolitik ve antitrombotik ajanların lokal tedavilerden daha faydalı olabileceğini bildirmişlerdir.²⁹ Diğer yandan, bazı durumlarda dişeti lezyonlarının diş çekimini takiben kaybolduğu da rapor edilmiştir.³³ Yakın akraba evlilikleri otozomal resesif hastalıkların ortaya çıkışını artırdığı için ülkemizde oldukça fazla görülmektedir. Bu retrospektif çalışmada, 268 reaktif hiperplazinin 12'sine (%4.48) LP tanısı konmuştur.

Periferik Dev Hücreli Granülom: Etiyolojisinde lokal travmatik faktörler ve enfeksiyonlar vardır. Anormal tamir sonucu oluşur. PDHG, yalnızca dişeti veya alveoler mukozanın bir lezyonudur. Ağrısız, kırmızı/ mavi-kırmızı renkli, saplı veya sapsız nodüler kitle oluşturur. PDHG, kemiğin santral dev hücreli granülomlarına benzer lezyonlardır. Bu nedenle hiperparatiroidide görülen Brown tümörü ile benzerlik gösterebilir. Histopatolojik olarak, lezyonun çevresinde belirgin damarlanma, kanama ve hemosiderin birikimi ile çok çekirdekli osteoklast tipi dev hücrelerin ve mezenkimal fibroblastik hücrelerin proliferasyonundan oluşur. Ayrıca kronik inflamasyon belirtileri ve reaktif kemik yapımı, hatta distrofik kalsifikasyon alanları da gösterebilir.^{2,34} Çalışmamızda 268 reaktif hiperplazinin %9.70'ini PDHG'ler oluşturmuştur. Ramirez ve ark.¹ bu oranı %5 olarak bildirirken, Buchner ve ark.² %18.7, Zhang ve ark.¹² %1.5 olarak bildirmişlerdir. Ancak Naderi ve ark.¹⁰ 2068 vakalık çalışmalarında en yaygın gözlenen reaktif lezyonun PDHG olduğunu rapor etmişlerdir (%30.12). Çalışmamızda PDGH kadınlarda daha yüksek gözlenmiştir (K/E: %61.5 (n=16)/ %38.5 (n=10) (Tablo 2). Ramirez ve ark.¹, Buchner ve ark.² PDHG yüzdesini erkeklerde daha fazla bulmuşlardır. Yine Ramirez ve ark.¹ PDHG'nin 60-69 yaş aralığında daha sık görüldüğünü rapor etmişlerdir. PDHG, hayat boyu gözlenebilir; ancak karma dentisyon döneminde ve 30-40 yaş arasında insidansı artar.³ Bu çalışmada PDGH için yaş ortalaması 34.2±16.0 olarak saptan-

mıştır (Tablo1). PDHG'nin maksilla ve mandibulada dağılımı ile ilgili farklı veriler rapor eden çalışmalar mevcuttur.^{1,26,34,35}

Periferik Ossifiye Fibrom: POF, periodontal ligament, ya da interdental papilden orijin alarak, sadece dişetinde görülür.³⁶ Bizim çalışmamızda da 268 RHL'nin 29'una POF teşhisi konmuş olup; bu lezyonların tamamı dişeti yerleşimlidir (Tablo 3). Ağrısızdır ve klinik olarak nodüler, saplı veya sapsız, pembe veya kırmızı renklidir. Genellikle interdental papilde oluşur ve kolayca ülsere olabilir. İnsidansı üçüncü dekatta artar. Etiyolojisinde diş ve çevre dokuları kaynaklı irritasyonlar ve inflamasyonlar söz konusudur. Histolojik olarak, hücreden zengin fibroblastik bağ dokusu ve kemik-şemir benzeri materyal veya distrofik kalsifikasyonlar içeren mineralize ürünlerden oluşur.² Çalışmamızda POF yüzdesi %10.82 olarak bulunmuştur. Ramirez ve ark. POF oranını %2.9 olarak rapor etmişlerdir.¹ POF yüzdesini %7.2³⁷ ile %40³⁸ olarak değişen aralıkta raporlayan çalışmalar vardır. Ramirez ve ark. POF'u 10-19 yaş aralığında rapor etmişlerdir¹ ve yine birçok çalışmada bu yaş aralığının en yaygın lezyonu olarak bildirilmiştir.^{13,17} Bu çalışmada POF için ortalama yaş 30.6±14.2 olarak bulunmuştur. Ramirez ve ark.¹ POF'u mandibulada maksillaya göre daha yüksek oranda saptarken; bazı çalışmalar maksillada daha yüksek prevalansta saptamışlardır.^{2,12,17}

