T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL SULTAN 2. ABDÜLHAMİD HAN
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR KLİNİĞİ

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA GÖRÜLEN ORAL MUKOZA LEZYONLARININ EPİDEMİYOLOJİSİ VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Dr. Gizem Eren

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL SULTAN 2. ABDÜLHAMİD HAN
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLAR KLİNİĞİ

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA GÖRÜLEN ORAL MUKOZA LEZYONLARININ EPİDEMİYOLOJİSİ VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Dr. Gizem Eren

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Burçe Can Kuru

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2023

TEŞEKKÜR

İhtisasımın büyük kısmını asistanı olarak geçirdiğim, eğitimimiz ve kendimizi geliştirebilmemiz için her zaman elinden geleni yapan, üzerimde büyük emeği olan, deneyimini ve bilgisini esirgemeyip bizlerle paylaşan, insanlığıyla, hekimliğiyle, çalışma ahlakıyla bize örnek olan, asistanı olmaktan büyük mutluluk ve onur duyduğum klinik şefimiz ve tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. Burçe Can Kuru'ya,

İhtisasımın ilk yılında öğrencisi olma fırsatını yakaladığım, dermatolojiyi sevmemde büyük payı olan, kendisinden dermatoloji ve hayat adına çok şey öğrendiğim, asistanlarının zor zamanlarında her zaman çözüm odaklı olup anlayış ve desteğiyle yanında olan değerli hocam Prof. Dr. Bilal Doğan'a,

Uzmanlık öğrenciliğimin son yılında asistanı olarak büyük bir şans elde ettiğimi düşündüğüm, engin bilgi birikimi ve deneyimlerinden faydalandığım Prof. Dr. Filiz Cebeci Kahraman'a,

Asistanlık sürecim boyunca beraber çalıştığım, deneyim ve bilgileriyle eğitimime çok önemli katkıları bulunan, kendilerinden çok fazla şey öğrendiğim, ne zaman ihtiyacım olsa kapısını çalabildiğim Uzm. Dr. Sevim Baysak, Doç.Dr. Tuğba Falay Gür ve Doç.Dr. Sevil Savaş Erdoğan'a,

Birçok güzel anı biriktirdiğim, birbirimize daima destek olduğumuz, zor anlarımda yanımda olup bana yardımcı olan, her birini ayrı ayrı çok sevdiğim tüm asistan arkadaşlarıma,

Büyük bir fedakarlıkla görevlerini yapan, hem klinik işlerinde hem sosyal olarak bizlerden desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, tanımaktan ve birlikte çalışmaktan çok mutlu olduğum tüm değerli hemşirelerimiz ve yardımcı sağlık personelimize,

Bugünlere gelmemde şüphesiz ki en önemli yere sahip, beni asla yalnız bırakmayan, desteğini esirgemeyen, sevgili aileme; anneme, babama

Sonsuz saygı, minnet ve teşekkürlerimi sunuyorum…

Dr. Gizem Eren

İstanbul - 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR v
TABLO LİSTESİ vi
ŞEKİL LİSTESİ viii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. ORAL MUKOZA ANATOMİSİ 3
2.2. ORAL MUKOZA EMBRİYOLOJİSİ 4
2.3. ORAL MUKOZA MUAYENESİ 5
2.4. ORAL MUKOZA HASTALIKLARI 6
2.4.1 Oral Mukoza Psödopatolojileri 6
2.4.1.1. Fordyce Granülleri (Fordyce papülleri) 6
2.4.1.2. Linea Alba 7
2.4.1.3. Morsikasyo Bukkarum/Cheek Biting 7
2.4.1.4. Lökoödem 7
2.4.1.5. Fissürlü Dil (Skrotal dil, Lingua plicata) 8
2.4.1.6. Coğrafik Dil (Benign migratuar glossit, Annulus migrans) . 8
2.4.1.7. Kıllı Dil (Lingua nigra) 9
2.4.1.8. Epstein İncileri ve Bohn Nodülleri 9
2.4.1.9. Beyaz Süngerimsi Nevüs 10
2.4.1.10. Ankiloglossi 10
2.4.2. Oral Mukoza Benign Papül ve Nodülleri 10
2.4.2.1. Mukosel 11
2.4.2.2. Oral Fibrom (İrritasyon fibromu) 11
2.4.2.3. Piyojenik Granülom 12
2.4.2.4. Parulis 12
2.4.2.5. Lokalize Juvenil Gingival Hiperplazi 12
2.4.2.6. Oral Verrü 13
2.4.2.7. Fokal Epitelyal Hiperplazi (Heck hastalığı) 13

