T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

# SİSTEMİK DERMATOZLARDA DESKUAMATİF GİNGİVAL LEZYONLARIN DAĞILIMLARININ, LOKAL FAKTÖRLERİN LEZYONLARLA OLASI İLİŞKİLERİNİN VE DESTEKLEYİCİ DENTAL TEDAVİLERİN OLASI YARARLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dt. Sevim GÜNDAY

Periodontoloji Programı
DOKTORA TEZİ

ANKARA
2011

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

# SİSTEMİK DERMATOZLARDA DESKUAMATİF GİNGİVAL LEZYONLARIN DAĞILIMLARININ, LOKAL FAKTÖRLERİN LEZYONLARLA OLASI İLİŞKİLERİNİN VE DESTEKLEYİCİ DENTAL TEDAVİLERİN OLASI YARARLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dt. Sevim GÜNDAY

Periodontoloji Programı
DOKTORA TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nermin YAMALIK

ANKARA
2011

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürülüğü' ne,

Bu çalışma jürimiz tarafından Periodontoloji Programında Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

| | | |
|---|---|---|
| Jüri Başkanı: | Prof. Dr. Kenan ERATALAY<br>Hacettepe Üniversitesi | (imza) |
| Üye: | Prof. Dr. Nermin YAMALIK<br>(Danışman Öğretim Üyesi)<br>Hacettepe Üniversitesi | (imza) |
| Üye: | Prof. Dr. Atilla BERBEROĞLU<br>Hacettepe Üniversitesi | (imza) |
| Üye: | Prof. Dr. Nilgün ATAKAN<br>Hacettepe Üniversitesi | (imza) |
| Üye: | Prof. Dr. Murat AKKAYA<br>Ankara Üniversitesi | (imza) |

ONAY:

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği' nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından Uygun Görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.

(imza)

Prof. Dr. Hakan S. ORER

Enstitü Müdürü

# TEŞEKKÜR

Doktora hayatım boyunca zamanını ve emeğini benden esirgemeyen, bilgi ve görüşleriyle kendimi geliştirmeme yardımcı olan, her zaman sevgi ve büyük bir saygıyla anacağım değerli hocam Prof.Dr. Nermin Yamalık' a,

Başta Doç.Dr. Tolga Tözüm ve Prof.Dr. Kenan Eratalay olmak üzere doktora eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini cömertçe benimle paylaşan, her zaman saygı ve minnetle anacağım Periodontoloji A.D.' nın öğretim üyelerine,

Doktora eğitimime göstermiş oldukları katkıların yanısıra her konuda sevgi ve desteklerini hissettiğim değerli hocalarım Prof.Dr. Gürhan Çağlayan ve Prof.Dr. Feriha Çağlayan' a,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım arkadaşlarım Dt. Erhan Dursun, Dt. Ceren Demiralp, Dt. Burak Kutlu, Dt. Yağmur D. Yıldırım, Dt. Orkun Topcu, Dt. Tuğba Ataman, Dt. Doğukan Yılmaz, Dt. Vuslat Çiçek, Dt. Burak Şahbazoğlu, Dt. Ceyda Kanlı, Dt. Bessam El-Gharably ve Dt. Tolga Genç' e,

Büyük bir sabır ve hoşgörüyle bildikleri herşeyi bana öğreten, gerçek birer ağabey ve abla olarak gördüğüm, tanımaktan ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum Dr. Abdullah C. Akman, Dr. H. Gencay Keçeli ve Doç.Dr. Güliz N. Güncü' ye,

Hayatımın en güzel günlerini ve zorlukları beraber paylaştığım, bir aile gibi her zaman ve her konuda bana sevgi ve destek veren dostlarım Dt. Kerem Aşkın, Dt. Sezen Büyüközdemir Aşkın, Dt. Erkan Şüküroğlu ve Dt. Elçin Karaduman Şüküroğlu' na,

Beni hayata hazırlayan ve varlıkları ile güç ve güven veren sevgili babam Pertev Günday' a, sevgili annem Altan Günday' a ve canım kardeşim Senem Günday' a

Sonsuz Teşekkürler...

# ÖZET

**Günday, S. Sistemik Dermatozlarda Deskuamatif Gingival Lezyonların Dağılımlarının, Lokal Faktörlerin Lezyonlarla Olası İlişkilerinin ve Destekleyici Dental Tedavilerin Olası Yararlarının Değerlendirilmesi, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü Periodontoloji Programı Doktora Tezi, Ankara, 2011.** Deskuamatif gingival lezyon (DGL), dişetinde yaygın eritem, deskuamasyon ve ülserasyon ile karakterize özel bir klinik tabloyu tarif eden bir terimdir. Tanıya ulaşılabilen DGL vakalarının %75' i dermatolojik kaynaklıdır. DGL klinik tablosunun izlendiği başlıca dermatozlar müköz membran pemfigoidi, liken planus (LP) ve pemfigus vulgaris (PV)' tir. Bu dermatozlarla oral kanserler, hepatit C virüs infeksiyonu ve periodontal hastalıklar arasındaki olası ilişkiyi ortaya koyan çalışmalar ve ağız içi lezyonlardaki olası değişimlerin takip edilmesinin önemi göz önünde bulundurulduğunda, bu bireylerde doğru ve erken teşhisin esansiyel olduğu görülmektedir. Çalışmamızda LP' li ve PV' li 60 bireyde oral lezyonların dağılımı ve tipi, lezyonlara bağlı bireylerdeki subjektif semptomlar ve bireylerin periodontal klinik parametreler ve lezyon skorları kaydedilmiş; ağız içindeki lokal faktörlerin ve destekleyici dental tedavilerin oral lezyonlara ve klinik parametrelere olası etkileri uygun istatistiksel analizlerle değerlendirilmiştir. Çalışmadaki kadın ve erkek bireyler arasında fark bulunmamıştır. Sigara kullanımının ve ağız içinde protez varlığının lezyonlar üzerinde herhangi bir etkisi bulunmamaktadır. Dolgu varlığında kaydedilen sondlama derinliği, dişeti iltihabı ve sondlamada kanama parametreleri daha yüksektir. Bireylerin %60' ında dişeti ve oral mukozalar; %15' inde ise izole dişeti tutulumu görülmüştür. Bireylerin %58' inde retiküler/hiperkeratotik lezyonlarla eroziv/ülseratif lezyonlar birarada görülürken (karışık), %30' unda tek başına retiküler/hiperkeratotik lezyonlara (beyaz) ve %12' sinde sadece eroziv/ülseratif lezyonlara (kırmızı) rastlanmıştır. DGL varlığı ile daha şiddetli subjektif semptomlar ve daha yüksek lezyon skorları kaydedilmiş; sondlama derinliği, dişeti iltihabı ve sondlamada kanama parametrelerinin arttığı izlenmiştir. Kırmızı ve karışık lezyonları olanlarda ağrı hissinin, toplam lezyon skorunun ve dental plak birikiminin arttığı; beyaz lezyonları olanlara kıyasla karışık lezyonları olanların daha fazla yanma hissettiği ve dişeti iltihabının daha fazla olduğu belirlenmiştir. LP' lu bir bireyde dişetindeki DGL' lardan skuamoz hücreli karsinom gelişmiştir. Destekleyici dental/periodontal tedavilerden sonra takip edilen bireylerde subjektif semptomlarda ve lezyon skorlarında belirgin bir düşüş kaydedilmiştir. Periodontal dokulardaki iyileşme dişeti iltihabında azalma ve dişeti çekilmesinde artma ile izlenmiş; ayrıca diğer tüm periodontal parametrelerde azalma eğilimi gözlemlenmiştir. Dişeti lezyonlarına oldukça sık rastlanabileceği, ağız içi lezyonların genel ve oral sağlıkla potansiyel ilişkisi ve birbirinden farklı klinik görünümleri göz önünde bulundurulduğunda, periodontistlerin oral lezyonlara sahip LP ve PV vakalarının tedavisinde ve idamesinde yer almasının ve bu lezyonların klinik görünümlerini iyi tanımasının gerekliliği ve önemi açıkça görülmektedir.

# ABSTRACT

**Günday, S. Analyzing the Distribution of Desquamative Gingival Lesions in Systemic Dermatoses, Assessing the Potential Relationship Between Oral Lesions and Local Factors and, Evaluating the Potential Benefits of Supportive Dental Treatment in These Cases, Hacettepe University Health Sciences Institute, PhD Thesis in Periodontology, Ankara, 2011.** The term "desquamative gingival lesion (DGL)" describes an unique clinical condition characterized by intense erythema, desquamation and ulceration of the gingiva. Approximately 75% of the DGL cases originated from dermatological conditions like pemphigoid, lichen planus (LP) and pemphigus vulgaris (PV). Considering the results of the studies reporting a potential relationship between these disorders and oral cancers, hepatitis C virus infection and periodontal diseases and stating the importance of monitoring possible alterations of the oral lesions in these disorders; early and correct diagnosis of DGL cases becomes cruicial. In our study, distribution and type of oral lesions, subjective symptoms arising from oral lesions and clinical periodontal parameters and lesion scores of a total of 60 LP and PV cases recorded and, the possible relationship of oral lesions with local factors and supportive dental/periodontal treatment evaluated with appropriate statistical analysis. Smoking and presence of dental prosthesis have no effect on oral lesions. Higher probing depths, gingival inflammation and bleeding on probing scores were observed with the presence of dental fillings. DGL and oral mucosal involvement were present in 60% of cases, while isolated DGL was present in 15% of the cases. In 58% of the cases both erosive/ulcerative and reticular/hyperkeratotic lesions (mixed) were present while 30% of cases presented with reticular/hyperkeratotic lesions (white) and 12% presented with erosive/ulcerative lesions (red). Higher subjective symptoms, lesion scores, probing depths, gingival inflammation and bleeding on probing scores were detected with the presence of DGLs. Cases presenting with red and mixed lesions revealed higher pain sensation, lesion scores and dental plaque accumulation compared with the ones with white lesions. Cases with mixed lesions exhibited higher burning sensation and gingival inflammation when compared with cases presenting white lesions. In one LP case, squamous cell carcinoma developed from pre-existing DGLs. Following the supportive dental/periodontal treatment, monitoring 23 cases revealed significant decrease in subjective symptoms and lesion scores. With the healing of periodontal tissues gingival inflammation significantly decreased and gingival recession significantly increased with a tendency towards decreasing in all other periodontal parameters. Considering the high frequency of gingival involvement and its influence on general and oral health, it's our opinion that periodontists should be involved in the management of systemic dermatoses and should become familiar with their clinical aspects and related items.

# İÇİNDEKİLER

Sayfa

ONAY SAYFASI.....iii
TEŞEKKÜR.....iv
ÖZET.....v
İNGİLİZCE ÖZET.....vi
İÇİNDEKİLER.....vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....xi
ŞEKİLLER.....xiv
TABLOLAR.....xvi
1. GİRİŞ.....1
2. GENEL BİLGİLER.....7
2.1. Deskuamatif Gingivitis.....7
2.1.1. Terminoloji ve klinik tablo.....7
2.1.2. Etyolojik özellikler.....14
2.1.3. Klinik tanı yöntemleri.....16
2.1.3.1. Anamnez, klinik muayene ve tanı süreci.....17
2.1.4. DGL-periodontal durum ilişkisi.....19
2.1.5. Tedavi.....20
2.2. DGL ve Sistemik Dermatozlar.....21
2.2.1. Müköz membran pemfigoidi.....22
2.2.1.1. Tanı ve etyolojik özellikler.....22
2.2.1.2. Klinik özellikler.....22
2.2.1.3. Patogenez, histopatolojik ve immünopatolojik özellikler.....23
2.2.1.4. Teşhis yöntemleri, ayırıcı tanı ve tedavi.....24
2.2.2. Pemfigus vulgaris.....24
2.2.2.1. Tanı ve etyolojik özellikler.....24
2.2.2.2. Klinik özellikler.....25

2.2.2.3. Patogenez, histopatolojik ve immünopatolojik özellikler....26
2.2.1.4. Teşhis yöntemleri, ayırıcı tanı ve tedavi....27
2.2.3. Liken planus....28
2.2.3.1. Tanı ve etyolojik özellikler....28
2.2.3.2. Klinik özellikler....28
2.2.3.3. Patogenez, histopatolojik ve immünopatolojik özellikler....30
2.2.3.4. Teşhis yöntemleri, ayırıcı tanı ve tedavi....31
2.2.3.5. OLP-HCV ilişkisi....32
2.2.4. MMP, PV ve OLP' un kanserle ilişkisi....33
2.2.5. MMP, PV ve OLP' ta dişeti tutulumu....35
2.2.6. MMP, PV ve OLP' un klinik önemi ve periodontal durumla ilişkisi....36
3. BİREYLER VE YÖNTEM....41
3.1. Çalışma Kapsamındaki Bireylere İlişkin Ana Seçim Kriterleri....41
3.2. Bireylerin Değerlendirilmesi ve Klinik Periodontal Durumunun Belirlenmesi....41
3.2.1. Medikal ve dental öykünün kaydedilmesi....45
3.2.2. Ağız içi muayene....46
3.2.3. Ağız içi lezyonların fotoğraflanması....47
3.2.4. Bireylerin klinik periodontal durumlarının belirlenmesi....48
3.2.4.1. Sondlama derinliği ve dişeti çekilmesi miktarı ölçümü...48
3.2.4.2. Dental plak varlığı ve birikim miktarı düzeyinin belirlenmesi....48
3.2.4.3. Dişetinin klinik iltihabının varlığının /şiddetinin saptanması....49
3.2.4.4. Sondlamada dişeti kanamasının değerlendirilmesi....50
3.3. Biyopsi Örneklerinin Elde Edilmesi....50
3.4. Çalışma Grubundaki Bireylere Uygulanan Destekleyici Dental ve Periodontal Tedaviler....50

3.5. İstatistiksel Değerlendirmeler.....53
4. BULGULAR.....55
4.1. Çalışma Grubunu Oluşturan Bireylere İlişkin Genel Veriler.....55
4.1.1. Çalışma grubundaki bireylere ilişkin demografik veriler.....55
4.1.2. Bireylerin sistemik durum/hastalıkları ve kullanılan ilaçlar.....61
4.1.3. Bireylerin sigara kullanımına ilişkin veriler.....62
4.1.4. Tanı süreci, biyopsi örneği alınması ve histopatolojik incelemeler.....63
4.2. Çalışma Grubunu Oluşturan Bireylerin Ağız İçi Klinik Durumuna İlişkin Değerlendirme.....72
4.2.1. Lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine ve tiplerine göre dağılımları.....75
4.2.2. Çalışma grubundaki bireylerde ağız içi lezyonlarla ilişkili oral semptomların VAS skalası değerlerine ve skorlama sistemi değerlerine göre şiddeti.....82
4.3. Çalışma Grubundaki Bireylerin Klinik Periodontal Durumlarının Belirlenmesi.....88
4.3.1. Çalışma grubundaki 60 bireye ait SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine ilişkin ortalama değerler.....88
4.3.2. Ağız içinde DGL' u olan 42 bireye ait SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine ilişkin ortalama değerler.....89
4.4. Sigara Kullanımının Ağrı ve Yanma Hissi Skorlarına, Klinik Parametrelere ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ Değerlerine Etkisi.....90
4.5. Ağız İçindeki Estetik veya Amalgam Dolgu ve Sabit veya Hareketli Protetik Restorasyon Varlığının AHS ve YHS Değerleri, Klinik Parametreler ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ Değerleri ile İlişkisi.....95
4.6. Ağız İçinde Görülen Lezyonların Tiplerinin Klinik Parametrelere Olası Etkisi.....102

4.7. Çalışma Grubundaki Bireylere Uygulanan Destekleyici Dental/Periodontal Tedavi Girişimleri ve Uygulanan Bu Destekleyici Dental/Periodontal Tedavilerin AHS ve YHS Değerlerine, Klinik Parametrelere ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ Değerlerine Olası Etkisi.....105
5. TARTIŞMA.....113
6. SONUÇLAR.....131
7. KAYNAKLAR.....134

# SİMGELER VE KISALTMALAR

DG.....Deskuamatif gingivitis

DGL.....Deskuamatif gingival lezyon

MMP.....Müköz membran pemfigoidi

OLP.....Oral liken planus

PV.....Pemfigus vulgaris

LP.....Liken planus

HCV.....Hepatit C virüsü

PNP.....Paraneoplastik pemfigus

HIV.....Human immunodeficiency virus

OLR.....Oral likenoid reaksiyon

EM.....Eritema multiforme

IgA.....İmmünglobulin-A

LAD.....Linear immünglobulin-A dermatozu

DH.....Dermatitis herpetiformis

LE.....Lupus eritematozus

KÜS.....Kronik ülseratif stomatitis

BP-1.....Büllöz pemfigoid-1 antijeni

BP-2..... Büllöz pemfigoid-2 antijeni

IgG..... İmmünglobulin-G

C3.....Kompleman protein-3

Dsg-1.....Dezmoglein-1

Dsg-3..... Dezmoglein-3

IgM..... İmmünglobulin-M

H&E.....Hematoksilen ve eozin boyama

TNF- α.....Tümör nekroz faktör-alfa

INF-γ.....İnterferon-gama

IL-2.....İnterlökin-2

IL-1..... İnterlökin-1

IL-8..... İnterlökin-8

IL-10..... İnterlökin-10

IL-12..... İnterlökin-12

DGL(+).....Deskuamatif gingival lezyonu olan

DGL(-).....Deskuamatif gingival lezyonu olmayan

VAS.....Visual analogue scale

ED.....Estetik dolgu

AD.....Amalgam dolgu

SP.....Sabit protez

HP.....Hareketli protez

R.....Retiküler/hiperkeratotik lezyon

Er.....Eroziv/eritematöz lezyon

Ü.....Ülseratif lezyon

ΣR.....Toplam retiküler/hiperkeratotik lezyon skoru

ΣEr..... Toplam eroziv/eritematöz lezyon skoru

ΣÜ.....Toplam ülseratif lezyon skoru

ΣS.....Toplam skor

SD.....Sondlama derinliği

DÇ.....Dişeti çekilmesi

Pİ.....Plak indeksi

Gİ.....Gingival indeks

SK.....Sondlama kanama

AHS.....Ağrı hissi skoru

YHS.....Yanma hissi skoru

OML.....Oral mukozal lezyon

SD(t).....Tüm ağız sondlama derinliği

DÇ(t)..... Tüm ağız dişeti çekilmesi

Gİ(t)..... Tüm ağız gingival indeks

Pİ(t)..... Tüm ağız plak indeksi

SK(t)..... Tüm ağız sondlamada kanama

SD(+).....Deskuamatif gingival lezyon olan bölgelerde sondlama derinliği

SD(-).....Deskuamatif gingival lezyon olmayan bölgelerde sondlama derinliği

DÇ(+).....Deskuamatif gingival lezyon olan bölgelerde dişeti çekilmesi

DÇ(-).....Deskuamatif gingival lezyon olmayan bölgelerde dişeti çekilmesi

Gİ(+).....Deskuamatif gingival lezyon olan bölgelerde gingival indeks

Gİ(-).....Deskuamatif gingival lezyon olmayan bölgelerde gingival indeks

Pİ(+).....Deskuamatif gingival lezyon olan bölgelerde plak indeksi

Pİ(-).....Deskuamatif gingival lezyon olmayan bölgelerde plak indeksi

SK(+).....Deskuamatif gingival lezyon olan bölgelerde sondlamada kanama

SK(-)....Deskuamatif gingival lezyon olmayan bölgelerde sondlamada kanama

AHS-1.....Birinci seanstaki ağrı hissi skoru

AHS-2.....İkinci seanstaki ağrı hissi skoru

AHS-3.....Üçüncü seanstaki ağrı hissi skoru

YHS-1..... Birinci seanstaki yanma hissi skoru

YHS-2.....İkinci seanstaki yanma hissi skoru

YHS-3.....Üçüncü seanstaki yanma hissi skoru

# ŞEKİLLER

Sayfa

**2.1** PV' li bireyde sol üst lateral kesici diş bölgesindeki dişetinde görülen DGL.....8

**2.2** PV' li bireyde tüm dişetlerini etkileyen DGL' lar.....9

**2.3** LP' lu bireyde sağ üst kanin dişte, serbest dişeti kenarında görülen DGL.....9

**2.4** PV' li bireyde, üst çenedeki tüm dişlerin serbest dişeti kenarlarında ince bir bant şeklinde izlenen DGL' lar.....10

**2.5** OLP' lu bireyde klinik olarak tüm dişetlerinde izlenen DGL tablosu.....10

**2.6** OLP' lu bireyin sert damağında birarada görülen DGL ve beyaz lezyonlar.....11

**2.7** OLP' lu bireyde bilateral olarak bukkal mukozalarda ve labial mukozalarda izlenen ışınsal tarzdaki retiküler/hiperkeratotik lezyonlar.....12

**2.8** OLP' lu bireyin sert damak ve dişetlerinde izlenen yaygın DGL' lar.....12

**2.9** OLP' lu bireyde yumuşak damaktaki lezyonların klinik görünümü.....13

**2.10** OLP' lu bireyin dilindeki beyaz lezyonların klinik görünümü.....13

**4.1** Yirmidokuz yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme).....64

**4.2** Kırkyedi yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme).....65

**4.3** Altmış yaşında erkek bireyin bukkal mukozasından alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme).....66

**4.4** Elliyedi yaşında kadın bireyin üst çene keser dişler bölgesindeki dişetlerinde mukogingival bileşime kadar uzanan lezyonların klinik görünümü.....67

**4.5** Periodontoloji Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme).....68

**4.6** Bireye LP teşhisi konulmasından 12 hafta sonra, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x10 büyütme).....69

**4.7** Bireye LP teşhisi konulmasından 12 hafta sonra, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme).....70

**4.8** Bireye LP teşhisi konulmasından 12 hafta sonra, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme).....71

# TABLOLAR

Sayfa

**4.1** Çalışma grubundaki 60 bireyin yaşı, cinsiyeti, eğitim durumu, sigara kullanımı, lezyonlarla ilgili olarak ilk başvurduğu bölüm, biyopsi alınıp alınmadığı, biyopsilerin nereden alındığı, bireylere konulan teşhis, dermatozlara eşlik eden sistemik durum/hastalıklar ve bireyin kullanmakta olduğu ilaçlara ilişkin veriler.....56

**4.2** Çalışma grubundaki 48 kadın ve 12 erkek bireyin çalışma kapsamında değerlendirilen parametreler bakımından karşılaştırılması.....60

**4.3** Sistemik durum/hastalıkların çalışma grubunda görülme sayısı ve görülme oranı.....62

**4.4** Çalışma grubundaki bireylerde görülen ağız içi ve ağız dışı lezyonların dağılımı.....73

**4.5** Ağız içinde DGL' u olan 42 birey ve DGL' u olmayan 18 bireye ait bulgular ve bu bulguların karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler.....74

**4.6** Çalışma grubundaki 60 bireydeki toplam diş sayısı, ağız içindeki restorasyonlar, Nikolsky işaretinin varlığı, ağız içi ve ağız dışı lezyonların tipi ve ağız içi ve ağız dışı lezyonların dağılımına ilişkin veriler.....76

**4.7** Retiküler/hiperkeratotik, eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarına ait veriler.....80

**4.8** Çalışma grubundaki bireylerin cinsiyetlerine göre beyaz, kırmızı ve karışık lezyonların dağılımları.....81

**4.9** Çalışma grubundaki bireylerin ağız içindeki lezyonlarla ilişkili olarak görülebilen ve VAS skalası üzerinde belirtilen ağrı hissi skoru ve yanma hissi skoru değerlerine göre belirlenen oral semptomlarının varlığının/şiddetinin çalışma grubundaki bireylere göre dağılımları.....83

**4.10** Ağız içinde sadece beyaz lezyonu olan 18 birey, sadece kırmızı lezyonu olan 7 birey ve karışık lezyonları olan 35 birey için hesaplanan ortalama değerler ve bu üç gruba ait değerlerin ikili karşılaştırmalarına ilişkin istatistiksel veriler.....85

**4.11** Çalışma grubundaki sigara kullanan 13 birey ve sigara kullanmayan 47 bireyde çalışma kapsamında değerlendirilen parametreler için hesaplanan ortalama değerler.....91

**4.12** Çalışma grubundaki sigara kullanan 13 birey ve sigara kullanmayan 47 bireyin çalışma kapsamında değerlendirilen parametreler bakımından karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler.....92

**4.13** Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 birey ile sabit/hareketli protezi bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 bireyin çalışma kapsamında değerlendirilen parametrelerine ilişkin veriler....96

**4.14** Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 birey ile ağızda sabit/hareketli protezi bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 bireye ait verilerin istatistiksel olarak karşılaştırılmasına ilişkin bulgular....97

**4.15** Ortalama 12.82 hafta süresince takip edilen 23 bireye ait birinci, ikinci ve üçüncü seansta kaydedilen parametrelere ait ortalama değerler ve çalışma süresince kaydedilen değerlerin karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler.....107

**4.16** Birinci, ikinci ve üçüncü seanslarda kaydedilen parametrelerin ikili karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler.....108

**5.1** Oral lezyonlarının ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarının belirlenmesine yönelik, son 10 yılda yapılan çalışmalara ait klinik veriler.....123

# GİRİŞ

Dişetlerinde görülen kızarıklık, pürtüklülük kaybı, sondlamada kanama gibi bazı değişiklikler çoğu kez periodontal hastalık gelişimi ile ilgili iken (1, 2), dişetlerinde görülen bu patolojik değişimler her durumda yalnızca periodontal hastalık bulguları ile sınırlı olmayıp, bazen de aftöz stomatitis, herpes labialis, kandidiazis ve oral ülserler şeklinde gözlenebilir ya da sistemik hastalıkların oral bulguları olarak ortaya çıkabilir (3). Dişetlerinde görülen lezyonlardan biri de "deskuamatif gingivitis" olarak isimlendirilen bir klinik bulgudur (2-9).

DG, klinik bir tablo olarak ilk kez 1894 yılında tarif edilmiş (5, 10, 11); "Kronik deskuamatif gingivitis" terimi ise 1930' larda Prinz ve Merrit tarafından serbest ve yapışık dişetinde yaygın eritem, deskuamasyon ve ülserasyon ile karakterize özel bir durumu tarif etmek amacıyla kullanılmıştır (5, 10-12). Bugün ise bu tabloyu tanımlamak için "deskuamatif gingival lezyon" (DGL) terimi de yaygın olarak kullanılmaktadır. DGL terimi, çoğunlukla 40-50 yaşında bireyleri etkileyen (5, 12-16), multifaktöriyel bir etyolojiye sahip klinik bir tabloyu (5, 11, 12) tarif etmektedir.

DGL' lar tek bir diş veya bir grup dişte görülebilir veya tüm dişleri etkileyebilir (4, 5, 7). Tutulum, bazı vakalarda sadece serbest dişeti kenarında görülürken, bazen tüm yapışık dişetinde izlenebilmektedir (4, 5, 7). DGL' ların izlendiği vakalarda yoğun eritem ve minimum deskuamasyon bulunabileceği gibi, DGL' lar yoğun deskuamasyonla beraber açık bağ dokusu yüzeyleri şeklinde de ortaya çıkabilir (5, 7, 17, 18). Hasta şikayetleri de DGL' ların yaygınlığına ve tipine bağlı olarak, hafif yanma hissinden yoğun ağrıya kadar değişen derecelerde izlenebilir (5, 17, 18). Bazı vakalarda izole dişeti lezyonları izlenirken, bazı vakalarda ağzın farklı bölgelerinde aynı anda tutulum görülebilir (11, 13, 19-22). DGL' ların görüldüğü bireylerde ağız

içinde dişetlerinin yanısıra bukkal/labial mukozalarda, sert damakta, yumuşak damakta ve dilde de lezyonlara rastlanabilir (13, 17, 19-22).

Etyolojik faktörün belirlenebildiği DGL vakaları, toplam vakaların üçte ikisini oluşturmakta, vakaların üçte birinde ise etyolojik faktör belirlenememektedir (5). Tanıya ulaşılabilen DGL vakalarının %25' inde bazı özel durumlar ve farklı yerel faktörler rol oynarken, vakaların %75' i temelde dermatolojik kaynaklıdır (5). DGL klinik tablosu sıklıkla mukokütanöz bozukluklarla ilişkili olup bunların da büyük çoğunluğunu müköz membran pemfigoidi (MMP), oral liken planus (OLP) ve pemfigus vulgaris (PV) oluşturmaktadır (10, 12, 23-25). Bu nedenle bu hastalıklardaki klinik tablonun tarif edilmesi ve etyolojisi, histopatolojisinin ve tedavisinin açıklanması, DGL klinik tablosu ile izlenen bu bozuklukların diş hekimliğindeki klinik öneminin anlaşılabilmesi açısından önem taşımaktadır.

Pemfigoidin bir alt grubu olan MMP, etyolojik faktörü belli olmayan, kronik inflamatuar, vezikülobüllöz ve otoimmün bir hastalık olup çoğunlukla müköz membranları etkilemektedir (23, 26, 27). Kadınlarda görülme oranı erkeklerin iki katı olup büyük oranda 50 yaş üzeri bireyleri etkilemektedir (23). Hastalarda çoğunlukla ilk ve tek olarak ağız boşluğunda tutulum görülmektedir (12, 23). Ağızda hastalıktan en sık etkilenen bölge dişetleridir (12, 23). Vezikülobüllöz lezyonlar dişetlerinde ve oral mukozalarda değişen derecelerde rahatsızlığa yol açan deskuamayon, vezikülasyon, eritem ve ülserasyonla izlenebilmektedir (12, 23). Sıklıkla sadece dişetinde görülen oral lezyonlar, birçok vakada doğru tanıya ulaşılmasına yardımcı olmakta (12) ve 2-3 gün içinde rüptüre olarak geriye iyileşmesi 2-3 hafta veya daha uzun süren, sınırları düzensiz ülsere alanlar bırakmaktadırlar (5).

Pemfigus vulgaris (PV) ise nadir görülen bir hastalık olmasına rağmen, yılda 0.5-3.2/100.000 kişi insidans ve pemfigus grubu hastalıkların içinde %50 oran ile en sık görülen formdur (5, 23, 28). PV' te ağız tutulumuna oldukça sık rastlanmakta (29); PV vakalarında genellikle birincil olarak müköz

membranlarda (konjuktiva, nazal mukoza, vajinal mukoza, larinks mukozası, ösefagus mukozası) ikincil olarak da deride tutulum görülmektedir (5, 12). Oral lezyonlar yaklaşık olarak %70 oranında deri lezyonlarından önce ortaya çıkmakta ve ağız boşluğunda çoğunlukla yaygın tutulum görülmektedir (5, 12). PV' in ağız içi lezyonları, çoğunlukla yumuşak damak (%80), bukkal mukozalar (%46), dilin ventral bölgesi veya dorsumu (%20) ve dudaklarda (%10) görülmektedir (5, 29). Nadir görülen dişeti lezyonları (%2), izole küçük veziküller veya bunların rüptüre olması sonucu görülen eroziv alanlar şeklinde izlenebilir (5, 29, 30).

İlk kez 1869'da Erasmus Wilson tarafından tarif edilen liken planus (LP), kronik ve mukokütanöz karakterde bir hastalıktır (13). Çoğunlukla 40 ile 70 yaşları arasında ortaya çıkan bu hastalık için prevelans %1.27 (erkekler için %0.96, kadınlar için %1.57) olarak rapor edilmiştir (31). Genel populasyonda kütanöz LP lezyonlarının görülme oranı %0.4, OLP lezyonlarının görülme oranı ise %2 olarak bildirilmiştir (23). Deri ve oral mukozanın yanı sıra ösefagus mukozası ve vajinal mukozada da tutulum görülebilmektedir (32). LP vakalarının %10-20' sinde kütanöz ve oral lezyonlar birlikte görülmektedir (23). OLP lezyonların görüldüğü hastaların %15' inde kütanöz lezyonlara; kütanöz lezyonların görüldüğü hastaların %70-77' sinde de oral lezyonlara rastlanabilir (5, 32, 33). OLP lezyonları için altı farklı klinik form (retiküler, plak benzeri (yama tarzında), papüler, atrofik, büllöz ve ülseratif) tarif edilmiştir (5, 23). Oral lezyonlardan oral mukozal yüzeyler ile beraber dişeti de etkilenebilmekte, hatta OLP vakalarının %10' unda sadece dişetlerinde tutulum görülmektedir (5, 9, 34). Dişetinde dört tip OLP lezyonu görülebilir: keratotik lezyonlar, eroziv/ülseratif lezyonlar, veziküler/büllöz lezyonlar ve atrofik lezyonlar (23).

DGL klinik tablosu ile ilişkili her dermatoz, farklı oral ve sistemik belirtilere sahiptir. Ağrılı dişeti ve ağız içi lezyonların varlığı günlük oral hijyen işlemlerinin uygun biçimde yerine getirilmesini zorlaştırabilmekte, bu yolla dental plak ve diştaşı birikiminin artmasına neden olarak DGL' ların varlığı ile

ilişkili inflamasyonun artması sonucu semptomlarda artışa, lezyonların kötüleşmesine ve uzun dönemde periodontal hastalık riskinin artmasına yol açabilmektedir (12). DGL klinik tablosu ile izlenen bireylerin idamesinde periodontistler destekleyici periodontal tedavi sağlamanın ve ağız içi lezyonlardaki değişiklikleri dikkatli bir biçimde izlemenin yanısıra; ağız dışı tutulum, hastalığın nüks etmesi, hastalığın erken bulguları, komplikasyonları ve ilaçların yan etkileri açısından hastaların takip edilmesinde de önemli katkı sağlayabilmektedirler (12).

Hepatit C virüs (HCV) taşıyıcılarında ekstrahepatik bulgulara oldukça sık rastlandığı gösterilmiştir (35-37). Literatürde bu ekstrahepatik bulgulardan biri olan OLP ile HCV infeksiyonunun farklı populasyonlardaki olası ilişkisi birçok çalışmada araştırılmış (36-39); OLP ile HCV infeksiyonu arasında potansiyel bir ilişkinin söz konusu olabileceği belirtilmiştir (38, 40). OLP' un teşhis edilmesi, olası HCV varlığının saptanabilmesi, dental tedaviler sırasında koruyucu önlem alınabilmesi ve bu bireylerde gelişebilecek HCV ile ilişkili karaciğer hastalıkları bakımından bireylerin izlenmesi açısından son derece önemlidir (12).

Kanserin en sık rastlanan altıncı formu oral kanserlerdir (41). Bu nedenle ağız içindeki lezyonlarda görülebilecek olası değişiklikler, kanserle ilişkili olabileceğinden özenle değerlendirilmelidir. Yapılan birçok çalışma ile MMP' nin birçok malignensi ile ilişkili olarak ortaya çıkabileceği bildirilmiştir (42-47). Paraneoplastik pemfigus (PNP)' ta hemen her zaman oral mukozal tutulum görülmektedir (41, 48). Paraneoplastk lezyonlar nadir görüldüğü için çoğunlukla göz ardı edilebilmektedir fakat, bir neoplazmın en erken görülen bulgusu olabileceklerinden ayırt edilmeleri oldukça önemlidir (41). 2005' teki Dünya Sağlık Örgütü Semineri' nin ardından malignansi potansiyeline sahip bozukluklar arasında OLP da literatürdeki yerini almıştır (49). OLP ile oral skuamoz hücreli karsinom ilişkisinin araştırıldığı çalışmaların (50-55) sonuçları değerlendirildiğinde, lezyonlardaki değişimlerin yakından izlenebilmesi için

OLP hastalarının periodik olarak kontrol edilmesinin esansiyel olduğu görülmektedir.

Lezyonların tipinde ve büyüklüğündeki değişikliklerin izlenmesi, sadece periodontal durumunun kontrol altında tutulması ve hastalığın aktif olduğu dönemlerde hastalara verilmesi gereken tedavinin belirlenmesi açısından değil, aynı zamanda malignant dönüşümü gösteren lezyonun homojenliğinin kaybolması ve semptomların yaygınlaşması gibi işaretlerin erken dönemde farkedilmesi açısından da önem taşımaktadır. Oral lezyonların aktivitesini kaydetmek ve izlemek amacıyla objektif ve subjektif olarak bulguların değerlendirildiği farklı skorlama sistemleri geliştirilmiştir (61, 62). Piboonniyom ve diğ.' nin (61) geliştirdikleri skorlama sisteminde ise lezyonların tipi, ağız içindeki farklı bölgelerdeki dağılımları ve kapladıkları yüzey alanına göre değerlendirme yapılmakta ve hastalık şiddeti sayısal olarak belirlenebilmektedir. Bu skorlama sistemi subjektif ölçümlerden çok objektif ölçümlere dayanan, kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir bir yöntem olarak tanıtılmıştır. OLP ve PV hastalarından alınan ağız içi fotoğraflar üzerinden veya hastaların klinik oral görünümlerinin değerlendirilmesi ile lezyonların tipine ve kapladıkları yüzey alanı büyüklüklerine göre sayısal değerlerle ifade edilebilen bir skorlama yapılabilmekte ve farklı dönemlerde hastaların izlenmesiyle elde edilen sayısal değerler karşılaştırılarak lezyonlarda zaman içinde görülebilecek değişiklikler değerlendirilebilmektedir.

Oral lezyonların izlendiği mukokütanöz bozukluklara sahip hastalarda DGL' lara oldukça sık rastlanmasına rağmen; bugüne kadar DGL bulgusu ile gözlenen mukokütanöz bozuklukların doğru teşhis edilmesinin gerekliliği, oral ve sistemik olası etkileri ve uygun idame ve tedavi seçenekleri vurgulanmakla beraber, hastaların oral hijyen prosedürlerini düzgün bir biçimde yerine getirmelerine engel teşkil edebilecek DGL' ların periodontal duruma potansiyel etkisi sadece sistematik birkaç çalışma ile gösterilmiştir (56-60). Fakat, yapılan çalışmalardan elde edilen verilerin değerlendirilmesi sonucu

ağız içinde lezyonların görüldüğü bireylerde optimal oral hijyen sağlanmasının gerekliliği görülmektedir.

Planlanan tez çalışmasının amacı sistemik dermatozlarda DGL' ın dağılımlarının incelenmesi, ağız içindeki yerel faktörlerin lezyonlarla olası ilişkilerinin belirlenmesi ve skorlama sistemi (61) ve klinik periodontal parametreler ile destekleyici dental/periodontal tedavilerin lezyonların seyri üzerine olası etkinliğinin saptanmasıdır.

# GENEL BİLGİLER

Kızarıklık, pürtüklülük kaybı, sondlamada kanama gibi bazı değişiklikler çoğu kez periodontal hastalık gelişimi ile ilgili iken (1, 2), dişetlerinde görülen patolojik değişimler her durumda yalnızca periodontal hastalık bulguları ile sınırlı olmayıp, bazen de aftöz stomatitis, herpes labialis, oral kandida infeksiyonu ve oral ülserler şeklinde gözlenebilir ya da sistemik hastalıkların oral bulguları olarak ortaya çıkabilir (3). Ağız içinde görülen patolojik değişimler mikrobiyal hastalıklar, gastrointestinal hastalıklar, kütanöz bozukluklar, hematolojik bozukluklar, malign neoplazmlar, radyoterapi veya birtakım ilaçların sistemik kullanımı ile ilişkili olabilir (2-4, 63-69). Örneğin *human immunodeficiency virus (HIV),* dişetlerinde çizgisel tarzda eritematöz lezyonların, herpes simpleks virüsü dişetleri, bukkal mukozalar ve labial mukozalarda veziküller ve ülserlerin ortaya çıkmasına neden olurken; lösemide dişeti büyümeleri ve spontan dişeti kanamalarına eğilim görülmektedir (70). Dişetlerinde görülen lezyonlardan biri de "deskuamatif gingivitis" olarak isimlendirilen bir klinik bulgudur (2-9) ve ağız içinde hem klinik seyri hem de etyopatogenezi açısından kendine özgü özellikler sergileyen bir tablo oluşturur.

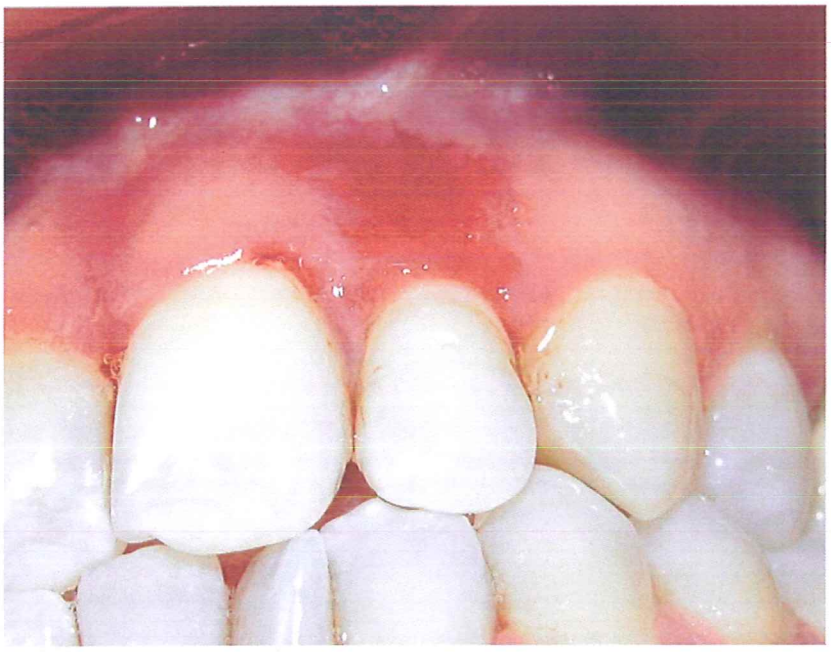
## 2.1. Deskuamatif Gingivitis (DG)

### 2.1.1. Terminoloji ve klinik tablo:

DG, klinik bir tablo olarak ilk kez Tomes ve Tomes tarafından 1894 yılında tarif edilmiştir (5, 10, 11). "Kronik deskuamatif gingivitis" terimi ise 1930' larda Prinz ve Merrit tarafından serbest ve yapışık dişetinde yaygın eritem, deskuamasyon ve ülserasyon ile karakterize özel bir durumu tarif etmek amacıyla kullanılmış ve ilk kez bu yıllarda hastalık süreci tarif edilmeye

çalışılmıştır (5, 10-12). Bugün ise bu tabloyu tanımlamak için "deskuamatif gingival lezyon" (DGL) terimi de yaygın olarak kullanılmaktadır.

DGL' lar tek bir veya bir grup dişte görülebilir (Şekil 2.1) veya tüm dişleri etkileyebilir (Şekil 2.2) (4, 5, 7). Bazı vakalarda DGL' lar sadece serbest dişeti kenarında ince bir bant şeklinde görülürken (Şekil 2.3, Şekil 2.4), bazen tüm yapışık dişetinde tutulum izlenebilmektedir (Şekil 2.5) (4, 5, 7). DGL' ların izlendiği vakalarda yoğun eritem ve minimum deskuamasyon bulunabilir veya DGL' lar yoğun deskuamasyonla beraber açık bağ dokusu yüzeyleri şeklinde ortaya çıkabilir (5, 9, 17, 18). Bu tip vakalarda DGL' ların yaygınlığına ve tipine bağlı olarak hafif yanma hissinden yoğun ağrıya kadar değişen derecelerde hasta şikayetleri söz konusudur (5, 17, 18).



**Şekil 2.1** PV' li bireyde sol üst lateral kesici diş bölgesindeki dişetinde görülen DGL.

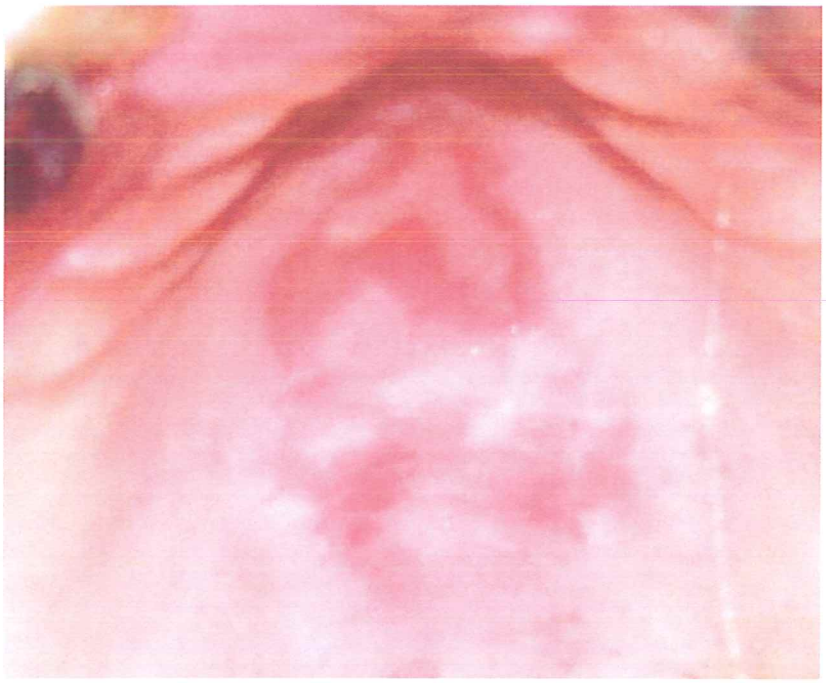
**Şekil 2.2** PV' li bireyde tüm dişetlerini etkileyen DGL' lar. Dişetindeki DGL' lar bireylerde şiddetli ağrıya neden olmakta ve günlük oral hijyen işlemlerinin düzgün bir biçimde yerine getirilmesini zorlaştırmaktadır.

**Şekil 2.3** LP' lu bireyde sağ üst kanin dişte, serbest dişeti kenarında görülen DGL.

**Şekil 2.4** PV' li bireyde, üst çenedeki tüm dişlerin serbest dişeti kenarlarında ince bir bant şeklinde izlenen DGL' lar.