Piyojenik Granülom: Granülasyon dokusunun abartılı bir formu olup; vasküler yapılardan zengin inflamatuvar hiperplazidir. Enfeksiyonlar, kronik travmalar ve hormonal faktörler etiolojisinde rol alır. Daley ve ark. hamilelik sürecinde serum östrojen ve progesteron ile PG arasında korelasyon olduğunu bildirmişlerdir.³⁹ Kadın hormonlarının vasküler etkisinden dolayı yaygın olarak ikinci dekatta görülür.³ Kırmızı, mor renkli, polipoid-nodüler bir lezyondur. PG, POF ve PDHG'nin birbirine geçiş gösteren lezyonlar olabileceği bildirilmiştir.⁴⁰ Histopatolojik olarak ülsere bağ dokusunda dilate ve proliferen damarlar ile yoğun inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülür. Ramirez ve ark. PG'de yaş aralığını 50-59 olarak rapor etmişlerdir.¹ Ancak birçok çalışmada PG'nin sıklıkla 30 yaş altı bireylerde görüldüğü bildirilmiştir.^{12,13,16,17} Bu çalışmada PG için ortalama yaş 36.1±16.4 olarak bulunmuştur. Bazı çalışmalarda PG'nin en yaygın reaktif oral lezyon olduğu rapor edilse de,^{16,25,26,37} bizim çalışmamızda, 268 biyopsinin 17'sine (%6.34) PG tanısı konmuştur. Birçok çalışmada PG, maksillada daha yaygın olarak saptanmıştır.^{1,2,16,17}

SONUÇ

Dişeti lezyonlarının ayırıcı tanısı, kapsamlı dental ve tıbbi geçmiş eşliğinde yapılmalıdır. Etiyolojik veya predispozan faktörlerin patolojik hiperplazilere yol açabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Klinik ve histopatolojik değerlendirme, lezyonların alt gruplara ayrılmasını gerekli kılar. Lezyonların spektrumu, farklı birçok hastalığın periodontal dokuları tutabileceğini göstermektedir. Periodontal ligament hücrelerinin proliferasyon yeteneği ve farklı dokulara dönüşebilmesi, bu lezyonların dişetlerinde sık görülmesinin esas nedenidir. Bu lezyonların doğru teşhisi, önlenmesi, yönetimi ve tedavisi çok önemlidir ve periodontologlar bu lezyonların erken teşhisi ve tedavisinde önemli rol alırlar. Lokal iritasyonların tamamen uzaklaştırılması ve oral hijyenin sağlanması, rekürrenslere engeller. Çalışmalardaki farklılıklar, sosyo-ekonomik ve kültürel varyasyonlar, ulaşılabilir kaynaklar ve araştırmanın yürütüldüğü bölüm ile açıklanabilir. Teşhis edilen patolojilerin sıklığı ve dağılımı, çok merkezli çalışmalar planlanılarak değerlendirilmelidir.