2.4.2.8. Molluskum Kontagiozum 13
2.4.2.9. Hemanjiyom 14
2.4.2.10. Lenfanjiyom 14
2.4.2.11. Fibröz Papül (Anjiyofibrom) 15
2.4.2.12. Vasküler Malformasyonlar 15
2.4.2.13. Spider Telenjiektazi (Spider angiom) 16
2.4.3. Oral Mukozanın Vezikülobüllöz-Ülsere Lezyonları 16
2.4.3.1. Herpes Simpleks Virüs Enfeksiyonları 16
2.4.3.2. Herpanjina ve El-ayak-ağız Hastalığı 17
2.4.3.3. Suçiçeği 17
2.4.3.4. Travmatik Ülserasyon 17
2.4.3.5. Rekürren Aftöz Stomatit 18
2.4.3.6. COVID-19 Enfeksiyonu 19
2.4.3.7. Eritema Multiforme 20
2.4.3.8. Vezikülobüllöz Hastalıklar 20
2.4.3.9. Bağ Dokusu Hastalıkları 20
2.4.4. Pigmente Lezyonlar 20
2.4.4.1. Fokal Lezyonlar 21
2.4.4.1.1. Oral Melanotik Makül 21
2.4.4.1.2. Melanositik Nevüs 21
2.4.4.1.3. Yabancı Cisim Pigmentasyonu 22
2.4.4.2. Multifokal veya Diffüz Lezyonlar 22
2.4.4.2.1. Fizyolojik (Irksal) Pigmentasyon 22
2.4.4.2.2. İlaçlara Bağlı Pigmentasyon 23
2.4.4.2.3. Postinflamatuar Pigmentasyon 23
2.4.4.2.4. Efelid (Çil) 23
2.4.4.2.5. Lentigo/Lentiginozlar 23
2.4.4.2.6. Addison Hastalığı ve Diğer Endokrin Bozukluklar 25
2.4.5. Beyaz Lezyonlar 25
2.4.5.1. Oral Kandidiyazis 25
2.4.5.1.1. Psödomembranöz Kandidiyazis 27
2.4.5.1.2. Kronik Hiperplastik Kandidiyazis 27

2.4.5.2. Koplik Lekeleri 27
2.4.5.3. Darier Hastalığı (Diskeratozis Folikülaris) 28
2.4.5.4. Pakionişi Konjenita 28
2.4.5.5. Diskeratozis Konjenita 28
2.4.5.6. Oral Hairy Lökoplaki 29
2.4.5.7. Paslı Dil (Coated tongue, Furred tongue, Saburral tongue) .. 29
2.4.5.8. Lökoplaki 29
2.4.6. Kırmızı ve/veya Beyaz Lezyonlar 30
2.4.6.1. Peteşi, Purpura, Ekimoz 30
2.4.6.2. Herediter Hemorajik Telenjiektazi (Osler-Weber-Rendu hastalığı) 30
2.4.6.3. Eritematöz Kandidiyazis 30
2.4.6.4. Angüler Keilit (Perleş) 31
2.4.6.5. Median Romboid Glossit (Santral papiller atrofi) 31
2.4.6.6. Kronik Mukokutanöz Kandidiyazis 32
2.4.6.7. Çilek Dil (Transient lingual papillit) 32
2.4.6.8. Atrofik Glossit 32
2.4.6.9. Gingivit 33
2.4.6.10. Liken Skleroz 34
2.4.6.11. Keilit 34
2.4.6.12. Eritroplaki 36
3.GEREÇ VE YÖNTEM 37
3.1. ETİK KURUL 37
3.2. ÇALIŞMANIN YÖNTEMİ 37
3.3. HASTALARIN SEÇİMİ 38
3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM 38
3.5. ÇIKAR ÇATIŞMASI 39
4. BULGULAR 40
5. TARTIŞMA 62
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 76
7. KAYNAKLAR 77