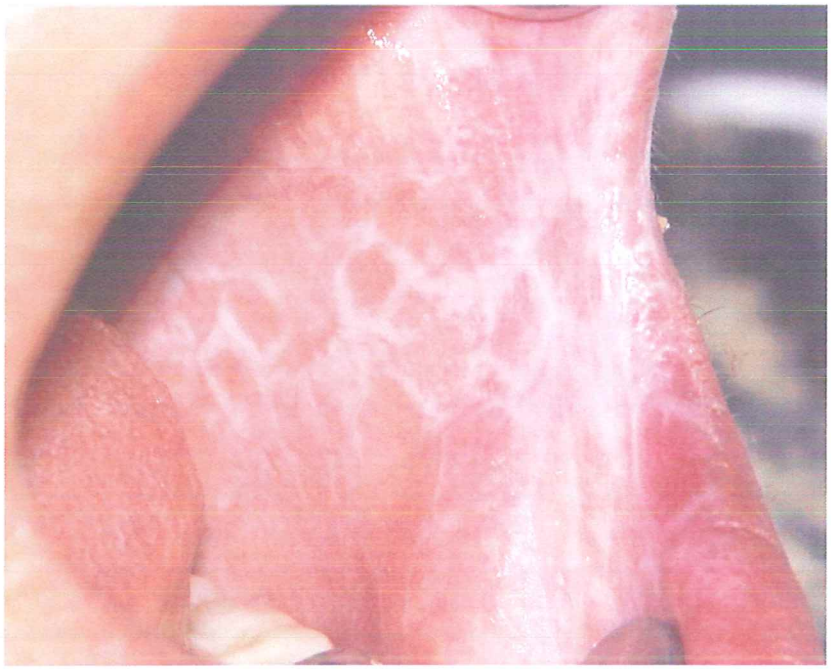
**Şekil 2.5** OLP' lu bireyde klinik olarak tüm dişetlerinde izlenen DGL tablosu.

Bazı hastalarda dişetlerinde beyaz, ışınsal tarzda çizgisel lezyonlar veya beyaz, yama tarzında lezyonlar ile DGL' lar birarada görülebilmektedir (Şekil 2.6) (5, 17, 67). Yama tarzında veya çizgisel tarzda beyaz ağız içi lezyonların izlendiği hastalar hemen her zaman asemptomatiktir (5, 67). Eritematöz, eroziv veya ülseratif ağız içi lezyonların izlendiği vakalarda ise bireylerde lezyonların ağız içindeki yerleşimine, şiddetine ve yaygınlığına bağlı olarak ortaya değişen derecelerde şikayetler çıkabilmektedir (5, 17, 18).

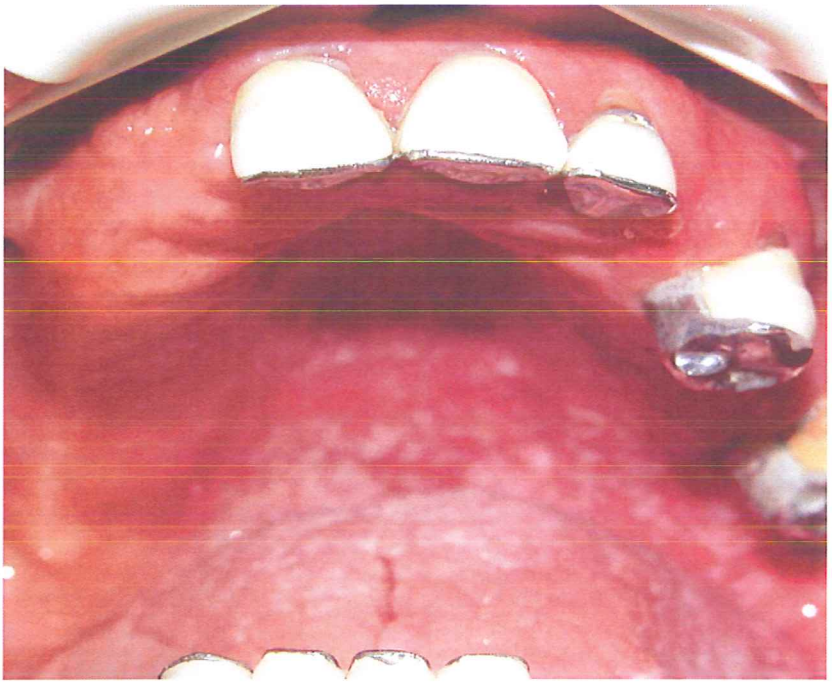


**Şekil 2.6** OLP' lu bireyin sert damağında birarada görülen DGL ve beyaz lezyonlar.

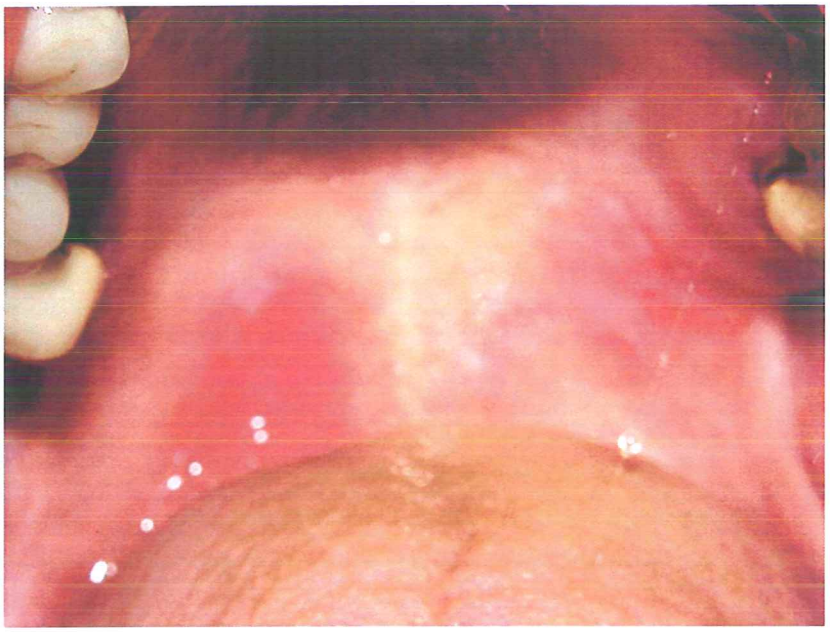
DGL' ların görüldüğü bireylerde ağız içinde bukkal/labial mukozalarda, sert damakta, yumuşak damakta, dilde ve dişetlerinde lezyonlara rastlanabilir (Şekil 2.7, Şekil 2.8, Şekil 2.9, Şekil 2.10) (13, 17, 19-22). Ağız içi lezyonlar ağzın farklı bölgelerinde aynı anda izlenebileceği gibi, bazı vakalarda sadece dişetinde izole DGL' lar bulunabilir (11, 13, 19-22).



**Şekil 2.7** OLP' lu bireyde bilateral olarak bukkal mukozalarda ve labial mukozalarda izlenen ışınsal tarzdaki retiküler/hiperkeratotik lezyonlar.



**Şekil 2.8** OLP' lu bireyin sert damak ve dişetlerinde izlenen yaygın DGL' lar.



**Şekil 2.9** OLP' lu bireyde yumuşak damaktaki lezyonların klinik görünümü.

**Şekil 2.10** OLP' lu bireyin dilindeki beyaz lezyonların klinik görünümü.

Deri, tırnaklar, kafa derisi, laringeal mukoza, ösefagus mukozası, nazal mukoza, genital mukoza ve konjuktiva, DGL vakalarında ağız dışı tutulumun sıklıkla görüldüğü bölgelerdir (5, 12, 14, 33).

### 2.1.2. Etyolojik özellikler:

Yetmiş-seksen yaş gibi ileri dönemlerde (5, 12, 15) ve püberte döneminde (5, 12, 15, 17) nadiren de olsa görülebildiği vakalar bulunmakla beraber, DGL vakalarının çoğunun 40-50 yaş grubunda izlenmesi (5, 12, 13-16) ve sıklıkla hipotiroidizm, menapoz, histerektomi ve hormon replasman tedavisi hikayesi olan kadın hastalarda görülmesi başlangıçta hormonal bir etyolojiyi (71-76) düşündürmüşse de 1960' ta McCarthy ve diğ. tarafından DGL' un spesifik bir hastalık değil farklı birçok durumla ilişkili bir dişeti yanıtı olduğu ortaya konmuş ve sonrasında bu kavram birçok immunopatolojik çalışmayla desteklenmiştir (5, 14, 77-81). Bugün için DGL' ların multifaktöriyel bir etyolojiye sahip olduğu yaygın biçimde kabul görmektedir (5, 11, 12). Ancak, etyolojik faktörün belirlenebildiği DGL vakaları, toplam vakaların üçte ikisini oluşturmakta, vakaların üçte birinde ise etyolojik faktör belirlenememektedir (5).

Tanıya ulaşılabilen DGL vakalarının %25' inde bazı özel durumlar ve farklı yerel faktörler rol oynamaktadır (5). Amalgamın, amalgam dolgularda korozyona bağlı olarak açığa çıkan cıvanın ve benzer olmayan dental metal materyallerin birbirine temas edecek şekilde ağız içinde bulunmasından kaynaklanan "galvanik etki" nin duyarlı bireylerde dental metal materyallere yakın veya dental metal materyaller ile temas eden dişeti ve ağız içi mukozal dokularda DGL tarzında izlenebilen oral likenoid reaksiyon (OLR) oluşumuna yol açabileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (82-84). Koch ve Bahmer (85) ve Pezelj-Ribarić ve diğ. (83), inorganik cıva veya amalgama duyarlı bireylerde görülen DGL ve oral mukozal lezyonlarda, amalgam dolguların

kompozit rezin, altın veya porselen materyal ile değiştirilmesi sonucu gerileme ve iyileşme görülebileceğini rapor etmişlerdir. Benzer şekilde Martin ve diğ. (84), ağız içindeki farklı dental materyallerin sürekli temasından kaynaklanan galvanik etkinin ve amalgam dolguların yüzeyinde meydana gelen korozyonun DGL klinik tablosu ile izlenen OLP görülme riskini artırdığını belirtmişlerdir. DGL ve oral mukozalarda görülen stomatitis vakalarında, dental restorasyonlarda yaygın olarak kullanılan altın, palladyum, nikel ve kobalt gibi materyallerin de etyolojik faktör olarak rol oynadığı gösterilmiştir (86).

Duyarlı bireylerde sülfonamidler, antibiyotikler ve barbitüratlar gibi birtakım ilaçların kullanımı ile ortaya çıkabileceği gibi, içeriğinde pirofosfat bulunan antitartar diş macunlarının ve bazı ağız gargaralarının kullanımı ve karanfil içeren sakız gibi bazı gıda maddelerinin tüketilmesi sonucu gelişen allerjik reaksiyona bağlı olarak da DGL görülebilmektedir (4, 5, 14). Lezyonların sıklıkla diş eksikliği olan bölgelerde görülmemesi ve lokalizasyonunun esas olarak bakteri plağı ile ilişkili olması, DGL' ların bazı plak maddelerine karşı anormal cevap olarak ortaya çıkma olasılığını da düşündürmüştür (87). Yapılan birçok çalışmada, DGL' ların psikolojik bozukluklar, anksiyete ve emosyonel stres ile ilişkili olabileceği de önerilmiştir (88-91). Bunların yanı sıra viral, fungal ve bakteriyel infeksiyonlar da klinik olarak DGL' ların görülmesine neden olabilmektedirler (4, 5, 10). Ayrıca Kindler's sendrom, kandida infeksiyonları, HCV infeksiyonu, vulvovajinal-gingival sendrom, penogingival sendrom, skuamoz hücreli karsinom, Wegener's granülomatozis, graft-versus-host hastalığı, Crohn hastalığı, sarkoidozis, plazma hücreli gingivitis, yabancı cisim gingivitisi ve bazı lösemilerin de DGL ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (38, 92-96).

Diğer yandan, klinik ölçütler ve laboratuvar bulguları tanı konulabilen DGL vakalarının %75' inin temelde dermatolojik kaynaklı olduğunu ortaya koymuştur (5). DGL' lar klinik olarak LP, PV, pemfigoid, eritema multiforme (EM), linear immünglobulin-A (IgA) dermatozu (LAD), dermatitis

herpetiformis (DH), lupus eritematozus (LE) ve kronik ülseratif stomatitis (KÜS) gibi birçok mukokütanöz otoimmün bozukluğa eşlik etmektedir (4, 5, 10, 12, 23). Dermatolojik kaynaklı DGL vakalarının etyolojik faktör bakımından dağılımlarının incelendiği birçok çalışmada, DGL klinik tablosunun sıklıkla mukokütanöz bozukluklarla ilişkili olduğu ve bunların da büyük çoğunluğunu MMP, OLP ve PV' in oluşturduğu rapor edilmiştir (11, 12, 23-25). Leao ve diğ.' nin (97) 187 DGL vakasını retrospektif olarak inceledikleri çalışmada ise, vakaların %70.5' inde DGL ile ilişkili mukokütanöz bozukluğun aslında OLP olduğu belirtilmiştir. Benzer şekilde Lo Russo ve diğ. (34), yayınladıkları derlemede toplam 125 DGL vakasında altta yatan nedenin %88 oranında mukokütanöz bozukluklar olduğunu ve bunların da %75' ini OLP' un oluşturduğunu rapor etmişlerdir. Nisengard ve Neiders (78), DGL klinik tablosuna sahip 100 vakada teşhise göre etyolojik faktörlerin dağılımlarını araştırmışlar ve mukokütanöz bozuklukların, %35 MMP, %28 OLP ve %3 PV olmak üzere toplam vakaların %66' sını oluşturduğunu bildirmişlerdir. Sklavounou va Laskaris (6) ise 111 DGL vakasında etyolojik faktörlerin dağılımını araştırdıkları çalışmalarında, hemen hemen vakaların tamamında DGL tablosu ile mukokütanöz bozuklukların ilişkili olduğunu belirtmişler ve vakalara konulan teşhis bakımından OLP, MMP ve PV dağılımını sırasıyla %4, %32 ve %29 olarak rapor etmişlerdir.

### 2.1.3. Klinik tanı yöntemleri:

Klinik olarak DGL bulgusu ile izlenen tablonun etyopatogenezinin aydınlatılması, doğru teşhise ulaşılması, durumun kontrol altına alınması ve gerekli tedavilerin zamanında yapılabilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. DGL ile ilişkili bozuklukların doğru teşhis edilebilmesi için bireylerden detaylı bir anamnez alınmalı ve mümkün olan her durumda bireye ait klinik tablo, laboratuvar bulguları ve histopatolojik bulgular birarada değerlendirilmelidir (5). Karakteristik sayılabilecek bir bölgede, tipik ve ayırt

edici oral ve/veya kütanöz lezyonların bulunduğu vakalarda klinik tablo, tanıda rehberlik sağlayabileceğinden oldukça önemlidir (12). Öte yandan, tek klinik bulgunun DGL olduğu vakaların çoğunda teşhise sadece klinik görünüme dayanılarak ulaşılamamakta, doğru tanıya ulaşmak için histopatolojik ve immünopatolojik girişimlere de ihtiyaç duyulmaktadır (5, 12).

### 2.1.3.1. Anamnez, klinik muayene ve tanı süreci:

DGL ile ilişkili birçok bozukluk subakut olduğundan, DGL klinik tablosunun izlendiği vakalarda ilk olarak yapılması gereken lezyonların ne zaman ortaya çıktığını ve seyrini belirlemek amacıyla hastadan detaylı bir medikal anamnez almaktır (5, 12). Hastanın sistemik durumu, herhangi bir nedenle almış/almakta olduğu tedaviler ve prodromal işaret ve semptomların varlığı dikkatlice değerlendirilmelidir (12). Detaylı bir anamnez alınarak hastanın demografik bilgileri, sistemik öyküsü, dental öyküsü, hormonal durumu, ilaç kullanımına ilişkin bilgiler öğrenilmeli; DGL bulgusu olarak izlenen klinik tablonun neden olduğu şikayetler (yanma hissi, ağrı vb.), ağız içinde benzeri bir tablonun daha önce görülüp görülmediği, ilk kez ne zaman ortaya çıktığı, ağızdaki lezyonların dişeti ve oral mukozalardaki dağılımı, lezyonların ağız içindeki lezyonlarla ilişkisi, ağız dışı lezyonların varlığı araştırılmalı ve bu tablonun görülmesine neden olabilecek potansiyel yerel ve çevresel faktörler detaylı bir biçimde araştırılmalıdır.

DGL' lar ile ilişkili bozukluklarda görülen klinik tablo histopatolojik değişikliklerin bir sonucu olup bu değişiklikler, epitel ve alttaki bağ dokusunu içermekte ve hastalık patogenezinde yer alan immünolojik mekanizmaları ifade etmektedir (12). Bu mekanizmalar arasında farklı immün hücre populasyonları, birçok sitokin ağı ve spesifik otoantikorların üretimi sayılabilir (5, 12). Tüm bu immün kaynaklı süreçler, epitelyal ve subepitelyal alanların biyolojisini değiştirmekte; sonuç olarak epitelyal kalınlaşma veya incelme,

inflamasyon, bazal membran tabakasında hasar, epitel hücreleri arasındaki ve epitel hücreleri ile bazal membran tabakası arasındaki adezyon sistemlerinde disfonksiyon ve vezikül ve/veya bül oluşumu görülmektedir (5, 12).

Bu değişiklikler klinik olarak Nikolsky işaretinin pozitif olması ile belirlenebilir (98-100). Nikolsky işareti, dişeti, mukoza veya deride horizontal ve yüzeysel hafif bir baskı ile dokunun üst tabakalarının alt tabakalardan ayrılması ile karakterize, teşhise yönelik, klinik bir bulgu olup; Nikolsky işaretinin pozitif olması, otoimmün mukokütanöz vezikülobüllöz bozuklukların varlığını tespit etmek için yararlı bir klinik yöntemdir (98, 100). Vezikül ve bül varlığında Nikolsky işareti pozitif sonuç vermekte ve epitelin alttaki dokudan ayrılması ile DGL klinik tablosu ortaya çıkmaktadır (98-100).

Histopatolojik değişiklikler ışık mikroskobu ile yapılan incelemede görülebilmekte ancak ışık mikroskobu incelemesi DGL klinik tablosu ile ilişkili bozukluklara ait oldukça karakteristik özelliklerin görüldüğü durumlarda kesin tanıya yardımcı olabilmektedir. DGL klinik tablosu ile karakterize bozukluklara ait karakteristik özelliklerin görülmediği durumlarda ışık mikroskobu ile kesin tanıya varılamamakta ve ışık mikroskobik incelemeler sadece önerici olmaktadır (5, 12).

DGL ile ilişkili bozuklukların ayırıcı tanısında immünopatolojik değerlendirme kaçınılmaz bir adımdır (12). Bu bozukluklarda görülen patolojik immünoreaktanlar, histopatolojik değerlendirmenin yanı sıra, lezyonu ve perilezyonel sağlıklı dokuyu içine alacak şekilde alınan doku biyopsisi örneklerinin direkt immunfloresan yöntemiyle veya hastanın serum örneğinin indirekt immunfloresan yöntemiyle araştırılması sonucu belirlenebilir (12). İmmünglobulinler, kompleman faktörleri, fibrin, fibrinojen ve immün kompleksleri içeren bu immün ürünlerin dağılım ve lokasyon paterni, hedef otoantijenlerin ekspresyon paterni ve nerede bulunduğu ile ilişkilidir (12). Işık mikroskobunda karakteristik özelliklerin görülmediği vakalarda teşhise ulaşılmasında bu parametreler oldukça büyük yarar sağlamaktadırlar.

Aynı klinik görünüme sahip olmakla beraber bu bozuklukların tedavilerinin ve prognozlarının farklı olması, birbirlerinden doğru ve kesin bir biçimde ayırt edilmelerini önemli hale getirmektedir. Spesifik görünüme sahip oral lezyonların varlığı ayırıcı tanıda yardımcı olabileceğinden, dikkatli bir ağız içi klinik muayene yapılarak dişetlerinden başka herhangi bir bölgede tutulum olup olmadığı araştırılmalıdır (12). Ağız içi klinik muayenenin Nikolsky işaretinin varlığı ile desteklenmesi müköz membran pemfigoidi ve pemfigus vulgaris gibi bazı bozuklukların teşhis edilmesinde oldukça önemli bir faktördür (12, 100). DGL klinik tablosunun görüldüğü bireyler ağız dışı tutulum varlığının belirlenmesi amacıyla mutlaka ilgili uzmana (dermatolog, oftalmolog, jinekolog, kulak-burun-boğaz uzmanı) yönlendirilmelidir (12). Gerekli görüldüğü durumlarda histopatolojik ve immünopatolojik incelemeler için doku örnekleri elde edilmesi de ayırıcı tanı süreci kapsamında değerlendirilmelidir (12). Biyopsi örneğinin elde edilmesi sırasında doku örneğinin hangi bölgeden alınacağına doğru biçimde karar verilmesine, hem lezyonel hem perilezyonel dokuyu içermesine, en yüzeyelden en derine kadar tüm doku katmanlarının korunarak örneğin alınmasına, cerrahi sırasında alınan biyopsi örneğinin travmatize edilmemesine ve yapılacak olan analize uygun koşullarda patolojik incelemeye gönderilmesine özen gösterilmelidir (12).

### 2.1.4. DGL-periodontal durum ilişkisi:

DGL ile ilişkili bozuklukların periodontal durum üzerine olası etkileri çok fazla araştırılmamış olmakla beraber, bu bozuklukların ataçman kaybını direkt olarak artırmadığı, ancak DGL' ların varlığının plak birikiminin artmasına neden olmasıyla DGL klinik tablosu ile ilişkili bozuklukların dolaylı olarak periodontal dokularda yıkıma yol açabileceği gösterilmiştir (56, 57, 101). DGL klinik tablosu ile ilişkili her dermatoz, farklı oral ve sistemik belirtilere sahiptir. Ağrılı dişeti ve ağız içi lezyonların varlığı günlük oral hijyen girişimlerinin

uygun biçimde yerine getirilmesini güçleştirebilmekte, bu yolla dental plak ve diştaşı birikiminin artmasına neden olabilmekte ve sonuçta DGL' ların varlığı ile ilişkili inflamasyonun artması da semptomlarda artışa, lezyonların kötüleşmesine ve uzun dönemde periodontal hastalık riskinin artmasına yol açabilmektedir (12, 56, 57, 101). Dental girişimler ve mekanik oral hijyen işlemleri öncesinde sistemik ilaç tedavisi alan hastalar antibiyotik profilaksisi açısından konsülte edilmeli ve işlemler sırasında da lezyonlarda alevlenmeye neden olabileceğinden mekanik travma mümkün olduğunca önlenmelidir (12). DGL klinik tablosu ile izlenen bireylerin idamesinde periodontistler destekleyici periodontal tedavi sağlamanın ve ağız içi lezyonlardaki değişiklikleri dikkatli bir biçimde izlemenin yanısıra; ağız dışı tutulum, hastalığın nüks etmesi, hastalığın erken bulguları, komplikasyonları ve ilaçların yan etkileri açısından hastaların takip edilmesinde de önemli katkı sağlayabilmektedirler (12).

### 2.1.5. Tedavi:

Seçilecek tedavi modeli altta yatan etkene göre belirgin biçimde farklılık göstermektedir. DGL' ların ağız içindeki yerel faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabileceğinin düşünüldüğü vakalarda, söz konusu yerel etyolojik faktörleri ortadan kaldırmaya yönelik tedaviler uygulanmalıdır. Amalgam dolguların içeriğindeki cıvanın zamanla açığa çıkması DGL oluşumuna yol açabileceğinden amalgam dolgular kompozit dolgularla değiştirilebilir (82, 85, 102-104). Ağız içinde izlenen DGL' lar plak birikimine bağlı olarak ortaya çıkabileceğinden, plak birikimini kolaylaştırabilecek tutucu bölgeleri ortadan kaldırmak için amalgam veya kompozit tüm dolguların ve sabit veya hareketli tüm protetik rehabilitasyonların yüzeyleri ve kenarları düzeltilmelidir (85, 87). Birtakım ilaçların, diş macunlarının veya gargaraların kullanımı veya bazı gıda maddelerinin tüketimi sonucu gelişen allerjik reaksiyona bağlı olarak görülen DGL vakalarında, allerjik reaksiyona neden olabileceği düşünülen ilaç, diş

macunu veya gargaranın kullanımı durdurulmalı veya bir eşdeğeri ile değiştirilmeli; gıda maddesinin ise tekrar tüketilmemesi yönünde hasta uyarılarak DGL dikkatlice izlenmelidir (5).

DGL herhangi bir sistemik durum ile ilişkili olarak ortaya çıkmışsa, tedavi sürecinde diş hekimi ve ilgili uzman beraber görev almalı; bu tip vakalarda kombine tedavi yaklaşımı benimsenmelidir. Örneğin, hormonal tablonun değişmesine bağlı olarak DGL' lar görülüyorsa bireyin hem hormonal durumu uzman tarafından kontrol altına alınmalı hem de DGL' ların kontrol altında tutmak için diş hekimi tarafından lokal destekleyici tedavi uygulanmalıdır. DGL' lar sistemik bir bozukluğun sonucu olarak görülüyorsa, tedavinin esas amacı lezyonları ve lezyonlara bağlı görülen semptomları kontrol altına almak ve hastalığın ilerlemesini durdurmaktır (5, 12). Lezyonların asemptomatik olduğu ve hastanın yaşam kalitesini etkilemediği durumlarda çoğu kez bir tedaviye gerek duyulmazken; belirgin morbiditenin veya hayati tehlikenin söz konusu olduğu vakalarda tedavi zorunludur (5, 12). DGL klinik tablosu ile ilişkili bozuklukların tedavisinde, lezyonların tipi, yaygınlığı ve şiddeti göz önünde bulundurularak topikal kortikosteroidler, sistemik kortikosteroidler, immünsüpresif ajanlar ve intravenöz insan immünglobulini gibi farklı birçok tedavi seçeneğinden yararlanılmaktadır (12).

## 2.2. DGL ve Sistemik Dermatozlar

DGL ile ilişkili mukokütanöz bozuklukların büyük çoğunluğunu MMP, OLP ve PV' in oluşturduğu birçok çalışmada rapor edilmiştir (10, 12, 24, 25). Bu nedenle bu hastalıklardaki klinik tablonun tarif edilmesi ile etyolojisi, histopatolojisinin ve tedavisinin açıklanması, DGL klinik tablosu ile izlenen bu bozuklukların diş hekimliğindeki klinik öneminin anlaşılabilmesi açısından oldukça önemlidir.

### 2.2.1. Müköz membran pemfigoidi:

#### 2.2.1.1. Tanı ve etyolojik özellikler:

Pemfigoid bir grup heterojen, putatif otoimmün, kronik, inflamatuar hastalığın ortak adıdır (5, 57). Pemfigoidin bir alt grubu olan müköz membran pemfigoidi (MMP), etyolojik faktörü belli olmayan, kronik inflamatuar, vezikülobüllöz ve otoimmün bir hastalık olup çoğunlukla müköz membranları etkilemektedir (23, 26, 27). Lezyonlar iyileşirken görülen skar dokusu oluşumu hastalık için karakteristik olup lezyonların oral mukozalarla sınırlı olduğu vakaların haricinde, skar dokusu oluşumu ile ilişkili olarak ilgili bölgede görülen fonksiyon kaybı hastalığın en büyük sekelidir (26). Kadınlarda görülme oranı erkeklerin iki katı olup büyük oranda 50 yaş üzeri bireyleri etkilemektedir (23). Nadiren de olsa, çocuklarda ve genç yetişkinlerde de vakalar rapor edilmiştir (5, 23).

#### 2.2.1.2. Klinik özellikler:

Hastalarda çoğunlukla ilk ve tek olarak ağız boşluğunda tutulum görülmektedir (12, 23). Ağızda hastalıktan en sık etkilenen bölge ise dişeti olup vezikülobüllöz lezyonlar dişetlerinde ve oral mukozalarda değişen derecelerde rahatsızlığa yol açan deskuamayon, vezikülasyon, eritem ve ülserasyon şeklinde izlenebilmektedir (12, 23). Diğer mukozalarda (ösefagus mukozası, rektum mukozası, nazal mukoza, vajinal mukoza) ve konjuktivada da tutulum görülebilmektedir (12, 23). MMP vakalarının %11-61' inde oküler lezyonlara rastlanırken deri tutulumu genel vakaların %0-11' inde ve oral tutulum görülen vakaların %20' sinde görülmektedir (5, 23). Konjuktiva tutulumu körlüğe, laringeal lezyonlar ise solunum yollarında ölümcül sonuçlara yol açabilmektedir (5, 12). Sıklıkla sadece dişetinde görülen oral lezyonlar, birçok vakada doğru tanıya ulaşılmasına yardımcı olmaktadır (12).

Oral lezyonlar 2-3 gün içinde rüptüre olarak geriye iyileşmesi 2-3 hafta veya daha uzun süren, sınırları düzensiz ülsere alanlar bırakmaktadır (5).

### 2.2.1.3. Patogenez, histopatolojik ve immünopatolojik özellikler:

DGL ile ilişkili tüm hastalıklarda olduğu gibi MMP' nde de histopatolojik değişiklikler epitel ve altındaki bağ dokusunda izlenmektedir. Otoantikor kaynaklı diğer hastalıklar gibi MMP de vezikül oluşumuyla karakterizedir. MMP patogenezinde ayrıntılı bir dizi olay yer almaktadır. Öncelikle bazal membran tabakasında antijen-antikor kompleksi oluşmakta ve kompleman sistemi aktive olarak bölgede lökositlerin toplanmasını sağlamaktadır (5, 12, 26). Bunu takiben sitokinlerin ve proteolitik enzimlerin salınımıyla bazal membran tabakası ortadan kaldırılmaktadır (5, 12, 26). MMP için esas antijenik belirleyici faktörler bazal membran adezyon kompleksi içinde yer alan büllöz pemfigoid-1 (BP-1) ve BP-2'dir (5, 26). MMP vakaları genellikle, BP-2 ve daha az olmakla beraber BP-1 ve çok katlı epitelin bazal tabakasında bulunan bir protein olan laminin-5' e (epiligrin) yönelik immün cevabın bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (5, 26). Özgül antikorların hemidezmozomal hedef antijenlerine bağlanmaları bu olaylar dizisinde kilit rol oynamakla beraber, vezikül formasyonu için tek başına bu yeterli değildir. Vezikül formasyonu, bu olaylarla beraber eozinofil ve nötrofillerden proteaz, kollajenaz ve elastaz salınmasıyla gerçekleşmektedir (12, 26). Işık mikroskobuyla incelendiğinde devamlılığı bozulmamış epitelin altındaki bazal tabakada subepitelyal vezikül formasyonu ve non-spesifik inflamatuar infiltrat gözlemlenebilir (5, 12, 26). Bazı vakalarda veziküllerin rüptüre olmasını takiben ortaya çıkan geniş eroziv lezyonlarda, subepitelyal inflamatuar infiltrat sekonder bakteriyel kolonizasyon ile modifiye olabilmekte ve bunun bir sonucu olarak inflamatuar infiltratın özgünlüğünü kaybetmesiyle tanıya ulaşmak zorlaşabilmektedir (12, 26). Direkt immünfloresan incelemede, bazal membran tabakasında çizgisel tarzda başlıca immün-reaktanlar olan immünglobulin-G (IgG) ve kompleman

protein-3 (C3) birikimi izlenmektedir. MMP' nde indirekt immünfloresan incelemede, dolaşımda bazal membran antikorlarına nadiren (<%25) rastlanmaktadır (5, 12, 26).

#### 2.2.1.4. Teşhis yöntemleri, ayırıcı tanı ve tedavi:

İmmün-reaktan tipinin belirlenmesi (özellikle immünglobulin sınıfı) MMP ayırıcı tanısında önemli rol oynamakta; MMP, DH ve LAD gibi IgA kaynaklı bozukluklardan bu şekilde ayrılmaktadır (5, 23). Bunların yanısıra EM, büllöz pemfigoid ve büllöz liken planus da ayırıcı tanıda düşünülmelidir (5, 23).

Lokalize ağız içi lezyonların söz konusu olduğu vakalarda topikal ilaç kullanımını öngören tedaviler tercih edilirken ağız dışı tutulum görülen yüksek risk grubu vakalarda sistemik ilaç uygulamasına dayanan tedaviler tercih edilmektedir (5, 105). İlk tedavi seçeneği topikal ve/veya sistemik olarak düşük dozda kortikosteroidler olmakla beraber, lezyonların steroidlere cevap vermediği durumlarda *Azathioprine, Cyclophosphamide* ve *Methotrexate* gibi immünsupresif ilaçlar ve *Dapsone* kullanılmaktadır (5, 105).

### 2.2.2. Pemfigus vulgaris:

#### 2.2.2.1. Tanı ve etyolojik özellikler:

Pemfigus, otoimmün mukokütanöz bir grup hastalığın genel adı olup çok katlı skuamoz epiteli etkileyen vezikül/bül oluşumu ile karakterizedir (29, 106, 107). Pemfigus eritematozus ve pemfigus foliaseus primer olarak kütanöz hastalıklar olup müköz membranları nadiren etkilemektedir (107). Pemfigus vejetans ise pemfigus vakalarının %1-2' sini oluşturmakta ve hastalığın bu formunda ağız tutulumuna oldukça sık rastlanmaktadır (107). Pemfigus grubu hastalıkların altta yatan malignant bir durum söz konusu

olduğunda bu durumla ilişkili olarak görülen formuna ise paraneoplastik pemfigus (PNP) adı verilmektedir (29, 107). Pemfigus vulgaris (PV) ise nadir görülen bir hastalık olmasına rağmen, yılda 0.5-3.2/100.000 kişi insidans ve pemfigus grubu hastalıkların içinde %50 oran ile en sık görülen formdur (5, 23, 28). PV' te otoimmün süreci başlatan faktör(ler) bilinmemekle beraber bazı vakalarda birtakım ilaçların kullanımına bağlı olarak ortaya çıktığı ve ilaç kullanımının bırakılmasıyla gerilediği gözlenmiştir (107). PV' te genetik yatkınlık söz konusu olmakla beraber bazı etnik gruplar (Güney Asyalılar, Akdenizliller, Orta ve Kuzey Avrupa kökenli Yahudiler) hastalığa daha duyarlıdır (29). PV oldukça ciddi ve tedavi edilmemesi durumunda yaşamı tehdit eden bir hastalıktır (29, 107, 108). Tedavinin söz konusu olmadığı geçmiş dönemlerde mortalite oranı %90 iken bugün etkin tedavi protokolleriyle bu oran %10' a inmiştir (107).

#### 2.2.2.2. Klinik özellikler:

Pemfigus eritematozus, pemfigus vejetans ve pemfigus foliaseus ağız boşluğunu nadiren etkilerken; PV ve PNP' da ağız tutulumuna oldukça sık rastlanmaktadır (29). Birincil olarak müköz membranlarda (konjuktiva, nazal mukoza, vajinal mukoza, larinks mukozası, ösefagus mukozası) ikincil olarak da deride tutulum vardır (5, 12). Deride, karakteristik küçük veziküllerin veya büllerin oluşumu ve veziküllerle büllerin hızlı bir biçimde rüptüre olmasıyla ortaya çıkan ülsere alanlarla izlenmektedir (23). Deri lezyonlarının vücudun büyük bir bölümünü kapladığı vakalarda, PV' in uygun biçimde tedavi edilmemesi septisemi veya sıvı ve elektrolit kaybına bağlı olarak ölüme yol açabilir (12, 23). Oral lezyonlar yaklaşık olarak %70 oranında deri lezyonlarından önce ortaya çıkmakta ve ağız boşluğunda çoğunlukla yaygın tutulum görülmektedir (5, 12). Çok hızlı bir biçimde yırtılarak yerini düzensiz sınırlara sahip, kronik eroziv ve ülsere alanlara bırakan veziküller ve büller çoğunlukla yumuşak damak (%80), bukkal mukozalar (%46), dilin ventral

bölgesi veya dorsumu (%20) ve dudaklarda (%10) görülmektedir (5, 29). Ağız içinde farklı alanlarda dirençli oral erozyonların görüldüğü vakalarda ilk olarak PV düşünülebilir (29). Nadir görülen dişeti lezyonları (%2), izole küçük veziküller veya bunların rüptüre olması sonucu görülen eroziv alanlar şeklinde izlenebilir (5, 29, 30).

### 2.2.2.3. Patogenez, histopatolojik ve immünopatolojik özellikler:

Pemfigusun tüm formları dolaşımdaki interselüler antikor adı verilen otoantikorların varlığı ile ilişkili olup bu antikorlar keratinosit hücre yüzey antijenlerine karşı oluşmaktadır (109). Aktif hastalığa sahip bireylerin %80' inde dolaşımda hücrelerarası antikorlar tespit edilebilmektedir (109). Hücrelerarası antikorlar, dezmozomal transmembran proteini olan dezmoglein-1 (Dsg-1) ve dezmoglein-3 (Dsg-3) adezyon molekülleri başta olmak üzere birçok keratinosit hücre yüzey antijenine yönlenmektedir (12, 109). Pemfigus alt gruplarında, hücrelerarası antikorlar için antijenik stimulusun farklı olduğu ve PV' te hücrelerarası antikorların daha çok Dsg-3' e karşı yönlendiği rapor edilmiştir (109). Hücrelerarası antikorların pemfigustaki histolojik değişiklikleri (akantolizis) indükleme yetenekleri ile patojenik özellik gösterdikleri yapılan birçok çalışma ile ortaya konmuştur (110-112). Pemfigus lezyonlarının histopatolojik incelemesinde bu değişiklikler akantolizis (stratum spinozum tabakasının alt kısmındaki epitel hücrelerinin ayrılması) ve suprabazal bül formasyonu şeklinde izlenmektedir (5). Mikroskobik düzeyde başlayan intraepitelyal vezikülasyon, giderek büyüyüp rahatlıkla görülebilen, içi sıvı dolu bül oluşumu ile sonuçlanmaktadır (5, 23). Hücrelerarası bağlantılar koptuğundan, epitelin tüm üst tabakalarının kaybolması sonucu geriye alttaki lamina propria tabakasına tutunan bazal hücreler kalmakta ve bu da pemfigus lezyonlarında epitel için karakteristik olan *"thombstone (mezartaşı)"* görünümünü ortaya çıkarmaktadır (5, 23).

Alttaki bağ dokusunda ise genellikle hafif veya orta düzeyde kronik inflamatuar hücre infiltratı izlenmektedir (5).

Tanı sürecinde, indirekt immünfloresan incelemeye göre daha duyarlı olduğundan, direkt immünfloresan incelemeye daha çok güvenilmektedir (5, 28). Biyopsi ile elde edilen doku örneklerinin direkt immünfloresan yöntemle incelenmesi ile mukozada çok katlı skuamoz epitelde hücrelerarası boşluklarda C3 ve IgG, IgA veya IgM birikimi izlenmektedir (5, 23, 28). Hastalığın erken safhalarında, özellikle lokalize formlarda indirekt immünfloresan inceleme ile negatif sonuç elde edilebilmesi bu yöntemin tanısal süreçte kullanım için yeterli hassasiyette olmadığını göstermektedir (5, 23). Fakat indirekt immünfloresan inceleme yöntemi ile dolaşımdaki antiDsg-3 ve/ veya antiDsg-1 antikor titrelerinin saptanabilmesi, bu yöntemi hastalık aktivitesinin izlenmesi, tedavi protokolünün belirlenmesi ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde önemli bir araç haline getirmektedir (5, 12, 23).

### 2.2.2.4. Teşhis yöntemleri, ayırıcı tanı ve tedavi:

PV' in oral lezyonları EM' de görülen oral lezyonlarla benzerlik göstermektedir (5). EM, oral lezyonların aktif olduğu dönemlerin PV' e göre daha kısa ve hastalığın aktif dönemleri arasındaki sessiz periodun daha uzun olması ile PV' ten ayrılabilir. Konvansiyonel H&E ve direkt immünfloresan ile mikroskobik inceleme sonucu PV lezyonları karakteristik intraepitelyal ayrılma ve pozitif immünfloresans göstermesiyle EM' de görülen lezyonlardan kesin olarak ayırt edilebilir (5).

PV tedavisinde, tek başına veya topikal kortikosteroidlerle kombine olarak orta veya yüksek dozda sistemik kortikosteroidler kullanılmaktadır (5, 12, 23, 29, 30). Tek başına sistemik kortikosteroidlerin uygulandığı durumlarda ilaçlar yüksek dozda verilmekte ve tedaviye olumlu yanıt alınmasıyla birlikte kademeli olarak ilaç dozu azaltılmaktadır (5, 29, 30, 109).

Genellikle lezyonların rekürrensini önlemek veya minimalize etmek amacıyla düşük dozda sistemik kortikosteroidlerle hastalar idame edilmektedir (5, 29). Kortikosteroid tedavisine olumlu cevap vermeyen dirençli PV vakalarında, kortikosteroidlere ek olarak *Azathioprine* ve *Cyclophosphamide* gibi immünsupresif ajanlar ve/veya intravenöz insan immünglobulini sıklıkla kullanılmaktadır (5, 12, 23). Lokalize oral mukozal ve/veya gingival lezyonların görüldüğü vakalarda tek başına topikal kortikosteroid kullanımı ile olumlu sonuçlar elde edilebilmektedir (12). Fakat topikal kortikosteroidlerin uzun süreli kullanımına bağlı olarak kandida infeksiyonu gelişebileceğinden, bazı vakalarda topikal antifungal ilaç kullanımına da ihtiyaç duyulabilir (5).

### 2.2.3. Liken planus:

#### 2.2.3.1. Tanı ve etyolojik özellikler:

İlk kez 1869'da Erasmus Wilson tarafından tarif edilen liken planus (LP), kronik ve mukokütanöz karakterde bir hastalıktır (5). Etyolojisi tam olarak açıklanamamış olmakla beraber izlenen immunolojik özellikler, hastalığın intraepitelyal antijenlere karşı gelişen hücresel kaynaklı immün cevabın bir sonucu olarak ortaya çıktığına işaret etmektedir (5, 23, 33, 113). Çoğunlukla 40 ile 70 yaşları arasında ortaya çıkan bu hastalık için prevelans %1.27 (erkekler için %0.96, kadınlar için %1.57) olarak rapor edilmiştir (31). Genel populasyonda kütanöz LP lezyonlarının görülme oranı %0.4, OLP lezyonlarının görülme oranı ise %2 olarak bildirilmiştir (23).

#### 2.2.3.2. Klinik özellikler:

Deri ve oral mukozanın yanı sıra ösefagus mukozası ve vajinal mukozada da tutulum görülebilmektedir (32). Daha nadir olarak saç folikülleri, tırnaklar, nazal mukoza, larinks mukozası ve gözler de LP' tan etkilenebilmektedir (32). LP vakalarının %10-20' sinde kütanöz ve oral

lezyonlar birlikte görülmektedir (23). OLP lezyonların görüldüğü bireylerin %15' inde kütanöz lezyonlara; kütanöz lezyonların görüldüğü bireylerin %70-77' sinde de oral lezyonlara rastlanabilir (5, 32, 33). Kütanöz lezyonlar morumsu renkte, kaşıntılı keratotik papüller şeklinde izlenmektedir (12, 33).

OLP lezyonları içinse altı farklı klinik form (retiküler, plak benzeri (yama tarzında), papüler, atrofik, büllöz ve ülseratif) tarif edilmiştir (5, 23). Atrofik, büllöz ve ülseratif formlar eroziv OLP olarak adlandırılmaktadır (5, 23). Retiküler ve eroziv formları klinikte oldukça sık görülmektedir (5, 23). Oral lezyonlar oldukça değişken olup hastalarda bunların kombinasyonları görülebilmektedir (5). Tipik retiküler lezyonlar asemptomatik olup sıklıkla bilateral olarak bukkal mukozaların posteriorunda içiçe geçerek ağa benzer bir görüntü oluşturmuş beyaz çizgiler şeklinde izlenmektedir (5, 33). Retiküler lezyonlara bukkal mukozanın yanısıra sert damak, dişeti ve dilin lateral kenarı ile dilin dorsumunda da rastlanabilir (5, 33). Eroziv klinik formlar, hemen her zaman ağrılı olup klinik olarak sınırları ışınsal tarzda beyaz çizgisel lezyonlarla çevrili, atrofik, eritematöz alanlar olarak izlenmektedir (5). OLP vakalarında genellikle ağrılı eroziv lezyonlarla beyaz lezyonlar birarada görülmektedir (23, 33). Oral lezyonlardan oral mukozal yüzeyler ile beraber dişeti de etkilenebilmekte, hatta OLP vakalarının %10' unda sadece dişetlerinde tutulum görülmektedir (5, 9, 34).

Dişetinde dört tip OLP lezyonu görülebilir: keratotik lezyonlar, eroziv/ülseratif lezyonlar, veziküler/büllöz lezyonlar ve atrofik lezyonlar (23). Keratotik lezyonlar dişeti yüzeyinde beyaz papüller, beyaz yama tarzında veya çizgisel tarzda lezyonlar şeklinde izlenirken; eroziv/ülseratif lezyonlar dişetinde yerel veya yaygın hemorajik alanlar olarak görülen yama benzeri eritematöz alanlar şeklinde görülmektedir (5). Dişetlerinde nadiren görülen veziküler/büllöz lezyonlar hızlıca rüptüre olarak geride ülsere alanlar bırakmaktadırlar (5). Dişetinde görülen atrofik lezyonları epitelyal incelme takip etmekte ve bunun da sonucunda dişetinde eritem gözlenmektedir (5).

### 2.2.3.3. Patogenez, histopatolojik ve immünopatolojik özellikler:

OLP' ta otositotoksik $CD8^+$ T-hücrelerinden kaynaklanan bir reaksiyon, tumour necrosis factor-alpha (TNF-α) salınımı yoluyla oral epitel hücrelerinin apoptozisini tetiklemektedir (12, 33, 113). İnterferon-gama (INF-γ) gibi proinflamatuar sitokinleri ve interlökin-2' yi (IL-2) üreterek immün cevabı artıran diğer sitokinlerin ve kemokinlerin üretilmesini sağlayan nonsitotoksik $CD4^+$ yardımcı T-hücreleri de OLP' ta aktif rol oynamaktadırlar (12, 33, 113). Birçok interselüler adezyon molekülünün (interselüler adezyon molekülü-1, vasküler hücre adezyon molekülü-1 ve endotelyal lökosit adezyon molekülü-1) lamina propriadaki ekstraselüler matriks proteinleri ve vasküler endotel üzerinde aşırı eksprese edilmesi de aktive T-hücrelerinin migrasyonunu kolaylaştırmaktadır (12). Keratinositler ise kemotaktik faktör fonksiyonu gören birçok sitokinin (IL-1, -8, -10, -12 ve TNF-α) üretimine katılarak OLP' ta görev almaktadırlar (12, 33, 113). Tüm bu olaylar, LP için tanımlayıcı üç özellik olan lamina propriada yoğun, band şeklinde ve çoğunluğunu T-lenfositlerin oluşturduğu lenfositik infilrat oluşumuna, bazal tabakanın hidropik dejenerasyonuna ve hiperkeratozis/parakeratozise neden olmaktadırlar (5, 12, 32, 33, 113). İmmün cevabı tetikleyen faktör(ler) ve patojenik mekanizmalar bugün hala açıklanamamış; bu tablonun gelişmesine neden olan antijen henüz tanımlanamamıştır (5, 12, 32). Klasik histolojik özellikler daha çok deriden elde edilen biyopsi örneklerinde görülürken mukozal biyopsi örneklerinde ayırt edici özelliklere daha az rastlanmaktadır (12).