Finansal Kaynak: Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması: Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

KAYNAKLAR

1. Ramírez AM, Farías DA, Rojas MR, Vergara MF, Saavedra JA. A retrospective analysis of reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: study of 1149 cases diagnosed between 2000 and 2011, Chile. *Acta Odontol Latinoam* 2015; 28:103-7.
2. Buchner A, Shnaiderman-Shapiro A, Vered M. Relative frequency of localized reactive hyperplastic lesions of the gingiva: a retrospective study of 1675 cases from Israel. *J Oral Pathol Med* 2010; 39:631-8.
3. Sangle VA, Pooja VK, Holani A, Shah N, Chaudhary M, Khanapure S. Reactive hyperplastic lesions of the oral cavity: A retrospective survey study and literature review. *Indian J Dent Res* 2018; 29:61-6.
4. Effiom OA, Adeyemo WL, Soyele OO. Focal reactive lesions of the gingiva: an analysis of 314 cases at a tertiary health institution in Nigeria. *Niger Med J* 2011; 52:35-40.
5. Jalayer Naderi N, Eshghyar N, Esfahanian H. Reactive lesions of the oral cavity: A retrospective study on 2068 cases. *Dent Res J (Isfahan)* 2012; 9:251-5.
6. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial pathology*. 3 ed. China; Saunders: 2009. p. 510-23.
7. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathology: Clinical pathologic correlations*. 5 ed. China; Saunders: 2008. p. 156-60.
8. Seyedmajidi M, Hamzehpoor M, Bagherimoghaddam S. Localized lesions of oral cavity: a clinicopathological study of 107 cases. *Res J Med Sci* 2011; 5: 67-72.
9. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Contemporary oral and maxillofacial pathology*. 2 ed. St. Louis; Mosby: 1997. p. 278-85.
10. Naderi NJ, Eshghyar N, Esfahanian H. Reactive lesions of the oral cavity: A retrospective study on 2068 cases. *Dent Res J (Isfahan)* 2012; 9:251-5.
11. Al-Khateeb TH. Benign oral masses in a northern Jordanian population-a retrospective study. *Open Dent J* 2009; 3:147-53.
12. Zhang W, Chen Y, An Z, Geng N, Bao D. Reactive gingival lesions: a retrospective study of 2,439 cases. *Quintessence Int* 2007; 38:103-10.
13. Daley TD, Wysocki GP, Wysocki PD, Wysocki DM. The major epulides: clinicopathological correlations. *J Can Dent Assoc* 1990; 56:627-30.
14. Ala Aghbali A, Vosough Hosseini S, Harasi B, Janani M, Mahmoudi SM. Reactive hyperplasia of the oral cavity: a survey of 197 cases in Tabriz, northwest Iran. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2010; 4:87-9.
15. Zarei MR, Chamani G, Amanpoor S. Reactive hyperplasia of the oral cavity in Kerman province, Iran: a review of 172 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2007; 45:288-92.
16. Salum FG, Yurgel LS, Cherubini K, De Figueiredo MA, Medeiros IC, Nicola FS. Pyogenic granuloma, peripheral giant cell granuloma and peripheral ossifying fibroma: retrospective analysis of 138 cases. *Minerva Stomatol* 2008; 57:227-32.
17. Kfir Y, Buchner A, Hansen LS. Reactive lesions of the gingiva. A clinicopathological study of 741 cases. *J Periodontol* 1980; 51:655-61.
18. Gawron K, Łazarz-Bartyzel K, Potempa J, Chomyszyn-Gajewska M. Gingival fibromatosis: clinical, molecular and therapeutic issues. *Orphanet J Rare Dis* 2016; 11:1-14.



