**YAKINDOĞU ÜNİVERSİTESİ DİŞHEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**PERİODONTOLOJİ ANABİLİM DALI**

**Prof.Dr.Atilla BERBEROĞLU**

**DİŞETİ BÜYÜMELERİ**

Etiyolojik faktör ve patolojik değişiklikler açısından yapılan sınıflandırma şöyledir

I. İltihabi

A. Kronik

B. Akut

II. İlaca bağlı

III. Sistemik hastalık veya durumlara bağlı

A.Duruma bağlı

1. Gebelik

2. Puberte

3. C vitamini eksikliği

4. Plazma hücreli gingivitis

5. Nonspesifik (piyojenik granülom)

B. Dişeti büyümelerine yol açan sistemik hastalıklar

1. Lösemi

2. Granülomatoz hastalıklar (Wegener granülomatozu, sarkoidozis)

IV. Neoplastik büyümeler (dişeti tümörleri)

A. Benign tümörler

B. Malign tümörler

V. Yalancı büyümeler

Lokasyon ve dağılım kriterlerine göre ise;

* *Lokalize*: Bir veya birkaç dişi ilgilendirir
* *Generalize*: Dişetlerinin tamamı etkilenmiştir.
* *Marjinal*: Sadece dişeti kenarında,
* *Papiller*: Sadece papillerde,
* *Diffüz*: Marjinler, yapışık dişeti ve papiller,
* *Diskret*: İzole kabarık veya saplı tümör benzeri büyümeler.

Dişeti büyümelerinin derecesi:

O: Dişeti büyümesi bulgusu yok.

1: İnterdental papille sınırlı,

2: Papil ve marjinal dişeti etkilenmiş

3: Büyüme diş kronunun dörtte üçünü ve daha fazlasını kaplamış.

**İLTİHABİ DİŞETİ BÜYÜMELERİ**

Büyüme kronik veya akut iltihabi sürece bağlı olarak gelişir. Daha çok kronik inflamasyona bağlı olanlara daha sık rastlanır. Genellikle de diğer nedenlere bağlı büyümeler sırasında ortaya çıkan kronik inflamasyonla birlikte kombine büyümeler şeklinde gelişir. Bu durumda her iki etiyolojiyi de ayrı ayrı tespit edip değerlendirmek uygulanacak tedavi yöntemi açısından önem taşır.

**Kronik İnflamasyona Bağlı Büyümeler**

***Klinik Özellikler***. İnterdental papil ve marjinde balonumsu tarzda şişmelerle başlar. Dişin etrafını can simidine benzer şekilde çevreler. Bu şişlik daha sonra tüm klinik kronu kapatacak kadar büyüyebilir. Lokalize veya generalize olabilir, akut bir enfeksiyon veya travma olaya dahil olmadığı sürece sessiz ve ağrısız gelişen bir lezyondur. Çok sık görülmemekle beraber bazen kronik inflamasyona bağlı büyümeler İzole kabarık veya saplı tümör benzeri lezyonlar şeklinde de karşımıza çıkabilir. Yavaş ve ağrısız bir şekilde büyümeye devam ederler. Kimi zaman kendiliğinden küçülüp daha sonra yeniden büyüyebilirler. Bazen de lezyon ve civarındaki dişetinde ağrılı ülserasyonlar oluşabilir.

***Histopatoloji*.** Diğer kronik inflamasyonlarda olduğu gibi eksüdadif ve proliferatif özellikler taşır. Klinik olarak lezyonlar kırmızı, mavimsi kırmızı, yumuşak, frajil, düzgün parlak yüzeylidir ve kolaylıkla kanama eğilimindedir. Ortama iltihabi hücreler ve sıvı hakimdir. Vasküler engorjman[[1]](#footnote-1), yeni kapillerlerin oluşumu ve dejeneratif değişiklikler izlenir. Fibroblastların ve kollajenlerin fazla oldukları lezyonlar pembe renkli, daha sıkı ve esnek fibrotik yapı gösterirler.

***Etiyoloji*.** Ağız hijyeni yetersizliği, anatomik anormaliteler veya hatalı protetik ve ortodontik uygulamaların plak birikimi ve retansiyonuna neden olması dolayısıyla dental plak ve ürünlerine uzun süreli maruz kalma.

**Ağız Solunumuna Bağlı Değişiklikler**. Burun yerine ağızdan solunum yapan kişilerde gingivitis ve gingival büyümelere sık rastlanır. Dişeti yüzeyi parlak, ödematöz, ve kırmızımsıdır. Genellikle maksiler anterior bölgelerde görülür. Birçok vakada lezyon sağlıklı dişetinden belirgin bir demarkasyon hattıyla ayrılır. Etki mekanizması henüz tam olarak çözülememiştir. Daha çok yüzeydeki dehidratasyona bağlı geliştiği düşünülürse de hayvanlarda yapılan deneysel çalışmalarda gingiva hava ile kurutulmuş ama yine de lezyonların oluşmadığı gözlemlenmiştir.