LP' ta indirekt immünfloresan yöntemiyle serum örneklerinin incelenmesi negatif sonuç verirken, direkt immünfloresan yöntemi ile doku örneklerinin incelenmesi teşhisi desteklemesi veya diğer olasılıkların elenmesi bakımından önem taşımaktadır (12). Lezyonel ve perilezyonel biyopsi örneklerinin direkt immünfloresan yöntemi ile incelenmesinde, bazal

membran tabakasında linear fibrin veya fibrinojen birikimi ve epitel-bağ dokusu bileşiminde nekrotik keratinositler olduğu düşünülen hücreye benzer cisimler sıklıkla izlenmektedir (12).

### 2.2.3.4. Teşhis yöntemleri, ayırıcı tanı ve tedavi:

LP' un klinik görünümü likenoid mukozitis ile benzerlik göstermektedir (5). Eroziv komponent söz konusuysa da, ayırıcı tanıda LE ve KÜS düşünülmelidir. Lezyonların sadece dişetinde görüldüğü vakalarda tek başına veya eroziv alanları çevreler durumdaki beyaz ışınsal lezyonlar OLP tanısını kolaylaştırmaktadır (5, 12). Beyaz lezyonların görülmediği vakalarda ise öncelikle MMP ve PV ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (5).

OLR' lar OLP ile benzerlik gösterdiğinden, OLP tedavisinde ilk olarak OLR ile ilişkili tüm potansiyel faktörler ve yerel irritanlar elimine edilmeli veya kontrol altına alınmalıdır (23). Keratotik OLP lezyonları asemptomatik olduğundan tedaviye ihtiyaç duyulmamaktadır, fakat şüpheli klinik değişikliklerin erken tespit edilmesi ve eroziv komponentin ortaya çıkması ihtimaline karşı hastalar 6-12 aylık aralıklarla takip edilmelidir (5). Eroziv, büllöz veya ülseratif OLP lezyonlarının görüldüğü vakalarda ise *Dexamethasone* gargaralar, topikal kortikosteroidler (*Clobetasol* ve *Fluocinonide*) ve topikal kortikosteroid kullanımına cevap alınamadığında topikal *Tacrolimus* kullanılmaktadır (5, 12, 33). Şiddetli veya tedaviye dirençli vakalarda ise intralezyonel enjeksiyon (*Triamcinolone acetonide* 10-20 mgr.) uygulanmakta veya kısa dönem sistemik kortikosteroid (*Prednisone*) tedavisi verilmektedir (5, 23). Topikal ve sistemik *Cyclosporin* uygulamasıyla da etkili sonuçlar elde edilebilmektedir (5, 23, 114). Düşük molekül ağırlıklı heparin, *Metronidazole, Dapsone, Azathioprine, Hydroxychloroquine* ve *Levamisole* gibi birçok ilacın kullanımıyla olumlu sonuçlar elde edilebileceği gösterilmiş olmakla beraber, bu ilaçların yan etkileri ve tedavi sonuçlarıyla ilgili kanıta dayalı verilerin bulunmayışı kullanımlarını sınırlandırmaktadır (5, 23, 114).

Semptomatik OLP vakalarında sıklıkla kandida infeksiyonu görülebileceği için antifungal tedaviye ihtiyaç duyulabilir (23, 114). Tedavi sonrası bazı vakalarda tamamen iyileşme görülmesine rağmen, OLP dirençli ve tekrarlayabilen bir hastalık olduğundan periodik olarak hastaların izlenmesi ve tedavi protokollerinin hasta ihtiyaçlarına göre gözden geçirilerek uygulanması esansiyeldir (12, 23, 32). OLP vakalarında, optimal oral hijyenin sağlanması için mutlaka destekleyici periodontal tedavi verilmelidir (12, 56, 114).

### 2.2.3.5. OLP-HCV ilişkisi:

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar hepatit C virüs (HCV) taşıyıcılarında ekstrahepatik bulgulara oldukça sık rastlandığını göstermiştir (35-37). Literatürde bu ekstrahepatik bulgulardan biri olan OLP ile HCV infeksiyonunun farklı populasyonlardaki olası ilişkisi birçok çalışmada araştırılmıştır (36-39). Fakat çalışma sonuçları çelişkili bulgular ortaya koymuştur. Cunha ve diğ. (39), HCV taşıyıcısı bireylerde OLP prevelansını araştırmış ve çalışmanın yürütüldüğü populasyonda OLP ile HCV infeksiyonu arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir. Diğer yandan Lin ve diğ. (38), Güney Tayvan' daki OLP hastalarında HCV infeksiyonu prevelansını %22.1 olarak saptamışlar ve bu populasyonda OLP ile HCV infeksiyonu arasında pozitif bir ilişki olduğunu rapor etmişlerdir. HCV infeksiyonunun yaygın olduğu bölgelerde de benzer şekilde OLP ile HCV infeksiyonunun ilişkili olduğu ve OLP' u olan bireylerin %12-62 oranında HCV enfeksiyonuna sahip olabileceği gösterilmiştir (115-119). Fakat İngiltere, Hollanda ve İskoçya gibi Kuzey Avrupa ülkelerinde OLP' u olan bireylerde HCV infeksiyonuna nadiren rastlanmış ve OLP ile HCV infeksiyonu arasında bir ilişki saptanamamıştır (120-122). Campisi ve diğ. (36) ise HCV taşıyıcılığının yaygın olduğu populasyonlarda OLP ile HCV infeksiyonu arasında oldukça zayıf bir ilişki olduğunu ve OLP-HCV infeksiyonu arasındaki etyolojik ilişkinin tek başına epidemiyolojik verilere dayandırılarak açıklanamayacağını belirtmişlerdir.

Carrozzo ve diğ. (37), HCV taşıyıcısı olan ve olmayan OLP hastalarında, HCV infeksiyonuna bağlı OLP gelişimiyle sitokin polimorfizmlerinin ilişkisini araştırmış ve HCV taşıyıcısı olan ve olmayan OLP hastalarının farklı genetik sitokin altyapıya sahip olduğunu, dolayısıyla bu hastalarda farklı patogenetik mekanizmaların söz konusu olabileceğini göstermişlerdir.

HCV viral yükünün veya genotipinin OLP gelişimine etkisi kesin bir biçimde gösterilememiş olmakla beraber OLP ile HCV infeksiyonu arasında potansiyel bir ilişkinin söz konusu olması (38, 40), OLP' un teşhis edilmesini olası HCV varlığının saptanabilmesi, dental tedaviler sırasında koruyucu önlem alınabilmesi ve bu hastalarda gelişebilecek HCV ile ilişkili karaciğer hastalıkları bakımından izlenmesini önemli kılmaktadır.

### 2.2.4. MMP, PV ve OLP' un kanserle ilişkisi:

Kanserin en sık rastlanan altıncı formu oral kanserlerdir (41). Bu nedenle ağız içindeki lezyonlarda görülebilecek olası değişiklikler, kanserle ilişkili olabileceğinden özenle değerlendirilmelidir.

MMP' nin akciğer kanseri, pankreas adenokarsinomu, endometrial adenokarsinom, konjuktivadaki skuamoz hücreli karsinom ve gastrik adenokarsinom gibi birçok malignensi ile ilişkili olarak ortaya çıkabileceği literatürde çok sayıda raporda bildirilmiştir (42-47). MMP ile kanser arasındaki ilişki tam olarak açıklanamamış olmasına rağmen çok sayıda vaka raporunda bir ilişkinin söz konusu olması MMP hastalarının dikkatli bir biçimde ele alınması gerektiğini göstermektedir.

Paraneoplastik pemfigus (PNP) sıklıkla lösemi, lenfoma ve timus tümörü ile ilişkilidir ve hemen her zaman oral mukozal tutulum görülmektedir (41, 48). Paraneoplastk lezyonlar nadir görüldüğü için çoğunlukla göz ardı edilebilmektedir fakat, bir neoplazmın en erken görülen bulgusu olabileceklerinden ayırt edilmeleri oldukça önemlidir (41).

2005' teki Dünya Sağlık Örgütü Semineri' nin ardından malignansi potansiyeline sahip bozukluklar arasında OLP da, malignansiye dönüşme riski

Lökoplaki ve Eritroplaki' den düşük olmakla beraber, literatürdeki yerini almıştır (49). Bermejo-Fenoll ve diğ.' nin (68), 550 OLP hastasını retrospektif olarak inceledikleri çalışmada skuamoz hücreli karsinom görülme oranı %0.9 olarak rapor edilmiştir. 2005' te yayınlanan bir uluslararası konsensus raporunda, OLP hastalarında malignant dönüşüm oranlarının verildiği 1985-2005 yılları arasında yapılan çalışmaların incelenmesi sonucu OLP lezyonlarının malignant dönüşüm oranı %0-6.25 olarak rapor edilmiştir (50). Gonzalez-Molez ve diğ.' nin (51) yayınladıkları derlemede ise, konuyla ilgili 1924-2007 yılları arasında yapılmış başlıca yayınlar incelenmiş ve OLP lezyonlarının malignant dönüşüm oranı %0-12.5 olarak rapor edilmiştir. Bir diğer çalışmada ise, OLP hastalarında bazı yüksek risk grubu malignant hastalıkların ve oral kanserlerin kanserleşme sürecine paralel gelişim gösteren birçok multifokal neoplastik olay gelişebileceği ve hastaların dikkatli bir biçimde izlenmesiyle birçok tümörün erken safhada tespit edilebileceği belirtilmiştir (52). OLP hastalarında oral skuamoz hücreli karsinom riskinin araştırıldığı bir çalışmada da 402 OLP' lu birey 2-13 yıl süreyle takip edilmiş ve OLP' un klinik formundan ve bireye uygulanan tedaviden bağımsız olarak OLP' lu bireylerde oral skuamoz hücreli karsinom gelişme riskinin yüksek olduğu ve HCV infeksiyonunun söz konusu olduğu OLP' lu bireylerde HCV varlığının oral skuamoz hücreli karsinom gelişme riskini arttırdığı bildirilmiştir (53). İsveç populasyonunda kanser ve oral liken planus ilişkisinin değerlendirildiği bir diğer çalışmada, 1028 OLP' lu bireyin retrospektif olarak değerlendirilmesi OLP' lu bireylerde oral skuamoz hücreli karsinom gelişme riskinin normal populasyondan daha fazla olduğunu ortaya koymuştur (54). OLP' lu 229 bireyin hastalık gelişiminin ve tedaviye cevabının değerlendirildiği bir çalışmada ise takip süresi boyunca 4 bireyde (%1.7) OLP lezyonları ile ilişkili olarak alt dudak, alt çene retromolar bölge, üst çene tüber bölgesi ve dişetinde oral skuamoz hücreli karsinom gelişmi görüldüğü belirtilmiştir (55). Tüm bu çalışma sonuçları değerlendirildiğinde, lezyonlardaki değişimlerin yakından izlenebilmesi için OLP hastalarının periodik olarak kontrol edilmesinin esansiyel olduğu görülmektedir.

### 2.2.5. MMP, PV ve OLP' ta dişeti tutulumu

Oral tutulumun söz konusu olduğu MMP, PV ve OLP vakalarında, dişetindeki tutuluma oldukça sık rastlanmakta, hatta bazı vakalarda ağız boşluğunun başka hiçbir bölgesinde lezyon görülmezken, izole dişeti lezyonları izlenebilmektedir (5, 12, 23). Retrospektif olarak 690 OLP hastasının değerlendirildiği bir çalışmada, ağız boşluğunun farklı bölgelerindeki dağılımlarına göre lezyonlar incelendiğinde dişetinin, bukkal mukoza ve dili takiben hastalıktan en fazla etkilenen bölge olduğu belirtilmiştir (21). Benzer şekilde, 65 OLP vakasının retrospektif olarak incelendiği bir araştırmada da ağız içi lezonların en sık görüldüğü bölge bukkal mukozalar ve dişetinde lezyon görülme oranı %20 olarak bildirilmiş; diğer çalışmalara göre oldukça düşük olan bu oranın ne kadarında izole dişeti lezyonları görüldüğü belirtilmemiştir (123). Chiou ve diğ.' nin (124) 29 MMP hastasını retrospektif olarak inceledikleri çalışmada da benzer şekilde, ağız boşluğunda lezyonların en çok dişeti ve bukkal mukozada görüldüğü rapor edilmiştir. Carbone ve diğ. (125), 808 İtalyan OLP hastasını retrospektif olarak değerlendirmiş ve bukkal mukozalar, dil ve dişetinde tutulum görülme oranlarını sırasıyla %73, %44 ve %33 olarak rapor etmişlerdir. Jing-Ling Xue ve diğ.' nin (20), 674 Çinli OLP hastasıyla yürüttükleri çalışmada izole dişeti tutulumunun %0.2 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Oral lezyonlara sahip PV hastalarında dişeti lezyonlarının araştırıldığı bir çalışmada ise ağız içinde sadece dişetinde lezyon görülme oranı %45 olarak bildirilmiştir (108). Oral lezyonlara sahip 55 PV hastasının izlendiği bir diğer çalışmada 5 hastada (%9.09) generalize veya lokalize DGL' lar saptanmıştır (126). OLP lezyonlarının klinik özelliklerinin tarif edildiği bir çalışmada da 723 OLP hastasının %56' sında dişeti lezyonlarına rastlandığı ve hastaların %8.6' sında izole dişeti lezyonları bulunduğu bildirilmiştir (22).

### 2.2.6. MMP, PV ve OLP' un klinik önemi ve periodontal durumla ilişkisi:

Diş yüzeylerindeki lokal irritanların varlığı dişetindeki inflamatuar cevabı artıracağından ağız içinde lezyonların görüldüğü hastalarda optimal oral hijyenin sağlanması temel bir husustur.

MMP hastalarının idamesinde dişhekimi ve dermatoloğun birlikte çalışması en etkin tedavi rejiminin geliştirilebilmesi için gereklidir (23). Bu hastalara verilecek dental tedavi kapsamında dental plak birikimi ve lokal irritanların kontrol altına alınması oldukça önemlidir (23). Tricamo ve diğ.' nin (57), sistemik olarak sağlıklı bireyler ile MMP hastalarının periodontal durumlarını karşılaştırdıkları çalışmada, MMP hastalarında sağlıklı populasyon göre daha fazla gingival inflamasyon görüldüğü ve hastalığın remisyon dönemindeki hastalara veya tedavi almayan hastalara göre hastalığın aktif döneminde olup tedavi alan hastalarda daha fazla dental plak birikimi olduğu tespit edildiği belirtilmiştir. Schellinck ve diğ.'nin (25) oral MMP lezyonlarının periodontal duruma olası etkilerini inceledikleri bir diğer çalışmada ise, beş yıl arayla iki kez periodontal durumları kaydedilen sistemik olarak sağlıklı bireylerle MMP hastalarından elde edilen veriler değerlendirilmiş ve gingival lezyonların izlendiği MMP hastalarında periodontal hastalık geliştirme riskinin arttığı ve bu bireylerde mevcut periodontal hastalıkların daha hızlı ilerlediği gösterilmiştir. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar, MMP hastalarında periodontal durumun idamesi için dental plağın kontrol altına alınmasının önemini vurgulamaktadır.

PV vakalarında genellikle ağız boşluğunun farklı bölgelerinde aynı anda yaygın tutulum görülebilmektedir (5, 12, 126). Dental plağa bağlı inflamatuar cevap oral lezyonların şiddetlenmesine neden olacağından oral lezyonların görüldüğü hastalarda optimal oral hijyenin sağlanması, oral irritasyonların önlenmesi ve hastalığın aktif dönemlerinde hastanın yakından izlenmesi önem taşımaktadır (5, 12, 58). Akman ve diğ.' nin (59), PV hastalarının periodontal

durumunu sağlıklı kontrollerle karşılaştırmalı olarak değerlendirdikleri çalışmanın sonuçları PV' li hastalarda periodontal sağlığın olumsuz yönde etkilendiğini ve sağlıklı bireylere oranla PV hastalarında daha fazla çürüğe rastlandığını göstermiştir. Periodontal cerrahi gibi yaygın dental girişimlerden önce oral lezyonlarda olası alevlenmeleri önlemek amacıyla hastalara antibiyotik profilaksisi veya *Prednisone* verilmesi gerekebilir (107). Bu nedenle, yaygın dental girişimlerden önce PV' li hastalar ve uygulanacak tedavi mutlaka bir dermatolog ile konsulte edilmelidir (107).

OLP hastalarında ağız boşluğunun farklı bölgelerinde aynı anda tutulum görülebilmekte ve farklı formda lezyonlar ağız içinde aynı anda izlenebilmektedir (23). Hastalığın doğası gereği lezyonlar tedaviye dirençli olabilmekte ve sıklıkla rekürrens görülebilmektedir (23). Bu özellik, hastaların periodik olarak izlenmesini gerekli kılmaktadır (5, 23). Holmstrup ve diğ.' nin, dental plağın dişetlerindeki OLP lezyonları üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmada, dişetlerinde lezyonları olan 11 OLP hastasının ağıziçi muayenesi yapıldıktan ve hastalara oral hijyen motivasyonu verildikten sonra hastaların bir yıl boyunca üç ayda bir takip edilmesi sonucu, çalışma süresi boyunca lezyonların tipi ve yaygınlığını ve subjektif semptomların şiddetini belirlemek için kullanılan skorların plak birikimini gösteren plak skorlarının azalmasıyla beraber azaldığını belirlemişler, ve oral hijyen işlemlerinin düzgün bir biçimde uygulanmasıyla atrofik ve ülseratif tipte dişeti lezyonlarında iyileşme kaydedilebileceğini rapor etmişlerdir (56). Benzer şekilde Guiglia ve diğ.' nin (11), DGL' ları bulunan 30 OLP hastasında oral hijyen ve topikal kortikosteroid kombine tedavi protokolünün uygulamasının etkilerini inceledikleri çalışmadan elde edilen veriler, profesyonel oral hijyen uygulamalarının ve oral hijyen işlemlerinin hastalar tarafından düzgün bir biçimde yerine getirilmesi ile etkin dental plak kontrolü sağlanabileceğini ve buna bağlı olarak hastalardaki dişeti sağlığı durumunda iyileşme ve DGL' larda gerileme görülebileceğini ortaya koymuştur. OLP' lu 90 bireyin periodontal durumunun değerlendirildiği bir diğer çalışmada ise OLP' un daha

yaygın formlarında ve dişeti tutulumunun söz konusu olduğu vakalarda dental plak ve diştaşı miktarının daha fazla olduğu ve atrofik-eroziv lezyonları olan bireylerde daha fazla periodontal yıkım görüldüğü bildirilmiş; OLP' lu bireylerde ağız içindeki lezyonların kontrol altına alınmasında destekleyici periodontal tedavilerin önemi vurgulanmıştır (60).

Oral lezyonların izlendiği mukokütanöz bozukluklara sahip hastalarda DGL' lara oldukça sık rastlanmasına rağmen; bugüne kadar DGL bulgusu ile gözlenen mukokütanöz bozuklukların doğru teşhis edilmesinin gerekliliği, oral ve sistemik olası etkileri ve uygun idame ve tedavi seçenekleri vurgulanmakla beraber, hastaların oral hijyen prosedürlerini düzgün bir biçimde yerine getirmelerine engel teşkil edebilecek DGL' ların periodontal duruma potansiyel etkisi sadece sistematik birkaç çalışma ile gösterilmiştir (56-60). Diştinde atrofik veya ülseratif lezyonları olan OLP' lu bireylerde dental plak kontrolünün lezyonlara olası etkilerinin araştırıldığı bir diğer çalışmada ise dental plağın etkin bir biçimde uzaklaştırılması ile dişeti lezyonlarında subjektif ve objektif bir ilerlemenin kaydedildiği bildirilmiştir (56). Dişeti lezyonları olan MMP' li bireylerin periodontal durumunun sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığı araştırma sonuçları ise dişeti lezyonlarının varlığına bağlı olarak MMP' li bireylerde sağlıklı bireylere ve dişeti lezyonları remisyon döneminde olan bireylere göre daha fazla dişeti iltihabı gözlendiği ve dişeti lezyonları olan MMP' li bireylerde periodontal yıkımın daha fazla olduğunu ortaya koymuştur (57). DGL' ların periodontal durum üzerine olası etkilerinin araştırıldığı çalışmada da, DGL veya plağa bağlı periodontitis için herhangi bir tedavi görmemiş olan OLP ve MMP hastalarında DGL' ların bulunduğu bölgelerde cep derinliklerinde bir artma eğilimi olduğu rapor edilmiştir (101). Doksan OLP hastası ve sistemik olarak sağlıklı 52 bireyin periodontal hastalık düzeyi, plak ve diştaşı birikim miktarları kaydedilerek OLP lezyonlarıyla periodontal durum arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, OLP' un yaygın formlarında ve dişetlerinde tutulumun söz konusu olduğu durumlarda plak ve

diştaşı birikiminin daha fazla olduğu ve atrofik-eroziv lezyonların varlığının periodontal yıkımla ilişkili olduğu gösterilmiştir (60).

Lezyonların tipinde ve büyüklüğündeki değişikliklerin izlenmesi, sadece periodontal durumunun kontrol altında tutulması ve hastalığın aktif olduğu dönemlerde hastalara verilmesi gereken tedavinin belirlenmesi açısından değil, aynı zamanda malignant dönüşümü gösteren lezyonun homojenliğinin kaybolması ve semptomların yaygınlaşması gibi işaretlerin erken dönemde farkedilmesi açısından da önem taşımaktadır. Oral lezyonların aktivitesini kaydetmek ve izlemek amacıyla objektif ve subjektif olarak bulguların değerlendirildiği farklı skorlama sistemleri geliştirilmiştir (61, 62). Skorlama sistemlerinin esas amacı oral lezyonların aktivitesini izlemek, kaydetmek, uygulanan tedavi sonrası lezyonlardaki değişimleri izleyerek tedavi etkinliklerini belirlemek ve hastaya en uygun tedavi protokolünü seçmektir. Escudier ve diğ. (62), ağız içi tutulum görülen bölgelerin yaygınlığı, her bölgedeki hastalık aktivitesi ve hasta tarafından bildirilen ağrı skorunun belirlenmesini esas alan bir skorlama sistemi geliştirmişler ve bu skorlama sistemini başta OLP olmak üzere mukozal hastalık şiddetinin belirlenmesine yönelik kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir ve hassas bir skorlama sistemi olarak tarif etmişlerdir. Piboonniyom ve diğ.' nin (61) geliştirdikleri skorlama sisteminde ise lezyonların tipi, ağız içindeki farklı bölgelerdeki dağılımları ve kapladıkları yüzey alanına göre değerlendirme yapılmakta ve hastalık şiddeti sayısal olarak belirlenebilmektedir. Bu skorlama sistemi subjektif ölçümlerden çok objektif ölçümlere dayanan, kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir bir yöntem olarak tanıtılmıştır. Bu sistemde lezyonlar retiküler/hiperkeratotik, eroziv/eritematöz ve ülseratif olmak üzere üç ana gruba ayrılmakta ve lezyonlara şiddetine göre sayısal değerler verilmektedir. Tanımlanan bu skorlama sistemi LP ve PV hastalarındaki oral lezyonların izlenmesine olanak sağlamaktadır. OLP ve PV hastalarından alınan ağız içi fotoğraflar üzerinden veya hastaların klinik oral görünümlerinin değerlendirilmesi ile lezyonların tipine ve kapladıkları yüzey alanı büyüklüklerine göre sayısal değerlerle ifade

edilebilen bir skorlama yapılabilmekte ve farklı dönemlerde hastaların izlenmesiyle elde edilen sayısal değerler karşılaştırılarak lezyonlarda zaman içinde görülebilecek değişiklikler değerlendirilebilmektedir.

Sunulan bu bilgiler ışığında, planlanan tez çalışmasının amacı sistemik dermatozlarda DGL' ın dağılımlarının incelenmesi, ağız içindeki lokal faktörlerin lezyonlarla olası ilişkilerinin belirlenmesi ve destekleyici dental/periodontal tedavilerin lezyonların seyri üzerine olası etkinliğinin saptanmasıdır.

# BİREYLER VE YÖNTEM

## 3.1. Çalışma Kapsamındaki Bireylere İlişkin Ana Seçim Kriterleri

Bu çalışma, Aralık 2005–Mayıs 2010 tarihleri arasında H.Ü. Diş Hekimliği Fakültesi Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı ve Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı' ndan Diş Hekimliği Fakültesi Periodontoloji Anabilim Dalı' na yönlendirilen LP veya PV tanısı konmuş bireyler ile herhangi bir tanıya sahip olmayan ve ağız içindeki lezyonlar nedeniyle doğrudan Periodontoloji kliniğine başvurduktan sonra yönlendirildiği Dermatoloji Anabilim Dalı' nda LP veya PV teşhisi konan bireyler arasından yaş ve cinsiyet ayrımına bakılmaksızın seçilen, 18 yaşından büyük ve ağzında en az bir doğal dişi bulunan 60 birey ile yürütülmüştür. Tüm bireylere çalışmanın amacı, kapsamı ve çalışma kapsamında yapılacak olan işlemler hakkında bilgi verilerek onayları alınmıştır.

## 3.2. Bireylerin Değerlendirilmesi ve Klinik Periodontal Durumunun Belirlenmesi

Çalışmaya katılan bireylere ait tüm klinik değerlendirmeler aynı araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir. Klinik değerlendirmeler kapsamında öncelikle her bireyden detaylı medikal ve dental öykü alınmış; onay veren bireylerin ağız içi klinik görünümleri fotoğraflanmıştır. Ağız içi lezyonların tipi, ağız içindeki lokalizasyonu ve lezyonların kapladıkları yüzey alanı Piboonniyom ve diğ.' nin (61) geliştirdikleri skorlama sistemine göre belirlenmiştir. Klinik periodontal durumun belirlenmesi amacıyla aynı araştırmacı tarafından tüm bireylerde, ağız içindeki tüm doğal dişlerde sondlama derinliği, dişeti çekilmesi, gingival indeks, plak indeksi ve sondlamada kanama parametrelerine ilişkin ölçümler yapılmıştır. Bireylerin genel sağlık durumu, dental/periodontal durum ve ağız içi lezyonların durumlarının değerlendirilebilmesi için, ağız içi lezyonlara

ve klinik periodontal duruma ilişkin veriler hazırlanan çalışma formuna kaydedilmiştir. Çalışma için hazırlanan formun örneği aşağıda gösterilmiştir:

Tarih:
Hastanın adı:
Hastanın yaşı:
Cinsiyeti:
Tel no:
Dermatolojik tanı: O Liken planus O Pemfigus vulgaris
Nikolsky işareti: O Var O Yok
Lezyonlar: O Sadece ağız dışı O Sadece ağız içi O Ağız içi ve ağız dışı
Biyopsi: O Alınmadı O Alındı:.....
Diğer sistemik durum/hastalıklar:.....
Kullanılan ilaçlar:.....
Sigara kullanımı:
İlk başvuru: ODermatoloji OOral Diagnoz ve Radyoloji OPeriodontoloji

Ağız planı:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Estetik dolgu:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Amalgam dolgu:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Ağrı hissi skoru: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Yanma hissi skoru: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Sondlama derinliği:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Dişeti çekilmesi:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Gingival indeks:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Plak indeksi:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Sondlamada kanama:

| 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

Hastaya yapılan destekleyici tedavi:

A. Detertraj ve polisaj
B. Subgingival küretaj
C. Flep operasyonu
D. Dolgu düzeltilmesi/değiştirilmesi
E. Protezin değiştirilmesi
F. Protez kenarlarının düzeltilmesi
G. Diş çekimi
H. Serbest dişeti grefti operasyonu
I. Bağ dokusu grefti operasyonu
J. Diğer: .....

İntraoral Lezyonlar:

A. Sağ bukkal mukoza
B. Sol bukkal mukoza
C. Üst/alt labial mukoza
D. Ağız tabanı
E. Dilin ventral bölgesi
F. Dilin dorsumu
G. Maksiller gingiva
H. Mandibular gingiva
I. Sert damak mukozası
J. Yumuşak damak/tonsiller bölgesi

*Retiküler/ hiperkeratotik lezyonlar* (R x 1)
0: beyaz ışınsal görünüm yok
1: beyaz ışınsal lezyon veya keratotik papül varlığı

*Eroziv/ eritematöz lezyonlar* (Er x 1.5)
0: lezyon yok
1: < 1 $cm^2$ den küçük lezyonlar
2: 1 - 3 $cm^2$ büyüklüğündeki lezyonlar
3: > 3 $cm^2$ den büyük lezyonlar

*Ülseratif lezyonlar* (Ü x 2)
0: lezyon yok
1: < 1 $cm^2$ den küçük lezyonlar
2: 1 - 3 $cm^2$ büyüklüğündeki lezyonlar
3: > 3 $cm^2$ den büyük lezyonlar

$\Sigma$ Skor (S) → $\Sigma R + \Sigma Er + \Sigma Ü$

| *Bölge* | *R* | | *Er* | | | | *Ü* | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| B | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| C | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| D | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| E | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| F | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| G | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| H | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| I | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |
| J | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 |

*ΣS=.....*

Çalışma formu çalışmaya katılan her birey için eksiksiz bir biçimde doldurularak saklanmıştır. Ağız içindeki yerel faktörlerin lezyonlarla ilişkilerinin belirlenmesi ve destekleyici dental/periodontal tedavilerin olası etkinliğinin saptanması amacıyla, klinik periodontal muayene sonucu yapılması önerilen

destekleyici dental/periodontal tedavilerin yapılmasına ve Dermatoloji Bölümü' nün öngördüğü aralıklarla ağız içi lezyonlarının izlenmesine onay veren bireyler takip edilmiş, ilk seanstan sonraki seanslarda elde edilen veriler yine çalışma formuna kaydedilerek saklanmıştır. DGL varlığının klinik periodontal duruma olası etkisinin değerlendirilebilmesi amacıyla, ağız içinde tek başına veya OML ile birlikte DGL' u bulunan 45 bireyin sondlama derinliği, dişeti çekilmesi, gingival indeks, plak indeksi ve sondlamada kanama klinik parametrelerine ait ölçümler DGL' ın görüldüğü (+) ve görülmediği (-) bölgelerdeki dişler için ayrı ayrı gerçekleştirilmiş ve istatistiksel değerlendirmeler tüm dişler (t), DGL(+) bölgelerdeki dişler ve DGL(-) bölgelerdeki dişler için ayrı ayrı gerçekleştirilmiştir.

### 3.2.1. Medikal ve dental öykünün kaydedilmesi:

Bireylere ait demografik veriler ve sigara kullanım durumu kaydedildikten sonra LP veya PV dışında bulaşıcı veya sistemik herhangi bir hastalıklarının olup olmadığı ve kullanmakta oldukları ilaçlar kaydedilmiştir. LP veya PV tanısı ile kliniğimize başvuran veya yönlendirilen bireylerden ne zaman tanı konduğu, biyopsi alınıp alınmadığı, ağız dışında vücudun herhangi bir yerinde tutulum olup olmadığı, ağız içi ve ağız dışı lezyonların ne zaman ortaya çıktığı, tedavi kapsamında hangi ilaçların kullanıldığı/kullanılmakta olduğu ve tedavi süresince ilaç kullanımına ek olarak veya ilaç kullanımı dışında herhangi bir uygulama yapılıp yapılmadığı öğrenilmiştir. Ayrıca bireylerin ağız içindeki lezyonlara bağlı olarak hissettikleri ağrı ve yanma hissinin şiddetini, 0' dan 10' a kadar rakamların yatay olarak yerleştirilmesiyle hazırlanmış VAS skalası üzerinde, 0 "ağrı/yanma hissi yok" ve 10 "en yüksek düzeyde ağrı/yanma hissi var" ifadelerine karşılık gelecek şekilde işaretlemeleri istenmiştir. Dental hikayeleri alınarak bireylere yapılmış olan dental tedaviler kaydedilmiş; ayrıca bireylerin oral hijyen işlemlerini gerçekleştirme ve diş hekimine gitme sıklığı da öğrenilmiştir.

### 3.2.2. Ağız içi muayene:

Bireylerin ağzındaki toplam diş sayısı not edilmiş; estetik dolgu (ED), amalgam dolgu (AD), sabit protez (SP) ve hareketli protez (HP) varlığı kaydedilerek Nikolsky işaretinin varlığı pozitif veya negatif olarak değerlendirilmiştir. Piboonniyom ve diğ.' nin (61) tarif ettiği skorlama sistemine uygun olarak ağız içi lezyonların retiküler, eroziv/eritematöz veya ülseratif olmak üzere tipi belirlenerek dağılımları kaydedilmiş ve lezyonların kapladıkları yüzey alanı hesaplanmıştır. Bu skorlama sistemine göre;

A. Sağ bukkal mukoza,

B. Sol bukkal mukoza,

C. Üst/alt labial mukoza,

D. Ağız tabanı,

E. Dilin ventral bölgesi,

F. Dilin dorsumu,

G. Üst çene dişetleri,

H. Alt çene dişetleri,

I. Sert damak mukozası,

J. Yumuşak damak/tonsiller bölgesi' ni ifade etmektedir. Bu kodlar esas alınarak lezyonların ağız içindeki dağılımları kaydedilmiştir.

Skorlama sistemine göre;

0. Lezyon olmadığını,

1. Lezyonların toplam yüzey alanının 1 $cm^{2}$' den küçük olduğunu,

2. Lezyonların toplam yüzey alanının 1-3 $cm^{2}$ olduğunu ve

3. Lezyonların toplam yüzey alanının 3 $cm^{2'}$ den büyük olduğunu ifade etmektedir.

Çalışmaya katılan her bireyin ağıziçi lezyonları tiplerine göre retiküler (R), eroziv/eritematöz (Er) veya ülseratif (Ü) olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Her lezyon tipinin ağız içinde kapladığı toplam alan (1= <1 $cm^2$, 2= 1-3 $cm^2$ veya 3= >3 $cm^2$ olmak üzere) belirlenmiştir. Belirlenen toplam alan değerlerinin (1, 2 veya 3) 1 ile çarpılması sonucu toplam retiküler lezyon skoru (ΣR), 1.5 ile çarpılması sonucu toplam eroziv/eritematöz lezyon skoru (ΣEr) ve 2 ile çarpılması sonucu toplam ülseratif lezyon skoru (ΣÜ) hesaplanmıştır. Toplam retiküler lezyon skoru, toplam eroziv/eritematöz lezyon skoru ve toplam ülseratif lezyon skoru sayısal değerlerinin toplanması ile bireye ait toplam skor (ΣS) hesaplanmıştır.

### 3.2.3. Ağız içi lezyonların fotoğraflanması:

Çalışma kapsamında ağız içi lezyonların fotoğraflarının alınmasının önemi anlatıldıktan sonra bireylerin fotoğraf çekimi için onayları alınmıştır. Ağız içi lezyonlarının fotoğraflarla belgelenmesine onay veren bireylere ait lezyonların fotoğrafları çekilmiştir. DGL' lar fotoğraflanırken alt ve üst çene üç bölgeye ayrılarak her çeneden üç fotoğraf elde edilmiştir. Fotoğraflarda, ilgili bölgedeki dişetinin ve dişlerin net bir biçimde görülmesine dikkat edilmiştir. Ağız içi mukozal yüzeylerdeki lezyonların fotoğrafları çekilirken ilgili bölgeden görüntü alınmasına engel olabilecek yanak, dudak veya dil etkin bir biçimde ekarte edilerek lezyonun sınırlarının net bir biçimde izlenebildiği görüntüler elde edilmeye çalışılmıştır.

Ağız dışı kütanöz ve genital lezyonların varlığı bireylerin hastane dosyalarında yazılı raporlardan teyit edilmiş, ağız dışı lezyonlar fotoğraflanmamıştır.

### 3.2.4. Bireylerin klinik periodontal durumlarının belirlenmesi:

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylerin klinik periodontal durumlarının belirlenebilmesi amacıyla, Williams periodontal sondu kullanılarak tüm dişlerde sondlama derinliği miktarı, dişeti çekilmesi miktarı, gingival indeks skoru, plak indeksi skoru ve sondlamada kanama oranı değerleri kaydedilmiştir.

#### 3.2.4.1. Sondlama derinliği ve dişeti çekilmesi miktarı ölçümü:

Tüm bireylerde sondlama derinliği (SD) ve dişeti çekilmesi (DÇ) miktarı ölçümleri Williams periodontal sondu kullanılarak ve ölçümler sırasında Williams periodontal sondunun dişin uzun aksına paralel olmasına dikkat edilerek yapılmıştır. DÇ, mine-sement sınırı ile serbest dişeti kenarı arasında klinik olarak gözlenen mesafe olarak belirlenmiştir. SD ve DÇ ölçüm değerleri, her dişte toplam altı bölgeden (meziobukkal, meziolingual/meziopalatinal, midbukkal, midlingual/midpalatinal, distobukkal, distolingual/distopalatinal) milimetre (mm) cinsinden kaydedilmiştir. Milimetrik değerin tam olmaması durumunda bir üst değer alınmıştır. Bir dişe ait SD ve DÇ ölçüm değerleri, ölçülen altı değerin ortalamasının hesaplanmasıyla; her bireyin SD ve DÇ ölçüm değerleri de, tüm dişlerin ortalamalarının toplanarak ağızdaki toplam diş sayısına bölünmesiyle belirlenmiştir.

#### 3.2.4.2. Dental plak varlığı ve birikim düzeyinin belirlenmesi:

Dişler üzerindeki dental plak birikiminin değerlendirilmesi için Silness ve Löe' nün plak indeksi (Pİ) kullanılmıştır (127). Silness ve Löe' nün Pİ' ne göre;

0. Plak bulunmadığını,

1. Serbest dişeti kenarına ve komşu diş yüzeyine tutunmuş film şeklinde ve sond yardımı ile görülebilen plak varlığını,

2. Çıplak gözle dişeti kenarında ve diş yüzeyinde görülebilen orta derecede yumuşak eklentinin varlığını ve

3. Dişeti kenarında ve diş yüzeyinde aşırı derecede yumuşak eklentinin varlığını göstermektedir.

Ölçüm yapılan dişin Pİ skoru, meziobukkal, midbukkal, distobukkal ve midlingual/midpalatinal olmak üzere dişin toplam dört bölgesinden belirlenen Pİ skor değerlerinin toplanıp dörde bölünmesiyle belirlenmiştir. Bireye ait Pİ skoru ise tüm dişlere ait Pİ skoru değerlerin toplanarak ağızdaki diş sayısına bölünmesiyle hesaplanmıştır.

### 3.2.4.3. Dişetinin klinik iltihabının varlığının/şiddetinin saptanması:

Dişetinin mevcut klinik durumunun saptanabilmesi amacıyla Löe ve Silness' in tarif ettikleri gingival indeks (Gİ) kullanılmıştır (128). Löe ve Silness' in Gİ' ne göre;

0. Normal dişetini,

1. Hafif iltihap, hafif renk değişikliği, hafif ödem varlığını ve sondlamada kanama olmadığını,

2. Orta derecede iltihap, kırmızılık, ödem ve parlaklıkla beraber sondlamada kanama varlığını ve

3. Şiddetli iltihap, bariz kırmızılık ve ödem, ülserasyon ve spontan kanamaya eğilimin varlığını göstermektedir.

Bir dişin meziobukkal, midbukkal, distobukkal ve midlingual/midpalatinal olmak üzere toplam dört bölgesinden Gİ skor değerine göre belirlenen rakamların toplanarak dörde bölünmesiyle ölçüm yapılan dişin Gİ skoru belirlenmiş; bireye ait Gİ skoru değeri ise tüm dişlere ait değerlerin toplanarak ağızdaki diş sayısına bölünmesiyle hesaplanmıştır.

### 3.2.4.4. Sondlamada dişeti kanamasının değerlendirilmesi:

Sondlamada meydana gelen dişeti kanamasının değerlendirilmesinde Ainamo ve Bay' in sondlamada kanama (SK) indeksi kullanılmıştır (129). Bu indekse göre;

Pozitif (+). Sondlamada kanama varlığını ve

Negatif (-). Sondlamada kanama olmadığını göstermektedir.

SK, periodontal sond yardımıyla sulkus içinde hafif bir basınç uygulamasını takiben her diş için pozitif ya da negatif olarak belirlenmiş, pozitif olarak belirlenen dişlerin ağızdaki tüm dişlere oranının yüzde olarak hesaplanmasıyla bireye ait SK değeri belirlenmiştir.

## 3.3. Biyopsi Örneklerinin Elde Edilmesi

Biyopsi örnekleri, ilgili bölgeye lokal anestezi uygulanmasını takiben dişetinden veya ağız içi bukkal veya labial mukozalardan eksizyonel olarak alınmıştır. Biyopsi örneğinin travmatize edilmemesine ve lezyonla beraber bir miktar komşu sağlıklı dokuyu da içermesine dikkat edilmiştir. Dermatoloji Anabilim Dalı' nın isteği doğrultusunda, alınan biyopsi örnekleri küçük bir şişede, serum veya formaldehit içerisine konularak biyopsinin alınmasından hemen sonra incelenmek üzere Patoloji Anabilim Dalı' na gönderilmiştir.

## 3.4. Çalışma Grubundaki Bireylere Uygulanan Destekleyici Dental ve Periodontal Tedaviler

Çalışmaya katılan tüm bireylere periodontal tedavinin ilk basamağı olan detertraj ve polisaj işlemi yapılmıştır. Ağız içindeki yerel faktörlerin lezyonlarla ilişkilerinin belirlenmesi ve destekleyici dental/periodontal tedavilerin olası

etkinliğinin saptanması amacıyla, klinik periodontal muayene sonucu yapılması önerilen destekleyici dental/periodontal tedavilerin yapılmasına ve Dermatoloji Anabilim Dalı' nın öngördüğü aralıklarla ağız içi lezyonların izlenmesine onay veren bireyler takip edilmiş, periodontal muayene sonucu bireylerin ihtiyaçları doğrultusunda yapılması gereken cerrahi işlemler belirlenmiştir. Tüm girişimler öncesi yapılması planlanan işlemler detaylı bir biçimde kaydedilerek bireyler Dermatoloji Anabilim Dalı' na konsulte edilmiştir. Bireylere yapılacak işlemler detaylı bir biçimde anlatılmış ve işlemler öncesi bireylerin onayları alınmıştır. Yapılması planlanan girişimler, uzman tarafından gerekli görülen önlemler alınarak gerçekleştirilmiştir.

Lezyonlarla teması söz konusu olduğu amalgam dolguların estetik dolgularla değiştirilmesinin uygun görüldüğü bireylerde, dolguların değiştirilmesi işlemi Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Diş Hastalıkları ve Tedavisi Anabilim Dalı' nda gerçekleştirilmiştir. Dermatoloji Bölümü tarafından dolgu değiştirilmesi işlemi öncesinde antibiyotik profilaksisi uygulanması gerekli görülmemiştir.

Diş çekimlerinden önce, Dermatoloji Anabilim Dalı' nın önerisi doğrultusunda oral antibiyotik profilaksisi (Augmentin BID 1000 mg tab, işlemden 1 saat önce 2 adet) uygulanmış ve lokal anestezi altında diş çekimleri gerçekleştirilmiştir.

Subepitelyal bağ dokusu grefti, serbest dişeti grefti, flep operasyonu ve frenektomi işlemi yapılması planlanan bireylere antibiyotik (Klamoks BID 1000 mg tablet, Augmentin BID 1000 mg tablet), ağrı kesici (Apranax fort 550 mg tablet, Dicloflam 50 mg tablet) ve ağız gargarası (Kloroben, Listerine, Farhex, Andorex, Klorhex) reçete edilmiş; bireylerin antibiyotik kullanımına işlemden 24 saat önce başlaması ve 10 gün süreyle devam etmesi istenmiştir. Subepitelyal bağ dokusu grefti operasyonu, dişeti çekilmelerine bağlı olarak hassasiyet veya estetik olarak rahatsızlık hisseden bireylerde dişeti çekilmesinin giderilmesi için yapılmıştır. Subepitelyal bağ dokusu greftinin alınacağı damak bölgesi ve dişeti

çekilmesinin olduğu bölge lokal anestezi ile uyuşturulduktan sonra damaktan subepitelyal bağ dokusu grefti alınmış ve damaktaki verici bölge dikilmiştir. Greft, dişeti çekilmesinin olduğu bölgede hazırlanan alıcı yatağa yerleştirilmiş; dikişlerle greftin stabilizasyonu sağlandıktan sonra alıcı bölgedeki dişeti ile subepitelyal bağ dokusu greftinin üzeri kapatılarak bölge dikilmiştir. Dikişler operasyonu takiben 12. günde alınmıştır. Serbest dişeti grefti operasyonu, yapışık dişeti yetersizliğinin olduğu durumlarda ilgili bölgede dişeti oluşturmak amacıyla yapılmıştır. Serbest dişeti greftinin alınacağı damak bölgesi ve yapışık dişeti yetersizliğinin olduğu bölge lokal anestezi ile uyuşturulduktan sonra damaktan serbest dişeti grefti alınmış ve damaktaki hemoraji kontrol altına alınmıştır. Serbest dişeti grefti, yapışık dişeti yetersizliğinin görüldüğü bölgede hazırlanan alıcı yatağa yerleştirildikten sonra dikilerek greftin hareketsizliği sağlanmıştır. Dikişler operasyonu takiben 12. günde alınmıştır. Sondlama derinliğinin 3-5 mm olduğu bölgelerde, dişetlerindeki ödemi azaltmak ve sondlama derinliğini azaltarak günlük oral hijyen işlemleri ile temizlenebilir alanlar yaratmak amacıyla bu bölgelere subgingival küretaj işlemi yapılmıştır. İlgili bölge lokal anestezi ile uyuşturulduktan sonra sondlama derinliği boyunca dişlerin kök yüzeyleri ve dişetinin dişin kök yüzeyine komşu iç kısmı temizlenmiş, sonrasında bölge pat ile kapatılmış, operasyondan 7 gün sonra da pat çıkarılmıştır. Sondlama derinliğinin 5 mm' den fazla olduğu bölgelerde ise sondlama derinliğini azaltmak ve günlük oral hijyen işlemleri ile temizlenebilir alanlar yaratmak için flep operasyonu yapılmıştır. İlgili bölge lokal anestezi ile uyuşturulduktan sonra dişeti kaldırılmış ve dişlerin kök yüzeyleri temizlenmiştir. Rezektif veya rejeneratif yöntemle flep operasyonunun tamamlanmasının ardından dişetleri dikilerek ilgili bölge pat ile kapatılmıştır. İşlemi takiben 10. günde dikişler alınmıştır. Frenektomi işlemi ise yüksek frenilumun yarattığı mukogingival stresin elimine edilmesi amacıyla yapılmıştır. Bölge lokal anestezi ile uyuşturulduktan sonra yüksek frenilum kesilerek kısaltılmış ve dikilmiştir. Dikişler işlemden 10 gün sonra alınmıştır.