19. Häkkinen L, Csiszar A. Hereditary gingival fibromatosis: characteristics and novel putative pathogenic mechanisms. *J Dent Res* 2007; 86:25-34.
20. Anegundi RT, Sudha P, Nayak UA, Peter J. Idiopathic gingival fibromatosis: A case report. *Hong Kong Dent J* 2006; 3:53-7.
21. Sandhu SP, Kakar V, Gogia G, Narula SC. Unilateral gingival fibromatosis with localized aggressive periodontitis (involving first molars): An unusual case report. *J Indian Soc Periodontol* 2009; 13:109-13.
22. Tipton DA, Howell KJ, Dabbous MK. Increased proliferation, collagen, and fibronectin production by hereditary gingival fibromatosis fibroblasts. *J Periodontol* 1997; 68:524-30.
23. Saygun I, Ozdemir A, Günhan O, Aydintuğ YS, Karslioğlu Y. Hereditary gingival fibromatosis and expression of Ki-67 antigen: a case report. *J Periodontol* 2003; 74:873-8.
24. Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part II. Masses and neoplasia. *Am Fam Physician* 2007; 75:509-12.
25. Babu B& Hallikeri K. Reactive lesions of oral cavity: A retrospective study of 659 cases. *J Indian Soc Periodontol* 2017; 21:258-63.
26. Anneroth G, Sigurdson A. Hyperplastic lesions of the gingiva and alveolar mucosa. A study of 175 cases. *Acta Odontol Scand* 1983; 41:75-86.
27. Beals RK, Rolfe B. VATER association. A unifying concept of multiple anomalies. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71:948-50.
28. Mancini GM, Stojanov L, Willemsen R, Kleijer WJ, Huijman JG, van Diggelen OP, et al. Juvenile hyaline fibromatosis: Clinical heterogeneity in three patients. *Dermatology* 1999; 198:18-25.
29. Gunhan O, Gunhan M, Berker E, Gurgan CA, Yildirim H. Destructive membranous periodontal disease (Ligneous periodontitis). *J Periodontol* 1999; 70:919-25.
30. Gunhan O, Celasun B, Perrini F, Covani u, Perrini N, Ozdemir A, et al. Generalized gingival enlargement due to accumulation of amyloid like material. *J Oral Pathol Med* 1994; 23:423-8.
31. Hidayat AA, Riddle PJ. Ligneous conjunctivitis. A clinicopathologic study of 17 cases. *Ophthalmology* 1987; 94:949-59.
32. Scully C, Gokbuget AY, Allen C, Bagan JV, Efeoglu A, Erseven G, et al. Oral lesions indicative of plasminogen deficiency (hypoplasminogenemia). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91:334-7.
33. Watts P, Suresh P, Mezer E, Ells A, Albisetti M, Bajzar L, et al. Effective treatment of ligneous conjunctivitis with topical plasminogen. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:451-5.
34. Motamedi MH, Eshghyar N, Jafari SM, Lassemi E, Navi F, Abbas FM, Khalifeh S, Eshkevari PS. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: a demographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103:39-43.
35. Katsikeris N, Kakarantza-Angelopoulou E, Angelopoulos AP. Peripheral giant cell granuloma. Clinicopathologic study of 224 new cases and review of 956 reported cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988; 17:94-9.
36. Rajendran R, Sivapathasundharam B. Shafers's Textbook of Oral Pathology. 6 ed. Noida, India; Elsevier: 2009. p. 128.
37. Ababneh KT. Biopsied gingival lesions in northern Jordanians: A retrospective analysis over 10 years. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26:387-93.
38. Macleod RI, Soames JV. Epulides: a clinicopathological study of a series of 200 consecutive lesions. *Br Dent J* 1987; 163:51-3.
39. Daley TD, Nartey NO, Wysocki GP. Pregnancy tumor: an analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72:196-9.
40. Dereci Ö, Akgün Ş, Celasun B, Öztürk A, Günhan Ö. Histological evaluation of the possible transformation of peripheral giant cell granuloma and peripheral ossifying fibroma: A preliminary study. *Indian J Pathol Microbiol* 2017; 60:15-20.

Sorumlu Yazarın Yazışma Adresi

Dr. Canan Önder
Ankara Üniversitesi,
Diş Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim
Dalı,
Ankara, Türkiye
GSM: +90 505 318 71 85
Faks no: +90 312 212 3954
e-mail: gulec_canan@yahoo.com