**Akut İltihabi Büyümeler**

**Gingival Apseler**. Genellikle aniden oluşan, lokalize ve ağrılı gelişen büyümelerdir. Marjinal veya papiller dişetinde görülürler. İlk başlarda parlak ve düzgün yüzeyli kırmızımsı bir şişlik halinde belirirler. Bir, iki günde fluktan (içi sıvı dolu) hale geçerler ve bir noktadan dışarı ekspoze olurlar. Komşu dişler perküsyona hassastır. Kendiliğinden yırtılıp iyileşebilirler.

***Histopatoloji***. Bağdokusunda diffüz PML infiltrasyonuyla çevrelenmiş pürülen bir odak, ödem ve vasküler engorjman izlenir. Yüzey epitelinde bazen ülserasyonlar oluşabilir, lökosit invazyonu ve ekstraselüler ödem vardır.

***Etiyoloji***. Diş fırçası kılı, elma koçanı ve sert yiyecek parçacıkları gibi yabancı cisimler tarafından bakterilerin bağdokusunun derinliklerine itilmesi sonucu ortaya çıkarlar. Lezyon dişeti ile sınırlıdır periodontal ve Lateral apselerle karıştırılmamalıdırlar.

**Periodontal (Lateral) Apseler**. Çoğunlukla dişetinde büyümelere neden olurlarsa da aslında daha apikaldeki periodontal dokularla ilişkilidirler. Daha ayrıntılı bir şekilde ilerdeki bölümlerde işlenecektirler.

**İLACA BAĞLI BÜYÜMELER**

Antikonvülsanlar, immünosüpresanlar ve kalsiyum kanal blokerleri dişeti büyümelerine sebep olabilirler. İlaçlar farklı olsalar da bu tür büyümelerin klinik ve mikroskobik özellikleri birbirlerine benzer.

**Genel Bilgi**

***Klinik özellikler***. Yumru şeklinde ağrısız olarak interdental papilden başlayıp fasiyal ve lingual marjinlere doğru yayılır. Daha sonra birbirlerinden ayrı gelişen bu yumrular birleşerek kronu tümüyle kaplayan masif bir kitle haline dönüşebilirler. Hatta oklüzale kadar kabarıp çiğnemeyi engelleyecek boyutlara ulaştıkları da olur. Olaya inflamasyonun karışmasıyla durum daha karmaşık bir hale gelmemişse lezyon; dut gibi multi-lobüler yüzey yapısında, soluk pembe renktedir ve kanamaya eğilim göstermez. Bu yapı nedeniyle plak eliminasyonu zorlaştığından genellikle inflamasyonla kombine bir lezyon haline dönüşür. Böylelikle hacmi de gitgide artar. Renk koyulaşıp mavimsi kırmızıya döner, kanamaya eğilim artar. Generalize bir tutulum izlenmesine rağmen alt ve üst çenelerin anterior bölgelerinde daha şiddetlidir. Büyüme dişlerin olduğu bölgelerde oluşur, eksik diş bölgelerinde oluşmaz, ilgili diş çekilirse lezyon da ortadan kaybolur. Dişsiz ağızlarda mukozada hiperplazi görüldüğünü bildiren makalelere çok ender olarak rastlanır.

İlginçtir ki, çok az veya hiç plak olmayan ağızlarda ilaca bağlı dişeti büyümeleri ortaya çıkabilirken, aşırı eklenti bulunan ağızlarda görülmeyebilir. Yine de bir kısım araştırıcı inflamasyonun büyümede ön koşul olduğuna, plak eliminasyonu ve titiz bir oral hijyen ile önlenebileceğine inanır. Diş fırçalama ve klorheksidinli macunlarla sağlanan oral hijyen inflamasyonu önler ama büyümeleri azaltmaya veya yok etmeye karşı belirgin bir yarar sağlamaz. Yapılan bir araştırma sonucunda fenitoin kullanımına rağmen inflame olmayan dişetindeki fibroblastların iltihaplı dişetindekilere oranla sakin veya daha az aktif oldukları öne sürülmüştür. Aslında bu noktada genetik yatkınlık rol oynuyor olabilir.

Büyüme kroniktir ve yavaş gelişir. Cerrahi olarak elimine edildiğinde tekrar oluşur. İlaç kesilince birkaç ay içerisinde kendiliğinden kaybolur.