## 3.5. İstatistiksel Değerlendirmeler

Elde edilen veriler, gruplar arası farkların değerlendirilmesinde ve çalışma süresince farklı zamanlarda kaydedilen parametrelere ait değerlerin karşılaştırılmasında kullanılmıştır.

Yaş, SD ve Gİ değerlerine ilişkin çalışma grubundaki kadın bireyler ve erkek bireyler arasındaki farklar "Bağımsız Gruplarda T-testi" (130), diş sayısı, ağrı hissi skoru (AHS), yanma hissi skoru (YHS), DÇ, Pİ, SK, ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerine ilişkin çalışma grubundaki kadın bireyler ve erkek bireyler arasındaki farklar ise varyanslar homojen olmadığı için "Mann-Whitney U Testi" (131) kullanılarak karşılaştırılmıştır.

Ağız içinde DGL' u olan ve DGL' u olmayan bireylere ait verilerin karşılaştırılmasında da yine "Mann-Whitney U Testi" (131) kullanılmıştır.

Ağız içinde beyaz lezyonu olan bireyler, kırmızı lezyonu olan bireyler ve karışık lezyonları olan bireylere ait verilerin karşılaştırılmasında veriler homojen dağılım göstermediği için "Kruskal Wallis Varyans Analizi" (132) kullanılmış; gruplar arasında, anlamlı farklılıkların söz konusu olduğu parametreler bakımından ikili karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi yapılarak "Mann-Whitney U Testi" (131) kullanılmıştır. Bonferroni düzeltmesinde yanılma düzeyi alfa, yapılan ikili karşılaştırma sayısına bölünerek düzeltme yapılmaktadır. Bonferroni düzeltmesine göre ikili karşılaştırmalar için $p$ değeri 0.05' in karşılaştırma sayısı olan 3' e bölünmesi sonucu 0.017 olarak hesaplanmıştır. İkili karşılaştırmalarda $p$ değeri 0,017 ve altında ise fark anlamlı olarak yorumlanmıştır.

Sigara kullanan ve sigara kullanmayan bireylere ait verilerin karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U Testi" (131) kullanılmıştır.

Ağızda estetik/amalgam dolgusu bulunan ve bulunmayan bireylere ait verilerin karşılaştırılması "Mann-Whitney U Testi" (131) ile gerçekleştirilmiştir.

Ağız içinde sabit/hareketli protetik restorasyonu olan ve olmayan bireylere ait verilerin karşılaştırılmasında da "Mann-Whitney U Testi" (131) kullanılmıştır.

Destekleyici dental/periodontal tedavilerin çalışma kapsamında değerlendirilen parametrelere olası etkisini saptamak amacıyla takip edilen 23 bireyde üç farklı seansta kaydedilen veriler istatistiksel analizlerde kullanılmıştır. Ölçümlerde zaman içinde meydana gelen değişikliklerin istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı "Friedman Test" (133) ile değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı farklılıkların gözlendiği parametrelere ait birinci, ikinci ve üçüncü seansta kaydedilen verilerin ikili karşılaştırmaları Bonferroni düzeltmesi yapılarak "Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek Testi" (134) ile yapılmıştır. Bonferroni düzeltmesinde yanılma düzeyi alfa, yapılan ikili karşılaştırma sayısına bölünerek düzeltme yapılmaktadır. Bonferroni düzeltmesine göre ikili karşılaştırmalar için $p$ değeri 0.05' in karşılaştırma sayısı olan 3' e bölünmesi sonucu 0.017 olarak hesaplanmıştır. İkili karşılaştırmalarda $p$ değeri 0,017 ve altında ise fark anlamlı olarak yorumlanmıştır.

# BULGULAR

## 4.1. Çalışma Grubunu Oluşturan Bireylere İlişkin Genel Veriler

Çalışmaya katılan 60 bireyin her birine ait demografik veriler ile sigara kullanımı, mevcut diş sayısı, ağızdaki restorasyon varlığı, ağız içindeki lezyonlara dayanılarak bireylere konulan teşhis, buna eşlik eden diğer sistemik durum ve hastalıklar, bireyin kullanmakta olduğu ilaçlar, biyopsi örneği alınıp alınmadığı ve biyopsi örneklerinin ağız içinde nereden alındığına ilişkin veriler Tablo 4.1' de gösterilmiştir.

### 4.1.1. Çalışma grubundaki bireylere ilişkin demografik veriler:

Çalışmaya yaşları 29 ile 78 arasında değişen 60 birey dahil edilmiştir. Bu bireylerin 48' i kadın ve 12' si erkek olup, kadın ve erkeklerin yaş ortalaması sırasıyla 50,93 ± 11.32 ve 49,58 ± 9.49; çalışma grubunun yaş ortalaması 50.67 ± 10.78' dir (Tablo 4.2). Yaş bakımından çalışma grubundaki kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p=0.704, Tablo 4.2).

Alınan anamnezlerde çalışmaya katılan 60 bireyden 15' inin ilköğretim, 29' unun ortaöğretim, 13' ünün lisans ve 3' ünün yüksek lisans mezunu olduğu öğrenilmiştir. İlköğretim mezunu 15 bireyin 13' ü kadın 2' si erkek, ortaöğretim mezunu 29 bireyin 24' ü kadın 5' i erkek, lisans mezunu 13 bireyin 9' u kadın 4' ü erkek ve yüksek lisans derecesi bulunan 3 bireyin 2' si kadın biri erkek' tir.

**Tablo 4.1** Çalışma grubundaki 60 bireyin yaşı, cinsiyeti, eğitim durumu, sigara kullanımı, lezyonlarla ilgili olarak ilk başvurduğu bölüm, biyopsi alınıp alınmadığı, biyopsilerin nereden alındığı, bireylere konulan teşhis, dermatozlara eşlik eden sistemik durum/hastalıklar ve bireyin kullanmakta olduğu ilaçlara ilişkin veriler.

| | Y | C | EğD | Sigara | BB | Biyopsi | Teşhis | Sistemik Durum/Hastalıklar | Kullanılan İlaçlar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 52 | K | O | - | P | - | LP | HK | Kenacort-A Orabase pomad, Ator 10 mg tab. |
| 2 | 70 | K | L | - | P | + (M) | LP | HT, HK | Nasacort spray, Kenacort-A Orabase pomad, Atacand 8 mg tab., Ator 10 mg tab. |
| 3 | 30 | K | O | - | P | - | LP | Gastrit | - |
| 4 | 57 | K | O | - | P | + (Di) | LP | Depresyon | Kenacort-A Orabase pomad, Lustral 100 mg tab. |
| 5 | 64 | K | İ | - | P | - | LP | HT, DM | Hyzaar 50/12.5 mg tab., Glucophage 1000 mg tab. |
| 6 | 54 | K | İ | - | P | + (Di) | LP | HT, KDH | Hyzaar 100/25 mg tab. |
| 7 | 60 | E | İ | e/+ | P | + (Di) | LP | HT, KDH | CoDiovan 80/12.5 mg tab. |
| 8 | 59 | E | L | - | P | + (M) | LP | HT, DM | Kenacort-A Orabase pomad, |
| 9 | 64 | K | İ | - | P | + (Di) | LP | HT, HK, Guatr | Beloc ZOK 100 mg tab.,Ator 40 mg tab. |
| 10 | 47 | E | L | - | Der | + (Di) | PV | HK | Deltacortril 5 mg tab., Ator 10 mg tab. |
| 11 | 38 | E | L | e/+ | P | + (M) | LP | - | - |
| 12 | 58 | K | O | - | P | + (M) | LP | RA | Kenacort-A Orabase pomad, Nasacort spray |
| 13 | 57 | K | O | - | ODR | + (Di) | PV | - | Prednol 4 mg tab. |
| 14 | 51 | K | O | + | P | - | LP | - | - |
| 15 | 37 | E | O | e/+ | P | + (Di) | LP | - | - |
| 16 | 63 | K | O | - | Der | + (M) | LP | HT, Polen allerjisi | Protopic %0.03 pomad, Diltizem 60 mg tab. |
| 17 | 63 | K | O | - | ODR | + (M) | LP | HT, DM, KDH | Kenacort-A Orabase pomad, Nasacort spray, Atacand 8 mg tab., Diamicron 80 mg tab. |
| 18 | 33 | K | İ | - | P | + (Di) | LP | - | - |
| 19 | 30 | K | O | - | P | + (Di) | PV | - | Deltacortril 5 mg tab. |
| 20 | 58 | K | YL | - | P | - | LP | Opere meme Ca | Femara 2,5 mg tab. |

**Tablo 4.1 (devam).**

| | Y | C | EgD | Sigara | BB | Biyopsi | Teşhis | Sistemik Durum/Hastalıklar | Kullanılan İlaçlar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | 32 | K | O | - | P | + (M) | LP | HK | Kenacort-A Orabase pomad, Nasacort spray, Klorhex %0.2 gargara, Ator 10 mg tab. |
| 22 | 57 | K | İ | - | P | - | LP | HT, Polen allerjisi | Protopic %0.03 pomad, Coraspin 100 mg tab. |
| 23 | 43 | K | O | - | P | + (Di) | LP | HT | - |
| 24 | 65 | K | İ | - | P | + (Di) | PV | HT, DM | Atacand 8 mg tab., Glucophage 1000 mg tab., Diamicron MR 30 mg tab. |
| 25 | 68 | E | YL | e/+ | P | + (M) | LP | HT, KDH | Listerine gargara, Hyzaar 50/12.5 mg tab. |
| 26 | 58 | K | O | - | Der | + (M) | LP | KDH, Reflü | - |
| 27 | 70 | K | L | - | P | + (deri) | LP | HK | Klorhex %0.2 gargara, Ator 40 mg tab. |
| 28 | 44 | K | O | - | Der | + (M) | PV | - | - |
| 29 | 39 | K | L | - | P | + (M) | LP | - | Kenacort-A Orabase pomad, Nasacort spray |
| 30 | 50 | K | O | - | P | + (M) | LP | - | - |
| 31 | 50 | E | O | e/+ | P | - | LP | DM | Glocophage 1000 mg tab. |
| 32 | 36 | K | YL | - | Der | + (Di) | PV | - | Deltacortril 15 mg tab. |
| 33 | 47 | K | L | - | P | + (M) | LP | Depresyon | Kenacort-A Orabase pomad, Seroxat 20 mg tab. |
| 34 | 53 | K | L | - | Der | + (Di) | LP | DM, Güneş allerjisi | Prednol 16 mg tab., Diamicron 80 mg tab. |
| 35 | 51 | K | L | - | P | + (Di) | LP | Astım | Protopic %0.03 pomad, Kenacort-A Orabase pomad |
| 36 | 50 | E | İ | + | P | + (M,deri) | LP | HK, DM, Oral kandidiazis | Kenacort-A Orabase pomad, Klorhex %0.2 gargara, Ator 10 mg tab., Glucophage 1000 mg tab., Fungostatin oral susp. |
| 37 | 51 | K | İ | - | P | + (M) | LP | Oral kandidiazis | Kenacort-A Orabase pomad, Flucan dermal 150 mg kapsül, Nystatin' li oral susp. |
| 38 | 38 | E | L | + | P | + (M) | LP | - | - |
| 39 | 55 | K | O | - | P | + (M,Di) | LP | HT, RA | Lasix 40 mg tab., Remicade konsantre IV infüzyon |
| 40 | 46 | K | İ | - | P | + (Di) | LP | HT, HK, DM | Listerine gargara, Diltizem 60 mg tab., Ator 40 mg tab., Diamicron MR 30 mg tab. |

**Tablo 4.1 (devam).**

| | Y | C | EğD | Sigara | BB | Biyopsi | Teşhis | Sistemik Durum/Hastalıklar | Kullanılan İlaçlar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 41 | 39 | K | L | + | Der | - | LP | Migren | - |
| 42 | 47 | E | O | e/+ | P | + (Di) | LP | - | Sandimmun Neoral 100 mg kapsül, Quensyl-Hidroksildorokin (intralezyonel enjeksiyon), Kenacort-A Orabase pomad |
| 43 | 58 | K | İ | - | P | + (M) | LP | DM | - |
| 44 | 41 | K | L | - | P | + (Di) | LP | HK | Kenacort-A Orabase pomad, Nasacort spray |
| 45 | 52 | K | O | - | P | + (Di) | LP | - | - |
| 46 | 42 | K | O | - | P | - | LP | Psöriazis | - |
| 47 | 37 | K | L | + | P | + (M) | LP | Migren | - |
| 48 | 50 | K | O | - | P | + (M) | LP | RA, Guatr, Epilepsi | Klorhex %0.2 gargara, Maxaljin 100 mg tab. |
| 49 | 53 | K | İ | - | P | - | LP | Opere meme kanseri | Letroks 2.5 mg tab. |
| 50 | 29 | K | İ | - | P | + (Di) | PV | - | Deltacortril 5 mg tab. |
| 51 | 48 | E | O | - | P | + (M) | LP | - | - |
| 52 | 47 | K | O | + | P | + (M) | LP | - | - |
| 53 | 56 | K | O | - | P | + (Di) | LP | HK, DM, Hipotiroid | - |
| 54 | 55 | K | O | - | P | - | LP | Astım | - |
| 55 | 53 | E | O | - | P | - | LP | - | - |
| 56 | 69 | K | İ | - | P | + (Di) | LP | Reflü | - |
| 57 | 66 | K | İ | - | ODR | + (deri) | LP | - | - |
| 58 | 49 | K | O | - | P | + (M) | LP | HT, KDH | Beloc ZOK 100 mg tab., Listerine gargara |

**Tablo 4.1 (devam).**

| | Y | C | EğD | Sigara | BB | Biyopsi | Teşhis | Sistemik Durum/Hastalıklar | Kullanılan İlaçlar |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 59 | 48 | K | O | - | P | + (Di) | LP | - | - |
| 60 | 52 | K | O | - | P | + (Di) | LP | RA | - |

Y: Yaş, C: Cinsiyet, EğD: Eğitim Durumu, BB: Bireyin ağızıçi lezyonlarla ilgili olarak ilk başvurduğu bölüm, K: Kadın, E: Erkek, İ: İlkokul veya ortaokul mezunu bireylerin sayısı, O: Lise mezunu bireylerin sayısı, L: Üniversite mezunu bireylerin sayısı, YL/D: Yüksek lisans veya doktora derecesi olan bireylerin sayısı, e/+: Daha önce sigara kullanmış olan bireyler, (+): Sigara kullanan bireyler, (-): Sigara kullanmayan bireyler, P: Periodontoloji Anabilim Dalı, ODR: Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı, Der: Dermatoloji Anabilim Dalı, Di: Dişeti, M: Mukoza, LP: Liken planus, PV: Pemfigus vulgaris, HK: Hiperkolesterolemi, HT: Hipertansiyon, DM: Tip 2 diabetes mellitus, RA: Romatoid artrit, KDH: Kalp-damar hastalıkları

**Tablo 4.2** Çalışma grubundaki 48 kadın ve 12 erkek bireyin çalışma kapsamında değerlendirilen parametreler bakımından karşılaştırılması. Ortalamalar ± S.H. olarak verilmiştir.

| | | | | KADIN | vs. | ERKEK |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Ortalama Yaş** | 50.93 ± 11.32 | 49.58 ± 9.49 | *T-testi* | -0.381 | | *0.704* |
| **Ortalama Diş Sayısı** | 22.29 ± 5.58 | 21.25 ± 5.17 | | 249.500 | | *0.474* |
| **Ortalama AHS** | 2.35 ± 3.07 | 2.83 ± 2.94 | | 252.500 | | *0.485* |
| **Ortalama YHS** | 3.95 ± 3.77 | 3.58 ± 3.39 | | 275.000 | | *0.804* |
| **Ortalama ∑S** | 5.67 ± 4.19 | 6.91 ± 3.98 | *Mann-Whitney U Testi* | 205.500 | | *0.126* |
| **Ortalama ∑R** | 2.31 ± 1.25 | 3.25 ± 2.34 | | 198.500 | | *0.087* |
| **Ortalama ∑Er** | 3.15 ± 3.58 | 3.00 ± 3.00 | | 276.000 | *P* | *0.820* |
| **Ortalama ∑Ü** | 0.20 ± 0.74 | 0.66 ± 1.77 | | 262.500 | | *0.365* |
| **Ortalama SD(t)** | 1.99 ± 0.53 | 2.16 ± 0.55 | *T-testi* | 0.994 | | *0.324* |
| **Ortalama DÇ(t)** | 0.33 ± 0.39 | 0.53 ± 0.40 | *Mann-Whitney U Testi* | 186.500 | | *0.060* |
| **Ortalama Gİ(t)** | 1.17 ± 0.63 | 1.43 ± 0.44 | *T-test* | 1.349 | | *0.183* |
| **Ortalama Pİ(t)** | 0.87 ± 0.56 | 1.12 ± 0.41 | *Mann-Whitney U Testi* | 206.000 | | *0.129* |
| **Ortalama SK(t)** | 64.83 ± 34.89 | 84.00 ± 26.89 | | 189.500 | | *0.058* |

n: kişi sayısı, AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ∑S: toplam lezyon skoru, ∑R: beyaz lezyon skoru, ∑Er: eroziv/eritematöz lezyon skoru, ∑Ü: ülseratif lezyon skoru, SD: sondlama derinliği (mm), DÇ: dişeti çekilmesi (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, $p<0.05$.

### 4.1.2. Bireylerin sistemik durum/hastalıkları ve kullanılan ilaçlar:

Alınan medikal anamnezler sonucu çalışma grubundaki 40 bireyde dermatozlara sistemik durum/hastalıkların eşlik ettiği; bu 40 bireyden 32'sinin ağız içindeki lezyonlara yönelik tedavinin bir parçası olarak veya diğer sistemik durum/hastalıklarla ilgili olarak topikal veya sistemik ilaç kullandığı öğrenilmiştir. Çalışma grubundaki 40 bireyin dermatozlardan kaynaklanan ağız içi lezyonların tedavisi kapsamında kullandıkları topikal/sistemik ilaçlar ve dermatozlar dışındaki diğer sistemik durum/hastalıklarla ilişkili olarak kullandıkları topikal/sistemik ilaçlara ilişkin detaylı bilgi Tablo 4.1'de; sistemik durum/hastalıkların çalışma grubundaki görülme oranları ise Tablo 4.3'te sunulmuştur.

Alınan medikal anamnezlerde 15 bireyde hipertansiyon varlığı, 10 bireyde tip-2 diabetes mellitus, 10 bireyde hiperkolesterolemi varlığı, 6 bireyde kalp-damar hastalıkları varlığı, 4 bireyde romatoid artrit varlığı ve 3 bireyde allerji varlığı not edilmiştir. Migren, astım, guatr, reflü, opere meme kanseri, depresyon ve oral kandidiazise ise 3'er bireyde rastlanmıştır. Hipotiroid, epilepsi ve psöriazis ise çalışma grubunda birer kez görülmüştür.

Bireylerin ağız içi lezyonlarla ilişkili olarak kullandıkları topikal ilaçlar arasında Kenacort-A orabase pomad, Protopic %0.03 pomad, Nasacort spray, Klorhex %0.2 gargara, Listerine gargara, Fungostatin oral suspansiyon, Nystatin'li oral suspansiyon, Quensyl-Hidroksiklorokin (intralezyonel enjeksiyon şeklinde uygulama); sistemik ilaçlar arasında ise Deltacortril 5 mg tablet, Prednol 4 mg tablet, Prednol 16 mg tablet ve Sandimmun Neoral 100 mg kapsül sayılabilir.

Çalışma grubundaki 28 birey ise alınan anamnezlerde topikal veya sistemik herhangi bir ilaç kullanmadıklarını beyan etmişlerdir.

**Tablo 4.3.** Sistemik durum/hastalıkların çalışma grubunda görülme sayısı ve görülme oranı.

| SİSTEMİK DURUM/ HASTALIKLAR | n | % |
|---|---|---|
| HİPERTANSİYON | 15 | 25.00 |
| DİABETES MELLİTUS – TİP 2 | 10 | 16.67 |
| HİPERKOLESTEROLEMİ | 10 | 16.67 |
| KALP HASTALIKLARI | 6 | 10.00 |
| ROMATOİD ARTRİT | 4 | 6.67 |
| ALLERJİLER | 3 | 5.00 |
| MİGREN | 2 | 3.33 |
| ASTIM | 2 | 3.33 |
| GUATR | 2 | 3.33 |
| REFLÜ | 2 | 3.33 |
| OPERE MEME KANSERİ | 2 | 3.33 |
| DEPRESYON | 2 | 3.33 |
| ORAL KANDİDA İNFEKSİYONU | 2 | 3.33 |
| HİPOTİROİD | 1 | 1.67 |
| EPİLEPSİ | 1 | 1.67 |
| PSÖRİAZİS | 1 | 1.67 |

n: kişi sayısı, %: kişilerin çalışma grubundaki bireylere oranı.

### 4.1.3. Bireylerin sigara kullanımına ilişkin veriler:

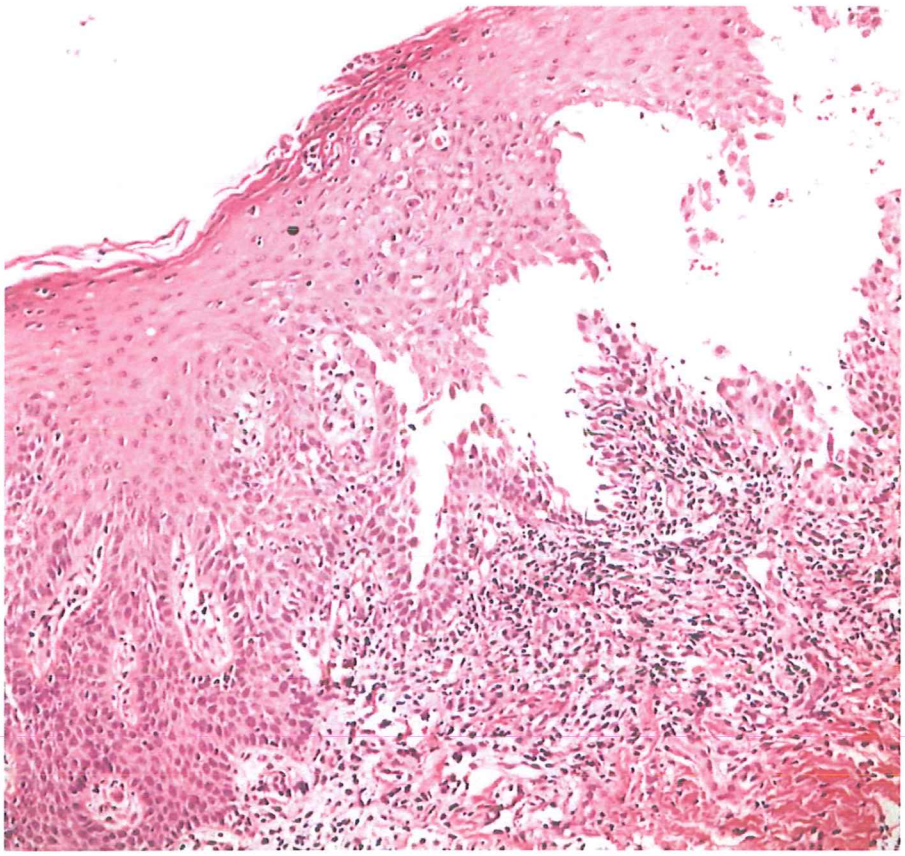
Çalışma grubundaki 60 bireyden 3' ü sigara kullanmaktadır. Sigara kullanımının belirlenmesi için, bireyin günlük ortalama kaç adet sigara tükettiği ve kaç yıldır sigara kullandığı öğrenilmiştir. Sigara kullanan bu üç bireyin sigara kullanımı sırasıyla 40 adet/gün/42 yıl, 30 adet/gün/13 yıl ve 20 adet/gün/11 yıl olarak kaydedilmiştir. Sigara kullanmayan 57 bireyin 47' sini daha önce hiç sigara kullanmamış bireyler, 10' unu ise en az 1 yıl önce sigarayı bırakmış olan bireyler oluşturmaktadır. En az 1 yıl önce sigarayı

bırakmış olan bireylerin tümünde ağız içindeki lezyonlar sigara kullanımı sırasında ortaya çıktığından, sigara kullanımının kaydedilen diğer parametreler üzerine olası etkisi araştırılırken bu 10 bireye ait veriler sigara kullanan 3 bireye ait verilerle aynı grupta değerlendirilmiştir.

### 4.1.4. Tanı süreci, biyopsi örneği alınması ve histopatolojik incelemeler:

Ağız içindeki lezyonlardan kaynaklanan şikayetleriyle ilgili olarak çalışma grubunda yer alan 60 bireyden 50' si doğrudan Periodontoloji Anabilim Dalı' na başvururken; 3 birey Oral Diagnoz ve Radyoloji Anabilim Dalı' ndan, 7 birey ise Dermatoloji Anabilim Dalı' ndan kliniğimize yönlendirilmiştir. Dermatoloji Anabilim Dalı' ndan kliniğimize yönlendiren bireylerden 5' i LP, 2' si ise PV tanısı ile Dermatoloji Anabilim Dalı' nda tedavi altında olan bireylerdir.

Çalışma grubundaki 60 bireyin 21' ini ağız içindeki lezyonlardan daha önce biyopsi örneği alınıp incelenerek, mevcut klinik tabloya göre tanı konulmuş bireyler oluşturmaktadır. Bu bireylerden 2' si PV, 19' u da LP tanısı ile kliniğimize başvurmuştur. Yirmidört bireyde ise, ağız içinde görülen klinik tablonun değerlendirilmesi için bireyin Dermatoloji Anabilim Dalı ile konsulte edilmesini takiben, dermatoloğun talebi doğrultusunda ağız içindeki lezyonlardan kliniğimizde alınan biyopsi örneğinin Patoloji Anabilim Dalı' nda incelenmesi ile kesin tanıya ulaşılmıştır. Biyopsi örnekleri, dişetinden veya ağız içi bukkal veya labial mukozalardan, lezyonla beraber bir miktar komşu sağlıklı dokuyu da içerecek şekilde elde edilmiştir (Şekil 4.1, Şekil 4.2, Şekil 4.3). Alınan biyopsi örnekleri, Dermatoloji Anabilim Dalı' nın direktifleri doğrultusunda, serum veya formaldehit içerisine konularak biyopsinin alınmasından hemen sonra incelenmek üzere Patoloji Anabilim Dalı' na gönderilmiştir.

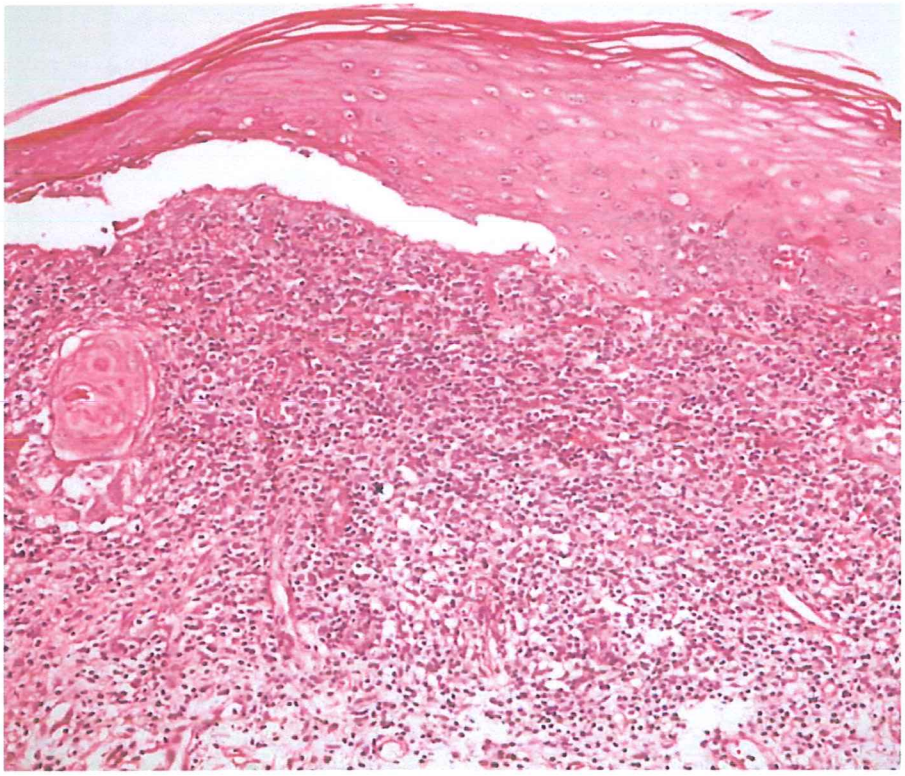


**Şekil 4.1** Yirmidokuz yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme). Kesitte epitelde düzensiz kalınlaşma, intraepitelyal/suprabazal ayrılma, ayrılma bölgesinde akantolitik hücreler ve seyrek inflamatuar hücre toplulukları görülmektedir. Morfolojik bulgular PV ile uyumludur. Gerçekleştirilen direkt immünfloresan inceleme sonucunda da PV kesin tanısına ulaşılmıştır.

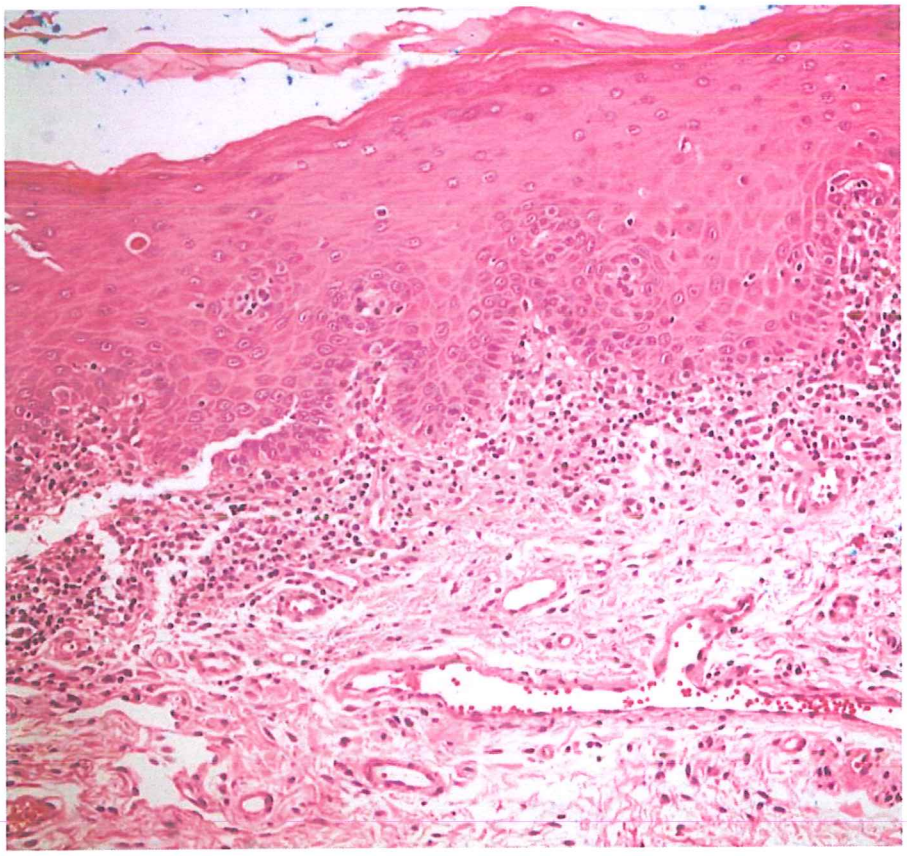
Kliniğimizde alınan 24 biyopsi örneğinin Patoloji Anabilim Dalı' nda incelenmesi sonucu 19 bireye LP, 5 bireye de PV tanısı konulmuştur. Biyopsi örneklerinin 12' si bukkal/labial mukozalardan, 12' si de dişetlerinden eksizyonel olarak alınmıştır. Dişetlerinden alınan 3 biyopsi örneği serum içinde gönderilirken diğer 21 biyopsi örneği formaldehit içinde incelemeye gönderilmiştir. Taze olarak gönderilen bu 3 dişeti biyopsisi örneğinin Patoloji Anabilim Dalı' nda incelenmesi ile PV tanısına, kalan 9 dişeti biyopsisi

örneğinin ve 12 bukkal/labial mukoza biyopsisi örneğinin incelenmesi sonucu da LP tanısına ulaşılmıştır.

Onbeş bireyde ise ağız içi lezyonların oldukça tipik olan klinik görünümleri Dermatoloji Anabilim Dalı' nda değerlendirilmiş ve biyopsi örneği alınmaksızın bireylere LP tanısı konulmuştur.



**Şekil 4.2** Kırkyedi yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme). Kesitte dişeti epitelinin alttaki dokudan tamamen ayrıldığı (likenoid ayrılma) net bir biçimde görülmektedir. Dişeti epitelinde ve dermiste apoptotik keratinositler ve yoğun enflamasyon izlenmektedir. kesitteki morfolojik görüntü LP için oldukça karakteristiktir.

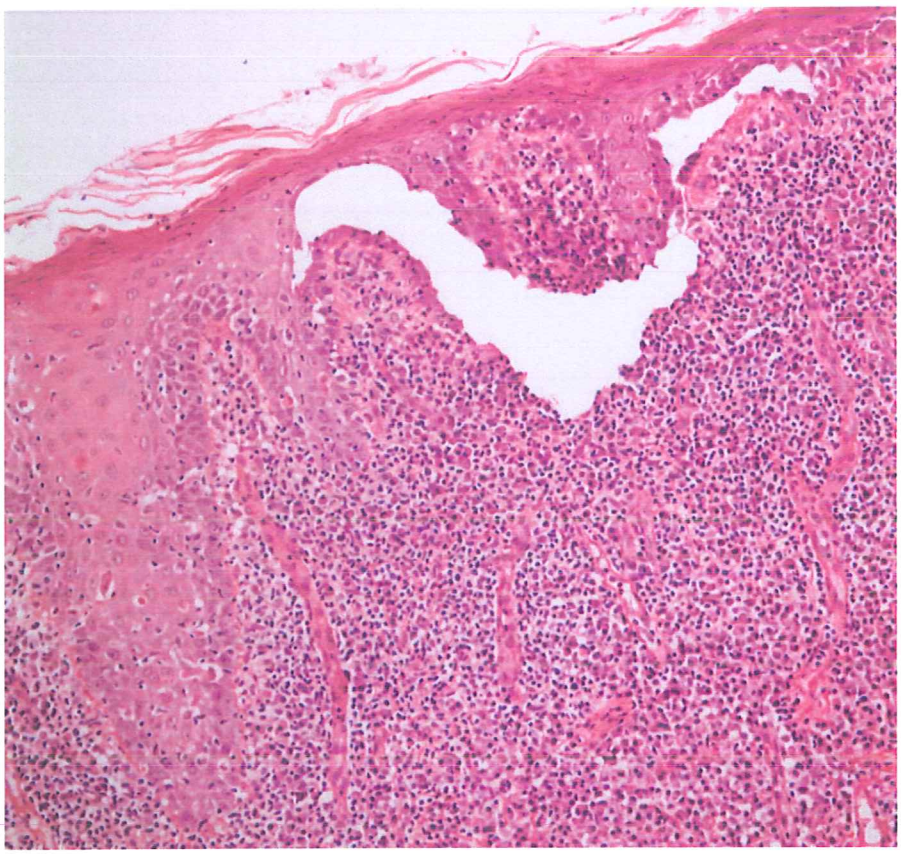


**Şekil 4.3** Altmış yaşında erkek bireyin bukkal mukozasından alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme). Kesitte skuamoz epitelle örtülü mukozal dokuda keratinizasyon, hafif şiddette akantoz ve diskeratotik hücreler görülmektedir. Stromada yer yer bant şeklinde, skuamoz epitele de ilerleyen lenfositten zengin iltihabi hücre reaksiyonu izlenmektedir. Kesitin sol üst tarafında epitel içinde LP için oldukça karakteristik olan kolloid cisimcik (pembe renkte) net bir biçimde izlenebilmektedir. Kesitteki morfolojik bulguların değerlendirilmesi sonucu bireye LP teşhisi konmuştur.

Çalışma grubundaki 60 bireyden birinde skuamoz hücreli karsinom gelişmiştir. Elliyedi yaşındaki kadın birey üst çene ön dişler bölgesindeki DGL'ları ile ilgili olarak kliniğimize başvurmuştur. Yapılan ağız içi muayenede üst çene keser dişler bölgesindeki dişetlerinde, mukogingival bileşime kadar uzanan lezyonlar görülmüştür (Şekil 4.4). Alınan anamnezde lezyonların 6 hafta kadar önce ortaya çıktığı öğrenilmiştir. Lezyonların klinik görünümünün değerlendirilmesi için birey Dermatoloji Anabilim Dalı ile konsulte edilmiş ve

ilgili bölgedeki dişetinden biyopsi örneği alınmak üzere kliniğimize yönlendirilmiştir. Doku örneği, sağ üst yan keser diş bölgesindeki eroziv ve ülsere lezyonla beraber sağ üst kanin bölgesindeki bir miktar sağlıklı dişeti dokusunu da içerecek şekilde yaklaşık 1.5x0.6x0.1 cm boyutlarında alınmıştır. Biyopsi örneğinin (Şekil 4.5) Patoloji Anabilim Dalı' nda incelenmesi sonucu dişetindeki lezyonlara LP tanısı konulmuştur.

**Şekil 4.4** Elliyedi yaşında kadın bireyin üst çene keser dişler bölgesindeki dişetlerinde mukogingival bileşime kadar uzanan lezyonların klinik görünümü.

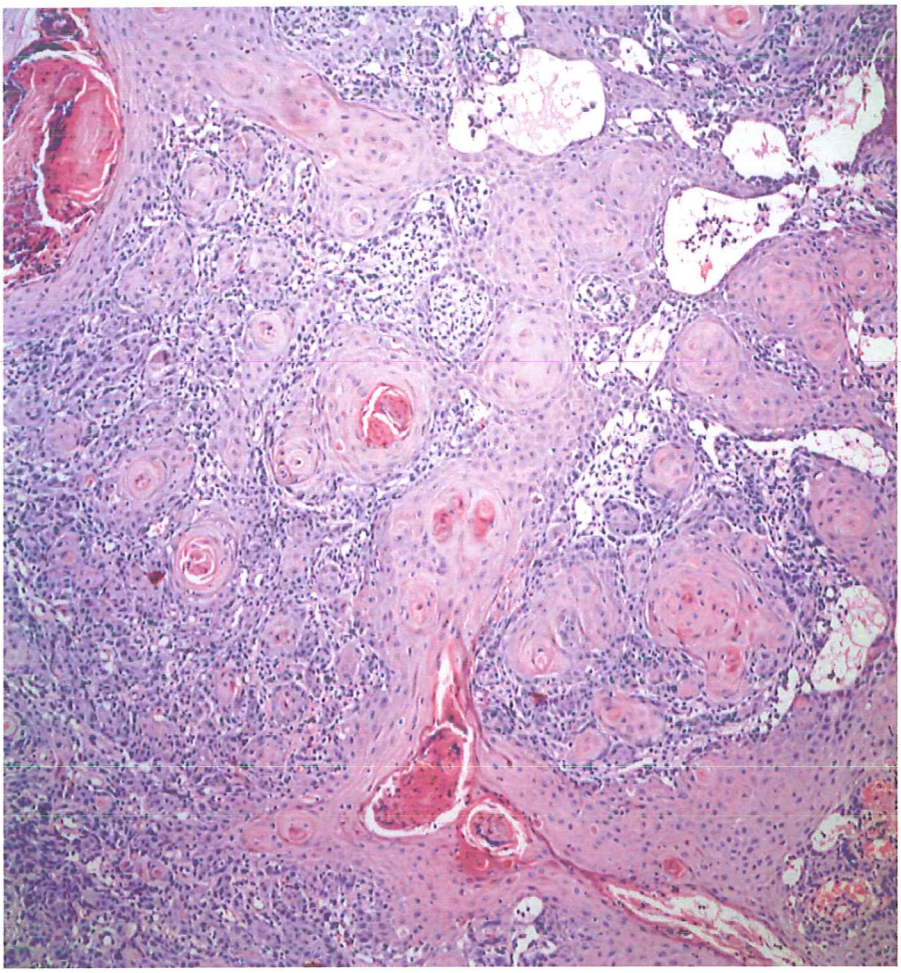


**Şekil 4.5** Periodontoloji Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme). Kesitte likenoid ayrılma ve apoptoza giden keratinositler görülmektedir. Kesitte izlenen morfolojik değişiklikler LP ile uyumludur.

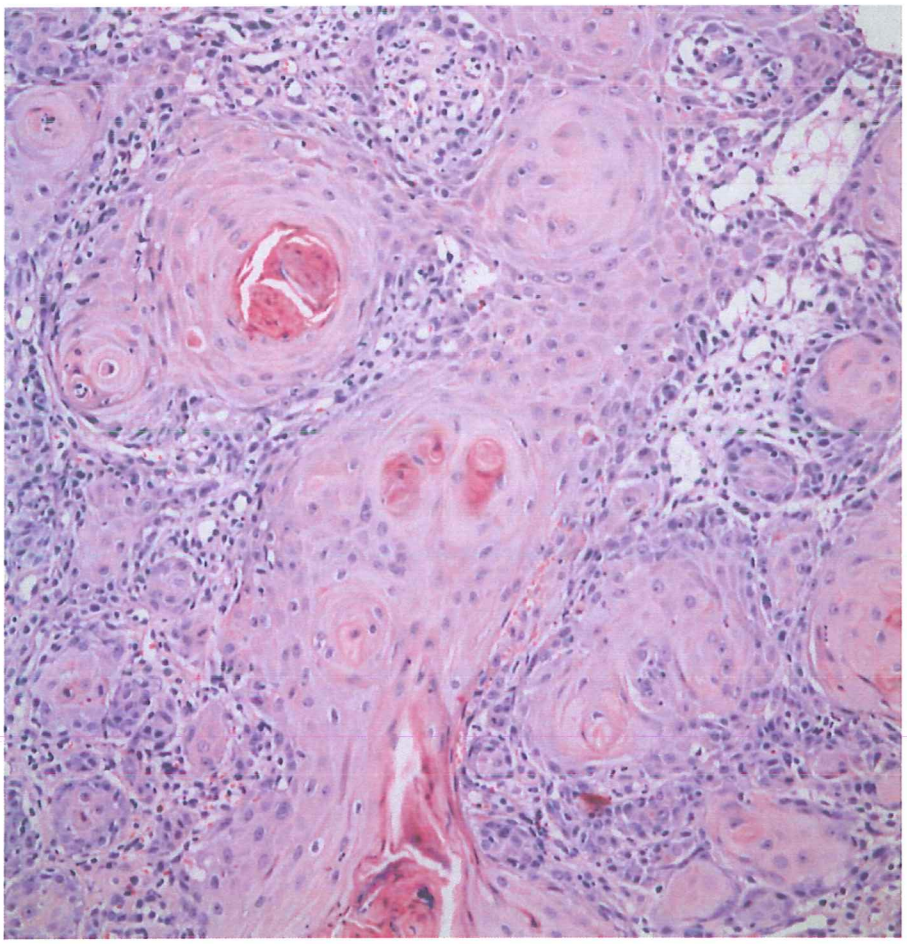
LP teşhisi konan bireye Dermatoloji Anabilim Dalı' nda Kenacort-A Orabase pomad reçete edilmiştir. Kliniğimizde de detertraj ve polisaj uygulanmış, ilgili bölgedeki enflamasyonun kontrol altına alınmasına yardımcı olmak amacıyla üst çene ön dişlerdeki sabit protez çıkarılarak serbest dişeti kenarına hiçbir şekilde temas etmeyecek şekilde protez kenarları kısaltılmış ve protez geçici olarak yeniden yapıştırılmıştır.

Sekiz hafta sonraki ikinci seansta, lezyonların LP tedavisine cevap vermediği göştür. Üst çene ön dişler bölgesi dişetindeki ve damaktaki DGL' ların kapladıkları yüzey alanında artış ve lezyonların klinik görünümünde malignant dönüşüm şüphesi uyandıracak değişiklikler izlenmiştir. Bunun

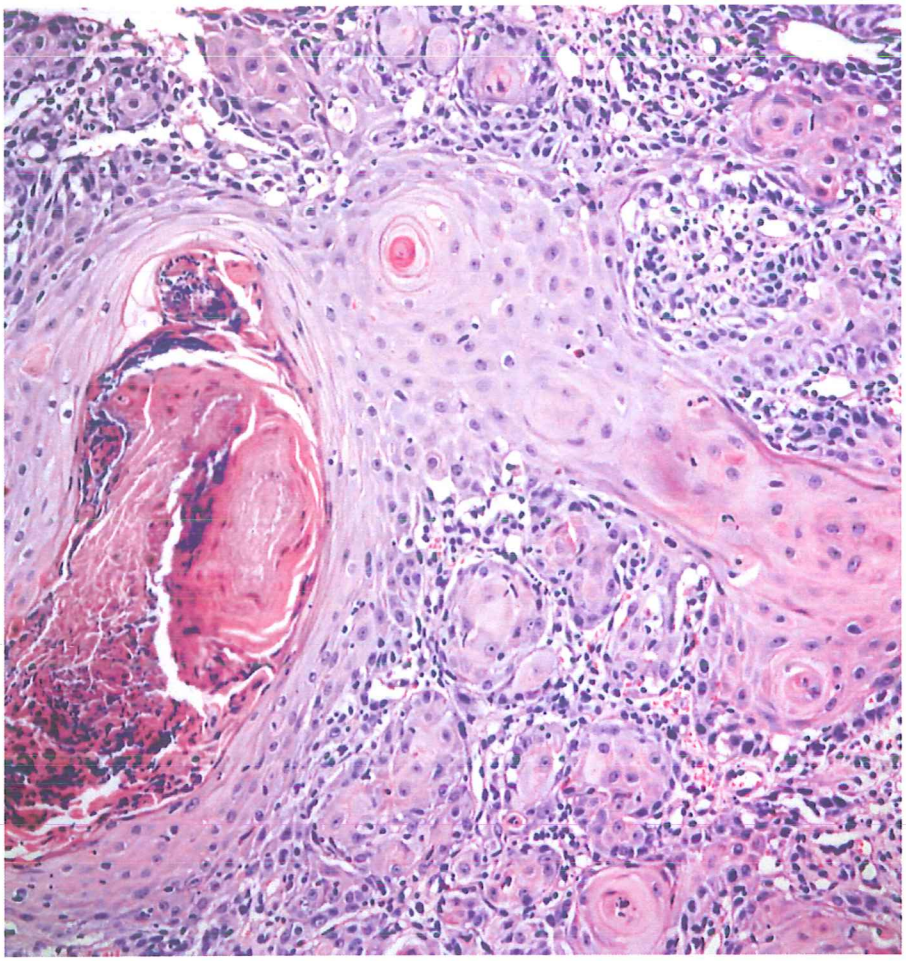
üzerine birey Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı ile konsulte edilmiştir. İlk seanstan 12 hafta sonra, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda, üst çene ön dişler bölgesindeki dişetinden 2 adet (0.6x0.4x0.3 cm ve 0.4x0.3x0.3 cm boyutlarında) ve ilgili dişler bölgesindeki damaktan 3 adet (0.6x0.4x0.4 cm, 0.4x0.3x0.3 cm ve 0.3x0.2x0.1 cm boyutlarında) biyopsi örneği alınmıştır (Şekil 4.6, Şekil 4.7, Şekil 4.8).