***Histopatoloji***. Epitel ve bağ dokusunda belirgin bir hiperplazi izlenir. Epitelde akantoz vardır, rete pegler bağ dokusunun derinliklerine doğru uzanmıştır. Kollajen demetler kalınlaşıp yoğunlaşmışlar fibroblast ve kan damarlarının sayısı oldukça artmıştır.

Marjinal dişetinin bağ dokusunda hiperplazik bir odak olarak başlayıp proliferasyonun artmasıyla yayılır. Cep tabanında iltihabi infiltrasyon olabilir. Siklosporine bağlı gelişenlerde vaskülarizasyon fazladır ve özellikle plazma hücrelerinin bulunduğu kronik inflamasyon odakları içerirler.

**Antikonvülsanlar.** İlaca bağlı dişeti büyümeleri ilk kez dilantin kullanımı sırasında fark edilmiştir. Bir hidantoin olan dilantin 1938’lerde epilepsinin tedavisi için (petit mal hariç) geliştirilmiştir. Hemen sonra da dişeti büyümelerine yol açtığı bildirilmiştir. Fenitoin farmakolojik etkisini, santral sinir sisteminin motor korteksini deprese ederek gösterir. Hücresel seviyede, nöronal hücre membranlarında bulunan sodyum-potasyum ATPaz pompasını baskılar. Hücrenin uyarılması sırasında potasyum iyonları hücre dışına çıkamaz ve sodyum iyonları da hücre içine giremez. Böylece sodyum, potasyum ve kalsiyum iyonlarının membran boyunca hareketleri engellenir ve motor korteksteki nöronların aşırı uyarılmaları önlenir. Fenitoin antiepileptik etkisini esas olarak Na kanallarını etkileyerek ve yüksek frekansla tekrarlayan nöron uyarılarını engelleyerek gösterir. Fenitoinin membran geçirgenliğini azaltarak hücre içine kalsiyum girişini baskılaması birçok hücresel fonksiyonu, özellikle de salgılama fonksiyonunu etkiler. Literatürde farklı oranlar bildirilmiştir ama ilacı alan hastaların %50 sinde büyümeler oluşmaktadır. Daha çok gençlerde görülür. Hem serumda hem de salyada belirli konsantrasyonlara ulaşır. Bir kez eşik değer aşıldıktan sonra büyümelere etkisi açısından artık dozun bir önemi kalmaz. Doku kültürü çalışmalarında fenitoin ve türevlerinin fibroblast benzeri hücrelerin proliferasyonunu arttırdığı gözlenmiştir. Hayvanlarda yapılan araştırmalarda ise sadece kedi, dağ gelinciği ve makak maymunlarında ve bunların da sadece bazılarında lokal inflamasyona bağlı olmaksızın fenitoinin büyümelere neden olabildiği gösterilmiştir. Bu bulgulardan yola çıkılarak etkinin genetik faktörlerin kontrolüne bağlı olarak ortaya çıkabileceği hipotezi öne sürülmüştür. Yine klinik çalışmalar sonucunda epileptik olmayan kişilerde sistemik fenitoin kullanımının dişetinde yara iyileşmesini hızlandırdığı keşfedilmiştir.

Sonuç olarak; fenitoin ve türevlerinin dişeti büyümelerine neden olabildiği, genetik olarak belirli fibroblast alt gruplarını direkt olarak etkileyebildiği, kollajenazı ve plağa bağlı inflamasyonu inaktive edebildiğini ama patolojisinin henüz tam olarak kavranamadığını söyleyebiliriz.

**İmmünosüpresanlar.** Organ transplantasyonlarında doku reddini önlemek ve bazı oto immün hastalıkları tedavi etmek amacıyla kullanılan siklosporin de mekanizması tam olarak bilinemese de gingival büyümelere neden olabilmektedir. Selektif olarak hücresel ve hümoral bağışıklıkta rol oynayan helpler-T hücrelerini inhibe ettiği düşünülmektedir. Oral veya intravenöz olarak alınan günlük 500 mg lık siklosporin A dozu büyümelere neden olmak için yeterlidir. Dişeti, fenitoinin neden olduğundan daha vaskülarizedir. Yapılan çalışmalarda %25 ile %70 arasında değişen oranlarda olguya rastlanmıştır. Çocuklar daha fazla etkilenmektedir. Büyümelerden periodontal durumdan daha çok ilacın plazma konsantrasyonun sorumlu olabileceği bildirilmiştir. Mikroskobisinde; bol miktarda amorf ekstraselüler madde içerisinde çok sayıda plazma hücresi izlenir. Deney hayvanlarında (rat) da aynı etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Siklosporin A’ nın nefrotoksi ve hipertansiyon gibi başka yan etkileri de olduğundan, günümüzde daha az yan etkiye ve dişeti büyümesine neden olan başka ilaçlar ve protokoller kullanılmaktadır.

**Kalsiyum Kanal Blokerleri.** Hipertansiyon, anjina pektoris, koroner arter spazmı ve kardiyak aritmi gibi kardiyo vasküler olgularda kullanılırlar. Bunlar kalp kası ve düz kas hücrelerinde membranlarına kalsiyum iyonunun geçişini inhibe edip, hücreler arası kalsiyum hareketlerini bloke ederler. Böylelikle koroner arter ve arteriolleri direk yolla etkileyerek genişlemelerini ve kalp kaslarına oksijen desteğinin artmasını indüklerler. Hücre içine kalsiyum girişini inhibe etmesi sonucu; kalsiyuma bağlı bir enzim olan ATPaz enzimi etkilenir. ATPaz enzimi, enerji tüketerek ATP’yi parçalayamaz. Böylelikle miyokart fonksiyonları en düşük enerji ve oksijen gereksinimiyle ile sürdürülür. Periferde düz kas hücrelerine kalsiyum girişinin bloke edilmesi sonucu kontraktilite azalır ve uzun süreli arteriyel vazodilatasyon saglanmıs olur. Ayrıca periferal damarları da dilate ettirerek hipertansiyonu düşürürler. Bu ilaçlar genellikle *dihidropridin* türevleri (amlodifin; Lotrel, Norvasc) – felodifin (Plendil) – nikardifin (Cardene) – nifedrifin; (Adalat), *benzotiazin* türevleri (ditazem ;Cardiazem, Dilacor) ve *fenilalkilamin* türevleridirler (verapamil; Calan, Isorptin, Verelan, Covera HS). Bunların bazıları, özellikle çok sık kullanılan nifedrifin (ki böbrek nakli geçirmiş hastalarda siklosprinle birlikte kullanılır) hastaların %20 sinde dişeti büyümelerine neden olur. Deneysel olarak ratlarda da büyümeye sebep olduğu gösterilmiştir ama dozla ilişki olup olmadığı kesin değildir.

*Histolojik olarak*, nifedipine bağlı dişeti büyümesi görülen dokularda, gingival epitel parakeratinizedir ve uzun rete pegler gözlenmektedir. Alttaki bağ dokusu, değişik miktarda ara madde ve dens kollajen kapsamaktadır. Bunun yanı sıra bağ dokusunda iltihabi hücreler, özellikle plazma hücreleri ve lenfositler görülmektedir. Fibroblastlarda ve yeni kan damarlarında da artış saptanmıştır. Histokimyasal olarak da nifedipine bağlı dişeti büyümesi ile fenitoine bağlı dişeti büyümesi birbirine benzer. Her iki büyümeden de elde edilen gingival fibroblastlar, büyük miktarda sülfat mukopolisakkarid ve büyük sekretuvar granüller içerir. Fenitoine bağlı dişeti büyümesinde, hem epitel hem de bağ dokusunda çeşitli değişiklikler görülür. Epitelde farklı derecelerde akantoz gözlenir. Lamina propriadaki esas değişiklikler; fibroblastların proliferasyonu ve kollajen üretimindeki artıştır. Fenitoine bağlı dişeti büyümesi görülen hastalarda, gingival bağdokusu matriksi, kollajenden ziyade nonkollajen yapılardan oluşmuştur. Bu nonkollajen matriks proteoglikan ve glikozaminoglikandan ibarettir. Bunlar, normal gingival dokunun kuru ağırlığının % 7'sini oluştururken, fenitoin kullanan hastaların gingival bağ dokusunun kuru ağırlığının % 20’sini oluştururlar. Gingival fibroblastlar, büyük miktarda sülfat mukopolisakkarid ve büyük sekretuvar granüller içerir.

**İDYOPATİK DİŞETİ BÜYÜMELERİ**

Nedeni bulunamayan dişeti büyümelerine denir, çok ender rastlanır. Ayrıca, literatürde şu terimlerle de ifade edilmektedir: Gingivamotozis, elefentazis, idyopatik fibromatozis, herediter gingival hiperplazi ve konjenital familiyal fibromatozis.

***Klinik Özellikler****.* İlaca bağlı büyümeler dişeti marjini ve interdental papili etkilerken idyopatik olanlarda yapışık dişeti de etkilenir. Alt ve üst çenelerde hem lingual hem de fasiyal yüzeylerde görülebilir ya da tek çenede olabilir. Dişeti büyümesi pembe, sıkı, yoğun ve sanki küçük taştan kabarcıklar gibidir. Ciddi olgularda dişler neredeyse tamamen kaplanır ve büyüme vestibüler sulkusa taşar. Bu sert balonsu çıkıntılar nedeniyle çenelerde şekil bozuklukları oluşmuş gibi görünüm ortaya çıkar. Gingival marjine sekonder inflamasyon görülebilir.