**Şekil 4.6** Bireye LP teşhisi konulmasından 12 hafta sonra, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x10 büyütme). Kesitte, displastik görünümle beraber ortalarında kırmızı keratin bulunan tümör adacıkları mevcuttur. Tümörlerin olduğu kısımlarda "buzlu cam" görünümü vardır.



**Şekil 4.7** Bireye LP teşhisi konulmasından 12 hafta sonra, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme). Dermiste invaziv görünümlü tümör adacıkları net bir biçimde izlenmektedir.



**Şekil 4.8** Bireye LP teşhisi konulmasından 12 hafta sonra, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı' nda 57 yaşında kadın bireyin dişetinden alınan doku örneği (H&E, x20 büyütme). Kesitin sol tarafında tümörle çevrilmiş nekrotik bir alan görülmektedir. Kesitte izlenen değişiklikler skuamoz hücreli karsinom ile uyumludur.

Alınan biyopsi örneklerinin Patoloji Anabilim Dalı' nda incelenmesi sonucu bireye skuamoz hücreli karsinom (iyi-orta derecede diferensiye) tanısı konmuştur. Çalışma grubundaki bu bireyde 6 hafta içinde dişetinde ortaya çıkan, OLP' a bağlı DGL' lardan 12 hafta gibi oldukça kısa bir süre içinde skuamoz hücreli karsinom gelişmiştir.

## 4.2. Çalışma Grubunu Oluşturan Bireylerin Ağız İçi Klinik Durumuna İlişkin Değerlendirme

Çalışma grubunu oluşturan bireylerin ortalama diş sayısına ilişkin veriler değerlendirildiriğinde (Bkz. Tablo 4.2) çalışma grubundaki 60 bireyin ağızdaki toplam diş sayısının 8 ile 28 arasında değişmekte olup çalışma grubu için ağızdaki ortalama diş sayısının 22.08 ± 5.51 olduğu görülmektedir. Kadın bireyler için hesaplanan ortalama diş sayısı 22.29 ± 5.58, erkek bireyler için hesaplanan ortalama diş sayısı ise 21.25 ± 5.17' dir. Ağızdaki diş sayıları bakımından çalışmaya katılan kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p=0.474).

Ağzında estetik/amalgam dolgu bulunan bireylerin sayısı 32 iken protetik restorasyona sahip bireylerin sayısı ise 33' dür. Ağız içindeki restorasyonlar bakımından çalışma grubundaki 60 birey değerlendirildiğinde, 20 bireyde hem protetik restorasyona hem de estetik/amalgam dolguya rastlanmış; bireylerin 13' ünde ağızda sadece protetik restorasyonlar ve 13' ünde de sadece estetik/amalgam dolgular görülmüştür. Ondört bireyin ise ağzında herhangi bir restorasyon bulunmamaktadır.

Çalışma grubundaki 60 bireyin ağız içi ve ağız dışı lezyonlarına ilişkin detaylı veriler Tablo 4.4' te gösterilmiştir. Yapılan ağız içi muayene sonucunda çalışma grubundaki 60 bireyde toplam 240 ağız içi lezyon bulunduğu saptanmıştır. Çalışma grubundaki 60 bireyin 35' inde sadece ağız içinde lezyonlara; 25 bireyde ise ağız içi lezyonlarla beraber ağız dışı lezyonlara da rastlanmıştır. Beş bireyde genital ve 14 bireyde kütanöz lezyonlar izlenirken, 6 bireyde genital ve kütanöz lezyonlar birarada görülmüştür. Ağız içi lezyonlar 9 bireyde sadece dişetinde ve 33 bireyde dişeti ile beraber ağzın diğer kısımlarında görülürken; 15 bireyde sadece oral mukozalarda, 3 bireyde de sadece bukkal mukozalar ile sert damak mukozasında tutulum gözlenmiştir.

**Tablo 4.4** Çalışma grubundaki bireylerde görülen ağız içi ve ağız dışı lezyonların dağılımı.

| | | n (%) |
|---|---|---|
| **AĞIZ İÇİ LEZYONLAR** | DGL + OML | 36 (60.00) |
| | SADECE OML | 15 (25.00) |
| | SADECE DGL | 9 (15.0) |
| **AĞIZ DIŞI LEZYONLAR** | KÜTANÖZ | 14 (23.33) |
| | KÜTANÖZ VE GENİTAL | 6 (10.00) |
| | GENİTAL | 5 (8.34) |

n: birey sayısı, %: çalışma grubundaki bireylerde görülme oranı.

Dokuz bireyde sadece dişetinde ve 33 bireyde aynı anda hem dişeti hem de ağız içi mukozalarda olmak üzere çalışma grubundaki bireylerin 42' sinde DGL' lara rastlanmıştır. Üç bireyde ise sert damakta, dişlerle ilişkili olmayan DG lezyonlarına ve oral mukozal lezyonlar (OML)' a rastlanmıştır. Kalan 15 bireyde ise ağız içinde DGL bulunmamaktadır.

DGL' u olan ve olmayan bireylere ait bulgular ve bu bulguların karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel değerlendirmelerin verileri Tablo 4.5' te gösterilmiştir. DGL' u olan 42 bireyin ağız içindeki ortalama diş sayısı 22.14 ± 5.53, DGL' u olmayan 18 bireyin ağız içindeki ortalama diş sayısı 21.94 ± 5.51 olarak hesaplanmıştır. DGL' u olan ve olmayan bireylerin yaş ortalaması sırasıyla 51.59 ± 11.73 ve 48.50 ± 8.65' tir. DGL' u olan ve olmayan bireyler arasındaki fark ağızdaki diş sayısı ($p=0.740$) veya yaş ($p=0.319$) bakımından anlamlı değildir.

**Tablo 4.5** Ağız içinde DGL' u olan 42 birey ve DGL' u olmayan 18 bireye ait bulgular ve bu bulguların karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler. Ortalamalar ± S.H. olarak verilmiştir.

| | | | | DGL(+) | vs. | DGL(-) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Ortalama Yaş** | 51.59 ± 11.73 | 48.50 ± 8.65 | *T-testi* | 1.006 | | *0.319* |
| **Ortalama Diş Sayısı** | 22.14 ± 5.53 | 21.94 ± 5.51 | | 357.500 | | *0.740* |
| **Ortalama AHS** | 2.97 ± 3.22 | 1.22 ± 2.12 | | 255.500 | | *0.036** |
| **Ortalama YHS** | 4.54 ± 3.73 | 2.33 ± 3.10 | | 249.000 | | *0.032** |
| **Ortalama ∑S** | 7.16 ± 4.25 | 3.02 ± 1.82 | | 124.000 | | *0.001** |
| **Ortalama ∑R** | 2.71 ± 1.72 | 2.00 ± 0.90 | | 266.500 | | *0.063* |
| **Ortalama ∑Er** | 4.21 ± 3.55 | 0.58 ± 1.04 | *Mann-Whitney* | 109.000 | *P* | *0.001** |
| **Ortalama ∑Ü** | 0.23 ± 0.79 | 0.44 ± 1.46 | *U Testi* | 370.500 | | *0.816* |
| **Ortalama SD(t)** | 2.09 ± 0.53 | 1.87 ± 0.52 | | 254.500 | | *0.046** |
| **Ortalama DÇ(t)** | 0.41 ± 0.43 | 0.29 ± 0.29 | | 339.500 | | *0.533* |
| **Ortalama Gİ(t)** | 1.38 ± 0.52 | 0.86 ± 0.63 | | 204.500 | | *0.005** |
| **Ortalama Pİ(t)** | 1.01 ± 0.51 | 0.72 ± 0.57 | | 266.500 | | *0.072* |
| **Ortalama SK(t)** | 76.19 ± 28.83 | 51.11 ± 39.62 | | 244.000 | | *0.024** |

n: kişi sayısı, AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ∑S: toplam lezyon skoru, ∑R: beyaz lezyon skoru, ∑Er: eroziv/eritematöz lezyon skoru, ∑Ü: ülseratif lezyon skoru, SD: sondlama derinliği (mm), DÇ: dişeti çekilmesi (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, $p<0.05$.

### 4.2.1. Lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine ve tiplerine göre dağılımları:

Yapılan ağız içi muayeneler sonucunda çalışma grubundaki 60 bireyde, retiküler/hiperkeratotik, eroziv/eritematöz veya ülseratif olmak üzere toplam 240 ağız içi lezyon görülmüştür. Çalışma grubundaki bireylerde görülen lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımları, ağız içi lezyonların tipi ve ağız dışı lezyonların vücuttaki yerleşimlerine göre dağılımları Tablo 4.6' da gösterilmiştir. Lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımları, ağız içi alfabetik olarak isimlendirilmiş 10 farklı bölgeye ayrılarak değerlendirilmiştir. Bu isimlendirmeye göre "A" sağ bukkal mukozayı, "B" sol bukkal mukozayı, "C" üst/alt labial mukozaları, "D" ağız tabanını, "E" dilin ventral bölgesini, "F" dilin dorsumunu, "G" üst çene dişetlerini, "H" alt çene dişetlerini, "I" sert damak bölgesini ve "J" yumuşak damak/tonsiller bölgesini ifade etmektedir. Ağız içinde lezyonların en sık görüldüğü bölgeler sırasıyla, dişetleri (%46.25), bukkal mukozalar (%37.50) ve sert damak bölgesidir (%5.42). Dilin ventral bölgesi ve dorsumunda görülen lezyonların oranı ise sırasıyla, %4.17 ve %1.25' tir. Yumuşak damak/tonsiller bölgesinde görülen lezyonların oranı %2.92 iken labial mukozalarda görülen lezyonların oranı %2.50' dir.

Ağız içinde görülen lezyonların tiplerine göre dağılımları incelenirken retiküler/hiperkeratotik lezyonlar "beyaz" lezyonlar, eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonlar ise "kırmızı" lezyonlar olarak adlandırılmıştır. "Karışık" lezyonlar ise ağız içinde hem beyaz hem de kırmızı lezyonların bulunduğu vakaları tanımlamak için kullanılmıştır. Ağız içi lezyonların dağılımının, lezyonların tiplerine göre belirlenebilmesi için lezyonlar beyaz, kırmızı ve karışık olmak üzere 3 grupta incelenmiştir: 18 bireyde sadece beyaz lezyonlara ve 7 bireyde sadece kırmızı lezyonlara rastlanmış, 35 bireyin ağzında ise karışık lezyonlar görülmüştür. Retiküler/hiperkeratotik, eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarına ait veriler Tablo 4.7' de gösterilmiştir.

**Tablo 4.7** Retiküler/hiperkeratotik, eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarına ait veriler.

| | A | B | C | D | E | F | G | H | I | J | Toplam |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| R→ n (%) | 43 (17,91) | 36 (15,00) | 5 (2,08) | 0 (0) | 6 (2,50) | 2 (0,83) | 22 (9,17) | 26 (10,83) | 5 (2,08) | 4 (1,67) | 149 (62,08) |
| Er→ n (%) | 4 (1,67) | 4 (1,67) | 0 (0) | 0 (0) | 4 (1,67) | 1 (0,42) | 34 (14,17) | 28 (11,67) | 4 (1,67) | 2 (0,83) | 81 (33,75) |
| Ü→ n (%) | 1 (0,42) | 2 (0,83) | 1 (0,42) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 1 (0,42) | 4 (1,67) | 1 (0,42) | 10 (4,17) |
| Toplam n | 48 | 42 | 6 | 0 | 10 | 3 | 56 | 55 | 13 | 7 | 240 |
| (%) | (20,00) | (17,50) | (2,50) | (0) | (4,17) | (1,25) | (23,33) | (22,92) | (5,42) | (2,92) | (100,00) |

n: lezyon sayısı, %: lezyonların görülme oranı.

**Tablo 4.6** Çalışma grubundaki 60 bireydeki toplam diş sayısı, ağız içindeki restorasyonlar, Nikolsky işaretinin varlığı, ağız içi ve ağız dışı lezyonların tipi ve ağız içi ve ağız dışı lezyonların dağılımına ilişkin veriler.

| | Teşhis | DS | ∑S | YHS | AS | Restorasyonlar | Nİ | DGL | OML | Lezyon dağılımı | Lezyon Tipi | ADL |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | LP | 20 | 2 | 1 | 0 | - | - | - | + | A,B | R | + (g) |
| 2 | LP | 21 | 3,5 | 10 | 0 | ED, SP | + | + | + | A,B,G | R,Er | - |
| 3 | LP | 23 | 1 | 0 | 0 | - | - | - | + | A | R | - |
| 4 | LP | 25 | 7,5 | 8 | 8 | AD, SP | + | + | + | A,B,G,H | R,Er | - |
| 5 | LP | 11 | 1 | 0 | 0 | - | - | - | + | A | R | - |
| 6 | LP | 21 | 16,5 | 5 | 5 | SP | + | + | + | B,G,H,I | R,Er | - |
| 7 | LP | 23 | 4,5 | 3 | 4 | AD | - | - | + | A,B,E | R,Er | - |
| 8 | LP | 26 | 4,5 | 5 | 5 | AD, ED, SP | + | + | + | A,B,G | R,Er | + (k) |
| 9 | LP | 17 | 3 | 0 | 0 | ED, SP | - | + | + | A,G,H | R | - |
| 10 | PV | 20 | 6 | 0 | 3 | AD, SP | - | - | + | B,C | Ü | + (k) |
| 11 | LP | 24 | 6,5 | 1 | 4 | SP | + | + | + | A,B,F,G,H | R,Er | + (k) |
| 12 | LP | 25 | 14 | 9 | 0 | - | + | + | + | A,B,G,H,J | R,Er | - |
| 13 | PV | 12 | 10,5 | 7 | 6 | ED, SP | + | + | + | B,G,H,I,J | R,Er,Ü | + (k) |
| 14 | LP | 23 | 2 | 5 | 0 | AD, ED, SP | - | - | + | A,B | R | + (g,k) |
| 15 | LP | 24 | 6 | 7 | 6 | ED | + | + | + | A,G,H | R,Er | + (k) |
| 16 | LP | 23 | 11,5 | 0 | 3 | SP | + | + | + | A,G,H,I | R,Er | + (g,k) |
| 17 | LP | 14 | 3,5 | 7 | 4 | - | + | + | + | A,E,G | R,Er | - |
| 18 | LP | 24 | 5 | 9 | 9 | AD | - | + | + | A,E,G,H | R,Er | + (k) |
| 19 | PV | 28 | 3 | 0 | 0 | - | + | + | - | G,H | Er | - |

**Tablo 4.6 (devam)**

| | Teşhis | DS | ∑S | YHS | AS | Restorasyonlar | Nİ | DGL | OML | Lezyon dağılımı | Lezyon Tipi | ADL |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 | LP | 28 | 5 | 8 | 2 | AD, SP | - | + | - | G,H | R,Er | - |
| 21 | LP | 28 | 14 | 7 | 0 | - | + | + | + | A,B,G,H,I,J | R,Er,Ü | + (g) |
| 22 | LP | 25 | 3 | 0 | 3 | SP | - | - | + | A,B,C | R | + (g,k) |
| 23 | LP | 28 | 8 | 9 | 5 | AD | + | + | - | G,H | R,Er | - |
| 24 | PV | 12 | 14 | 10 | 8 | - | + | + | + | G,H,I,J | R,Er,Ü | - |
| 25 | LP | 19 | 5,5 | 5 | 4 | - | - | + | + | A,B,G,H | R,Er | + (k) |
| 26 | LP | 20 | 3 | 3 | 2 | AD, ED, SP | - | + | + | A,B,H | R | - |
| 27 | LP | 25 | 7,5 | 0 | 0 | AD, ED, SP | - | + | + | A,G,H | R,Er | + (k) |
| 28 | PV | 28 | 4,5 | 9 | 8 | AD, ED | - | - | + | A,B,E | R,Er | - |
| 29 | LP | 24 | 3 | 5 | 0 | AD, ED | - | + | + | A,H,I | R | + (k) |
| 30 | LP | 28 | 2 | 0 | 0 | AD, SP | - | - | + | A,B | R | - |
| 31 | LP | 25 | 7 | 0 | 0 | - | - | + | + | A,B,G,H | R,Er | + (k) |
| 32 | PV | 25 | 5 | 9 | 1 | AD, ED, SP | - | + | - | G,H | Er,Ü | + (k) |
| 33 | LP | 24 | 1 | 0 | 0 | AD,ED,SP | - | - | + | A | R | - |
| 34 | LP | 28 | 4,5 | 8 | 8 | AD, ED | - | + | + | A,B,G,H | R,Er | - |
| 35 | LP | 27 | 11 | 0 | 3 | AD, ED | + | + | + | A,B,G,H,I | R,Er | + (g) |
| 36 | LP | 13 | 11 | 10 | 9 | HP | + | + | + | A,B,G,H,J | Er,Ü | - |
| 37 | LP | 26 | 10 | 4 | 8 | - | + | + | + | A,B,G,H | R,Er | - |
| 38 | LP | 28 | 3 | 0 | 0 | - | - | + | + | A,B,H | R | + (g) |
| 39 | LP | 11 | 3 | 0 | 2 | SP | - | + | + | B,C,H | R | + (k) |

**Tablo 4.6 (devam)**

| | Teşhis | DS | ∑S | YHS | AS | Restorasyonlar | Nİ | DGL | OHL | Lezyon dağılımı | Lezyon Tipi | ADL |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 40 | LP | 23 | 6,5 | 4 | 0 | AD, ED, SP | + | + | - | G,H | R,Er | + (k) |
| 41 | LP | 27 | 1 | 0 | 0 | AD, SP | - | - | + | B | R | + (k) |
| 42 | LP | 25 | 18 | 0 | 4 | SP | + | + | + | A,B,C,E,F,G,H,I,J | R,Er | - |
| 43 | LP | 10 | 2 | 0 | 0 | HP | - | - | + | A,B | R | - |
| 44 | LP | 27 | 4,5 | 4 | 3 | ED | - | + | + | A,B,I | R,Er | - |
| 45 | LP | 23 | 5 | 5 | 6 | AD, ED, SP | - | + | - | G,H | R,Er | + (g,k) |
| 46 | LP | 24 | 1,5 | 0 | 0 | AD | - | + | - | G | Er | - |
| 47 | LP | 28 | 6 | 5 | 0 | AD | - | - | + | A,B,E | R,Er | - |
| 48 | LP | 24 | 2 | 7 | 0 | AD, ED, SP | - | - | + | A,B | R | - |
| 49 | LP | 17 | 2 | 0 | 0 | AD, SP, HP | - | - | + | A,B | R | - |
| 50 | PV | 27 | 9 | 2 | 0 | - | + | + | - | G,H | Er | + (g) |
| 51 | LP | 14 | 5 | 0 | 0 | SP, HP | - | + | + | A,B,G,H | R,Er | - |
| 52 | LP | 22 | 4 | 0 | 2 | AD | - | + | + | A,B,I | R,Ü | + (g,k) |
| 53 | LP | 28 | 7 | 9 | 0 | AD | - | + | + | A,B,G,H | R,Er | - |
| 54 | LP | 27 | 4 | 0 | 0 | AD, ED, SP | - | + | + | A,B,G,H | R | - |
| 55 | LP | 14 | 6 | 7 | 0 | SP, HP | + | + | + | A,B,C,I | R,Er | - |
| 56 | LP | 24 | 6 | 5 | 0 | SP | + | + | + | A,B,E,G,H | R,Er | - |
| 57 | LP | 17 | 16 | 10 | 10 | HP | + | + | + | A,B,C,G,H,I,J | R,Er,Ü | + (g,k) |
| 58 | LP | 8 | 3,5 | 0 | 0 | HP | - | + | + | A,B,G | R,Er | - |

**Tablo 4.6 (devamı)**

| | Teşhis | DS | ∑S | YHS | AS | Restorasyonlar | Nİ | DGL | OML | Lezyon dağılımı | Lezyon Tipi | ADL |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 59 | LP | 22 | 7 | 0 | 3 | - | + | + | + | A,G,H | R,Er | - |
| 60 | LP | 20 | 5 | 6 | 3 | AD, SP | + | + | - | G,H | R,Er | - |

DS: Diş sayısı, ∑S: Skorlama sistemine göre hesaplanan toplam ağız içi lezyon skoru, YHS: VAS skalası üzerinden belirlenen yanma hissi skoru, AHS: VAS skalası üzerinden belirlenen ağrı hissi skoru, Nİ: Nikolsky işareti, DGL: Deskuamatif gingival lezyon, OML: Oral mukozal lezyon, ADL: Ağız dışı lezyon, LP: Liken planus, PV: Pemfigus vulgaris, ED: Kompozit rezin restorasyon, AD: Amalgam restorasyon, SP: Sabit protetik restorasyon, HP: Hareketli protetik restorasyon, A: Sağ bukkal mukoza, B: Sol bukkal mukoza, C: Üst/ alt labial mukozalar, D: Ağız tabanı, E: Dilin ventral bölgesi, F: Dilin dorsumu, G: Üst çene dişetleri, H: Alt çene dişetleri, I: Sert damak bölgesi, J: Yumuşak damak/ tonsiller bölgesi, R: Retiküler/ hiperkeratotik lezyonlar, Er: Eroziv/ eritematöz lezyonlar, Ü: Ülseratif lezyonlar, g: Genital lezyonlar, k: Kütanöz lezyonlar.

Kırmızı lezyonların görüldüğü bireylerin 4' ünde sadece eroziv/eritematöz lezyonlar ve 1' inde sadece ülseratif lezyonlar izlenirken, 2 bireyde eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonlar birarada görülmüştür. Karışık lezyonlara sahip bireylerin 31' inde ağız içinde retiküler/hiperkeratotik lezyonlar ile eroziv lezyonlar beraber izlenirken, 4 bireyde ağız içinde retiküler/hiperkeratotik, eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonlar birarada görülmüştür.

Erkeklerde görülen ağız içi lezyonların %75' ini karışık lezyonlar oluştururken beyaz ve kırmızı lezyonların oranları sırasıyla, %8.34 ve %16.66 olarak belirlenmiştir. Kadınlardaki beyaz, kırmızı ve karışık lezyonların görülme oranları ise sırasıyla %35.42, %10.41 ve %54.17' dır. Lezyonların tiplerine ve çalışmaya katılan bireylerin cinsiyetlerine göre dağılımlarına ait veriler Tablo 4.8' de gösterilmiştir.

**Tablo 4.8** Çalışma grubundaki bireylerin cinsiyetlerine göre beyaz, kırmızı ve karışık lezyonların dağılımları.

| BİREYLER | | BEYAZ | KIRMIZI | | | KARIŞIK | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | R | Er | Ü | Er+Ü | R+Er | R+Ü | R+Er+Ü |
| **KADIN** | n | 17 | 4 | 0 | 1 | 22 | 0 | 4 |
| **(n=48)** | % | 35.42 | 8.33 | 0 | 2.08 | 45.84 | 0 | 8.33 |
| **ERKEK** | n | 1 | 0 | 1 | 1 | 9 | 0 | 0 |
| **(n=12)** | % | 8.34 | 0 | 8.33 | 8.33 | 75.00 | 0 | 0 |
| **TOPLAM** | n | 18 | 4 | 1 | 2 | 31 | 0 | 4 |
| **(n=60)** | % | 30.00 | 6.67 | 1.67 | 3.33 | 51.67 | 0 | 6.66 |

n: birey sayısı, %: çalışma grubundaki bireylerde görülme oranı.

### 4.2.2. Çalışma grubundaki bireylerde ağız içi lezyonlarla ilişkili oral semptomların VAS skalası değerlerine ve skorlama sistemi değerlerine göre şiddeti:

Çalışma grubundaki bireylerde ağız içi lezyonlarla ilişkili oral semptomların şiddetinin değerlendirilebilmesi için, bireylerin ağız içindeki lezyonlara bağlı olarak hissettikleri ağrı hissinin ve yanma hissinin şiddetini, ayrı iki VAS skalası üzerinde bireyin duyduğu ağrı hissi ve yanma hissine 0' dan 10' a kadar sayısal olarak karşılık gelecek şekilde işaretledikleri değerler ile Piboonniyom ve diğ.' nin (125) geliştirdikleri, subjektif ölçümlerden çok objektif ölçümlere dayanan, skorlama sisteminden elde edilen sayısal veriler kullanılmıştır. Oral semptomların şiddeti VAS skalasına göre belirlenirken oral semptomu bulunmayan bireylerin ağrı hissi ve yanma hissi değerleri 0 olarak kabul edilmiştir. Onüçü kadın ve 3' ü erkek olmak üzere çalışma grubundaki toplam 16 birey ağız içindeki lezyonlarla ilişkili olarak herhangi bir şikayetlerinin olmadığını belirtmişlerdir. Ağrı hissi skoru (AHS) veya yanma hissi skoru (YHS) değerlerinden birinin veya her ikisinin 7' den fazla olduğu bireylerdeki oral semptomlar "yoğun/şiddetli" olarak sınıflandırılmıştır. Oral semptomların şiddeti, ağrı hissi veya yanma hissi değerlerinden birinin veya her ikisinin 3 ile 7 arasında olduğu durumlarda "orta düzeyde"; ağrı hissi veya yanma hissi değerlerinden birinin veya her ikisinin 3' ten az olduğu durumlarda ise "hafif" olarak sınıflandırılmıştır. VAS skalası üzerinden belirtilen değerlere göre ağız içindeki lezyonlarla ilişkili olarak 17' si kadın ve 3' ü erkek olmak üzere toplam 20 bireyde yoğun/şiddetli oral semptomlar saptanmıştır. Ondört birey orta düzeyde şiddetli oral semptomlardan şikayetçi iken 10 birey ağız içindeki lezyonlara bağlı olarak hissetikleri oral semptomlarının şiddetini hafif olarak değerlendirmişlerdir. Onaltı bireyde ise herhangi bir oral semptom bulunmamaktadır. Çalışma grubundaki 60 bireyin VAS skalası üzerinden belirttikleri AHS ve YHS değerlerine göre hesaplanan oral semptomlarının şiddeti/varlığına ilişkin veriler Tablo 4.9' da gösterilmiştir.

**Tablo 4.9** Çalışma grubundaki bireylerin ağız içindeki lezyonlarla ilişkili olarak görülebilen ve VAS skalası üzerinde belirtilen ağrı hissi skoru ve yanma hissi skoru değerlerine göre belirlenen oral semptomlarının varlığının/şiddetinin çalışma grubundaki bireylere göre dağılımları.

| BİREYLER | | YOĞUN/ ŞİDDETLİ (AHS≥7 ve/veya YHS≥7) | ORTA DÜZEYDE (3<AHS<7 ve/veya 3<YHS<7) | HAFİF (AHS≤3 ve/veya YHS≤3) | YOK (AHS=0 ve YHS=0) |
|---|---|---|---|---|---|
| KADIN | n | 17 | 9 | 10 | 12 |
| (n=48) | % | 35.42 | 18.75 | 20.83 | 25.00 |
| ERKEK | n | 3 | 5 | 1 | 3 |
| (n=12) | % | 25.00 | 41.67 | 8.33 | 25.00 |
| TOPLAM | n | 20 | 14 | 11 | 15 |
| (n=60) | % | 33.34 | 23.33 | 18.33 | 25.00 |

n: birey sayısı, AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru.

Çalışmaya katılan 60 birey için VAS skalasına göre hesaplanan ortalama ağrı hissi skoru (AHS) ve ortalama yanma hissi skoru (YHS) değerleri sırasıyla 2.45 ± 3.03 ve 3.88 ± 3.67' dir. Çalışmaya katılan 48 kadın ve 12 erkek birey için AHS ve YHS değerleri karşılaştırıldığında kadınlarda YHS değerlerinin, erkeklerde ise AHS değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür (Bkz. Tablo 4.2). Çalışma grubundaki kadın ve erkek bireyler için hesaplanan ortalama AHS değeri sırasıyla 2.35 ± 3.07 ve 2.83 ± 2.94 olup kadın ve erkek bireyler arasında AHS bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlanmamıştır (p=0.485). VAS skalasına göre hesaplanan ortalama YHS değeri, kadın bireyler için 3.95 ± 3.77 iken erkek bireyler için 3.58 ± 3.39' dur. YHS değerleri bakımından da kadın ve erkek bireyler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.804).

DGL varlığının, oral semptomların VAS skalası değerlerine göre saptanan şiddetini etkileyip etkilemediğini belirleyebilmek amacıyla DGL' u olan ve olmayan bireylere ait AHS ve YHS değerleri karşılaştırılmıştır (Bkz. Tablo 4.5). VAS skalasına göre hesaplanan ortalama AHS değeri DGL' u olan

42 birey için 2.97 ± 3.22 iken DGL' u olmayan 18 birey için 1.22 ± 2.12' dir. DGL' a sahip 42 bireyin AHS değerleri DGL' u olmayan 18 bireyin AHS değerlerinden daha yüksek olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.036). Ortalama YHS değeri, DGL' u olan 42 birey için 4.54 ± 3.73 ve DGL' u olmayan 18 birey için 2.33 ± 3.10 olarak hesaplanmıştır. DGL' u olan ve olmayan bireylere ait YHS değerleri karşılaştırıldığında, DGL varlığında kaydedilen YHS değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görülmüştür (p=0.032).

Beyaz, kırmızı ve karışık lezyonlara sahip bireylerin ortalama AHS ve ortalama YHS' na ilişkin veriler ile lezyon tiplerine göre bireylere ait verilerin karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler Tablo 4.10' da verilmiştir. Oral semptomların VAS skalası değerlerine göre saptanan şiddetine, ağız içi lezyon tiplerinin olası etkilerini saptamak amacıyla beyaz lezyonu olan bireyler, kırmızı lezyonu olan bireyler ve karışık lezyonları olan bireylere ait AHS ve YHS değerleri karşılaştırılmıştır. Beyaz, kırmızı ve karışık lezyonlara sahip bireyler için hesaplanan ortalama AHS değerleri sırasıyla 0.41 ± 0.93, 2.85 ± 3.43 ve 3.42 ± 3.19' dur. Ortalama YHS, beyaz lezyona sahip 18 birey için 1.23 ± 2.27, kırmızı lezyona sahip 7 birey için 4.00 ± 4.50 ve karışık lezyonları olan 35 birey için 5.14 ± 3.50 olarak hesaplanmıştır. Ortalama AHS değeri (p=0.001) ve ortalama YHS değeri (p=0.002) bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olduğundan, gruplar arasında ikili karşılaştırmalar yapılmıştır. AHS değerleri bakımından beyaz lezyonu olan bireyler ile kırmızı lezyonu olan bireyler arasında (p=0.012) ve beyaz lezyonu olan bireyler ile karışık lezyonları olan bireyler arasında (p=0.001) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Kırmızı lezyona sahip bireyler ile karışık lezyonlara sahip bireylere ait AHS değerleri karşılaştırıldığında ise karışık lezyonlara sahip bireylerde daha yüksek değerler gözlenmiş fakat gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.756).

**Tablo 4.10** Ağız içinde sadece beyaz lezyonu olan 18 birey, sadece kırmızı lezyonu olan 7 birey ve karışık lezyonları olan 35 birey için hesaplanan ortalama değerler ve bu üç gruba ait değerlerin ikili karşılaştırmalarına ilişkin istatistiksel veriler. Ortalamalar ± S.H. olarak verilmiştir.

| | BEYAZ | KIRMIZI | KARIŞIK | | | | BEYAZ vs. KIRMIZI | BEYAZ vs. KARIŞIK | KIRMIZI vs. KARIŞIK |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Ortalama Yaş** | 50.17 ± 9.60 | 41.57 ± 10.50 | 52.82 ± 11.03 | | 5.695<br>*0.058* | | | | |
| **Ortalama Diş Sayısı** | 21.17 ± 5.88 | 21.14 ± 6.46 | 22.62 ± 5.22 | | 0.984<br>*0.611* | | | | |
| **Ortalama AHS** | 0.41 ± 0.93 | 2.85 ± 3.43 | 3.42 ± 3.19 | | 13.106<br>*0.001** | | 26.500<br>*0.012** | 127.000<br>*0.001** | 113.500<br>*0.756* |
| **Ortalama YHS** | 1.23 ± 2.27 | 4.00 ± 4.50 | 5.14 ± 3.50 | | 12.457<br>*0.002** | | 37.500<br>*0.108* | 119.500<br>*0.001** | 106.000<br>*0.572* |
| **Ortalama ∑S** | 2.23 ± 0.90 | 6.28 ± 3.91 | 7.30 ± 3.70 | $X^2$<br>*p* | 32.040<br>*0.001** | **Mann-Whitney U Testi** | 21.000<br>*0.012** | 3.500<br>*0.001** | 100.500<br>*0.456* |
| **Ortalama SD(t)** | 2.08 ± 0.65 | 1.99 ± 0.71 | 2.01 ± 0.44 | | 0.124<br>*0.940* | *p* | | | |
| **Ortalama DÇ(t)** | 0.26 ± 0.29 | 0.41 ± 0.60 | 0.41 ± 0.39 | | 1.984<br>*0.371* | | | | |
| **Ortalama Gİ(t)** | 0.90 ± 0.52 | 1.47 ± 0.44 | 1.32 ± 0.62 | | 7.921<br>*0.019** | | 22.500<br>*0.019* | 171.000<br>*0.014** | 105.000<br>*0.555* |
| **Ortalama Pİ(t)** | 0.48 ± 0.52 | 1.27 ± 0.16 | 1.06 ± 0.48 | | 17.065<br>*0.001** | | 7.000<br>*0.001** | 114.500<br>*0.001** | 85.000<br>*0.205* |
| **Ortalama SK(t)** | 52.29 ± 34.55 | 94.00 ± 10.50 | 70.66 ± 33.76 | | 8.556<br>*0.014** | | 18.500<br>*0.008** | 196.000<br>*0.041* | 78.000<br>*0.105* |

AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ∑S: toplam lezyon skoru, SD: sondlama derinliği (mm), DÇ: dişeti çekilmesi (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, $X^2$: Chi-kare testi değeri, $p<0.05$, ikili karşılaştırmalar için $p<0.017$.

Beyaz lezyonu olan bireylere ait YHS değerleri ile kırmızı lezyonu olan bireylere ait YHS değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı herhangi bir fark bulunmazken (p=0.108); beyaz lezyonu olan bireylere ait YHS değerleri ile karışık lezyonları olan bireylere ait YHS değerleri karşılaştırıldığında karışık lezyonları olan bireylerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek değerler kaydedildiği görülmüştür (p=0.001). Karışık lezyonlara sahip bireylerde kaydedilen YHS değerleri, kırmızı lezyonu olan bireylere ait YHS değerlerinden daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.572).

Piboonniyom ve diğ.' nin (61) geliştirdikleri skorlama sistemine göre çalışma grubundaki 60 birey için hesaplanan ortalama ΣS, ortalama ΣR, ortalama ΣEr ve ortalama ΣÜ değerleri sırasıyla 5.92 ± 4.14, 2.50 ± 1.55, 3.12 ± 3.45 ve 0.30 ± 1.03' tür. Ortalama ΣS kadınlarda 5.67 ± 4.19, erkeklerde 6.91 ± 3.98 olarak kaydedilmiştir (Bkz. Tablo 4.2). Kaydedilen ΣS değerleri bakımından kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlanmamıştır (p=0.126) (Bkz. Tablo 4.2). Çalışma grubundaki kadın ve erkek bireyler için hesaplanan ortalama ΣR değerleri sırasıyla 2.31 ± 1.25 ve 3.25 ± 2.34 olup kadın ve erkek bireyler arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.087) (Bkz. Tablo 4.2). Ortalama ΣEr değeri kadınlarda 3.15 ± 3.58 iken erkeklerde 3.00 ± 3.00; ortalama ΣÜ değeri kadınlarda 0.20 ± 0.74 iken erkeklerde 0.66 ± 1.77' dir (Bkz. Tablo 4.2). Çalışmaya katılan kadın ve erkek bireylerde kaydedilen bu değerler karşılaştırıldığında gruplar arasında ΣEr (p=0.820) veya ΣÜ (p=0.365) değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (Bkz. Tablo 4.2).

Skorlama sisteminden (61) elde edilen sayısal değerlere göre belirlenen oral semptomların şiddeti üzerine ağız içinde DGL varlığının olası etkilerinin değerlendirilebilmesi amacıyla, DGL' a sahip olan ve olmayan bireylere ait skorlama sisteminden elde edilen sayısal veriler ayrı ayrı hesaplanarak DGL' u olan ve olmayan bireyler ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ bakımından

karşılaştırılmıştır (Bkz. Tablo 4.5). DGL' u olan 42 birey için hesaplanan ortalama ΣS 7.16 ± 4.25 iken DGL' u olmayan 18 birey için hesaplanan ortalama ΣS 3.02 ± 1.82' dir (Bkz. Tablo 4.5). DGL' u olmayanlara kıyasla, DGL' u olan bireylerde anlamlı oranda daha yüksek ΣS değerleri kaydedilmiştir (p=0.001) (Bkz. Tablo 4.5). Ortalama ΣR değeri DGL' u olan ve olmayan bireyler için sırasıyla 2.71 ± 1.72 ve 2.00 ± 0.90 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.5). DGL' a sahip bireylerde kaydedilen ΣR değerleri daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.063) (Bkz. Tablo 4.5). DGL' u olan 42 bireyin ortalama ΣEr değeri 4.21 ± 3.55, DGL' u olmayan 18 bireyin ortalama ΣEr değeri de 0.58 ± 1.04' tür (Bkz. Tablo 4.5). DGL varlığında kaydedilen ΣEr değerleri daha yüksek olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.001) (Bkz. Tablo 4.5). Ortalama ΣÜ, DGL(+) bireyler ve DGL(-) bireyler için sırasıyla 0.23 ± 0.79 ve 0.44 ± 1.46 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.5). DGL(-) bireylerde daha yüksek ΣÜ değerleri kaydedilmesine rağmen, DGL' u olan ve olmayan bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0.816) (Bkz. Tablo 4.5).

Skorlama sisteminden elde edilen sayısal değerlere göre belirlenen oral semptomların şiddetine, ağız içi lezyon tipinin herhangi bir etkisi olup olmadığının belirlenebilmesi için beyaz lezyonu olan bireyler, kırmızı lezyonu olan bireyler ve karışık lezyonları olan bireylere ait ΣS değerleri karşılaştırılmıştır (Bkz. Tablo 4.10). Ortalama ΣS, beyaz lezyona sahip 18 birey için 2.23 ± 0.90, kırmızı lezyona sahip 7 birey için 6.28 ± 3.91 ve karışık lezyonlara sahip 35 birey için 7.30 ± 3.70 olarak belirlenmiştir (Bkz. Tablo 4.10). Kaydedilen ΣS değerleri bakımından gruplar arasındaki fark anlamlı olduğundan (p=0.001) ikili karşılaştırmalar yapılmıştır. Kırmızı lezyonu olan bireylerin ΣS değerleri, beyaz lezyonu olan bireylerin ΣS değerlerinden anlamlı oranda daha yüksektir (p=0.012) (Bkz. Tablo 4.10). Benzer şekilde beyaz lezyona sahip bireylerin ΣS değerleri ile karşılaştırıldığında karışık lezyonlara sahip bireylerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek

ΣS değerleri kaydedildiği görülmüştür (p=0.001) (Bkz. Tablo 4.10). Karışık lezyonları olan bireylere ait ΣS değerleri, kırmızı lezyona sahip bireylerde kaydedilen ΣS değerlerinden daha yüksek olmakla beraber, kaydedilen ΣS değerleri bakımından kırmızı lezyonları olan bireyler ile karışık lezyonları olan bireyler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.456) (Bkz. Tablo 4.10).

## 4.3. Çalışma Grubundaki Bireylerin Klinik Periodontal Durumlarının Belirlenmesi

Çalışma grubundaki bireylerin klinik periodontal durumlarının belirlenebilmesi için sondlama derinliği (SD), dişeti çekilmesi (DÇ), gingival indeks (Gİ), plak indeksi (Pİ) ve sondlamada kanama (SK) klinik parametreleri kullanılmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireyler için klinik parametreler kaydedilmiş; ayrıca ağız içinde DGL' u olan bireyler için tüm klinik parametreler DGL görülen ve DGL görülmeyen diş bölgeleri için ayrı ayrı hesaplanmıştır. Buna göre DGL' u olan bireylerde her klinik parametre için toplam (t), DGL olan (+) ve DGL olmayan (-) olmak üzere üç farklı değer kaydedilmiştir. DGL' u olmayan bireylerde ise her klinik parametre için sadece toplam (t) değer kaydedilmiştir.

### 4.3.1. Çalışma grubundaki 60 bireye ait SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine ilişkin ortalama değerler:

Çalışma grubundaki kadınlarda ortalama SD(t) değeri 1.99 ± 0.53 mm, erkeklerde ise 2.16 ± 0.55 mm olup çalışma grubu için bu değer 2.03 ± 0.54 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.2). Kadın ve erkeklerde kaydedilen SD(t) değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.324) (Bkz. Tablo 4.2). Ortalama DÇ(t) miktarı çalışma grubunda 0.37 ± 0.39 mm iken, bu değer kadınlarda 0.33 ± 0.39 mm ve erkeklerde 0.53 ± 0.40 mm

olup, kadın ve erkek bireyler arasında DÇ(t) miktarı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanılmamıştır (p=0.060) (Bkz. Tablo 4.2). Çalışma grubunun ortalama Gİ(t) skoru 1.23 ± 0.51 iken, kadın ve erkek bireyler için ortalama Gİ(t) skoru sırasıyla 1.17 ± 0.63 ve 1.43 ± 0.44 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.2). Gİ skorları bakımından kadın ve erkek bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (p=0.183) (Bkz. Tablo 4.2). Ortalama Pİ(t) skoru kadınlarda 0.87 ± 0.56 iken erkeklerde 1.12 ± 0.41 olup çalışma grubuna ait ortalama Pİ(t) skoru 0.92 ± 0.54' tür (Bkz. Tablo 4.2). Kadın ve erkek bireyler arasındaki Pİ(t) skoru farkı istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.129) (Bkz. Tablo 4.2). Çalışma grubundaki tüm bireylere ait ortalama SK(t) oranı %68.67 ± %34.12 iken, bu oran kadın ve erkekler bireyler için sırasıyla %64.83 ± %34.89 ve %84.00 ± %26.89 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.2). Çalışma grubundaki erkeklerde kaydedilen SK(t) oranları, çalışma grubundaki kadınlarda kaydedilen SK(t) oranlarına kıyasla daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.058) (Bkz. Tablo 4.2).

### 4.3.2. Ağız içinde DGL' u olan 42 bireye ait SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine ilişkin ortalama değerler:

Çalışma grubunda, toplam 42 bireyin ağız içinde DGL' ları mevcuttur. Çalışma grubundaki 18 bireyde ise DGL izlenmemiştir. DGL(+) ve DGL(-) bireylerde kaydedilen klinik parametreler karşılaştırılmış, karşıalştırmalarda klinik parametrelerin (t) değerleri kullanılmıştır. DGL' u olan 42 bireye ait ortalama SD(t) değeri 2.09 ± 0.53 mm iken DGL' u olmayan 18 bireyin ortalama SD(t) değeri 1.87 ± 0.52 mm' dir (Bkz. Tablo 4.5). DGL(+) bireylerin SD(t) değerleri DGL(-) bireylere göre anlamlı düzeyde daha yüksektir (p=0.046) (Bkz. Tablo 4.5). DGL' u olan 42 birey için hesaplanan ortalama DÇ(t) miktarı 0.41 ± 0.43 mm iken aynı değer DGL' u olmayan 18

birey için 0.29 ± 0.29 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.5). DGL varlığında ölçülen DÇ(t) miktarları daha fazla olmasına rağmen DGL(+) ve DGL(-) gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.533) (Bkz. Tablo 4.5). Ortalama Gİ(t) skoru DGL' u olan 42 birey için 1.38 ± 0.52, DGL' u olmayan 18 birey için ise 0.86 ± 0.63' tür (Bkz. Tablo 4.5). DGL' u olan bireylerde kaydedilen Gİ(t) skor değerleri DGL' u olmayan bireylerdekine kıyasla daha yüksek olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.005) (Bkz. Tablo 4.5). DGL' a sahip 42 bireye ait ortalama Pİ(t) skoru 1.01 ± 0.51 iken DGL' u olmayan 18 birey için hesaplanan ortalama Pİ(t) skoru 0.72 ± 0.57' dir (Bkz. Tablo 4.5). DGL varlığında kaydedilen Pİ(t) skoru değerleri daha yüksek olmasına rağmen DGL(+) ve DGL(-) bireyler arasındaki fark statistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.072) (Bkz. Tablo 4.5). DGL' u olan 42 birey ve DGL' u olmayan 18 birey için ortalama SK(t) oranları sırasıyla %76.19 ± %28.83 ve %51.11 ± %39.62 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.5). DGL' u olmayan 18 bireyin kaydedilen SK(t) oranları ile karşılaştırıldığında DGL' u olan 42 bireyde kaydedilen SK(t) oranları istatistiksel olarak anlamlı miktarda daha yüksektir (p=0.024) (Bkz. Tablo 4.5).

## 4.4. Sigara Kullanımının Ağrı ve Yanma Hissi Skorlarına, Klinik Parametrelere ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ Değerlerine Etkisi

Çalışma grubundaki 60 birey sigara kullanımına göre alt gruplara ayrılırken sigara kullanmış 10 birey ile sigara kullanmakta olan 3 birey birarada değerlendirilerek sigara kullananlar olarak gruplandırılmış ve bu 13 bireye ait veriler daha önce sigara kullanmamış olan 47 bireye ait veriler ile karşılaştırılmıştır. Sigara kullanan ve sigara kullanmayan bireylere ait veriler Tablo 4.11' de gösterilmiştir. Bu verilerin sigara kullanmayan ve kullanan bireylerde karşılaştırılmasına ilişkin istatistikler ise Tablo 4.12' de gösterilmiştir.

**Tablo 4.11** Çalışma grubundaki sigara kullanan 13 birey ve sigara kullanmayan 47 bireyde çalışma kapsamında değerlendirilen parametreler için hesaplanan ortalama değerler. Ortalamalar ± S.H. olarak verilmiştir.

| | Sigara kullanan bireyler | Sigara kullanmayan bireyler |
|---|---|---|
| **Ortalama AHS** | 2.15 ± 2.91 | 2.53 ± 3.09 |
| **Ortalama YHS** | 3.15 ± 3.26 | 4.09 ± 3.79 |
| **Ortalama ΣS** | 5.96 ± 4.43 | 5.91 ± 4.11 |
| **Ortalama ΣR** | 3.23 ± 2.16 | 2.30 ± 1.30 |
| **Ortalama ΣEr** | 2.42 ± 3.15 | 3.32 ± 3.53 |
| **Ortalama ΣÜ** | 0.31 ± 0.75 | 0.30 ± 1.10 |
| **Ortalama SD(t)** | 2.25 ± 0.64 | 1.96 ± 0.49 |
| **Ortalama SD(+)** | 1.01 ±1.24 | 1.34 ± 1.08 |
| **Ortalama SD(-)** | 2.05 ± 0.80 | 1.39 ± 0.96 |
| **Ortalama DÇ(t)** | 0.41 ± 0.42 | 0.36 ± 0.39 |
| **Ortalama DÇ(+)** | 0.28 ±0.51 | 0.20 ± 0.34 |
| **Ortalama DÇ(-)** | 2.05 ± 0.80 | 1.39 ± 0.96 |
| **Ortalama Gİ(t)** | 1.27 ± 0.50 | 1.21 ± 0.63 |
| **Ortalama Gİ(+)** | 0.75 ± 0.85 | 1.03 ± 0.87 |
| **Ortalama Gİ(-)** | 1.06 ± 0.56 | 0.64 ± 0.56 |
| **Ortalama Pİ(t)** | 0.94 ± 0.44 | 0.92 ± 0.57 |
| **Ortalama Pİ(+)** | 0.54 ± 0.62 | 0.74 ± 0.68 |
| **Ortalama Pİ(-)** | 0.85 ± 0.51 | 0.58 ± 0.61 |
| **Ortalama SK(t)** | 79.21 ± 30.17 | 65.76 ± 34.83 |
| **Ortalama SK(+)** | 38.46 ± 46.34 | 52.91 ± 46.04 |
| **Ortalama SK(-)** | 70.30 ± 38.18 | 37.16 ± 39.95 |

AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ΣS: toplam lezyon skoru, ΣR: beyaz lezyon skoru, ΣEr: eroziv/eritematöz lezyon skoru, ΣÜ: ülseratif lezyon skoru, SD: sondlama derinliği (mm), DÇ: dişeti çekilmesi (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, (+): DGL(+) bölgeler, (-): DGL(-) bölgeler.

**Tablo 4.12** Çalışma grubundaki sigara kullanan 13 birey ve sigara kullanmayan 47 bireyin çalışma kapsamında değerlendirilen parametreler bakımından karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler.

| | Sigara (+) bireyler vs. Sigara (-) bireyler | | | |
|---|---|---|---|---|
| **AHS** | | 286.500 | | *0.717* |
| **YHS** | | 266.000 | | *0.464* |
| **ΣS** | | 300.500 | | *0.928* |
| **ΣR** | | 219.000 | | *0.108* |
| **ΣEr** | | 254.500 | | *0.347* |
| **ΣÜ** | | 286.500 | | *0.512* |
| **SD(t)** | | 227.500 | | *0.162* |
| **SD(+)** | | 249.500 | | *0.299* |
| **SD(-)** | | 175.500 | | *0.019** |
| **DÇ(t)** | | 281.000 | | *0.659* |
| **DÇ(+)** | ***Mann-Whitney U Testi*** | 302.000 | ***P*** | *0.945* |
| **DÇ(-)** | | 225.000 | | *0.140* |
| **Gİ(t)** | | 270.500 | | *0.530* |
| **Gİ(+)** | | 260.000 | | *0.399* |
| **Gİ(-)** | | 182.000 | | *0.026** |
| **Pİ(t)** | | 291.500 | | *0.801* |
| **Pİ(+)** | | 252.500 | | *0.321* |
| **Pİ(-)** | | 220.500 | | *0.120* |
| **SK(t)** | | 238.500 | | *0.210* |
| **SK(+)** | | 256.000 | | *0.341* |
| **SK(-)** | | 171.000 | | *0.013** |

AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ΣS: toplam lezyon skoru, ΣR: beyaz lezyon skoru, ΣEr: eroziv/eritematöz lezyon skoru, ΣÜ: ülseratif lezyon skoru, SD: sondlama derinliği (mm), DÇ: dişeti çekilmesi (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, (+): DGL(+) bölgeler, (-): DGL(-) bölgeler, $p<0.05$.

Sigara kullanan ve kullanmayan bireyler için ortalama SD(t) sırasıyla, 2.25 ± 0.64 mm ve 1.96 ± 0.49 mm; ortalama SD(+) ise sırasıyla, 1.01 ±1.24 mm ve 1.34 ± 1.08 mm olarak hesaplanmıştır. SD(t) ve SD(+) bakımından gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (Bkz. Tablo 4.12). Ortalama SD(-) ise sigara kullananlarda 2.05 ± 0.80 mm ve sigara kullanmayanlarda 1.39 ± 0.96 mm olup gruplar arasındaki fark anlamlıdır (Bkz. Tablo 4.12). Ortalama DÇ(t), sigara kullanmayan bireylerde 0.36 ± 0.39 mm, sigara kullanan bireylerde ise 0.41 ± 0.42 mm olarak hesaplanmıştır. Sigara kullanan ve kullanmayan bireyler arasındaki fark DÇ(t) bakımından anlamlı değildir (p=0.659). Ortalama DÇ(+), sigara kullanan ve kullanmayan bireyler için sırasıyla, 0.28 ±0.51 mm ve 0.20 ± 0.34 mm olarak hesaplanmıştır. Ortalama DÇ(-) ise sigara kullanan bireylerde 2.05 ± 0.80 mm, sigara kullanmayan bireylerde ise 1.39 ± 0.96 mm' dir. Kaydedilen DÇ(+) değerleri (p=0.945) ve DÇ(-) değerleri (p=0.140) bakımından da sigara kullananlarla kullanmayanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Ortalama Gİ(t) skoru sigara kullanmayanlarda 1.21 ± 0.63 iken sigara kullananlarda aynı değer 1.27 ± 0.50' dir. Ortalama Gİ(t) skoru bakımından gruplar arasında anlamlı farklılığa rastlanmamıştır (p=0.530). DGL(+) bölgeler için hesaplanan ortalama Gİ(+), sigara kullananlarda 0.75 ± 0.85 ve sigara kullanmayanlarda 1.03 ± 0.87' dir. DGL(+) bölgelerde sigara kullanımı Gİ skoru değerlerinde anlamlı bir farklılığa yol açmamıştır (p=0.399). DGL(-) bölgelerde ise sigara kullananlarda daha yüksek Gİ skoru değerleri kaydedilmiştir. Ortalama Gİ(-) değeri sigara kullananlarda 1.06 ± 0.56, sigara kullanmayanlarda ise 0.64 ± 0.56 olarak belirlenmiştir. Ortalama Gİ(-) değeri bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.026). Ortalama Pİ(t) skoru sigara kullananlarda 0.94 ± 0.44 iken sigara kullanmayanlarda 0.92 ± 0.57' dir. Sigara kullanan ve kullanmayan bireyler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.801). Ortalama Pİ(+), sigara kullanan ve kullanmayan bireyler için sırasıyla, 0.54 ± 0.62 ve 0.74 ± 0.68 olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasındaki fark kaydedilen Pİ(+) skoru değerleri bakımından anlamlı değildir (p=0.321). DGL(-) bölgeler için

hesaplanan ortalama Pİ(-) ise sigara kullananlarda 0.85 ± 0.51, sigara kullanmayanlarda ise 0.58 ± 0.61' dir. Sigara kullananlarda daha yüksek Pİ(-) skoru değerleri kaydedilmesine rağmen gruplar arasındaki fark anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p= 0.120). Sigara kullanmayan ve kullanan bireylerde ortalama SK(t) sırasıyla, %65.76 ± %34.83 ve %79.21 ± %30.17' dir. Sigara kullanan bireylerdeki SK(t) yüzdesi daha yüksek olmakla beraber gruplar arasında anlamlı farklılığa rastlanmamıştır (p=0.210). Sigara kullanan bireyler için ortalama SK(+) %38.46 ± %46.34 olarak hesaplanırken, sigara kullanmayan bireylerde %52.91 ± %46.04' tür. DGL(+) bölgelerde, sigara kullanımı sondlamada kanama oranlarında anlamlı bir farklılığa yol açmamıştır (p=0.341). Ortalama SK(-), sigara kullanan ve kullanmayan bireyler için sırasıyla, %70.30 ± %38.18 ve %37.16 ± %39.95' tir. SK(-), sigara kullanan bireylerde sigara kullanmayanlara göre anlamlı miktarda daha yüksektir (p=0.013).

Sigara kullanan 13 bireye ait ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ ortalama değerleri sırasıyla 5.96 ± 4.43, 3.23 ± 2.16, 2.42 ± 3.15 ve 0.31 ± 0.75' tir. Sigara kullanmayan 47 bireyin ortalama ΣS değeri 5.91 ± 4.11 olarak hesaplanmıştır. Sigara kullanımı, ortalama ΣS değeri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa yol açmamıştır (p=0.928). Sigara kullanmayan bireyler için ortalama ΣR değeri 2.30 ± 1.30' dur. Ortalama ΣR değeri sigara kullananlarda daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.108). Ortalama ΣEr sigara kullanmayan bireyler için 3.32 ± 3.53 olarak hesaplanmıştır. Sigara kullanmayan bireylerde daha yüksek ΣEr değerleri kaydedilmesine rağmen sigara kullananlarla kullanmayanlar arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.347). Sigara kullanmayan bireyler için hesaplanan ortalama ΣÜ değeri 0.30 ± 1.10' dur. Ortalama ΣÜ değeri bakımından sigara kullananlarla kullanmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır (p=0.512).

## 4.5. Ağız İçindeki Estetik veya Amalgam Dolgu ve Sabit veya Hareketli Protetik Restorasyon Varlığının AHS ve YHS Değerleri, Klinik Parametreler ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ Değerleri ile İlişkisi

Çalışma grubundaki bireylerden 5' inde sadece estetik dolgu, 14' ünde sadece amalgam dolgu ve 14' ünde de hem estetik hem de amalgam dolgu olmak üzere toplam 33' ünün ağzında dolgu bulunmaktadır (Bkz. Tablo 4.6). Ağız içindeki sabit/hareketli protetik restorasyonların varlığı ve tipi bakımından çalışma grubundaki 60 birey değerlendirildiğinde, 26 bireyde sabit, 4 bireyde hareketli ve 3 bireyde hem sabit hem de hareketli olmak üzere toplam 33 bireyin ağız içinde sabit/hareketli protetik restorasyonların bulunduğu görülmüştür (Bkz. Tablo 4.6). Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 bireye ait bulguların estetik/amalgam dolgusu bulunmayan 27 bireye ait bulgularla karşılaştırılması ile estetik/amalgam dolgu varlığının; sabit/hareketli protetik restorasyonu bulunan 33 bireye ait bulguların sabit/hareketli protetik restorasyonu bulunmayan 27 bireye ait bulgularla karşılaştırılması ile de sabit/hareketli protetik restorasyon varlığının ağrı ve yanma hissi skorlarına, klinik parametrelere ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerine olası etkisi değerlendirilmiştir.

Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey ile estetik/amalgam dolgusu bulunmayan 27 bireyin ve sabit/hareketli protetik restorasyonu bulunan 33 birey ile sabit/hareketli protetik restorasyonu bulunmayan 27 bireyin ağrı ve yanma hissi skorları, klinik parametreler ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerine ilişkin veriler Tablo 4.13' te verilmiştir. Ağrı ve yanma hissi skorları, klinik parametreler ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri bakımından, ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan ve bulunmayan bireylerin ve sabit/hareketli protezi bulunan ve bulunmayan bireylerin karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler ise Tablo 4.14' te verilmiştir.

**Tablo 4.13** Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 birey ile sabit/hareketli protezi bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 bireyin çalışma kapsamında değerlendirilen parametrelerine ilişkin veriler. Ortalamalar ± S.H. olarak verilmiştir.

| | Dolgusu olan bireyler | Dolgusu olmayan bireyler | Protezi olan bireyler | Protezi olmayan bireyler |
|---|---|---|---|---|
| **Ortalama AHS** | 2.53 ± 3.00 | 2.36 ± 3.11 | 2.27 ± 2.85 | 2.67 ±3.28 |
| **Ortalama YHS** | 4.53 ± 3.52 | 3.14 ± 3.76 | 3.76 ± 3.61 | 4.04 ± 3.81 |
| **Ortalama ∑S** | 5.00 ± 2.98 | 6.98 ± 5.01 | 6.02 ± 4.52 | 5.81 ± 3.71 |
| **Ortalama ∑R** | 2.37 ± 1.28 | 2.64 ± 1.83 | 2.52 ± 1.62 | 2.48 ± 1.50 |
| **Ortalama ∑Er** | 2.44 ± 2.66 | 3.91 ± 4.08 | 3.14 ± 3.77 | 3.11 ± 3.08 |
| **Ortalama ∑Ü** | 0.19 ± 1.06 | 0.43 ± 0.99 | 0.36 ± 1.27 | 0.22 ± 0.64 |
| **Ortalama SD(t)** | 2.03 ± 0.54 | 2.02 ± 0.53 | 2.07 ± 0.50 | 1.97 ± 0.57 |
| **Ortalama SD(+)** | 1.14 ± 1.14 | 1.42 ± 1.08 | 1.24 ± 1.07 | 1.31 ± 1.19 |
| **Ortalama SD(-)** | 1.69 ± 0.86 | 1.36 ± 1.05 | 1.61 ± 0.96 | 1.44 ± 0.97 |
| **Ortalama DÇ(t)** | 0.32±0.39 | 0.43±0.39 | 0.39 ± 0.39 | 0.35 ± 0.40 |
| **Ortalama DÇ(+)** | 0.14 ± 0.32 | 0.31 ± 0.43 | 0.27 ± 0.42 | 0.16 ± 0.33 |
| **Ortalama DÇ(-)** | 0.28 ± 0.36 | 0.37 ± 0.46 | 0.33 ± 0.43 | 0.31 ± 0.40 |
| **Ortalama Gİ(t)** | 1.02 ± 0.53 | 1.45 ± 0.60 | 1.26 ± 0.62 | 1.17 ± 0.58 |
| **Ortalama Gİ(+)** | 0.77 ± 0.79 | 1.20 ± 0.92 | 1.03 ± 0.93 | 0.90 ± 0.80 |
| **Ortalama Gİ(-)** | 0.71 ± 0.54 | 0.76 ± 0.64 | 0.74 ± 0.54 | 0.72 ± 0.64 |
| **Ortalama Pİ(t)** | 0.78 ± 0.53 | 1.09 ± 0.52 | 0.87 ± 0.50 | 0.99 ± 0.58 |
| **Ortalama Pİ(+)** | 0.55 ± 0.63 | 0.86 ± 0.68 | 0.66 ± 0.64 | 0.74 ± 0.72 |
| **Ortalama Pİ(-)** | 0.62 ± 0.55 | 0.67 ± 0.66 | 0.60 ± 0.55 | 0.69 ± 0.66 |
| **Ortalama SK(t)** | 59.76 ± 35.84 | 78.85 ± 29.39 | 71.71 ± 32.04 | 64.97 ± 36.72 |
| **Ortalama SK(+)** | 39.23 ± 44.69 | 61.83 ± 45.48 | 50.52 ± 45.97 | 48.87 ± 47.12 |
| **Ortalama SK(-)** | 42.34 ± 39.64 | 46.63 ± 44.35 | 47.12 ± 41.86 | 40.93 ± 41.82 |

AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ∑S: toplam lezyon skoru, ∑R: beyaz lezyon skoru, ∑Er: eroziv/eritematöz lezyon skoru, ∑Ü: ülseratif lezyon skoru, SD: sondlama derinliği miktarı (mm), DÇ: dişeti çekilmesi miktarı (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, (+): DGL(+) bölgeler, (-): DGL(-) bölgeler.

**Tablo 4.14** Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 birey ile ağızda sabit/hareketli protezi bulunan 33 birey ve bulunmayan 27 bireye ait verilerin istatistiksel olarak karşılaştırılmasına ilişkin bulgular.

| | | Dolgusu olan bireyler vs. Dolgusu olmayan bireyler | | | | Protezi olan bireyler vs. Protezi olmayan bireyler | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **AHS** | | 431.500 | | *0.795* | | 426.000 | | *0.758* |
| **YHS** | | 362.000 | | *0.188* | | 427.000 | | *0.777* |
| **∑S** | | 364.500 | | *0.215* | | 439.000 | | *0.923* |
| **∑R** | | 430.000 | | *0.782* | | 427.000 | | *0.776* |
| **∑Er** | | 380.000 | | *0.304* | | 423.500 | | *0.737* |
| **∑Ū** | | 384.500 | | *0.071* | | 439.500 | | *0.864* |
| **SD(t)** | ***Mann-Whitney U Testi*** | 429.000 | ***P*** | *0.778* | ***Mann-Whitney U Testi*** | 395.000 | ***P*** | *0.453* |
| **SD(+)** | | 397.500 | | *0.439* | | 424.500 | | *0.747* |
| **SD(-)** | | 363.500 | | *0.208* | | 388.000 | | *0.390* |
| **DÇ(t)** | | 379.500 | | *0.309* | | 407.000 | | *0.566* |
| **DÇ(+)** | | 336.000 | | *0.067* | | 373.500 | | *0.237* |
| **DÇ(-)** | | 439.500 | | *0.898* | | 433.000 | | *0.849* |
| **Gİ(t)** | | 264.500 | | *0.007** | | 433.500 | | *0.858* |
| **Gİ(+)** | | 323.500 | | *0.057* | | 409.500 | | *0.580* |
| **Gİ(-)** | | 430.500 | | *0.794* | | 435.500 | | *0.881* |

**Tablo 4.14 (devam)**

| | Dolgusu olan bireyler vs. Dolgusu olmayan bireyler | | | | Protezi olan bireyler vs. Protezi olmayan bireyler | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Pİ(t)** | | 309.500 | | *0.040** | | 365.000 | | *0.231* |
| **Pİ(+)** | | 336.500 | | *0.085* | | 421.500 | | *0.710* |
| **Pİ(-)** | ***Mann-Whitney U Testi*** | 439.500 | ***P*** | *0.898* | ***Mann-Whitney U Testi*** | 401.500 | ***P*** | *0.505* |
| **SK(t)** | | 307.000 | | *0.029** | | 402.500 | | *0.505* |
| **SK(+)** | | 333.000 | | *0.068* | | 430.000 | | *0.805* |
| **SK(-)** | | 433.500 | | *0.825* | | 412.500 | | *0.615* |

**AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ∑S: toplam lezyon skoru, SD: sondlama derinliği (mm), DÇ: dişeti çekilmesi (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, (+): DGL(+) bölgeler, (-): DGL(-) bölgeler, $p<0.05$.**

Ortalama SD(t), estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey için 2.03 ± 0.54 mm iken estetik/amalgam dolgusu bulunmayan 27 birey için 2.02 ± 0.53 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Ağız içinde estetik/amalgam dolgu varlığı kaydedilen SD(t) değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa yol açmamıştır (p=0.778) (Bkz. Tablo 4.14). Ortalama SD(t), protetik restorasyona sahip bireylerde 2.07± 0.50 mm iken protetik restorasyonu bulunmayan bireylerde 1.97 ± 0.57 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Ağız içinde sabit/hareketli protetik restorasyon varlığı ile daha yüksek SD(t) değerleri ölçülmesine rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.453) (Bkz. Tablo 4.14). Estetik/amalgam dolgu (p=0.439) veya sabit/hareketli protetik restorasyon varlığı (p=0.747), DGL(+) olan bölgelerde kaydedilen SD(+) değerlerinde anlamlı bir farklılığa yol açmamıştır (Bkz. Tablo 4.14). Benzer şekilde DGL(-) bölgelerde ölçülen SD(-) değerlerinde, estetik/amalgam dolgu varlığının (p=0.208) veya sabit/hareketli protetik restorasyon (p=0.390) varlığının istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa yol açmadığı görülmüştür (Bkz. Tablo 4.14).

Estetik/amalgam dolgusu bulunanların ortalama DÇ(t) miktarı 0.32 ± 0.39 mm iken estetik/amalgam dolgusu bulunmayanlar için bu değer 0.43 ± 0.39 mm' dir (Bkz. Tablo 4.13). Saptanan DÇ(t) miktarları, estetik/amalgam dolgusu bulunmayanlarda daha fazla olmasına rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.309) (Bkz. Tablo 4.14). Sabit/hareketli protetik restorasyonu bulunan ve bulunmayan bireylerin ortalama DÇ(t) miktarı birbirine yakın olup bu değer, protetik restorasyonu olanlar için 0.39 ± 0.39 mm ve protetik restorasyonu olmayanlar için 0.35 ± 0.40 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Ortalama DÇ(t) miktarı bakımından gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.566) (Bkz. Tablo 4.14). DGL(+) ve DGL(-) bölgelerde estetik/amalgam dolgusu olmayan bireylerde ölçülen DÇ miktarları daha fazla olmasına rağmen gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (DGL(+) için p=0.067, DGL(-) için p=0.898)

(Bkz. Tablo 4.14). DGL(+) ve DGL(-) bölgelerde, sabit/hareketli protetik restorasyonu olan bireylerde daha fazla DÇ miktarı kaydedilmiştir. Fakat gruplar arasındaki fark DGL(+) bölgelerde (p=0.237) veya DGL(-) bölgelerde (p=0.849) anlamlı düzeye ulaşmamıştır (Bkz. Tablo 4.14).

Ortalama Gİ(t) skoru, estetik/amalgam dolgusu bulunmayanlar için 1.45 ± 0.60 ve estetik/amalgam dolgusu bulunanlar için 1.02 ± 0.53 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Estetik/amalgam dolgusu bulunmayan bireylerde kaydedilen Gİ(t) skoru değerleri, estetik/amalgam dolgusu bulunanlarda kaydedilenlere göre daha yüksek olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.007) (Bkz. Tablo 4.14). Ortalama Gİ(t) skoru protetik restorasyona sahip 33 birey için 1.26 ± 0.62 iken protetik restorasyonu bulunmayan 27 birey için 1.17 ± 0.58 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Protetik restorasyona sahip bireylerde daha yüksek Gİ skoru değerleri kaydedilmesine rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bir fark bulunmamaktadır (p=0.858) (Bkz. Tablo 4.14). DGL(+) bölgelerde kaydedilen Gİ skoru değerleri, estetik/amalgam dolgusu olmayanlarda daha yüksek olmakla beraber gruplar arasındaki anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.057) (Bkz. Tablo 4.14). DGL(+) bölgelerde, sabit/hareketli protetik restorasyon varlığı ile daha yüksek Gİ değerleri kaydedilmiştir, fakat gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.580) (Bkz. Tablo 4.14). DGL(-) bölgelerde ise estetik/amalgam dolgu varlığı (p=0.794) veya sabit/hareketli protetik restorasyon varlığı (p=0.881) kaydedilen Gİ değerleri bakımından anlamlı bir farklılık yaratmamıştır (Bkz. Tablo 4.14).

Kaydedilen Pİ(t) skorları, ağızda estetik/amalgam dolgusu bulunmayan bireylerde istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksektir (p=0.04) (Bkz. Tablo 4.14). Estetik/amalgam dolgusu bulunan ve bulunmayan bireyler için hesaplanan ortalama Pİ(t) skorları sırasıyla 0.78 ± 0.53 ve 1.09 ± 0.52' dir (Bkz. Tablo 4.13). Benzer şekilde, ağızda protetik restorasyonu olan ve olmayan bireyler için kaydedilen Pİ skor değerleri bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.231) (Bkz. Tablo

4.14). Ortalama Pİ(t) skoru protetik restorasyonu olan ve olmayan bireyler için sırasıyla 0.87 ± 0.50 ve 0.99 ± 0.58 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Estetik/amalgam dolgusu olan ve olmayan bireylere ait Pİ(+) değerlerinin karşılaştırılması gruplar arasında anlamlı düzeyde bir fark bulunmadığını göstermiştir (p=0.085) (Bkz. Tablo 4.14). Estetik/amalgam dolgusu olan ve olmayan bireylere ait Pİ(-) değerlerinin karşılaştırılması da benzer şekilde gruplar arasında herhangi bir farklılık ortaya koymamıştır (p=0.898) (Bkz. Tablo 4.14). Pİ(-) değerleri bakımından, sabit/hareketli protetik restorasyon varlığı da DGL(+) veya DGL(-) bölgelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmamıştır (DGL(+) için p=0.710, DGL(-) için p=0.505) (Bkz. Tablo 4.14).

Ortalama SK(t) oranı, estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey için %59.76 ± %35.84 iken estetik/amalgam dolgusu bulunmayan 27 birey için %78.85 ± %29.39 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunan bireylerde, sondlamada kanama bulgusu görülen diş sayısı daha az olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.029) (Bkz. Tablo 4.14). Sabit/hareketli protetik restorasyonu bulunan bireyler için ortalama SK(t) oranı %71.71 ± %32.04 iken protetik restorasyonu bulunmayan bireyler için bu değer %64.97 ± 36.72' dir (Bkz. Tablo 4.13). Sondlamada kanama görülen diş bölgelerinin oranı, ağız içinde protetik restorasyonların var olduğu durumlarda artmasına rağmen gruplar arasında protetik restorasyonların varlığından kaynaklanan bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.505) (Bkz. Tablo 4.14). Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu bulunmayan bireylerin DGL(+) ve DGL(-) bölgelerindeki SK oranları daha yüksek olmasına rağmen estetik/amalgam dolgusu olan ve olmayan bireyler arasındaki fark SK(+) (p=0.068) veya SK(-) (p=0.825) bakımından anlamlı değildir (Bkz. Tablo 4.14). Ağız içinde sabit/hareketli protetik restorasyonu olan bireylerde daha yüksek SK(+) ve SK(-) oranları kaydedilmesine rağmen SK(+) (p=0.805) veya SK(-) (p=0.615) bakımından karşılaştırıldığında sabit/hareketli protetik restorasyonu olan ve

olmayan bireyler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (Bkz. Tablo 4.14).

Ortalama ΣS, ortalama ΣR, ortalama ΣEr ve ortalama ΣÜ değerleri estetik/amalgam dolgusu bulunan 33 birey için sırasıyla 5.00 ± 2.98, 2.37 ± 1.28, 2.44 ± 2.66 ve 0.19 ± 1.06 iken; estetik/amalgam dolgusu bulunmayan 27 birey için ortalama ΣS, ortalama ΣR, ortalama ΣEr ve ortalama ΣÜ değerleri sırasıyla 6.98 ± 5.01, 2.64 ± 1.83, 3.91 ± 4.08 ve 0.43 ± 0.99 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Kaydedilen ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerinin tümü estetik/amalgam dolgusu bulunmayan bireylerde daha yüksektir. Fakat ΣS, ΣR, ΣEr veya ΣÜ bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır (Bkz. Tablo 4.14). Ağız içinde protetik restorasyonu bulunan 33 bireye ait ortalama ΣS, ortalama ΣR, ortalama ΣEr ve ortalama ΣÜ değerleri sırasıyla 6.02 ± 4.52, 2.52 ± 1.62, 3.14 ± 3.77 ve 0.36 ± 1.27' dir (Bkz. Tablo 4.13). Ağız içinde herhangi bir protetik restorasyonu bulunmayan 27 bireye ait ortalama ΣS, ortalama ΣR, ortalama ΣEr ve ortalama ΣÜ değerleri ise sırasıyla 5.81 ± 3.71, 2.48 ± 1.50, 3.11 ± 3.08 ve 0.22 ± 0.64 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.13). Ağız içinde protetik restorasyonların söz konusu olduğu bireylerde daha yüksek ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri kaydedilmesine rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir (Bkz. Tablo 4.14).

## 4.6. Ağız İçinde Görülen Lezyonların Tiplerinin Klinik Parametrelere Olası Etkisi

Lezyon tiplerinin SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine olası etkilerinin değerlendirilebilmesi amacıyla, ağız içinde beyaz lezyona sahip 18 bireyin, kırmızı lezyonu olan 7 bireyin ve ağız içinde karışık lezyonları olan 35 bireyin klinik parametrelerine ilişkin sayısal değerler karşılaştırılmıştır.

Beyaz lezyonu olan 18 bireye ait ortalama SD(t) değeri 2.08 ± 0.65 mm iken kırmızı lezyona sahip 7 bireyin ortalama SD(t) değeri 1.99 ± 0.71 mm ve karışık lezyonları olan 35 bireyin ortalama SD(t) değeri 2.01 ± 0.44 mm' dir (Bkz. Tablo 4.10). Her üç grubun SD(t) değerleri karşılaştırıldığında ağız içinde beyaz, kırmızı veya karışık tipte lezyonları olan bireyler arasında anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır (p=0.940) (Bkz. Tablo 4.10).

Beyaz lezyonu olan bireyler için hesaplanan ortalama DÇ(t) miktarı 0.26 ± 0.29 mm iken aynı değer kırmızı lezyonu olan bireyler için 0.41 ± 0.60 mm ve karışık lezyonları olan bireyler için 0.41 ± 0.39 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.10). Ağız içinde kırmızı lezyonu olan bireyler ve karışık lezyonları olan bireylere kıyasla beyaz lezyonu olan bireylerde daha az miktarda DÇ görülmesine rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.371) (Bkz. Tablo 4.10).

Ortalama Gİ(t) skoru beyaz lezyonu olan bireyler için 0.90 ± 0.52, kırmızı lezyonu olan bireyler için 1.47 ± 0.44 ve karışık lezyonları olan bireyler için 1.32 ± 0.62 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.10). Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olduğundan (p=0.019), Gİ(t) skoru değerleri bakımından gruplar arasında ikili karşılaştırmalar yapılmıştır (Bkz. Tablo 4.10). Beyaz lezyonu olan bireylere ait Gİ(t) skorları ile karışık lezyona sahip bireylerin Gİ(t) skorları karşılaştırıldığında, karışık lezyona sahip bireylerde anlamlı oranda daha yüksek Gİ(t) skorları kaydedildiği görülmüştür (p=0.014) (Bkz. Tablo 4.10). Diğer yandan beyaz lezyonu olan bireylere ait Gİ(t) skorları ile kırmızı lezyona sahip bireylerin Gİ(t) skorları karşılaştırıldığında, kırmızı lezyona sahip bireylerde daha yüksek değerler izlenmesine rağmen gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.019) (Bkz. Tablo 4.10). Benzer şekilde, Gİ(t) skorları bakımından kırmızı lezyona sahip bireyler ile karışık lezyona sahip bireyler karşılaştırıldığında da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (p=0.555) (Bkz. Tablo 4.10).

Beyaz, kırmızı ve karışık lezyonlara sahip bireyler için hesaplanan ortalama Pİ(t) skorları sırasıyla 0.48 ± 0.52, 1.27 ± 0.16 ve 1.06 ± 0.48' dir (Bkz. Tablo 4.10). Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaştığından (p=0.001), ikili karşılaştırmalar yapılmıştır (Bkz. Tablo 4.10). Beyaz lezyonu olan 18 bireye ait Pİ(t) skorlarının kırmızı lezyona sahip 7 bireyin Pİ(t) skorları ile karşılaştırılması sonucu beyaz lezyonu olan bireylerdeki değerlerin anlamlı oranda daha düşük olduğu görülmüştür (p=0.001) (Bkz. Tablo 4.10). Pİ(t) skorları bakımından beyaz lezyonu olan bireylerle karışık lezyonları olan bireylere ait değerlerin karşılaştırılması kaydedilen Pİ(t) skorlarının karışık lezyonları olan bireylerde istatistksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu göstermiştir (p=0.001) (Bkz. Tablo 4.10). Pİ(t) skorları bakımından kırmızı lezyona sahip bireyler ile karışık lezyonları olan bireylerin karşılaştırılması sonucu, bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (p=0.205) (Bkz. Tablo 4.10).

Ortalama SK(t) oranı beyaz lezyonu olan bireyler için %52.29 ± %34.55, kırmızı lezyonu olan bireyler için %94.00 ± %10.50 ve karışık lezyonları olan bireyler için %70.66 ± %33.76 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.10). SK(t) oranları bakımından üç grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olduğundan (p=0.014), ikili karşılaştırmalar gerçekleştirilmiş; sadece beyaz lezyonu olan bireylerde kaydedilen SK(t) oranlarının kırmızı lezyona sahip bireylerin SK(t) oranları ile karşılaştırılması sonucu gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır (p=0.008) (Bkz. Tablo 4.10). Beyaz lezyonu olan bireyler ile karışık lezyonları olan bireylerin (p=0.041) veya kırmızı lezyona sahip bireyler ile karışık lezyonları olan bireylerin (p=0.105) SK(t) oranları bakımından karşılaştırılması karşılaştırılan bu gruplar arasında anlamlı bir farklılık ortaya koymamıştır (Bkz. Tablo 4.10).

## 4.7. Çalışma Grubundaki Bireylere Uygulanan Destekleyici Dental ve Periodontal Tedavi Girişimleri ve Uygulanan Bu Destekleyici Dental ve Periodontal Tedavilerin AHS ve YHS Değerlerine, Klinik Parametrelere ve ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ Değerlerine Olası Etkisi

Destekleyici dental/periodontal tedaviler kapsamında 3 bireyin umutsuz dişlerinin çekimi gerçekleştirilmiş, 2 bireyin amalgam dolguları kompozit rezin (estetik) dolgularla değiştirilmiş, 2 bireye subepitelyal bağ dokusu grefti ve 5 bireye serbest dişeti grefti uygulanmış, 23 bireye flep operasyonu ve 4 bireye frenektomi işlemi yapılmıştır. Gerçekleştirilen tüm cerrahi girişimler sonrası sorunsuz iyileşme gözlemlenmiştir.

Diş çekimlerinden ikisi OLP tanısıyla takip edilen ve ağzında karışık lezyonları bulunan bireylerde yapılmıştır. Periodontal apse şikayetiyle acilen kliniğimize başvuran diğer birey ise, PV tanısıyla tedavi gördüğü Dermatoloji Bölümü' ndeki doktoruyla konsulte edildiğinde, o dönem birey 20 mg/gün olacak şekilde Deltacortril 5 mg tablet kullandığından doktoru hospitalize edilmesini uygun görmüş ve hastanın diş çekimi oral antibiyotik profilaksisi (Augmentin 1000 mg tab, işlemden 1 saat önce 2 adet) verilerek yapıldıktan hemen sonra hasta hospitalize edilmiştir. Bukkal mukozalarda beyaz lezyonları bulunan OLP' lu iki bireyde, alt çene küçük ve büyük azı dişlerinin lezyonlara temas eden yüzeylerindeki amalgam dolgular estetik dolgularla değiştirilmiştir. Amalgam dolguların kompozit rezin/estetik dolgularla değiştirilmesini takiben bireylerden birinde bukkal mukozalardaki beyaz lezyonlarda herhangi bir değişim gözlenmezken diğer bireyde bukkal mukozalardaki beyaz lezyonların kapladığı yüzey alanı amalgam dolguların kompozit rezin/estetik dolgularla değiştirilmesinden önce yaklaşık 3 $cm^2$ iken işlem sonrası 1 $cm^2$' nin altına düşmüştür. Serbest dişeti grefti uygulaması yapılan tüm bölgelerde yapışık dişeti oluşturulabilmiş, bağ dokusu grefti uygulanan tüm bölgelerde de dişeti çekilmelerinde %60-100 kapanma elde edilmiştir. Flep operasyonlarını takiben 8. haftada sondlama derinliği

ölçümleri yapılmış ve girişimin gerçekleştirildiği tüm bölgelerde sondlama derinliklerinin 3 mm' nin altına indiği saptanmıştır.

Destekleyici dental/periodontal tedavilerin bireyler tarafından belirlenen subjektif ağrı hissi ve yanma hissi skorlarına, ağızdaki farklı tipte ve yerleşimdeki lezyonların kapladıkları yüzey alanı ve şiddetinin sayısal olarak ifade edilmesine olanak sağlanayan skorlama sistemi (61) değerlerine ve klinik parametrelere olası etkisini değerlendirebilmek için klinik periodontal muayene sonucu yapılması önerilen destekleyici dental/periodontal girişimlerin gerçekleştirilmesine ve ağız içindeki lezyonların izlenmesine onay veren bireylere ait veriler kullanılmıştır. Destekleyici dental/periodontal cerrahi/cerrahi olmayan girişimlerin gerçekleştirilmesine ve ağız içindeki lezyonların izlenmesine onay veren bireyler, ortalama 12.82 hafta süre ile (en az 4 hafta ve en fazla 185 hafta) izlenmiştir. Ortalama 12.82 hafta süresince izlenen bireylerin takip seansı sayıları 2 ile 6 arasında değişmektedir. Çalışma grubundaki 60 bireyden 29' u yapılması önerilen dental/periodontal tedavilerin yapılmasına ve ağız içindeki lezyonların izlenmesine onay verirken, bu 29 bireyden de 23' ü üçüncü seansa katılım göstermiştir. Dört, beş ve altıncı seanslara katılan birey sayıları az olduğundan, ilk üç seansta takip edilebilen 23 bireye ait birinci, ikinci ve üçüncü seansta kaydedilen veriler karşılaştırılarak destekleyici dental/periodontal tedavilerin ağrı ve yanma hissi skorlarına, ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerine ve kaydedilen klinik parametrelere olası etkisi değerlendirilmiştir. Klinik parametreler tüm ağız (t), DGL(+) bölgeler ve DGL(-) bölgeler için ayrı ayrı hesaplanmıştır.

Ortalama 12.82 hafta süresince takip edilen 23 bireye ait birinci, ikinci ve üçüncü seansta kaydedilen ağrı ve yanma hissi skorları, ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri ve klinik parametrelere ilişkin veriler Tablo 4.15' te, bu verilerin karşılaştırılmasına ait istatistiksel bulgular ise Tablo 4.15 ve Tablo 4.16' da gösterilmiştir.

**Tablo 4.15** Ortalama 12.82 hafta süresince takip edilen 23 bireye ait birinci, ikinci ve üçüncü seansta kaydedilen parametrelere ait ortalama değerler ve çalışma süresince kaydedilen değerlerin karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler. Ortalamalar ± S.H. olarak verilmiştir.

| | Birinci seans | İkinci seans | Üçüncü seans | $X^2$ | *p* |
|---|---|---|---|---|---|
| **Ortalama AHS** | 2.26 ± 2.71 | 0.91 ± 1.59 | 0.78 ± 1.80 | 6.745 | *0.034** |
| **Ortalama YHS** | 3.30 ± 3.67 | 1.87 ± 2.70 | 1.39 ± 2.57 | 10.773 | *0.005** |
| **Ortalama ΣS** | 6.43 ± 4.44 | 5.48 ± 4.21 | 3.89 ± 3.42 | 22.337 | *0.001** |
| **Ortalama ΣR** | 2.39 ± 1.53 | 2.09 ± 1.53 | 1.52 ± 1.53 | 5.699 | *0.058* |
| **Ortalama ΣEr** | 3.78 ± 4.01 | 3.39 ± 3.45 | 2.28 ± 2.51 | 10.333 | *0.006** |
| **Ortalama ΣÜ** | 0.26 ± 1.25 | 0.00 ± 0.00 | 0.09 ± 0.41 | 1.000 | *0.607* |
| **Ortalama SD(t)** | 2.15 ± 0.56 | 2.06 ± 0.55 | 2.05 ± 0.58 | 0.609 | *0.738* |
| **Ortalama SD(+)** | 1.35 ± 1.18 | 1.18 ± 1.12 | 1.13 ± 1.15 | 2.772 | *0.250* |
| **Ortalama SD(-)** | 1.51 ± 1.13 | 1.40 ± 1.07 | 1.34 ± 1.06 | 4.500 | *0.105* |
| **Ortalama DÇ(t)** | 0.33 ± 0.35 | 0.38 ± 0.34 | 0.51 ± 0.70 | 4.361 | *0.113* |
| **Ortalama DÇ(+)** | 0.25 ± 0.38 | 0.26 ± 0.37 | 0.34 ± 0.72 | 0.318 | *0.853* |
| **Ortalama DÇ(-)** | 0.20 ± 0.24 | 0.24 ± 0.30 | 0.28 ± 0.30 | 12.049 | *0.002** |
| **Ortalama Gİ(t)** | 1.21 ± 0.58 | 1.18 ± 0.62 | 1.12 ± 0.39 | 1.736 | *0.420* |
| **Ortalama Gİ(+)** | 0.95 ± 0.85 | 0.85 ± 0.84 | 0.69 ± 0.73 | 6.536 | *0.038** |
| **Ortalama Gİ(-)** | 0.63 ± 0.60 | 0.65 ± 0.63 | 0.69 ± 0.57 | 0.375 | *0.829* |
| **Ortalama Pİ(t)** | 0.85 ± 0.59 | 0.74 ± 0.61 | 0.82 ± 0.54 | 1,767 | *0.413* |
| **Ortalama Pİ(+)** | 0.66 ± 0.70 | 0.56 ± 0.64 | 0.53 ± 0.65 | 4.192 | *0.123* |
| **Ortalama Pİ(-)** | 0.50 ± 0.60 | 0.40 ± 0.56 | 0.47 ± 0.55 | 3.492 | *0.175* |
| **Ortalama SK(t)** | 70.37 ± 39.43 | 68.12 ± 34.95 | 60.20 ± 32.84 | 4.914 | *0.086* |
| **Ortalama SK(+)** | 50.00 ± 48.52 | 45.44 ± 46.05 | 34.49 ± 43.16 | 5.895 | *0.052* |
| **Ortalama SK(-)** | 42.83 ± 46.43 | 44.06 ± 41.74 | 37.53 ± 38.87 | 2.542 | *0.281* |

AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ΣS: toplam lezyon skoru, ΣR: beyaz lezyon skoru, ΣEr: eroziv/eritematöz lezyon skoru, ΣÜ: ülseratif lezyon skoru, SD: sondlama derinliği miktarı (mm), DÇ: dişeti çekilmesi miktarı (mm), Gİ: gingival indeks skoru, Pİ: plak indeksi skoru, SK: sondlamada kanama oranı (%), (t): tüm ağız, (+): DGL(+) bölgeler, (-): DGL(-) bölgeler, $X^2$: Chi-kare testi değeri, $p<0.05$.

**Tablo 4.16** Birinci, ikinci ve üçüncü seanslarda kaydedilen parametrelerin ikili karşılaştırılmasına ilişkin istatistiksel veriler ($p$<0.017).

| | | Birinci seans vs. İkinci seans | Birinci seans vs. Üçüncü seans | İkinci seans vs. Üçüncü seans |
|---|---|---|---|---|
| **AHS** | | *0.034* | *0.032* | *0.673* |
| **YHS** | | *0.006** | *0.058* | *0.372* |
| **ΣS** | ***P*** | *0.029* | *0.001** | *0.004** |
| **ΣEr** | | *0.374* | *0.017** | *0.022* |
| **DÇ(-)** | | *0.202* | *0.003** | *0.407* |
| **Gİ(+)** | | *0.394* | *0.017** | *0.117* |

AHS: ağrı hissi skoru, YHS: yanma hissi skoru, ΣS: toplam lezyon skoru, ΣEr: eroziv/eritematöz lezyon skoru, DÇ: dişeti çekilmesi miktarı (mm), Gİ: gingival indeks skoru, $p$<0.017.

Birinci seans ortalama AHS değerleri (AHS-1), ikinci seans ortalama AHS değerleri (AHS-2) ve üçüncü seans ortalama AHS değerleri (AHS-3) sırasıyla 2.26 ± 2.71, 0.91 ± 1.59 ve 0.78 ± 1.80 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.15). AHS değerlerinin zaman içinde azaldığı gözlemlenmektedir. Kaydedilen AHS değerleri bakımından seanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olduğundan (p=0.034), AHS-1, AHS-2 ve AHS-3 karşılaştırılmıştır (Bkz. Tablo 4.16). Anlamlı olmamakla beraber, AHS-1, AHS-2' den daha yüksektir (p=0.034) (Bkz. Tablo 4.16). Benzer şekilde kaydedilen AHS-1, AHS-3' ten daha yüksektir fakat, gruplar arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.032) (Bkz. Tablo 4.16). AHS-3 AHS-2' den daha düşük olmasına rağmen seanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir (p=0.673) (Bkz. Tablo 4.16).

Ortalama YHS, birinci seansta (YHS-1) 3.30 ± 3.67, ikinci seansta (YHS-2) 1.87 ± 2.70 ve üçüncü seansta (YHS-3) 1.39 ± 2.57 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.15). Kaydedilen YHS değerleri bakımından

seanslar arasında anlamlı farklılıklar saptanmış (p=0.005) (Bkz. Tablo 4.15) ve ikili karşılaştırmalar yapılmıştır. Seanslar arasında yapılan karşılaştırmalar, YHS-1 ile YHS-2 arasında YHS-1 lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar ortaya koymuştur (p=0.006) (Bkz. Tablo 4.16). Kaydedilen YHS-1 değerleri YHS-3 değerlerinden yüksek olmasına rağmen seanslar arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.058) (Bkz. Tablo 4.16). İkinci seansla kıyaslandığında üçüncü seansta kaydedilen YHS değerleri daha düşük olmasına rağmen ikinci ve üçüncü seanslar arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.372) (Bkz. Tablo 4.16).