***Histopatoloji***. Bağ dokusunda damar sayısı değişmeden bir atış söz konusudur. Yoğun aranje olmuş kollajen demetleri ve bol miktarda fibroblast izlenir. Yüzey epiteli kalınlaşmış, rete pegler uzamış ve akantotik bir görünüm almıştır.

***Etiyoloji***. Nedeni bilinmediğinden idyopatik denilmiştir. Bazı olgularda herediter bir temel olabilir fakat genetik mekanizması tam olarak çözülememiştir. Birçok aileyi kapsayan çalışmalarda otozomal resesif karakter taşıdığı belirlenmişken, diğer çalışmalarda ise otozomal dominant olarak belirlenmiştir. Büyümeler pirimer veya sekonder dentisyonun erupsiyonu sırasında başlar, bazen çekim sonrasında regresyon izlenir ki bu da plağın başlatıcı bir faktör olarak algılanmasına neden olur.

**SİSTEMİK HASTALIKLARLA BİRLİKTE GÖRÜLEN BÜYÜMELER**

1. Duruma bağlı büyümeler; plak nedeniyle oluşan inflamasyon hormonal, beslenmeye bağlı olarak ve tam olarak belirlenemeyen (alerjik) durumlar sonucunda aşırı yanıta dönüşür.

2. İltihaba bağlı olmaksızın sistemik hastalıkların ağızdaki belirtileri olarak ortaya çıkarlar.

**Duruma Bağlı Büyümeler.** Mevcut kronik gingivitis sistemik faktörler tarafından modifiye edilerek daha şiddetli bir tabloya dönüştürülür. Bu türde başlatıcı faktör mutlaka plağa bağlı gingivitistir.

**Gebeliğe Bağlı Büyümeler**. Marjinal tipte veya tümör benzeri kitleler halinde görülebilir. Gebelikte progesteron ve östrojen seviyeleri 10-30 kat artar. Buna bağlı olarak vasküler permeabilitede artış, ödem ve dental plağa karşı aşırı yanıt gelişir. Ayrıca subgingival florada bazı değişiklikler (örn; *Prevotella intermediate* de artış) olduğu da bildirilmiştir.

***Marjinal Büyüme***. Daha önce geçirilmiş kronik inflamasyonların bir toplamına bağlı bir gelişim gösterir. İnsidansı %10 ile %70 arasında bildirilmiştir. Generalize, lingual ve fasiyal yüzeylerde daha çok interdental alanları tutmaya meyilli bir klinik görünüm arz eder. Plak yoksa oluşmaz. Dişeti parlak maviye kaçan kırmızı renkte, yumuşak, frajil ve spontan kanamaya eğilimlidir.

***Tümör benzeri büyümeler***. Gebelik tümörü olarak da adlandırıldığı olmuştur ama kesinlikle bir neoplazma değildir. Yine plağa bağlı iltihabın hormonlarla modifikasyonları sonucunda ortaya çıkar, görülme sıklığı %1.8 - %5 arasında değişir. Genellikle interproksimal alanda veya marjinal dişetinde kabarıklık veya mantara benzer saplı bir kitle olarak belirir. Yanlara doğru genişlerken damak veya dilin basısıyla düzleşebilir. Rengi parlak kırmızımsıdır ve üzerinde kanama noktacıkları izlenebilir. Lezyon yüzeyeldir, altındaki kemiğe invazyon göstermez. Bazen yarı sert, çoğu zaman da yumuşak ve frajildir.

***Histopatoloji***. Anjio granuloma olarak da isimlendirilir. Her iki tipinde de merkezde diffüz olarak aranje olmuş, çok sayıda kapillerle çevrelenmiş bağ dokusu odağı, ödem kronik iltihap infiltratı vardır. Epitel kalınlaşmıştır. Her ne kadar tipik bir mikroskobik görünüm sergilese de bu tabloya bakarak hamilelik kararı verilemez! İyi bir diştaşı temizliği (irritanların uzaklaştırılması) ve oral hijyenin sağlanması yarar sağlar. Cerrahi tedavi sonrası rekkürensler görülebilir. Gebeliğin sona ermesi ve kronik iltihabın tedavisi ile kesin sonuç alınır.