Birinci, ikinci ve üçüncü seanslarda kaydedilen ortalama SD(t) değerleri sırasıyla 2.15 ± 0.56 mm, 2.06 ± 0.55 mm ve 2.05 ± 0.58 mm olup, SD(t) değerlerinde zaman içinde bir düşüş gözlenmekle beraber, seanslar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır (p=0.738) (Bkz. Tablo 4.15). Ortalama SD(+) değeri birinci seans için 1.35 ± 1.18 mm, ikinci seans için 1.18 ± 1.12 mm ve üçüncü seans için 1.13 ± 1.15 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.15). Benzer şekilde zamanla SD(+) değerlerinin azaldığı gözlenmiş fakat birinci, ikinci ve üçüncü seanslarda kaydedilen SD(+) değerleri arasında anlamlı farklılığa rastlanamamıştır (p=0.250) (Bkz. Tablo 4.16). Birinci, ikinci ve üçüncü seanslar için ortalama SD(-) sırasıyla 1.51 ± 1.13 mm, 1.40 ± 1.07 mm ve 1.34 ± 1.06 mm' dir (Bkz. Tablo 4.15). SD(t) ve SD(+) değerlerinde olduğu gibi SD(-) değerleri de bireylerin izlendiği süre içerisinde gittikçe azalmış fakat seanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.105) (Bkz. Tablo 4.16).

Ortalama DÇ(t) miktarı birinci seansta 0.33 ± 0.35 mm iken, ikinci seansta 0.38 ± 0.34 mm ve üçüncü seansta 0.51 ± 0.70 mm' dir (Bkz. Tablo 4.15). DÇ(t) miktarı takip süresi boyunca artış göstermiş fakat seanslar arasındaki fark anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.113) (Bkz. Tablo 4.15). Benzer şekilde seanslar arasındaki fark DÇ(+) miktarı bakımından da anlamlı değildir (p=0.853) (Bkz. Tablo 4.15). Ortalama DÇ(+) miktarı birinci seans

için 0.25 ± 0.38 mm, ikinci seans için 0.26 ± 0.37 mm ve üçüncü seans için 0.34 ± 0.72 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.15). Diğer yandan DÇ(-) bakımından seanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olduğundan (p=0.002) (Bkz. Tablo 4.15), ikili karşılaştırmalar gerçekleştirilmiştir. Ortalama DÇ(-) miktarı birinci, ikinci ve üçüncü seanslar için sırasıyla 0.20 ± 0.24 mm, 0.24 ± 0.30 mm ve 0.28 ± 0.30 mm olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.15). Birinci ile ikinci seanslarda kaydedilen DÇ(-) değerleri arasında (p=0.202) ve ikinci ile üçüncü seanslarda kaydedilen DÇ(-) değerleri arasında (p=0.407) istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken; birinci seansta kaydedilen DÇ(-) miktarları üçüncü seansa ait DÇ(-) miktarı değerlerinden anlamlı oranda düşüktür (p=0.003) (Bkz. Tablo 4.16).

Birinci, ikinci ve üçüncü seanslar için hesaplanan ortalama Gİ(t) skorları sırasıyla 1.21 ± 0.58, 1.18 ± 0.62 ve 1.12 ± 0.39' dur (Bkz. Tablo 4.15). İzleme süresi boyunca Gİ(t) skorunda düşüş gözlenmesine rağmen seanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.420) (Bkz. Tablo 4.15). Birinci seanstaki ortalama Gİ(+) skoru 0.95 ± 0.85 olup ikinci seansta bu değer 0.85 ± 0.84' e, üçüncü seansta da 0.69 ± 0.73' e gerilemiştir (Bkz. Tablo 4.15). Gİ(+) skoru değerlerindeki bu azalma istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.038) (Bkz. Tablo 4.15). Birinci ve ikinci seanslarda kaydedilen Gİ(+) skorları arasındaki fark (p=0.394) ile ikinci ve üçüncü seanslarda kaydedilen Gİ(+) skorları arasındaki fark (p=0.117) anlamlı değilken; birinci seansa ait Gİ(+) skoru değerleri ile üçüncü seansa ait Gİ(+) skoru değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeydedir (p=0.017) (Bkz. Tablo 4.16). Birinci, ikinci ve üçüncü seans ortalama Gİ(-) skorları sırasıyla 0.63 ± 0.60, 0.65 ± 0.63 ve 0.69 ± 0.57 olup seanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p= 0.829) (Bkz. Tablo 4.15).

Birinci seansa ait ortalama Pİ(t), ortalama Pİ(+) ve ortalama Pİ(-) skorları sırasıyla 0.85 ± 0.59, 0.66 ± 0.70 ve 0.50 ± 0.60' tır (Bkz. Tablo 4.15). İkinci seans ortalama Pİ(t), ortalama Pİ(+) ve ortalama Pİ(-) skorları

sırasıyla 0.74 ± 0.61, 0.56 ± 0.64 ve 0.40 ± 0.56 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.15). Üçüncü seans için hesaplanan ortalama Pİ(t) skoru 0.82 ± 0.54 iken, ortalama Pİ(+) skoru 0.53 ± 0.65 ve ortalama Pİ(-) skoru 0.47 ± 0.55' tir (Bkz. Tablo 4.15). Seanslar arasındaki fark Pİ(t) skorları (p=0.413), Pİ(+) skorları (p=0.123) veya Pİ(-) skorları (p=0.175) bakımından istatistiksel olarak anlamlı değildir (Bkz. Tablo 4.15).

Birinci, ikinci ve üçüncü seans için hesaplanan ortalama SK(t) oranları sırasıyla %70.37 ± %39.43, %68.12 ± %34.95 ve %60.20 ± %32.84' tür (Bkz. Tablo 4.15). Takip süresi boyunca SK(t) oranında düşüş izlenmesine rağmen seanslar arasındaki fark anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.086) (Bkz. Tablo 4.15). Birinci seansta %50.00 ± %48.52 olan ortalama SK(+) oranı ikinci seansta %45.44 ± %46.05' e ve üçüncü seansta %34.49 ± %43.16' ya düşmüştür (Bkz. Tablo 4.15). SK(+) bakımından seanslar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı (p=0.052) değildir (Bkz. Tablo 4.15). Birinci, ikinci ve üçüncü seanslardaki ortalama SK(-) oranları sırasıyla %42.83 ± %46.43, %44.06 ± %41.74 ve %37.53 ± %38.87 olarak hesaplanmıştır (Bkz. Tablo 4.15). SK(-) oranları bakımından seanslar arasındaki fark anlamlı değildir (p=0.281) (Bkz. Tablo 4.15).

Birinci seansta 6.43 ± 4.44 olarak kaydedilen ortalama ΣS değeri, ikinci seansta 5.48 ± 4.21' e ve üçüncü seansta 3.89 ± 3.42' ye gerilemiştir (Bkz. Tablo 4.15). Üç seansta kaydedilen ΣS değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandığından (p=0.001) ikili karşılaştırmalar yapılmıştır (Bkz. Tablo 4.15). Birinci seansla ikinci seansta kaydedilen ΣS değerleri bakımından gruplar arasında fark saptanmazken (p=0.029), birinci seans ΣS değeri ile üçüncü seans ΣS değeri (p=0.001) ve kaydedilen ikinci seans ΣS değeri ile üçüncü seans ΣS değeri (p=0.004) arasındaki anlamlı farklılığa rastlanmıştır (Bkz. Tablo 4.16). Birinci seansta 2.39 ± 1.53 olan ortalama ΣR değeri, ikinci seansta 2.09 ± 1.53' e, üçüncü seansta da 1.52 ± 1.53' e düşmüştür (Bkz. Tablo 4.15). Takip süresi boyunca kaydedilen ΣR değerlerinde zaman içinde izlenen bu azalma istatistiksel

olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (p=0.058) (Bkz. Tablo 4.15). Birinci seansta 3.78 ± 4.01 olarak hesaplanan ortalama ΣEr, izleme süresi boyunca azalarak ikinci ve üçüncü seanslarda sırasıyla 3.39 ± 3.45 ve 2.28 ± 2.51 olarak kaydedilmiştir (Bkz. Tablo 4.15). Ölçümler arasındaki fark anlamlı olduğundan (p=0.006) ikili karşılaştırmalar gerçekleştirilmiştir (Bkz. Tablo 4.16). Üç seansta kaydedilen ΣEr değerlerinin ikili olarak karşılaştırılması sadece birinci ve üçüncü seans ΣEr değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğunu göstermiştir (0.017) (Bkz. Tablo 4.16). Birinci seans ortalama ΣÜ değeri 0.26 ± 1.25 iken ikinci ve üçüncü seans ortalama ΣÜ değerleri sırasıyla 0.00 ± 0.00 ve 0.09 ± 0.41' dir (Bkz. Tablo 4.15). Takip süresince kaydedilen ΣÜ değerlerinin karşılaştırılması seanslar arasında ΣÜ bakımından herhangi bir fark bulunmadığını göstermiştir (p=0.607) (Bkz. Tablo 4.16).

# TARTIŞMA

DGL' ların nedeni olarak tek bir etyolojik faktör olabileceğini öneren ilk başlardaki anlayış, ağız içinde görülen klinik tablonun birçok yerel faktörün yanısıra farklı birçok sistemik bozuklukla ilişkili olabileceğinin gösterilmesi ile yıllar önce terkedilmiştir (135). Bugün, DGL' lar için ilk başlarda önerilen hormonal kaynaklı patogenezi (5, 136) destekler nitelikte bulgular bulunmamaktadır. DGL' ların klinik bir tablo olarak ilk kez Tomes ve Tomes tarafından 1894 yılında tarif edilmesinden bu yana, DGL' ların birçok mukokütanöz bozukluk ve immün kaynaklı durum ile ilişkili olduğu yapılan çalışmalar ile doğrulanmıştır (12). DGL klinik tablosunun görüldüğü bireylerde etyolojik faktörün araştırıldığı çalışmalarda (5-9, 12, 34, 78, 79, 81, 97, 137) OLP, MMP ve PV, vakaların birçoğundan sorumlu üç mukokütanöz bozukluk olarak öne çıkmaktadır. Vaillant ve diğ. (137), DGL' lara sahip 33 vakayı retrospektif olarak inceledikleri çalışmada vakaların %90' ında DGL klinik tablosundan sorumlu etyolojik faktörün MMP (%39), OLP (%36) ve PV (%15) olduğunu rapor etmişlerdir. DGL klinik tablosuna sahip 125 bireydeki epidemiyolojik özelliklerin araştırıldığı bir diğer çalışmada ise vakaların %88' inde DGL klinik tablosunun izlenmesine neden olan etyolojik faktörün OLP, MMP ve PV olduğu bildirilmiştir (12). Literatürde bu oran %75 (5) ile %98 (6) arasında değişmektedir. DGL' ların etyolojik faktörü olarak MMP, OLP ve PV' in gösterildiği çalışmalarda bu dermatozların oranı değişmektedir (6, 34, 81, 97). MMP, OLP ve PV' in genel populasyondaki görülme oranlarının epidemiyolojik olarak farklılık göstermesi literatürdeki oranların da birbirinden farklı olmasına yol açmaktadır. Diğer yandan, idiopatik olarak nitelendirilen DGL vakalarının %30-33 (78) olan oranının 1980' lerden bu yana azalmasıyla da tanıya ulaşılabilen vakaların sayısı arttığından etyolojik faktör olarak MMP, OLP ve PV' in, çalışmaların yapıldığı farklı populasyonlardaki görülme oranları etkilenmiştir. Bizim çalışma grubumuz 53 OLP, 7'si PV toplam 60 vakadan

oluşmaktadır. OLP ve PV' in çalışma grubundaki görülme oranları sırasıyla, %88.33 ve %11.66' dır.

OLP, 50-60 yaşlarında ortaya çıkan ve erkeklerden çok kadınları etkileyen oldukça sık görülen bir hastalıktır (113). PV ise çoğunlukla 40-60 yaşlarında bireyleri etkileyen nadir görülen bir otoimmün hastalıktır (109). Bizim çalışmamızda 60 kişilik çalışma grubunun büyük bir kısmını (48 birey - %80) yaş ortalaması 50.93 olan kadınlar oluşturmaktadır. Çalışma grubundaki OLP' lu 42 kadın birey ve PV' li 6 kadın bireyin yaş ortalamaları sırasıyla, 52 ve 43,5' tur. Bu bulgu, OLP ve PV' li bireylerle yürütülen literatürdeki diğer çalışmalarla paralellik göstermetedir (20-22, 59, 123, 126, 138). OLP' lu 700 birey ile gerçekleştirilen çalışmada bireylerin %60' ının (420 birey) kadın olduğu belirtilmiştir (138). OLP' lu 808 bireye ait bulguların analiz edildiği çalışmada da çalışma grubunun %61' ini (493 birey) yaş ortalaması 61 olan kadın bireylerin oluşturduğu bildirilmiştir. Xue ve diğ. (20), yaptıkları çalışmada 674 OLP' lu bireyden %65.9' unun kadın olduğunu rapor etmişlerdir. Altmışbeş OLP vakası ile gerçekleştirilen bir çalışmada da çalışma grubundaki kadınların oranı %61 olarak verilmiştir (123). Yine OLP' lu bireylerle yürütülen iki çalışmada da çalışma grubundaki kadın bireylerin oranı %63.6 ve %75, yaş ortalamaları da 53 ve 57 olarak rapor edilmiştir (21, 22). Akman ve diğ.'nin (59), PV' li bireylerde yürüttükleri çalışmada çalışma grubunu oluşturan 20 bireyin yaş ortalaması 42.9 olarak verilmiştir. Oral lezyonları olan 55 PV' li bireyin katıldığı bir diğer çalışmada, yaş ortalaması 50.2 olan çalışma grubunun %60' ının (33 birey) kadın olduğu belirtilmiştir (126). Çalışma grubundaki erkek bireylerin sayısı ise 12 olup bu rakam çalışma grubunun %20' sini oluşturmaktadır. Çalışma grubundaki erkeklerden 11' i OLP' lu ve 1' i PV' lidir. Erkek bireylerin yaş ortalaması ise 49.58' dir. Kadın ve erkek bireylerin yaşları karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır. Benzer şekilde, çalışma kapsamında analiz edilen herhangi bir parametre bakımından kadın ve erkek bireyler arasındaki fark anlamlı düzeye ulaşmamıştır.

OLP lezyonlarının genel populasyonda görülme oranı %2-2.5 olarak bildirilmiştir (23, 139). OLP lezyonların görüldüğü hastaların %15' inde kütanöz lezyonlara; kütanöz lezyonların görüldüğü hastaların %70-77' sinde de oral lezyonlara rastlanabilir (5, 32, 33). Deri ve oral mukozanın yanı sıra sıklıkla ösefagus mukozası ve vajinal mukozada, daha nadir olarak saç folikülleri, tırnaklar, nazal mukoza, larinks mukozası ve gözlerde ağız dışı tutulum görülmektedir (32). PV' te ağız tutulumuna oldukça sık rastlanmakta (29); ağız dışı tutulum ise birincil olarak müköz membranlarda (konjuktiva, nazal mukoza, vajinal mukoza, larinks mukozası, ösefagus mukozası) ikincil olarak da deride görülmektedir (5, 12). Çalışma grubumuzdaki 53 OLP' lu bireyin 21' inde ve 7 PV' li bireyin 4'ünde ağız dışı lezyonlara rastlanmıştır. Çalışma grubundaki toplam 60 bireyin 25' inde (%41.66) ağız dışı lezyonlar bulunmaktadır. OLP ile beraber kütanöz lezyonların görülme oranı, Scully ve Carrozzo' nun çalışmasında %15 (113), yayımlanan bir derlemede %20 (23) ve Persić ve diğ.' nin çalışmasında da %67.5 (134) olarak belirtilmiştir. PV' li bireylerin oldukça büyük bir bölümünde (%86.67) oral lezyonlar birincil olarak ortaya çıkmakta ve vakaların hemen tamamında oral lezyonlar görülmektedir (58, 59). Çalışma grubumuzda oral lezyonlarla beraber yalnızca kütanöz lezyonların görülme oranı %23.33, ağız dışı lezyonları olan bireylerde tek başına kütanöz lezyonların görülme oranı ise %56' dır. Çalışma grubumuzda ağız içi lezyonlarla beraber ağız dışı tutulum olarak sadece genital lezyonların görülme oranı %8.34, ağız dışı lezyonu olan bireyler arasında tek başına genital lezyonların görülme oranı ise %20' dir. Çalışma grubundaki 60 bireyin %10' unda (6 birey) kütanöz ve genital lezyonların beraber bulunduğu gözlemlenmiştir. Ağız dışı lezyonlara sahip 25 birey arasında hem kütanöz hem genital lezyona sahip bireylerin oranı ise %24 olarak hesaplanmıştır. Oral lezyonları olan OLP' lu bireylerde genital lezyonların da bulunması kadınlarda vulvovajinal-gingival sendrom, erkeklerde de peno-gingival sendrom olarak adlandırılmaktadır (95, 96, 113). Literatürde OLP' lu bireylerin %19-25' inde genital lezyonlar görüldüğü rapor edilmiştir (95). Vulvovajinal-gingival sendrom görülme oranı OLP' lu

kadınlarda %19 olarak belirtilmiş (96, 113); erkeklerde de peno-gingival sendromun özellikle eroziv/eritematöz tipte DGL' lara sahip OLP' lu bireylerde gelişebileceği vaka raporları ile gösterilmiştir (95). İzole dişeti lezyonlarının görüldüğü bireylerden dikkatli bir biçimde anamnez alınarak genital tutulum varlığı sorgulanmalı; kadın bireyler Vulvovajinal-gingival sendrom ve erkek bireyler peno-gingival sendrom açısından değerlendirilmek üzere dermatoloğa yönlendirilmelidir. Kadınlardaki vulvovajinal-gingival sendrom ve erkeklerdeki peno-gingival sendrom, müköz LP' un sadece dişetleri ve genital mukozayı etkileyen bir formudur (140). Bu sendromların tedavileri oldukça zorlu olduğundan, erken tanı konulması gerekli tedavinin bir an önce verilmesini sağlayıp bu bireylerin yaşam kalitesinin belirgin bir biçimde arttırılmasını sağlayabilir.

Çalışmamızda yer alan 7 PV' li ve 53 LP' lu bireyden 32' sinin PV/LP tedavisi kapsamında veya bu dermatozlara eşlik eden diğer sistemik durum/hastalıklarla ilgili olarak topikal/sistemik ilaç kullandığı belirlenmiştir. Çalışma grubundaki 60 bireyde, dermatozların tedavi protokolü kapsamında topikal kortikosteroid olan triamsinolon asetonid içeren topikal ilaçların (Kenacort-A orabes, Nasacort spray) ve sistemik kortikosteroid olan prednizolon içeren sistemik ilaçların (Prednol, Deltacortril) yaygın bir biçimde kullanıldığı görülmüştür. Topikal kortikosteroidler ile LP' lu ve PV' li bireylerde oral lezyonların büyük ölçüde kontrol altına alınabildiği gözlemlenmiştir. Literatüre bakıldığında da topikal/sistemik kortikosteroidlerin kullanımı ile sistemik dermatozların etkin bir biçimde kontrol altına alınabildiği rapor edilmiştir (28, 107, 114, 125, 126). Oral lezyonları olan 55 PV vakası ile gerçekleştirilen bir çalışmada, PV oral lezyonlarının tedavisinde topikal kortikosteroidlerin lezyonların kontrol altına alınmasında etkin olduğu bildirilmiştir (126). Bir diğer çalışmada da oral lezyonları olan 12 PV' li bireydeki lezyonların kontrol altına lanmasında sistemik kortikosteroidler ile oldukça başarılı sonuçlar elde edildiği rapor edilmiştir (107). Shamim ve diğ. (28), 71 PV vakasını analiz ettikleri çalışmalarında PV lezyonlarının kontrol

altına alınmasında en etkin tedavi seçeneğinin topikal, oral veya intralezyonel kortikosteroid uygulamaları olduğunu belirtmişlerdir. Benzer şekilde OLP lezyonları için de en fazla kabul gören tedavi seçeneğinin topikal/sistemik kortikosteroidler olduğu birçok çalışmada rapor edilmiştir (16-19, 125). Retrospektif olarak 808 OLP' li bireye ait verilerin sunulduğu bir çalışmada OLP' li bireylerde en sık kullanılan ve en iyi sonuç veren tedavi seçeneğinin topikal kortikosteroidler olduğu rapor edilmiştir (125). Çalışma grubumuzdaki sistemik kortikosteroid kullanan bireylerde genellikle ilacın 5 mg gibi düşük dozlarda kullanıldığı not edilmiştir. Çalışma süresi boyunca sadece PV' li 2 birey hospitalize edilerek yüksek dozda kortikosteroid tedavisi uygulanmıştır. Sistemik kortikosteroidler için farklı dozajlar önerilmektedir (141-143). Yetmiş kg ağırlığında bir yetişkin için öneilen doz günlük 10-35 mg' dır (143). Oldukça yaygın, şiddetli ve inatşı oral lezyonlara sahip bu 2 PV' li bireye günlük 70 mg' dan başlayarak kortikosteroid verilmiş, 4 ayda günlük ilaç dozu 5 mg' a kadar kademeli olarak azaltılmış ve 4-5 hafta bu dozda idame edilmiş; tedavi sonunda bireylerdeki ağız içi ve ağız dışı lezyonlarda gerileme ve bireydeki subjektif semptomlarda belirgin bir düşüş kaydedildiği gözlemlenmiştir. Sonrasında bu iki birey topikal kortikosteroid ve günlük 5 mg. sistemik kortikosteroid kullanımı ile idame edilmştir. PV ve LP tedavisinde topikal/sistemik kortikosteroidlerin yanı sıra *cyclosporine, tacrolimus* ve *pimecrolimus* gibi potent immünosupresif veya immünomodülatör ilaçların da yaygın olarak kullanıldığı literatürde yer almaktadır (17-19, 125). Alınan medikal anamnezlerde çalışma grubundaki 3 bireyin oral ve genital LP lezyonları için *Tacrolimus* kullandığı öğrenilmiştir. Her üç birey de *Tacrolimus*un oral lezyonlardan çok genital lezyonlarda etkili olduğunu idafe etmişlerdir.

Topikal kortikosteroidlerle tedavi edilen OLP vakalarının bir kısmında ikincil kandida infeksiyonu gelişebileceği rapor edilmiştir (5, 69,18, 93, 125, 144-151). OLP' lu bireylerde kandida infeksiyonunun değerlendirildiği bir çalışmada ülsere lezyonlara sahip OLP vakalarının %17.4' ünde ve ülsere

olmayan lezyonlara sahip OLP vakalarının %16.4' ünde kandida infeksiyonunun görüldüğü rapor edilmiştir (149). Topikal steroid tedavisi alan OLP vakalarında *Candida* türlerinin varlığının araştırıldığı bir çalışmada, vakaların %76.7' sinde tükrükte *Candida* türlerinin varlığının pozitif olduğu belirtilmiştir (93). Bir diğer çalışmada ise, retiküler tipte lezyonları olan 19 OLP' lu bireyin hem patolojik hem de normal mukozal dokularından örnek alınarak incelenmiş; OML' lar ve normal mukozal dokularda görülen mantar türlerinin farklı olduğu ve başta *Candida albicans* olmak üzere OLP' lu bireylerin OML' larında %37 oranında kandida infeksiyonu bulunduğu gösterilmiştir (150). Lipperheide ve diğ.' nin (151) OLP' lu bireyler ile oral lökoplakisi olan bireylerde kandida türlerinin araştırdıkları çalışmada, çalışma grubundaki bireylerin %43.7' sinde mantar türlerinin bulunduğu, OLP' lu bireylerin %88.2' sinde predominant türün *candida albicans* olduğu ve *candida albicans* suşlarının OLP gelişimi ile ilgili ağız içindeki değişimlere kolaylıkla adaptasyon gösterebileceği rapor edilmiştir. OLP' lu 41 bireyin oral kandida infeksiyonu bakımından gelişiminin değerlendirildiği bir diğer çalışmada ise çalışma grubunun %46' sında mantar görüldüğü bunların da %80' inin *Candida albicans* olduğu rapor edilmiş; ayrıca OLP' lu bireylerde tükrük sekresyonunun az olması ile kandida varlığının ilişkili olduğu belirtilmiştir (144). Yapılan çalışmalarda oral kandida infeksiyonu tedavisinde antifungal ajanların kullanımı ile olumlu sonuçlar alınabileceği belirtilmiştir (32, 114, 144). Yaptığımız çalışmada, çalışma süresi boyunca 2 bireyde ikincil olarak oral kandida infeksiyonu gelişmiş; oral veya topikal antifungal ajanların kullanımı ile infeksiyon kontrol altına alınmıştır. İkincil kandida infeksiyonunun geliştiği çalışma grubundaki 2 bireyde diabetes mellitus tip-2 bulunmaktadır. Diabetes mellitus tip-2 varlığının ağız kuruluğuna yol açabileceği göz önünde bulundurulduğunda, çalışma grubumuzda diabetes mellitus tip-2' li 2 bireyde kandida infeksiyonunun ortaya çıkması, bu bireylerde diabetes mellitus tip-2' ye bağlı belirgin bir ağız kuruluğu bulunmamakla beraber, diabetes mellitus tip-2' de ağız içi ortamda meydana gelen değişikliklerin (93) ve OLP varlığına bağlı tükrük sekresyonundaki azalmanın (144) kandida infeksiyonunun

gelişimini kolaylaştıran faktörler olduğunu savunan çalışmalarla paralellik gösteren bir bulgudur.

Sigara kullanımı bakımından çalışma grubundaki 60 birey incelendiğinde 3 bireyin sigara kullandığı, 10 bireyin de en az 1 yıl önce sigarayı bırakmış olduğu saptanmıştır. En az 1 yıl önce sigarayı bırakmış olan bireylerin tümünde oral lezyonlar sigara kullanımı sırasında ortaya çıktığından, sigara kullanımının oral lezyonlara olası etkisi araştırılırken bu 10 bireye ait veriler sigara kullanan 3 bireye ait verilerle aynı grupta değerlendirilmiştir. Sonuç olarak çalışma grubundaki 60 bireyden 13' ünün sigara kullandığı not edilmiştir. Sigara kullanımına bağlı olarak ağız içinde ortaya çıkan ısı artışı ve irritasyonun semptomatik olanlar başta olmak üzere oral lezyonların agrevasyonuna yol açabileceği düşünülmüştür (150). Sigara kullanımının OLP ve PV oral lezyonlarına olası etkisine ilişkin sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır (152-157). Pindborg ve diğ. (154), sigara kullananlarda OLP' un daha yaygın olduğunu belirtmişlerdir. Diğer yandan Oliveira Alves ve diğ. (155), 110 OLP vakasını retrospektif olarak analiz ettikleri çalışmalarında sigara kullanımı ile OLP lezyonları arasında herhangi bir ilişki bulunmadığını belirtmişlerdir. Benzer şekilde Valikhani ve diğ. (156), sigara kullanımının pemfigusta kütanöz veya mukozal tutulum oranına bir etkisi olmadığını fakat, sigara kullanan bireylerde oral lezyonlardaki kronik hastalık belirtilerinin daha hızlı bir biçimde azaldığını rapor etmişlerdir.

Diğer yandan, OLP lezyonlarının malignant özellik kazanmasında sigara kullanımının rolüne ilişkin birçok çalışma bulunmaktadır (64-66, 51, 123, 158). Torrente-Castells ve diğ. (123), yaptıkları çalışmada OLP lezyonlarındaki displastik değişimler ve malignant dönüşüm ile sigara kullanımının ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Fang ve diğ. (158), sigara ve alkol kullanımının özellikle eroziv oral lezyonları olan LP' lu bireylerde lezyonların malignant dönüşüm riskini arttırdığını rapor etmişlerdir. Semptomatik oral lezyonlara sahip bireylerde sigaranın potansiyel negatif etkilerinin (oral lezyonların şiddetinde artış, malignant dönüşüm riski)

dermatologlar tarafından bireylere açıklanması, semptomatik oral lezyonlara sahip bireylerin sigarayı bırakmasında büyük rol oynamaktadır. Çalışmamızda sigara kullanımının bireylerin belirttiği subjektif semptomlara, skorlama sistemi (61) sayısal verilerine ve klinik parametrelere olası etkisi araştırılmış ve sigara kullanmayan bireylerde subjektif semptomların sigara kullananlara göre daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, semptomatik lezyonlara sahip bireylerin zaten sigara kullanımıyor olması ile açıklanabilir. Eroziv/eritematöz lezyon şiddetini ifade eden ΣEr değerinin çalışma grubumuzdaki sigara kullanmayan bireylerde sigara kullananlara göre anlamlı olmamakla beraber daha yüksek olması bu yorumumuzu destekler niteliktedir. Sigara kullanımının periodontal dokuların sağlığını negatif yönde etkilediği bilinmektedir (1, 2). SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK değerlerinin tümü sigara kullanan bireylerde daha yüksektir fakat, gruplar arasındaki fark anlamlı düzeye ulaşmamıştır. Bu da, çalışma grubumuzdaki bireylerde sigara kullanımının klinik parametreler bakımından herhangi bir fark yaratmadığını göstermektedir.

Kronik irritasyonların LP ve PV oral lezyonlarına potansiyel negatif etkisi göz önünde bulundurulduğunda, oral lezyonlara sahip bireylerde ağız içinde irritasyon yaratabilecek estetik/amalgam dolgu veya sabit/hareketli protetik restorasyon gibi yerel faktörlerin değerlendirilmesi önem kazanmaktadır (5, 12, 70). Bu nedenle çalışmamızda, estetik/amalgam dolgu varlığı ve sabit/hareketli protetik restorasyon varlığına göre 60 birey gruplandırılmış ve çalışma kapsamında analiz edilen tüm parametreler buna göre değerlendirilmiştir. Ağız içinde sabit/hareketli protetik restorasyonu bulunan 33 bireye ait veriler ile herhangi bir protetik restorasyonu olmayan 27 bireye ait verilerin karşılaştırılması, sabit/hareketli protetik restorasyon varlığının çalışma kapsamında değerlendirilen parametrelere herhangi bir etkisi olmadığını göstermiştir. Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu olmayan 27 bireyin, oral lezyonların şiddetini ve yaygınlığını sayısal olarak ifade eden ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri anlamlı olmamakla beraber dolgusu olanlara

göre daha yüksektir. Bu bulgu, estetik/amalgam dolgu varlığının çalışmamızda yer alan bireylerdeki oral lezyonlarda herhangi bir negatif etki yaratmadığını göstermektedir. Ağız içinde estetik/amalgam dolgusu olmayan bireylerde dental plak birikiminin ve dişeti iltihabının göstergesi olan Gİ ve SK değerlerinin daha yüksek olması, oral lezyonların varlığının günlük oral hijyen prosedürlerinin gerçekleştirilmesini zorlaştırdığını ifade eden çalışmaları (12, 56, 57, 60, 101) destekler niteliktedir.

Çalışma grubundaki 60 birey ağız içi lezyonlarının tiplerine göre gruplandırıldıklarında 18 bireyin (%30) beyaz (retiküler/hiperkeratotik) lezyonlara, 7 bireyin (%11.67) kırmızı (eroziv/eritematöz ve ülseratif) lezyonlara ve 35 bireyin (%58.33) karışık (hem retiküler/hiperkeratotik hem de eroziv/eritematöz ve ülseratif) lezyonlara sahip olduğu belirlenmiştir. Çalışma grubundaki 48 kadın birey arasında beyaz, kırmızı ve karışık lezyonlara sahip bireylerin oranı sırasıyla, %35.42, %10.41 ve %54.17 olarak hesaplanmıştır. Çalışma grubundaki 12 erkek arasında ise beyaz lezyonlara sahip bireylerin oranı %8.34, kırmızı lezyona sahip bireylerin oranı %16.66 ve karışık lezyonlara sahip bireylerin oranı ise %75 olarak belirlenmiştir. Kırmızı oral lezyonların, ağız içindeki yerleşimlerine, şiddetine ve yaygınlıklarına bağlı olarak değişen derecelerde semptomlara neden olduğu; beyaz lezyonların ise asemptomatik olduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir (12, 13, 20-22, 34, 59, 113, 138). Çalışma grubundaki kadın bireyler ağız içindeki lezyonlara bağlı olarak hissettikleri semptomların şiddetli olduğunu ifade ederken erkekler orta düzeyde şikayetleri olduğunu belirtmişlerdir. Çalışma grubumuzdaki kırmızı ve karışık lezyonu olan bireylerde birbirine yakın ΣS değerleri kaydedilmştir. Ağız içindeki lezyonların şiddetini ve yaygınlığını ifade eden ΣS değerleri kırmızı ve karışık lezyonları olan bireylerde, beyaz lezyonu olan bireylerde kaydedilen değerlere kıyasla daha yüksektir. Bireylerin ağız içindeki lezyonlara bağlı olarak hissettikleri ağrı hissi ve yanma hissi değerlerine bakıldığında da beyaz lezyonu olan bireylere göre kırmızı ve karışık lezyonu olan bireylerin semptomlarında bir artış olduğu gözlemlenmektedir. Bu

bulgular literatürdeki çalışmalarla paralellik göstermektedir (12, 13, 20-22, 34, 59, 113, 138). Ağız içi lezyonun tipi (beyaz, kırmızı veya karışık) SD ve DÇ miktarlarında anlamlı bir fark yaratmazken; dişler üzerinde dental plak birikiminin, dişeti iltihabının ve dişeti kanamasının kırmızı ve karışık lezyonları olan bireylerde beyaz lezyonları olan bireylere kıyasla daha yüksek olması da semptomatik ağız içi lezyonların söz konusu olduğu vakalarda günlük oral hijyen prosedürlerinin gerçekleştirilmesinin zor olduğunu ve bu vakalarda periodontal durumun ağız içindeki lezyonların varlığından indirekt olarak negatif etkilendiğini ifade eden çalışmalarla paralellik göstermektedir (12, 56, 57, 60, 101).

Literatürde, LP ve PV oral lezyonlarının ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarının araştırıldığı birçok çalışma bulunmaktadır. Son 10 yılda OLP ve PV' li bireylerde oral lezyonlarının ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarının araştırıldığı çalışmalara ait veriler Tablo 5.1' de verilmiştir. Hem OLP' lu hem de PV' li bireylerde ağız içinde en fazla tutulum görülen bölgelerin bukkal mukozalar ve dil olduğu birçok çalışmada belirtilmiştir (20-22, 28, 34, 107, 108, 123). Bildirilen dişeti tutulumu oranları ise %20 (123) ile %91.6 (107) arasında değişmektedir. Çalışmamıza katılan 60 bireyde toplam 240 ağız içi lezyon belirlenmiştir. Bu lezyonların ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarına bakıldığında, lezyonların büyük bir çoğunluğunun dişetleri (%46.25) ve bukkal mukozalarda (%37.50) yerleşim gösterdiği saptanmıştır. Bunları sert damak (%5.42), dil (%5.42), yumuşak damak/tonsiller (%2.92) ve üst/alt labial mukozalar (%2.50) izlemektedir. Çalışma grubumuz için belirlenen bukkal mukoza ve dişeti tutulumu literatürle paralellik gösterirken, çalışma grubumuzdaki bireylerde dilde görülen lezyonların oranı literatürdeki oranlarla karşılaştırıldığında oldukça azdır.

**Tablo 5.1** Oral lezyonlarının ağız içindeki yerleşimlerine göre dağılımlarının belirlenmesine yönelik, son 10 yılda yapılan çalışmalara ait klinik veriler.

| | | BM | D | Dş | LM | SD | AT | Y |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Torrente-Castells ve diğ. (123) | OLP | %90.8 | %32.3 | %20 | - | %13.8 | - | - |
| Mignogna ve diğ. (108) | PV | %88.8 | %61.1 | %44.4 | %27.7 | %27.7 | %11.1 | %55.5 |
| Carbone ve diğ. (125) | OLP | %73 | %44 | %33 | %1.8 | %1.8 | %4.6 | %0.7 |
| Xue ve diğ. (20) | OLP | %74.6 | %62 | %30.4 | %45.2 | %0.4 | %1.9 | %2.2 |
| Eisen (22) | OLP | %90 | %60 | %56 | %17 | %5 | %11 | %1 |
| Scully ve diğ. (126) | PV | %71 | %42 | %24 | %35 | %44 | %20 | %38 |
| Robinson ve diğ. (107) | PV | %83.3 | %83.3 | %91.6 | %50 | %58.3 | %50 | %41.6 |
| Shamim ve diğ. (28) | PV | %90.1 | %28.1 | %21.1 | %50.7 | %50.7 | %23.9 | - |

BM: bukkal mukoza, D: dil, Dş: dişeti, LM: labial mukoza, SD: sert damak, AT: ağız tabanı, Y: yumuşak damak, tonsiller, orofarinks.

Sistemik dermatozların görüldüğü bazı vakalarda ise ağız içindeki lezyonlar sadece dişetleri ile sınırlıdır (97, 138). PV' li 55 bireyde oral lezyonların yerleşimlerine göre dağılımlarının araştırıldığı bir çalışmada dişeti lezyonları için rapor edilen oran %9.09' dur (126). Oniki PV vakasında, ağız içi tutulum değerlendirilmiş ve 8 bireyde (%45) lezyonların dişetleriyle sınırlı olduğu bildirilmiştir (108). OLP' lu bireylerdeki izole dişeti lezyonlarının oranı, Persić ve diğ. (139) tarafından %2.5 olarak bildirilmiştir. OLP' lu 700 bireye ait klinik bulguların değelendirildiği bir diğer çalışmada izole dişeti lezyonlarının oranı %7.4 olarak rapor edilmiştir (138). Eisen' in (22), 723 OLP' lu bireydeki ağız içi lezyonların klinik özelliklerini tarif ettiği çalışmada ise izole dişeti tutulumu oranı %8.6 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda, 56 bireyin alt/üst çene dişetlerinde lezyonlar görülmüş; bu lezyonların oldukça büyük bir kısmını eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonların oluşturduğu

saptanmıştır. Bu bulgu literatürdeki benzer çalışmalarla paralellik göstermektedir (4, 5, 12, 34, 97).

Literatürde dişetindeki lezyonların genellikle eroziv/eritematöz tipte lezyonlar olup klinik olarak "deskuamatif gingivitis" (DGL) tablosu şeklinde izlendiği rapor edilmiştir (5, 138). DGL' larda Nikolsky işaretinin varlığının değerlendirlmesi dermatozların ayırt edilmesinde kullanılmakta ve ağız içi muayenenin bir parçası olarak doğru teşhise ulaşılmasında yol gösterici olmaktadır (98). Nikolsky işareti, PV başta olmak üzere büllöz dermatozların ayırt edilmesinde kullanılan klinik bir bulgudur (98). Nikolsky işareti dişeti yüzeyine lateral basınç uygulandığında bülün yüzeyindeki dokularının daha derindeki dişeti bağ dokusundan ayrılmasıdır (5, 98). DGL' da Nikolsky işareti pozitiftir (5, 98). Çalışma kapsamında bireylerde Nikolsky işaretinin varlığı da değerlendirilmiş; DGL' u olan 42 bireyin 24' ünde (%57.14) Nikolsky işareti pozitif olarak belirlenmiştir.

Çalışma grubumuzdaki 60 bireyden 15' inde sadece OML' lar görülürken, 42 bireyde tek başına (9 birey) veya OML' larla beraber (33 birey) DGL' lar görülmüştür. Üç bireyde ise sert damakta DGL ve bukkal mukozalarda OML izlenmiştir. Ağız içinde DGL' ların varlığı ile bireylerde semptomların şiddetinin arttığı bilinmektedir (5, 12, 34, 97). Çalışma grubundaki bireyler DGL' ların varlığına göre gruplandırılarak çalışma kapsamında değerlendirilen parametrelerin DGL(+) ve DGL(-) gruplarda karşılaştırılmasıyla, DGL varlığının bireylerin belirttikleri subjektif semptomların şiddetini, skorlama sistemine (61) göre belirlenen ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerini ve klinik parametreleri ne şekilde etkilediği araştırılmıştır. Yaş ortalaması, ağızdaki ortalama diş sayısı, kaydedilen ΣR ve ΣÜ değerleri, dişeti çekilmesi miktarı ve dental plak birikimi bakımından çalışma grubundaki DGL(+) 42 birey ve DGL(-) 18 birey arasında fark bulunmamaktadır. DGL(+) bireylerde kaydedilen ağrı ve yanma hissi değerleri DGL(-) bireylere göre anlamlı oranda daha yüksektir. Bu sonuç, eroziv/eritematöz lezyonların varlığında artan ΣEr değeri ve buna paralel olarak artış gösteren ΣS değerinin

de DGL(+) bireylerde DGL(-) bireylere göre anlamlı oranda daha yüksek olması ile açıklanabilir. Dişetinde iltihabın varlığını/şiddetini ve yaygınlığını gösteren Gİ skoru ve SK oranı ile SD miktarı bakımından da yine DGL(+) bireylerde anlamlı oranda daha yüksek değerler kaydedilmiştir. Eroziv/eritematöz lezyonların varlığında SD, Gİ ve SK klinik parametrelerinde artma eğilimi görülmesi, bu tip lezyonların ağız içindeki varlığının doğal bir sonucudur.

Ağızda var olan OLP lezyonlarından başta skuamoz hücreli karsinom olmak üzere malignant tümörlerin gelişebileceği birçok çalışmada rapor edilmiştir (20-22, 49-54, 138, 159). OLP' lu bireylerde oral lezyonlardaki değişimlerin takip edildiği çalışmalarda verilen malignant dönüşüm oranları %0.4 ile %6.2 arasında değişmektedir (20, 50). Çalışma süresince bir bireyde OLP lezyonlarından skuamoz hücreli karsinom gelişmiştir. Çalışma grubumuzdaki bireylerde çalışma süresince takip edilen oral lezyonlarda malignant dönüşüm oranı %1.66 olarak hesaplanmıştır. OLP' lu bireylerde oral skuamoz hücreli karsinom riskinin araştırıldığı bir çalışmada, malignant dönüşümün sıklıkla kadınlarda ve dil, sert damak, dişeti ve dudaklardaki eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonlarda görüldüğü bildirilmiştir (22, 53). Çalışma grubumuzdaki bu kadın bireyde 6 hafta içinde dişetinde ortaya çıkan, eroziv OLP lezyonlarından 12 hafta gibi oldukça kısa bir süre içinde skuamoz hücreli karsinom gelişmiştir. OLP lezyonları potansiyel malignant lezyonlar olduğundan OLP ile oral kanserler arasındaki ilişki OLP' lu bireylere anlatılmalı ve özellikle eroziv/eritematöz ve ülseratif lezyonları olan bireyler düzenli bir biçimde takip edilerek lezyonlarda meydana gelebilecek şüpheli olası değişimler izlenmelidir. OLP' lu bireylerde uygun takip aralığının ne kadar olması gerektiği ile ilgili bir konsensus bulunmamakla beraber, bireylerin en az yılda iki kez görülmesi gerektiği önerilmektedir (160).