**Puberteye Bağlı Büyümeler.** Ergenlikten yetişkinliğe kadar olan devreye *puberte* denir. Erkeklerde testosteron, kadınlarda estradiyol gibi stereoid hormon düzeyleri artmaya başlar. Bu dönemde plağa bağlı gingival inflamasyonda plak düzeyi ile ilişkili olmayan bir şiddetlenme gözlenir. Kadınlarda seks hormonlarının üretimiyle birlikte fiziksel değişiklikler de başlar. Periodonsiyum da etkilenen dokular arasındadır. Östrojen epitelyal keratinizasyonda azaltıcı, epitelyal glikojen üzerinde arttırıcı bir etki göstererek epitelyal bariyeri zayıf düşürür. Diğer yandan progesteron damarları genişleterek geçirgenliklerini arttırır. Adreojenler adrenal ve gonadal olarak iki yolla salgılanırlar. Adrenal androjen dolaşımda testosteron ve östrojene dönüşerek erkeklerde ve menopoz sonrası kadınlarda östrojenin önemli kaynaklarından birisini teşkil eder. Periodontal dokularda testosteron reseptörleri vardır. İltihaplı ve büyüme eğilimindeki dişetlerinde bunların sayıları artar. Testosteron matriks sentezini uyarır ve periodonsiyumda antiinflamatuvar etki gösterebilir.

**C Vitamini Eksikliğine Bağlı Büyümeler**. Klasik olarak C vitamini eksikliğinde ortaya çıkan tablo *skorbüt* olarak isimlendirilmiştir. Aslında eksiklik direkt olarak dişeti büyümesini etkilemez. C avitaminozuna bağlı dişeti lamina propriasında hemoraji, kollajen degradasyonu ve ödem plağa karşı oluşturulan yanıtı değiştirip amplifiye ederek masif dişeti büyümelerine dönüştürür. Genellikle marjinal gingiva etkilenir; parlak, frajil mavimsi kırmızı bir hal alır. Spontane hemoraji izlenebilir. Histopatolojik olarak; kronik değişikliklerin arasında akut inflamasyona ilişkin tablo, kapillerlerin genişlemesi ve hemorajik bölgeler izlenir.

**Plazma hücreli gingivitis**. *Atipik gingivitis ve plazma hücreli gingivostomatozis* de denir. Marjinde hafifçe başlayan büyüme yapışık dişetine doğru yayılıp *plazma hücreli granülom* denilen lezyonu oluşturur. Kırmızı, frajil ve bazen lobüler bir görünüm arz eder, kolaylıkla kanamaya eğilim gösterir. Histopatolojisinde epitelde; spongiozis, iltihabi hücre infiltrasyonu, bazal ve spinoz tabakalarda harabiyet, lamina propriada plazma hücrelerinin hakimiyetinde iltihabi infiltrat görülür. İltihabın dil ve dudağa da yayıldığı olgular bildirilmiştir. Alerjik olduğu, sakız, diş macunu gibi maddelere karşı geliştiği düşünülmektedir. Bu tür maddelerden uzak kalındığında lezyon kendiliğinden iyileşebilmektedir.

**Piyojenik Granülom**. Henüz tam anlaşılamayan sistemik bir durum nedeniyle minör travmalara karşı dokuların verdiği yanıtın modifikasyonu sonucunda dişetinde tümör benzeri oluşan bir büyüme türüdür. Saplı, sapsız, kırmızımsı, yumuşak veya sıkı dokulu değişik şekillerde karşımıza çıkabilir. Histopatolojisinde epitelde kalınlaşma da görülebilir, atrofi de. Kronik iltihabı infiltrat gösteren masif bir kitle halindedir. Tedavisinde lezyon cerrahi olarak çıkarılır ve irritasyona sebep olan lokal faktörler elimine edilir. Rekkürens oranı yaklaşık %15 tir.

**Büyümelere Neden Olan Sistemik Hastalıklar**

Çok yaygın rastlanmayan olgulardır aşağıda kısa bilgiler halinde listelenecektir.

**Lösemi.** Blast hücrelerin gingival doku içine infiltrasyonuna bağlı olarak gingival doku, görüntüsünü, normal konturunu ve görünümünü kaybedebilir. Hiperplastik, ödematöz ve interdental papilin kısalmasıyla beraber mavimsi kırmızı bir renk alabilir Bazı araştırmacılarda gingival büyümenin, lösemik hücre infiltrasyonu veya bulunan periodontal hastalığın lokal İrritasyonları ile sekonder inflamasyona yada bunların her ikisine bağlı olabileceğini belirtmektedirler. Meydana gelen dişeti büyümeleri interdental papil, marjinal ve yapışık dişeti kısımlarını içine alarak dilantin hiperplazisi ile kıyaslanabilir tarzdadır. Histopatolojisinde; kronik inflamasyon tablosu içerisinde olgun lenfositlerin yanı sıra immatür lökositik infiltrasyon da vardır.

**Granülomatöz Hastalıklar**

***Wegener sendromu*.** Anti nötrofilik sitoplazmik antikorların bulunduğu Wegener granülomatozisi solunum sisteminin nekrotizan lezyonlarındandır. Ağız ve burunda da lezyonlar oluşabilir. İlk oluşan belirtilerinden birisi orofasiyal bölgede ve oral mukozada ülserasyon dişeti büyümesi, ileri derecede mobilite, dişlerin eksfoliasyonları ve iyileşmede gecikmedir. Papillerdeki Granülomatoz büyümeler kırmızımsı ve kanamaya eğilimlidir. Histopatolojisinde; Kronik iltihap bulgularının yanı sıra akut odaklar ve mikro apseler, dev hücreler görülür. Damarsal değişiklikler izlenmez. Bağışıklıkla ilgili olduğu düşünülmektedir. Hasta birkaç ay içerisinde böbrek yetmezliğinden kaybedilebilir. Son zamanlarda geliştirilen bağışıklık baskılayıcı ilaçlar sayesinde % 90 olguda uzun süreli remissyon sağlanabilmektedir.

***Sarkoidozis***. Etiyolojisi bilinmeyen, sistemik, granülomatöz bir hastalıktır. Bilinmeyen bir antijen uyarısına bağlı doku hasarını, granülom oluşumu izler. Serum asetilkolinesteraz seviyeleri artmıştır. Etiyolojisi bilinmemektedir. Yirmili yaşlarda veya otuzlarında başlayıp dişeti dahil tüm organları etkileyebilir. Ayırt ettirici histopatolojik bulgusu, tutulan dokuda “non-kazeifiye epiteloid granülom” bulunmasıdır. Ayrıca çok hücreli yabancı cisim reaksiyonu hücrelerine de sık rastlanır.

**NEOPLASTİK BÜYÜMELER (DİŞETİ TÜMÖRLERİ)**

Dişetinin nispeten yaygın olarak rastlanabilecek bazı prekanseröz ve neoplastik lezyonlar şunlardır:

**Dişetinin Benign Tümörleri**

Dişetinde tümör benzeri oluşumlara genel anlamda *epulis* denilmiştir. Çoğunluğu iltihabi orijinlidir.

**Fibroma.** Periodontal ligamentten köken alıp lamina propria yoluyla dişetine kadar ulaşır. Çoğunluğu iltihabi kökenli olduğundan adının çağrıştırdığı sert kıvamdan ziyade içerdikleri vasküler yapıdan dolayı yumuşaktırlar. Histopatolojisinde çeşitli derecelerde varyasyonlar gösteren vasküler yapıların arasında saçılmış fibroblastlar, kalın kollajen fibril bantları izlenir. Çok çekirdekli fibroblast içeren tiplerine *dev hücreli fibroma*, ortasında kemik, sement benzeri materyal veya distrofik kalsifikasyonlar bulunduran tipine de *periferal ossifaying (kemikleşen) fibroma* denir.

**Papilloma**. İnsan papilloma virüsle (HPV) ilişkili görülen epitel yüzeyinde soliter, karnabahar görünümlü benign oluşumlardır. Histopatolojilerinde merkezi bir bağ dokusu odağı çevresinde hiperkeratoze çok katlı yassı epitelin parmak şeklinde uzun çıkıntılar yaptığı görülür.

**Periferik Dev Hücreli Granülom.** Periferik dev hücreli granülom etiyoloji ve görünüm bakımından

piyojenik granülom ve periferik kemikleşen fibromaya benzer. Daha az görülmekle birlikte, lokalize gingival proliferasyonlarda akla gelmesi gereken lezyonlardan biridir. Kızlarda erkeklerden daha sık görülmektedir. Etiyolojisi piyojenik granülom gibidir. Diş çıkarma, uygun olmayan protezler, kötü diş dolguları, dental plak ve diş taşı gibi kronik travma nedenleri etiyolojide yer alan en önemli faktörlerdir. Dev hücreli granülomlar nadiren hiperparatiroidizm belirtisi olabilirler. Periferik dev hücreli granülom serbest veya yapışık dişetinde iyi sınırlı, saplı veya sapsız nodül şeklinde ortaya çıkar.

Genellikle kesici ve ilk molar dişler arasında, sert, 0.5-2 cm çapında, kırmızı-kahverengi (karaciğer renginde) nodül olarak görülür. Lezyon genellikle asemptomatiktir, fakat travmatize edilmişse ülserasyon veya kanama gösterebilir. Bu lezyonları klinik olarak piyojenik granülomdan ayırmak mümkün değildir. Histolojik olarak çok sayıda dev hücre, inflamasyon, interstisyel hemoraji ve hemosiderin birikiminden oluşan, oldukça sellüler, kapsülsüz bir kitle şeklinde görülür. Biyopsilerin %50 sinde matür kemik veya osteoidler bulunur.