Destekleyici dental/periodontal tedaviler kapsamında bireylere cerrahi olmayan dental (amalgam dolguların kompozit rezin (estetik) dolgularla değiştirilmesi) ve periodontal (diştaşı temizliği ve oral hijyen

eğitimi/motivasyonu) tedaviler ile cerrahi periodontal tedaviler (diş çekimi, subepitelyal bağ dokusu grefti uygulaması, serbest dişeti grefti uygulaması, flep operasyonu ve frenektomi) işlemi yapılmıştır. Ortalama 12.82 hafta süresince takip edilen 23 bireye ait üç farklı seansta kaydedilen ağrı ve yanma hissi skorları, ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri ve tüm ağız, DGL(+) ve DGL(-) bölgeler için ayrı ayrı hesaplanan SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine ilişkin veriler karşılaştırılarak destekleyici dental/periodontal tedavilerin, çalışma grubumuzdaki OLP ve PV' li bireylerin ağız içi lezyonlarına ve periodontal durumuna olası etkileri araştırılmıştır. Destekleyici dental/periodontal tedavilerin ugulanması sonrasında ağız içi lezyonların şiddetini ve yaygınlığını ifade eden ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerinin takip süresinin başına göre takip süresinin sonunda azalması, takip edilen bireylerde yapılan destekleyici dental/periodontal tedavilerin ağız içindeki lezyonlarda gerilemeye yardımcı olduğunu göstermektedir. Her seansta kaydedilen AHS ve YHS değerlerinin bir öncekinden anlamlı oranda düşük olması da takip edilen 23 bireydeki subjektif semptomların seanslar arasında belirgin bir azaldığına işaret etmektedir. Bireylerin subjektif şikayetlerinde görülen bu azalma, ağız içi lezyonlarda görülen ve sayısal olarak ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerindeki düşüş ile ifade edilen gerilemenin doğal bir sonucu olarak yorumlanabilir. Takip süresi boyunca bireylerin dental plak birikim miktarlarının, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmasa da azalması; destekleyici dental/periodontal tedavilerin yardımı (oral hijyen eğitiminin verilmesi, belli aralıklarla profesyonel bakım yapılması, ağız içinde günlük oral hijyen prosedürleri ile temizlenebilecek alanlar yaratmak amacıyla SD' nin azaltılmasına yönelik cerrahi girişimlerin yapılması) ile bireylerin oral hijyen prosedürlerini doğru bir biçimde yerine getirmesi ve diş yüzeylerinden dental plağı etkin bir biçimde uzaklaştırması açısından bireylerin doğru bir biçimde yönlendirildiğini göstermektedir. Dental plak birikim miktarındaki bu azalma hem DGL(+) hem de DGL(-) bölgelerde izlenmiştir. SK ve Gİ parametrelerine ilişkin ilk ve son seansta kaydedilen veriler değerlendirildiğinde, dişetinde inflamasyon varlığını/şiddetini gösteren SK oranları ve Gİ skoru değerlerinde

de takip süresi boyunca bir azalma eğilimi izlenmiştir. DGL(-) bölgelerde ve tüm ağız değerlendirildiğinde kaydedilen değerlerdeki düşüş istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmazken, DGL(+) bölgelerde seanslar arasındaki fark anlamlıdır. Bu bulgu, bireylerin periodontal durumunun takip süresi boyunca genel olarak iyiye gittiğini göstermekte; DGL(-) bölgelere kıyasla DGL(+) bölgelerde periodontal açıdan daha dramatik bir periodontal iyileşme kaydedildiğine işaret etmektedir. Gingival inflamasyonun azalması ile dişetinde görülen patolojik değişiklikler yerini yavaş yavaş normal morfolojik özelliklere bırakır (2). Dokuda subklinik düzeyde meydana gelen bu değişiklikler sondlamada kanamanın azalması/kaybolması, klinik dişeti çekilmesinin meydana gelmesi veya dişeti çekilmesi miktarının artması ve sondlama derinliklerinin azalması şeklinde izlenir. Çalışma kapsamında takip edilen 23 bireye ait üç farlı seansta kaydedilen SK, DÇ ve SD değerlerinde gözlenen değişimler buna paraleldir. DÇ miktarının artması ve SD miktarının azalması, dişeti iltihabının azalması ile serbest dişeti kenarının apikal yönde yer değiştirmesinin olağan bir sonucudur. DÇ miktarındaki artış DGL(+) bölgelerde anlamlı düzeye ulaşmazken DGL(-) bölgelerde seanslar arasındaki fark anlamlıdır. Anlamlı olmamakla beraber SD(t), SD(+) ve SD(-) değerlerinin takip süresi boyunca azaldığı gözlenmiştir. Çalışmamızın sonuçları, sistemik dermatozlara yönelik tedavi protokolüne ek olarak bireylere verilen destekleyici dental/periodontal tedavilerin bireylerde ağız içi lezyonlardan kaynaklanan subjektif şikayetlerin giderilmesi/azalmasına, ağız içi lezyonların şiddetinin ve yaygınlığının kontrol altına alınmasına, dişeti iltihabının çözülmesine ve bireylerin periodontal durumun iyileşmesine yarar sağladığını ortaya koymaktadır. OLP' lu ve PV' li bireylerde periodontal sağlığın ve periodontal tedavilerin etkinliğinin değerlendirildiği çok fazla çalışma bulunamakla beraber bu çalışmalarda da bizim çalışmamızdan elde edilen bulgulara benzer sonuçlar rapor edilmiştir (56, 58-60, 101). OLP' lu bireylerde periodontal durum ile ağız içi lezyonların ilişkisinin değerlendirildiği çalışmanın sonuçları dental plak ve diştaşı birikiminin, atrofik-eroziv tip lezyonların ve dişeti tutulumunun söz konusu olduğu vakalarda daha yüksek

olduğunu ortaya koymuştur (60). Atrofik-eroziv lezyonlara sahip OLP' lu bireylerin, oral hijyen eğitimi ve başlangıç tedavisi verildikten sonra 1 yıl boyunca 3 aylık aralıklarla izlendiği bir diğer çalışmada da başlangıç tedavisini takiben plak skoru değerlerinin azaldığı ve buna paralel olarak da subjektif semptomların şiddetinin ve lezyonların şiddeti ve yaygınlığının çalışma süresince düşüş gösterdiği rapor edilmiştir (56). Elli PV' li ve 50 sistemik olarak sağlıklı bireyin periodontal durumlarının karşılaştırıldığı çalışma sonuçları, sistemik olarak sağlıklı bireylere göre PV' li bireylerde SD ve DÇ miktarlarının daha fazla olduğunu ve bu iki klinik parametredeki artışın hastalığın klinik olarak şiddetinin artmasıyla paralellik gösterdiğini belirtmiş; PV' li bireylerdeki kötü periodontal durumu da göz önünde bulundurarak periodontitisin gelişiminde/ilerlemesinde PV' in rolü olabileceğini savunmuşlardır (58). Benzer şekilde, 20 PV' li ve 22 sistemik olarak sağlıklı bireyin periodontal durumlarının karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada da PV' li bireylerdeki periodontal durumun kötü olduğu ve PV' in periodontal hastalıkların gelişimine ve/veya ilerlemesine katkı sağladığı öne sürülmüştür (59). Bir diğer çalışmada DGL' ların periodontal duruma olası etkisi araştırılmış ve DGL' lar ile SD <4 mm arasında negatif ilişki ve DGL' lar ile >4 mm' den fazla SD değerleri ve 4-6 mm olan SD değerleri arasında da pozitif bir ilişki olduğunu rapor etmişlerdir (101).

DGL klinik tablosunun görüldüğü bireylerde, bu durum plağa bağlı periodontal hastalıkların gelişimi/ilerlemesi için potansiyel bir risk oluşturmaktadır. DGL' lar ile periodontal hastalıkların hem direkt hem de indirekt olarak ilişkili olduğu düşünülebilir. Kronik karakterdeki oral lezyonlar, özellikle de DGL' lar, bireyin günlük oral hijyen işlemlerini doğru bir biçimde yerine getirmesine engel olmakta ve buna bağlı olarak görülen dental plak birikimi ve diştaşı oluşumu gibi yerel faktörler lezyonlarda alevlenmeye ve lezyonların eroziv bir hal almasına neden olmaktadır. Bunun sonucunda da bireylerdeki subjektif oral semptomların şiddeti artmaktadır. Bu durum bir kısır döngü oluşturmakta ve oral lezyonların şiddetinin artması da bireyin

günlük oral hijyen işlemlerini doğru bir biçimde gerçekleşmesini zorlaştırarak dental plak ve diştaşı birikimini arttırmaktadır. Plak birikimi gibi indirekt bir etkinin söz konusu olduğu vakalarda, ağız içinde periodontal yıkım görülen bölgelerin dağılımı ile lezyonların yerleşiminin ilişkili olmadığı düşünülebilir. Diğer yandan, DGL' lar ile plağa bağlı periodontal hastalıkların patogenezinde ortak patogenetik mekanizmaların/mediatörlerin varlığı DGL' lar ile periodontal yıkımı direkt olarak ilişkilendirmektedir. Bakteriyel faktörler immün sistemi aktive ederek ve lokal inflamatuar reaksiyona neden olarak DGL' ları direkt olarak etkileyebilir. Benzer şekilde, DGL' lara sebep olan sistemik dermatozların tedavisinde kullanılan ilaçlar (kortikosteroidler ve immünsupresifler) konak savunmasını değiştirerek periodontal ve oral sağlığı negatif yönde etkileyebilirler. OLP' lu ve PV' li bireylerin periodontal durumlarıyla ilgili yapılan tüm çalışmalarda periodontal hastalık ile OLP veya PV aynı anda değerlendirilmiştir. Dolayısıyla, çalışmalarda yer alan bireylerdeki kronik karakterli bu hastalıklardan hangisinin daha önce geliştiğini ve hangisinin diğerinin gelişimi için bir risk faktörü olarak rol oynayabileceğini saptamak mümkün değildir. Fakat güncel bilgilerimiz OLP ve PV' li bireylerin periodontal hastalık gelişim riski hakkında uyarılmasının ve uzun dönem takip ve profesyonel bakımın periodontal sağlığın korunmasında ve oral lezyonların idamesinde önemli bir role sahip olduğu konusunda bilgilendirilmesinin önemini açıkça ortaya koymaktadır.

Diş hekimlerinin oral mukozal lezyonlarla ilgili bilgi ve görüşlerinin araştırıldığı bir çalışmaya, İstanbul' daki özel diş kliniklerinde, devlet hastanelerinde ve üniversite hastanelerinde görev alan 300 diş hekimi dahil edilmiştir (161). Çalışma sonuçları diş hekimlerinin %85' inin oral mukozal lezyon (OML)' ları teşhis etmekte zorluk yaşadığını, %62' sinin OML' larla ilgili bilgilerinin güncel olmadığını ve %93' ünün hastaları uzmana yönlendirmekten ve biyopsi almaktan kaçındığını göstermiştir (161). Oysa ki, OLP ve PV' de ağız içi tutuluma oldukça sık rastlandığından bireyler sıklıkla ağız içindeki bu lezyonlarla ilgili, ilk olarak bir diş hekimine başvurmaktadırlar

(5). Altmış kişilik çalışma grubumuzun %88.33' ü ağız içindeki lezyonlarla ilgili olarak diş hekimlerine başvurmuşlardır. OLP ve PV vakalarının azımsanmaması gereken bir bölümünde dişeti tutulumu götülebileceğinden rutin dental/periodontal tedaviler esnasında teşhis edilmemiş vakalar farkedilerek, bireylerin bir uzmana yönlendirilmesi ile kesin tanıya ulaşılabilir ve bireyin gerekli tedaviyi alması sağlanabilir. Oral sağlığın korunmasında ağız içinde lezyonları bulunan bireylerin hastalığın ağız içi bulguları, ağız içi lezyonların şiddetlenmesine neden olabilecek potansiyel faktörler, malignant dönüşüm riski ve periodik bakımın önemi konularında eğitilmesi ve bilgilendirilmesi oldukça önemlidir. OLP ve PV' te dişeti tutulumunun oldukça sık görüldüğü göz önünde bulundurulduğunda diş hekimleri ve periodontologların bu hastalıkların klinik görünümleriyle ilgili yeterli bilgiye sahip olmasının ve OLP' lu ve PV' li bireylerin tedavi sürecinde yer almasının gerekliliği açıkça görülmektedir.

# SONUÇLAR

Çalışmaya katılan OLP' lu ve PV' li 60 bireyin demografik verileri, AHS, YHS, ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri ve SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametreleri kaydedilmiştir. Çalışma grubundaki 23 birey ortalama 12.82 hafta boyunca takip edilerek üç farklı zamanda yukarıda sayılan parametreler kaydedilmiş ve zaman içinde ölçümlerde meydana gelen değişiklikler olası değerlendirilmiştir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre,

- Çalışmaya katılan kadın ve erkek bireyler arasında yaş ortalaması ortalama diş sayısı, AHS, YHS, ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri ve SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametreler bakımından anlamlı bir fark saptanmamıştır.
- Sigara kullanımının çalışma grubundaki bireylerde AHS ve YHS gibi subjektif semptomlarda, kaydedilen SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerinde ve lezyonların yaygınlığını ve şiddetini sayısal olarak ifade eden ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerinde anlamlı bir farklılığa neden olmadığı belirlenmiştir.
- Ağızdaki sabit/hareketli protetik restorasyonların varlığının, çalışma grubundaki bireylerin AHS ve YHS gibi subjektif semptomlarına, bireylerde kaydedilen SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine ve lezyonların yaygınlığını ve şiddetini sayısal olarak ifade eden ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerlerine herhangi bir etkisi bulunmamaktadır.
- Estetik/amagam dolguları olan bireylerde kaydedilen SD, Gİ ve SK klinik parametrelerinin ağız içinde herhangi bir dolgusu bulunmayan bireylere göre anlamlı oranda daha yüksek olduğu görülmüştür.
- Çalışma grubundaki bireylerin %23.33' ünde ağız içi lezyonlara kütanöz lezyonlar eşlik ederken, bireylerin %8.34' ünde ağız içi lezyonlarla beraber genital lezyonlar görülmüştür. Çalışma

grubundaki bireylerin %10' unda ise ağız içi lezyonların yanısıra hem kütanöz hem de genital lezyonlar bulunmaktadır.

- Ağız içi lezyonların en sık görüldüğü bölgeler sırasıyla, dişetleri (%46.25), bukkal mukozalar (%37.50) ve sert damak bölgesidir (%5.42). Bunları dilin ventral bölgesi (%4.17), yumuşak damak/tonsiller bölgesi (%2.92), labial mukozalar (%2.50) ve dilin dorsumu (%1.25) izlemektedir.
- Bireylerin %60' ında dişeti ve ağız içi mukozalarda tutulum izlenirken, %25' inde izole OML' lar ve %15' inde de izole DGL' lar görülmüştür. DGL' ların varlığında daha yüksek subjektif semptomlar kaydedildiği görülmüştür. Ayrıca, DGL(+) bireylerdeki ΣS ve ΣEr değerleri ve SD, Gİ ve SK klinik parametreleri DGL(-) bireylere göre daha yüksektir.
- Bireylerde kaydedilen AHS ve YHS değerlerine göre subjektif semptomlar değerlendirildiğinde çalışma grubunun %25' inde ağız içindeki lezyonlarla ilişkili olarak herhangi bir semptom bulunmadığı belirlenmiştir. Bireylerin %18.33' ünde hafif, %23.33' ünde orta düzeyde semptomlar mevcutken, %33.34' ün şiddetli ve yoğun subjektif semptomları olduğu belirlenmiştir.
- Çalışma grubundaki bireylerin %30' unda sadece beyaz lezyonlara ve %11.67' sinde sadece kırmızı lezyonlara rastlanırken, bireylerin %58.33' ünün ağzında karışık lezyonların bulunduğu saptanmıştır. Beyaz lezyonları olan bireylerle karşılaştırıldığında kırmızı ve karışık lezyonları olan bireylerde AHS, ΣS ve Pİ değerlerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Karışık lezyonları olan bireylerde kaydedilen YHS ve Gİ değerleri beyaz lezyonu olanlara kıyasla daha yüksektir. Kırmızı lezyonu olan bireylerdeki SK oranı beyaz lezyonu olan bireylerdekinden anlamlı oranda daha yüksektir.
- Bireylere uygulanan destekleyici dental/periodontal tedavilerin AHS, YHS, ΣS, ΣR, ΣEr ve ΣÜ değerleri ve SD, DÇ, Gİ, Pİ ve SK klinik parametrelerine olası etkilerinin belirlenmesi ve ağız içi lezyonlarla

ilişkilerinin değerlendirilmesi için ortalama 12.82 hafta süreyle takip edilen 23 bireye ait veriler değerlendirildiğinde; destekleyici dental/periodontal tedavilerden sonra subjektif semptomlarda ve ΣS ve ΣEr lezyon skorlarında belirgin bir düşüş kaydedilmiştir. Beklendiği gibi, periodontal dokulardaki iyileşmeye bağlı olarak dişeti iltihabında azalma ve dişeti çekilmesinde artma izlenmiş; ayrıca diğer tüm periodontal parametrelerde anlamlı düzeye ulaşmayan bir azalma eğilimi gözlemlenmiştir.

- Takip süresince OLP' u bir bireyin DGL' larından skuamoz hücreli karsinom gelişmiştir.
- Dişeti lezyonlarına oldukça sık rastlanabileceği, ağız içi lezyonların genel ve oral sağlıkla potansiyel ilişkisi ve birbirinden farklı klinik görünümleri göz önünde bulundurulduğunda, periodontistlerin oral lezyonlara sahip LP ve PV vakalarının tedavisinde ve idamesinde yer almasının ve bu lezyonların klinik görünümlerini iyi tanımasının gerekliliği ve önemi açıkça görülmektedir.

# KAYNAKLAR


1. Beck, J.D. ve Arbes, Jr. S.J. (2002). Epidemiology of Gingival and periodontal diseases. "Clinical Periodontology", (Ed. Newman, M.G., Takei, H.H., Carranza F.A.), 9.ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, s. 74-94.
2. Coventry, J., Griffiths, G., Scully, C. ve Tonetti, M. (2000). ABC of oral health: Periodontal disease. BMJ., 321(7252), 36-39.
3. Scully C. ve Shotts R. (2000) ABC of oral health: Mouth ulcers and other causes of orofacial soreness and pain. BMJ., 321(7254), 162-165.
4. Scully, C. ve Porter, S.R. (1997). The clinical spectrum of desquamative gingivitis. Semin Cutan Med Surg., 16(4), 308-313.
5. Aguirre, A., Neiders, M.E. ve Nisengard, R.J. (2002). Desquamative gingivitis, "Clinical Periodontology", (Ed. Newman, M.G., Takei, H.H., Carranza, F.A.), 9.ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, s.314-335.
6. Sklavounou, A. ve Laskaris, G. (1983). Frequency of desquamative gingivitis in skin diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 56(2), 141-144.
7. Rogers, R.S., 3rd, Sheridan, P.J. ve Nightingale, S.H. (1982). Desquamative gingivitis: clinical, histopathologic, immunopathologic, and therapeutic observations. J Am Acad Dermatol., 7(6), 729-735.
8. Gagari, E. ve Damoulis, P.D. (2011). Desquamative gingivitis as a manifestation of chronic mucocutaneous disease. J Dtsch Dermatol Ges., 9(3), 184-188.
9. Robinson, N.A. ve Wray, D. (2003). Desquamative gingivitis: a sign of mucocutaneous disorders-a review. Aust Dent J. 48(4), 206-211.

10. Yih, W., Maier, T., Kratochvil, F.J. ve Zieper, M.B. (1998). Analysis of desquamative gingivitis using direct immunofluorencence in conjuction with histology. J Periodontol., 69, 678-685.
11. Guiglia, R., Di Liberto, C., Pizzo, G., Picone, L., Lo Muzio, L., Gallo, P.D., Campisi, G. ve D'Angelo, M. (2007). A combined treatment regimen for desquamative gingivitis in patients with oral lichen planus. J Oral Pathol Med., 36(2), 110-116.
12. Lo Russo, L., Fedele, S., Guiglia, R., Ciavarella, D., Lo Muzio, L., Gallo, P., Di Liberto, C. ve Campisi, G. (2008). Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. J Periodontol., 79(1), 4-24.
13. Camacho-Alonso, F., López-Jornet, P. ve Bermejo-Fenoll, A. (2007). Gingival involvement of oral lichen planus. J Periodontol., 78(4), 640-644.
14. Schlosser, B.J. (2010). Lichen planus and lichenoid reactions of the oral mucosa. Dermatol Ther., 23(3), 51-67.
15. Roopashree, M.R., Gondhalekar, R.V., Shashikanth, M.C., George, J., Thippeswamy, S.H. ve Shukla, A. (2010). Pathogenesis of oral lichen planus-a review. J Oral Pathol Med., 39(10), 729-734.
16. Crincoli, V., Di Bisceglie, M.B., Scivetti, M., Lucchese, A., Tecco, S. Ve Festa, F. (2011). Oral lichen planus: update on etiopathogenesis, diagnosis and treatment. Immunopharmacol Immunotoxicol., 33(1), 11-20.
17. Eisen, D., Carrozzo, M., Bagan Sebastian J.V. ve Thongprasom, K. (2005). Number V Oral lichen planus: clinical features and management. Oral Dis., 11(6), 338-349.
18. Edwards, P.C. ve Kelsch, R. (2002). Oral lichen planus: clinical presentation and management. J Can Dent Assoc., 68(8), 494-499.
19. Eisen, D. (2002). Evaluating and treating patients with oral lichen planus. Dermatologiz Therapy, 15, 206-217.

20. Xue, J.L., Fan, M.W., Wang, S.Z., Chen, X.M., Li, Y. ve Wang, L. (2005). A clinical study of 674 patients with oral lichen planus in China. J Oral Pathol Med., 34(8), 467-472.
21. Ingafou, M., Leao, J.C., Porter, S.R. ve Scully, C. (2006). Oral lichen planus: a retrospective study of 690 British patients. Oral Dis., 12(5), 463-468.
22. Eisen, D. (2002). The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. J Am Acad Dermatol., 46(2), 207-214.
23. Yazar belirtilmemiştir. (2003). Position paper: oral features of mucocutaneous disorders. J Periodontol., 74(10), 1545-1556.
24. Yih, W.Y., Richardson, L., Kratochvil, F.J., Avera, S.P. ve Zieper, M.B. (2000). Expression of estrogen receptors in desquamative gingivitis. J Periodontol., 71(3), 482-487.
25. Schellinck, A.E., Rees, T.D., Plemons, J.M., Kessler, H.P., Rivera-Hidalgo, F. ve Solomon, E.S. (2009). A comparison of the periodontal status in patients with mucous membrane pemphigoid: a 5-year follow-up. J Periodontol., 80(11), 1765-1773.
26. Chan, L.S. (2001) Mucous membrane pemphigoid. Clin Dermatol., 19(6), 703-711.
27. Thorne, J.E., Anhalt, G.J. ve Jabs, D.A. (2004). Mucous membrane pemphigoid and pseudopemphigoid. Ophthalmology., 111(1), 45-52.
28. Shamim, T., Varghese, V.I., Shameena, P.M. ve Sudha, S. (2008). Pemphigus vulgaris in oral cavity: clinical analysis of 71 cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal., 13(10), 622-626.
29. Scully, C. ve Mignogna, M. (2008). Oral mucosal disease: pemphigus. Br J Oral Maxillofac Surg., 46(4), 272-277.
30. Mignogna, M.D., Fortuna, G. ve Leuci, S. (2009). Oral pemphigus. Minerva Stomatol., 58(10), 501-518.

31. McCartan, B.E. ve Healy, C.M. (2008). The reported prevalence of oral lichen planus: a review and critique. J Oral Pathol Med., 37(8), 447-453.
32. Farhi, D. ve Dupin, N. (2010). Pathophysiology, etiologic factors, and clinical management of oral lichen planus, part I: facts and controversies. Clin Dermatol., 28(1), 100-108.
33. Lehman, J.S., Tollefson, M.M. ve Gibson, L.E. (2009). Lichen planus. Int J Dermatol., 48(7), 682-694.
34. Lo Russo, L., Fierro, G., Guiglia, R., Compilato, D., Testa, N.F., Lo Muzio, L. ve Campisi, G. (2009). Epidemiology of desquamative gingivitis: evaluation of 125 patients and review of the literature. Int J Dermatol., 48(10), 1049-1052.
35. Nagao, Y. ve Sata, M. (2004). Hepatitis C virus and lichen planus. J Gastroenterol Hepatol., 19(10), 1101-1113.
36. Campisi, G., Fedele, S., Lo Russo, L., Di Fede, O., Aricò, P., Craxì, A. ve Mignogna, M.D. (2004). HCV infection and oral lichen planus: a weak association when HCV is endemic. J Viral Hepat., 11(5), 465-470.
37. Carrozzo, M., Dametto, E., Fasano, M.E., Arduino, P., Bertolusso, G., Uboldi de Capei, F., Rendine, S. ve Amoroso, A. (2007). Cytokine gene polymorphisms in hepatitis C virus-related oral lichen planus. Exp Dermatol., 16(9), 730-736.
38. Lin, L.H., Lu, S.Y. ve Lu, S.N. (2010). Seroprevelance of anti-HCV among patients with oral lichen planus in Southern Taiwan. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 109(3), 408-414.
39. Cunha, K.S., Manso, A.C., Cardoso, A.S., Paixão, J.B., Coelho, H.S. ve Torres, S.R. (2005). Prevalence of oral lichen planus in Brazilian patients with HCV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 100(3), 330-333.

40. Chainani-Wu, N., Lozada-Nur, F. ve Terrault, N. (2004). Hepatitis C virus and lichen planus: a review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 98(2), 171-183.
41. Chapireau, D., Adlam, D., Cameron, M. ve Thompson, M. (2010). Paraneoplastic syndromes in patients with primary oral cancers: a systematic review. Br J Oral Maxillofac Surg., 48(5), 338-344.
42. Egan, C.A., Lazarova, Z., Darling, T.N., Yee, C. ve Yancey, K.B. (2003). Anti-epiligrin cicatricial pemphigoid: clinical findings, immunopathogenesis, and significant associations. Medicine (Baltimore)., 82(3), 177-186.
43. Hope-Ross, M., Benedict-Smith, A., Hillery, M., Mullaney, P., Condon, P. ve Collum, L.M. (1990). Ocular cicatricial pemphigoid and oesophageal carcinoma. Acta Ophthalmol (Copenh)., 68(3), 361-363.
44. Gibson, G.E., Daoud, M.S. ve Pittelkow, M.R. (1997). Anti-epiligrin (laminin 5) cicatricial pemphigoid and lung carcinoma: coincidence or association? Br J Dermatol., 137(5), 780-782.
45. Uchiyama, K., Yamamoto, Y., Taniuchi, K., Matsui, C., Fushida, Y. ve Shirao, Y. (2000). Remission of antiepiligrin (laminin-5) cicatricial pemphigoid after excision of gastric carcinoma. Cornea., 19(4), 564-566.
46. Ostlere, L.S., Branfoot, A.C. ve Staughton, R.C. (1992). Cicatricial pemphigoid and carcinoma of the pancreas. Clin Exp Dermatol., 17(1), 67-68.
47. Setterfield, J., Shirlaw, P.J., Lazarova, Z., Bryant, B.M., Bhogal, B.S., Harman, K., Challacombe, S.J. ve Black, M.M. (1999). Paraneoplastic cicatricial pemphigoid. Br J Dermatol., 141(1), 127-131.
48. Mutasim, D.F. (2010). Autoimmune bullous dermatoses in the elderly: an update on pathophysiology, diagnosis and management. Drugs Aging., 27(1), 1-19.

49. van der Waal, I. (2009). Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. Oral Oncol., 45(4-5), 317-323.

50. Lodi, G., Scully, C., Carrozzo, M., Griffiths, M., Sugerman, P.B. ve Thongprasom, K. (2005). Current controversies in oral lichen planus: report of an international consensus meeting. Part 2. Clinical management and malignant transformation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 100(2), 164-178.

51. Gonzalez-Moles, M.A., Scully, C. ve Gil-Montoya, J.A. (2008). Oral lichen planus: controversies surrounding malignant transformation. Oral Dis., 14(3), 229-243.

52. Mignogna, M.D., Fedele, S., Lo Russo, L., Mignogna, C., de Rosa, G. ve Porter, S.R. (2007). Field cancerization in oral lichen planus. Eur J Surg Oncol., 33(3), 383-389.

53. Gondolfo, S., Richiardi, L., Carozzo, M., Broccoletti, R., Carbone, M., Pagano, M., Vestita, C., Rosso, S. ve Merletti, F. (2004). Risk of oral squamous cell carcinoma in 402 patients with oral lichen planus: a follow-up study in an Italian population. Oral Oncology., 40, 77-83

54. Rödström, P., Jontell, M., Mattsson, U. ve Holmberg, E. (2004). Cancer and oral lichen planus in a Swedish population. Oral Oncology., 40, 131-138.

55. Chainani-Wu, N., Silverman, S., Jr., Lozada-Nur, F., Mayer, P. ve Watson, J.J. (2001). Oral lichen planus. Patient profile, disease progression and treatment responses. JADA, 132, 901-909.

56. Holmstrup, P., Schiøtz, A.W. ve Westergaard, J. (1990). Effect of dental plaque control on gingival lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 69(5), 585-590.

57. Tricamo, M.B., Rees, T.D., Hallmon, W.W., Wright, J.M., Cueva, M.A. ve Plemons, J.M. (2006). Periodontal status in patients with gingival mucous membrane pemphigoid. J Periodontol., 77(3), 398-405.

58. Thorat, M.S., Raju, A. ve Pradeep, A.R. (2010). Pemphigus vulgaris: effects on periodontal health. J Oral Sci., 52, 449-454.
59. Akman, A., Kacaroglu, H., Yilmaz, E. ve Alpsoy, E. (2008). Periodontal status in patients with pemphigus vulgaris. Oral Dis., 14, 640-643.
60. Rámon-Fluixá, C., Bagán-Sebastián, J., Milián-Masanet, M. ve Scully, C. (1999). Periodontal status in patients with oral lichen planus: a study of 90 cases. Oral Dis., 5(4), 303-306.
61. Piboonniyom, S.O., Treister, N., Pitiphat, W. ve Woo, S.B. (2005). Scoring system for monitoring oral lichenoid lesions: a preliminary study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 99(6), 696-703.
62. Escudier, M., Ahmed, N., Shirlaw, P., Setterfield, J., Tappuni, A., Black, M.M. ve Challacombe, S.J. (2007). A scoring system for mucosal disease severity with special reference to oral lichen planus. Br J Dermatol., 157(4), 765-770.
63. McCartan, B.E. ve McCreary, C.E. (1997). Oral lichenoid drug eruptions. Oral Dis., 3(2), 58-63.
64. Dias, G.S. ve de Almeida, A.P. (2007). A histological and clinical study on oral cancer: Descriptive analyses of 365 cases. Med Oral PatholOral Cir Bucal., 12(7), 474-478.
65. Baykul, T., Yılmaz, H.H., Aydın, Ü., Aydın, M.A., Aksoy, M.Ç. ve Yıldırım, D. (2010). Early diagnosis of oral cancer. J Int Med Res., 38(3), 737-739.
66. Scully, C. ve Porter, S.R. (2000). ABC of oral health: Oral cancer. BMJ., 321(7253), 97-100.
67. Scully, C. ve Porter, S.R. (2000). ABC of oral health: Swellings and red, white, and pigmented lesions. BMJ., 321(7255), 225-228.
68. Bermejo-Fenoll, A., Sanchez-Siles, M., López-Jornet, P., Camacho-Alonso, F. ve Salazar-Sanchez, N. (2009). Premalignant nature of

oral lichen planus. A retrospective study of 550 oral lichen planus patients from south-eastern Spain. Oral Oncol., 45(8), 54-56.

69. Muzyka, B.C. ve Glick, M. (1995). A review of oral fungal infections and appropriate therapy. J Am Dent Assoc., 126, 63-72.
70. Chi, A.C., Neville, B.W., Krayer, J.W. ve Gonsalves, W.C. (2010). Oral manifestations of systemic disease. Am Fam Physician., 82(11), 1381-1388.
71. Foss, C.L., Grupe, H.E. ve Orban, B. (1953). Gingivosis. J Periodontol., 24, 207.
72. Merritt, A.H. (1933). Chronic desquamative gingivitis. J Periodontol., 4, 30.
73. Prinz, H. (1932). Chronic diffuse desquamative gingivitis. Dent Cosmos., 74, 331.
74. Sorrin, S. (1940). Chronic desquamative gingivitis. J Am Dent Assoc., 27, 250.
75. Ziskin, D. ve Silvers, H.F. (1945). Report of a case of desquamative gingivitis and lichen planus. J Periodontol., 16, 7.
76. Ziskin, D. ve Zegarelli, E.V. (1947). Chronic desquamative gingivitis. Am J Orthod., 33, 756.
77. McCarthy, F.P., McCarthy, P.L. ve Shklar, G. (1960). Chronic desquamative gingivitis: a reconsideration. Oral Surg., 13, 1300.
78. Nisengard, R.J. ve Neiders, M. (1981). Desquamative lesions of the gingiva. J Periodontol., 52, 500.
79. Rogers, R.S., 3rd, Sheridan, P.J. ve Jordon, R.C. (1976). Desquamative gingivitis: clinical, histopathologic and immunopathologic investigations. Oral Surg., 42, 316.
80. Laskaris, G., Demetrou, N. ve Angelopoulos, A. (1981). Immunofluorescent studies in desquamative gingivitis. J Oral Pathol., 10, 398.

81. Markopoulos, A.K., Antoniades, D., Papanayotou, P. ve Trigonidis, G. Desquamative gingivitis: a clinical, histopathologic, and immunologic study. Quintessence Int., 27(11), 763-767.
82. Thornhill, M.H., Pemberton, M.N., Simmons, R.K. ve Theaker, E.D. (2003). Amalgam-contact hypersensitivity lesions and oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 95, 291-299.
83. Pezelj-Ribarić S, Prpić J, Miletić I, Brumini G, Soskić MS, Anić I. (2008) Association between oral lichenoid reactions and amalgam restorations. J Eur Acad Dermatol Venereol., 22(10), 1163-1167.
84. Martin, M.D., Broughton, S. ve Drangsholt, M. (2003). Oral lichen planus and dental materials: a case-control study. Contact Dermatitis, 48, 331-336.
85. Koch, P. ve Bahmer, F.A. (1999). Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: a clinical, allergological, and histologic study. J Am Acad Dermatol., 41, 422-430.
86. Durosaro, O. ve el-Azhary, R.A. (2009). A 10-year retrospective study on palladium sensitivity. Dermatitis., 20(4), 208-213.
87. Bäckman, K. ve Jontell, M. (2007). Microbial-associated oral lichenoid reactions. Oral Dis., 13, 402-406.
88. Koray, M., Dülger, O., Ak, G., Horasanli, S., Uçok, A., Tanyeri, H. ve Badur, S. (2003). The evaluation of anxiety and salivary cortisol levels in patients with oral lichen planus. Oral Dis., 9(6), 298-301.
89. Shah, B., Ashok, L. ve Sujatha, G.P. (2009). Evaluation of salivary cortisol and psychological factors in patients with oral lichen planus. Indian J Dent Res., 20(3), 288-292.
90. Chaudhary, S. (2004). Psychosocial stressors in oral lichen planus. Aust Dent J., 49(4), 192-195.
91. Soto Araya, M., Rojas Alcayaga, G. ve Esguep, A. (2004). Association between psychological disorders and the presence of Oral lichen

planus, Burning mouth syndrome and Recurrent aphthous stomatitis. Med Oral., 9(1), 1-7.

92. Mignogna, M.D., Lo Muzio, L., Lo Russo, L., Fedele, S., Ruoppo, E. ve Bucci, E. (2000). Oral lichen planus: different clinical features in HCV-positive and HCV-negative patients. Int J Dermatol., 39(2), 134-139.
93. Jainkittivong, A., Kuvatanasuchati, J., Pipattanagovit, P. ve Sinheng, W. (2007). Candida in oral lichen planus patients undergoing topical steroid therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 104(1), 61-66.
94. Ricketts, D.N., Morgan, C.L., McGregor, J.M. ve Morgan, P.R. (1997). Kindler syndrome: a rare cause of desquamative lesions of the gingiva. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 84(5), 488-491.
95. Petruzzi, M., De Benedittis, M., Pastore, L., Grassi, F.R. ve Serpico, R. (2005). Peno-gingival lichen planus. J Periodontol., 76(12), 2293-2298.
96. Ramer, M.A., Altchek, A., Deligdisch, L., Phelps, R., Montazem, A. ve Buonocore, P.M. (2003). Lichen planus and the vulvovaginal-gingival syndrome. J Periodontol., 74(9), 1385-1393.
97. Leao, J.C., Ingafou, M., Khan, A., Scully, C. ve Porter, S. (2008). Desquamative gingivitis: retrospective analysis of disease associations of a large cohort. Oral Dis., 14(6), 556-560.
98. Salopek, T.G. (1997). Nikolsky's sign: is it 'dry' or is it 'wet'? Br J Dermatol., 136(5), 762-767.
99. Martin, M.D. (2009). Gingival Nikolsky's sign is useful for clinical diagnosis. J Evid Based Dent Pract., 9(4), 217-218.
100. Mignogna, M.D., Fortuna, G., Leuci, S., Ruoppo, E., Marasca, F. ve Matarasso, S. (2008). Nikolsky's sign on the gingival mucosa: a clinical tool for oral health practitioners. J Periodontol., 79(12), 2241-2246.

101. Lo Russo, L., Guiglia, R., Pizzo, G., Fierro, G., Ciavarella, D., Lo Muzio, L. ve Campisi, G. (2010). Effect of desquamative gingivitis on periodontal status: a pilot study. Oral Dis., 16(1), 102-107.
102. Laine, J., Kalimo, K. ve Happonen, R.P. (1997). Contact allergy to dental restorative materials in patients with oral lichenoid lesions. Contact Dermatitis., 36(3), 141-146.
103. Koch, P. ve Bahmer, F.A. (1995). Oral lichenoid lesions, mercury hypersensitivity and combined hypersensitivity to mercury and other metals: histologically-proven reproduction of the reaction by patch testing with metal salts. Contact Dermatitis., 33(5), 323-328.
104. Ibbotson, S.H., Speight, E.L., Macleod, R.I., Smart, E.R. ve Lawrence, C.M. (1996). The relevance and effect of amalgam replacement in subjects with oral lichenoid reactions. Br J Dermatol., 134(3), 420-423.
105. Bédane, C. ve Doffoel Hantz, V. (2011). Mucous membrane pemphigoid: a review. Ann Dermatol Venereol., 138(3), 201-208.
106. Black, M., Mignogna, M.D. ve Scully, C. (2005). Number II. Pemphigus vulgaris. Oral Dis., 11(3), 119-130.
107. Robinson, J.C., Lozada-Nur, F. ve Frieden, I. (1997). Oral pemphigus vulgaris: a review of the literature and a report on the management of 12 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod., 84(4), 349-355.
108. Mignogna, M.D., Lo Muzio, L. ve Bucci, E. (2001). Clinical features of gingival pemphigus vulgaris. J Clin Periodontol., 28(5), 489-493.
109. Bystryn, J.C. ve Rudolph, J.L. (2005). Pemphigus. Lancet., 366(9479), 61-73.
110. Hu, C.H., Michel, B. ve Schiltz, J.R. (1978). Epidermal acantholysis induced in vitro by pemphigus autoantibody. An ultrastructural study. Am J Pathol., 90(2), 345-362.
111. Anhalt, G.J., Labib, R.S., Voorhees, J.J., Beals, T.F. ve Diaz, L.A. (1982). Induction of pemphigus in neonatal mice by passive transfer

of IgG from patients with the disease. N Engl J Med., 306(20), 1189-1196.

112. Amagai, M., Hashimoto, T., Green, K.J., Shimizu, N. ve Nishikawa, T. (1995). Antigen-specific immunoadsorption of pathogenic autoantibodies in pemphigus foliaceus. J Invest Dermatol., 104(6), 895-901.
113. Scully, C. ve Carrozzo, M. (2008). Oral mucosal disease: Lichen planus. Br J Oral Maxillofac Surg., 46(1), 15-21.
114. Thongprasom, K. ve Dhanuthai, K. (2008). Steriods in the treatment of lichen planus: a review. J Oral Sci., 50(4), 377-385.
115. Bagán, J.V., Aguirre, J.M., del Olmo, J.A., Milián, A., Peñarrocha, M., Rodrigo, J.M. ve Cardona, F. (1994). Oral lichen planus and chronic liver disease: a clinical and morphometric study of the oral lesions in relation to transaminase elevation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 78(3), 337-342.
116. Carrozzo, M., Gandolfo, S., Carbone, M., Colombatto, P., Broccoletti, R., Garzino-Demo, P. ve Ghisetti, V. (1996). Hepatitis C virus infection in Italian patients with oral lichen planus: a prospective case-control study. J Oral Pathol Med., 25(10), 527-533.
117. Lodi, G., Carrozzo, M., Hallett, R., D'Amico, E., Piattelli, A., Teo, C.G., Gandolfo, S., Carbone, M. ve Porter, S.R. (1997). HCV genotypes in Italian patients with HCV-related oral lichen planus. J Oral Pathol Med., 26(8), 381-384.
118. Lodi, G. ve Porter, S.R. (1997). Hepatitis C virus infection and lichen planus: a short review. Oral Dis., 3(2), 77-81.
119. Mignogna, M.D., Lo Muzio, L., Favia, G., Mignogna, R.E., Carbone, R. ve Bucci, E. (1998). Oral lichen planus and HCV infection: a clinical evaluation of 263 cases. Int J Dermatol., 37(8), 575-578.
120. Ingafou, M., Porter, S.R., Scully, C. ve Teo, C.G. (1998). No evidence of HCV infection or liver disease in British patients with oral lichen planus. Int J Oral Maxillofac Surg., 27(1), 65-66.

121. Roy, K.M., Dickson, E.M., Staines, K.S. ve Bagg, J. (2000). Hepatitis C virus and oral lichen planus/lichenoid reactions: lack of evidence for an association. Clin Lab., 46(5-6), 251-254.

122. van der Meij, E.H. ve van der Waal, I. (2000). Hepatitis C virus infection and oral lichen planus: a report from The Netherlands. J Oral Pathol Med., 29(6), 255-258.

123. Torrente-Castells, E., Figueiredo, R., Berini-Aytés, L. ve Gay-Escoda, C. (2010). Clinical features of oral lichen planus. A retrospective study of 65 cases. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal., 15(5), 685-690.

124. Chiou, S., Gobetti, J.P. ve D'Silva, N.J. (2007). Mucous membrane pemphigoid: a retrospective study. J Mich Dent Assoc., 89(5), 46-52.

125. Carbone, M., Arduino, P.G., Carrozzo, M., Gandolfo, S., Argiolas, M.R., Bertolusso, G. ve Conrotto, D. (2009). Course of oral lichen planus: a retrospective study of 808 northern Italian patients. Oral Dis., 15, 235-243.

126. Scully, C., Paes de Almeida, O., Porter, S.R. ve Gilkes, J.J.H. (1999). Pemphigus vulgaris: the manifestations and long-term management of 55 patients with oral lesions. Br J Dermatol., 140, 84-89.

127. Silness, J. ve Löe, H. (1964). Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. Acta Odontol Scand., 22, 121-135.

128. Löe, H. ve Silness, J. (1963). Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand., 21, 533-551.

129. Ainamo, J. ve Bay, I. (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J., 25(4), 229-235.

130. Rossner, B. (1995). Hypothesis testing: Two-sample inference. Two-sample t-Test for independent samples with equal variances. "Fundamentals of Biostatistics", 4.ed., Duxbury Press, California, s. 257-261.

131. Pett, M.A. (1997). Test for two independnt samples. The Wilcoxon-Mann-Whitney U Test. "Non-parametric statistics for health care research", Sage Publications Inc., California, s. 169-179.
132. Rossner, B. (1995). Nonparametric methods. The Kruskal-Wallis Test. "Fundamentals of Biostatistics", 4.ed., Duxbury Press, California, s. 569-575.
133. Friedman, M. (1939). A correction: The use of ranks to avoid the assumption of normality implicit in the analysis of variance. J Am Stat Assoc., 34 (205), 109.
134. Wilcoxon, F. (1945). Individual comparisons by ranking methods. Biometrics Bulletin., 1(6), 80-83.
135. Glickman, I. ve Smulow, J. (1964). Chronic desquamative gingivitis: its nature and treatment. J Periodontol., 35, 397-405.
136. Belding, J.H. ve Anderson, W.R. (1968). Treatment of desquamative gingivitis: report of cases. J Am Dent Assoc., 77, 612-617.
137. Vaillant, L., Chauchaix-Barthès, S., Hüttenberger, B., Arbeille, B., Machet, M., Jan, V., Goga, D. ve Lorette, G. (2000). Chronic desquamative gingivitis syndrome: retrospective analysis of 33 cases. Ann Dermatol Venereol., 127(4), 381-387.
138. Mignogna, M.D., Lo Russo, L. ve Fedele, S. (2005). Gingival involvement of oral lichen planus in a series of 700 patients. J Clin Periodontol., 32, 1029-1033.
139. Persić, S., Mihić, L.L., Budimir, J., Situm, M., Bulatz, V. ve Krolo, I. (2008). Oral lesions in patients with lichen planus. Acta Clin Croat., 47(2), 91-96.
140. Rogers, R.S., 3rd, Sheridan ve Eisen, D. (2003). Erosive oral lichen planus with genital lesions: the vulvovaginal-gingival syndrome and the peno-gingival syndrome. Dermatologic Clinics., 21, 91-98.
141. McCreary, C.E. ve McCartan B.E. (1999). Clinical management of lichen planus. Brit J Oral Maxillofacial Surg., 37(5), 338-343.

142. Bernstein, M.L. (1999). The diagnosis and management of chronic nonspecific mucosal lesions. J Calif Dent Assoc., 27(4), 290-299.

143. Carrozzo, M. ve Gondolfo, S. (1999). The management of oral lichen planus. Oral Dis., 5(3), 196-205.

144. Lundström, I.M.C., Anneroth, G.B. ve Holmberg, K. (1984). Candida in patients with oral lichen planus. Int J Oral Surg., 13(3), 226-238.

145. McCullough, M., Jaber, M., Barrett, A.W., Bain, L., Speight, P.M. ve Porter, S.R. (2002). Oral yeast carriage correlates with presence of oral epithelial dysplasia. Oral Oncol., 38(4), 391-393.

146. Kleinegger, C.L., Lockhart, S.R., Vargas, K. ve Soll, D.R. (1996). Frequency, intensity, species, and strains of oral candida vary as a function of host age. J Clin Microbiol., 34(9), 2246-2254.

147. Lockhart, S.R., Joly, S., Vargas, K., Swails-Wenger, J., Enger, L. ve Soll, D.R. (1999). Natural defenses against Candida colonization breakdown in the oral cavities of the elderly. J Dent Res., 78(4), 857-868.

148. Simon, M., Jr. ve Hornstein, O.P. Prevalence rate of Candida in the oral cavity of patients with oral lichen planus. (1980). Arch Dermatol Res., 267(3), 317-318.

149. Hatchuel, D.A., Peters, E., Lemmer, J., Hille, J.J. ve McGaw, W.T. (1990). Candidal infection in oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 70(2), 172-175.

150. Krogh, P., Holmstrup, P., Thorn, J.J., Vedtofte, P. ve Pindborg, J.J. (1987). Yeast species and biotypes associated with oral leukoplakia and lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 63(1), 48-54.

151. Lipperheide, V., Quindós, G., Jiménez, Y., Pontón, J., Bagán-Sebastián, J.V. ve Aguirre, J.M. (1996). Candida biotypes in patients with oral leukoplakia and lichen planus. Micopathologia., 134(2), 75-82.

152. Gorsky, M., Raviv, M., Moskona, D., Laufer, M. ve Bodner, L. (1996). Clinical characteristics and treatment of patients with oral lichen

planus in Israel. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral Endod., 82, 644-649.

153. Neumann-Jensen, B., Holmstrup, P. ve Pindborg, J.J. (1977). Smoking habits of 611 patients with oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol., 43, 410-415.
154. Pindborg, J.J., Mehta, F.S., Daftary, D.K., Gupta, P.C. ve Bhonsle, R.B. (1972). Prevalence of oral lichen planus among 7639 Indian villagers in Kerala, South India. Acta Dermato-Venereologica., 52, 216-220.
155. Oliveira Alves, M.G., Almeida, J.D., Balducci, I. ve Guimarães Cabral, L.A. (2010). Oral lichen planus: A retrospective study of 110 Brazilian patients. BMC Res Notes., 3:157.
156. Valikhani, M., Kavusi, S., Chams-Davatchi, C., Hallaji, Z., Esmaili, N., Ghandi, N., Farahani, F. ve Lajevardi, V. (2008). Impact of smoking on pemphigus. Int J Dermatol., 47(6), 567-570.
157. Gorsky, M., Epstein, J.B., Hasson-Kanfi, H. ve Kaufman, E. (2004). Smoking habits among patients diagnosed with oral lichen planus. Tob Induc Dis., 2(2), 103-108.
158. Fang, M., Zhang, W., Chen, Y. ve He, Z. (2009). Malignant transformation of oral lichen planus: a retrospective study of 23 cases. Quintessence Int., 40(3), 235-242.
159. Vescovi, P., Manfredi, M., Savi, A. ve Bonanini, M. (2000). Neoplastic transformation of oral lichen planus. I: Review of the literature. Minerva Stomatol., 49(5), 249-255.
160. van der Meij, E.H., Mast, H. ve van der Waal I. (2007). The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective 5-year follow-up study of 192 patients. Oral Oncol., 43, 742-748.
161. Ergun, S., Özel, S., Koray, M., Kürklü, E., Ak, G. ve Tanyeri, H. (2009). Dentists knowledge and opinions about oral mucosal lesions. Int J Oral Maxillofac Surg., 38, 1283-1288.