**Santral Dev Hücreli Granüloma**. Çene kemiğinin içinde ortaya çıkar, çok büyüdüğünde kemiği deforme ederek dişeti büyümesi görüntüsü verebilir. Ayrıca miks tümörler, tükürük bezi tümörleri ve plazmasitoma gibi daha ender olarak rastlanılan lezyonlar literatürde rapor edilmiştir.

**Lökoplaki**. Anlamı beyaz damaktır. DSÖ tarafından yapılan tanım; silinerek uzaklaştırılamayan ve başka bir tanı konulamayan ağızdaki beyaz lezyondur. Yanak içlerinde, damakta, diş etlerinde,

dilde, yutak duvarında beyaz ya da mavimtırak kalınlaşmalar olarak belirmektedir. Bu kalınlıklara bazen çıkıntılı, bazen de sertleşmiş veya kabuklaşmış olarak da rastlanmaktadır.

Asıl nedeni bilinmemekte ise de, en çok sigara içenlerde rastlandığından sigara içmekten ağızda meydana gelen tahrişin, hastalığın gelişmesinde önemli bir faktör olduğunu hatıra getirmektedir. Kandida enfeksiyonları da şüpheliler arasındadır. Ayrıca pürüzlenmiş diş uçları, iyi yerleşmemiş takma dişlerin vb. lökoplakiye neden oldukları sanılmaktadır. Çok kez hiçbir belirtisi yoktur ve hastalık kazara hastanın kendisi tarafından fark edilmekte veya doktor ya da diş muayenesinde meydana çıkabilmektedir. Bazı hallerde bir “lökoplazik plak” ta yanma, sızlama hissedilmektedir. Çoğunluğu %80 benigndir, % 20 si de malign veya premalignant olarak kabul edilir Bunların yalnız % 3 ünün karsinoma dönüştüğü bildirilmiştir. Histopatolojisinde hiperkeratoz ve akantoz izlenir. Premalignant tiplerinde şiddetin derecesine bağlı oranda Atipik epitelyal değişiklikler görülür. Tüm tabakaları etkileyen displastik değişiklikler varsa *in situ karsinom* tanısı konur. Bu daha sonra *invaziv* tipe dönüşebilir.

**Gingival kist**. Mikroskobik ölçüde yaygın olabilse de klinik önem taşıyacak büyüklüklerde ender olarak rastlanır. Mandibular kanin ve premolarların lingualinde marjinal ve atake dişetleri bölgesinde bulunabilir. Daha sonra incelenecek olan Lateral periodontal kist şeklinde bir gelişim gösterdiğinde kemiğe baskı yaparak deforme olmasına neden olabilir. Histopatolojisinde; ince düzleşmiş epitelle döşelidir.

**Diğer Benign Kitleler**. Nevus, miyoblastoma, hemanjiom, nöroilemom, nörofibrom, mukosel ve ameloblastoma gibi ender lezyonlardır.

**Dişetinin Malign Tümörleri**

**Karsinom**. Genel Malign tümörler içerisinde oral olanlara %3 lük bir oranda rastlanır. Bunların da ancak %6 sı dişetinde görülür. Yani dişetinde malign lezyon oranı çok düşüktür.

**Skuamoz Hücreli Karsinom**. Eğer oluşursa, dişetindeki en yaygın tiptir. Genellikle semptomsuz irregüler büyüme ve ülserasyonlar izlenir. Üzerine iltihap süperpoze olursa ağrı duyulabilir. Primer tümörlerin yanı sıra; böbrek, akciğer, prostat ve diğer organlardan köken alan metastazlara da rastlanabilir.

**Malign Melanom**. Ağızda çok ender rastlanılan kötü huylu tümörlerdendir. İleri yaşlarda sert damak veya maksiler dişetinde koyu pigmente lezyonlar halinde görülürler, diğer pigmente lezyonlarla karıştırılmamalıdırlar. Düz veya nödüler olabilirler. Hızlı büyüyüp erken metastaz yaparlar.

**Sarkom***.* Fibrosarkom, lenfosarkom ve retikulum hücreli karsinom olgularına da çok ender de olsa rastlanabilir. AIDS hastalarında ağız boşluğunda Kaposi sarkomu görülebilir.

**Metastaz**. Dişetine metastazlar çok enderdir.

**SAHTE (FALSE) BÜYÜMELER**

Dişetinin altındaki kemikte oluşan lezyonlar dişeti büyümesi yanılsamasına neden olabilirler.

1. Kan, serozite ya da salgıladığı bir sıvı birikimi sonucu bir organın hacminde meydana gelen artış [↑](#footnote-ref-1)