KISALTMALAR

FEH : Fokal epitelyal hiperplazi
HPV : Human papilloma virüs
İH : İnfantil hemanjiyom
FP : Fibröz papüller
MCB : Molluscum cell body
FMF : Ailevi Akdeniz Ateşi
PG : Piyojenik granülom
MRI : Manyetik rezonans görüntüleme
AIDS : Edinsel immun yetmezlik sendromu
ABD : Amerika Birleşik Devletleri
HSV : Herpes simpleks virüs

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Rekürren Aftöz Stomatitin Klinik Özellikleri 19
Tablo 2: Lentiginozların Klinik Özellikleri.....24
Tablo 3: Oral Kandidiyazisin Klinik Olarak Sınıflaması.....26
Tablo 4: Keilit Sınıflaması 36
Tablo 5: Katılımcıların Bireysel Özellikleri.....45
Tablo 6: Katılımcıların Sistemik Hastalık Dağılımları 45
Tablo 7: Katılımcıların İlaç Kullanım Dağılımları 46
Tablo 8: Yaş Grupları ve Aktif Devam Eden Oral Alışkanlıkların Dağılımı 46
Tablo 9: Katılımcıların Oral Alışkanlık Öyküsü.....47
Tablo 10: Oral Mukoza Lezyonu Özellikleri 47
Tablo 11: Sosyodemografik ve Tıbbi Özellikler ile Oral Mukoza Lezyonu Durumu İlişkisi 48
Tablo 12: Yaş Grupları ile Oral Mukoza Lezyonu Sıklığı İlişkisi.....48
Tablo 13: Oral Mukoza Lezyonu Sıklığı 49
Tablo 14: Oral Mukoza Lezyonlarının Lokalizasyonu 50
Tablo 15: Cinsiyete Göre En Sık Görülen Oral Lezyonlar.....51
Tablo 16: Yaş Gruplarında En Sık Görülen Oral Lezyonlar 52
Tablo 17: Oral Mukoza Şikayetiyle Gelen Hastaların Lezyon Dağılımı 52
Tablo 18: Birlikte En Sık Görülen Oral Mukoza Lezyonları 53
Tablo 19: Cinsiyet ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler 54
Tablo 20: Yaş ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler 55
Tablo 21: Sistemik Hastalık ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler 56
Tablo 22: Sosyoekonomik Durum ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler 57
Tablo 23: İlaç Kullanımı ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler.....58
Tablo 24: Aktif Devam Eden Oral Alışkanlık ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler 59

Tablo 25: Coğrafik Dil ile Çeşitli Sistemik ve Dermatolojik Hastalıklar Arasındaki İlişkiler 60
Tablo 26: Cheek Biting ile Çeşitli Psikiyatrik Hastalıklar Arasındaki İlişki 60
Tablo 27: RAS ile Çeşitli Sistemik Hastalıklar ve Aktif Diş Gıcırdatma Arasındaki İlişki 60
Tablo 28: Angüler Keilit ile Çeşitli Sistemik - Dermatolojik Hastalıklar ve Aktif Oral Alışkanlıklar Arasındaki İlişki 61
Tablo 29: Fissürlü Dil ile Çeşitli Sistemik ve Dermatolojik Hastalıklar Arasındaki İlişki..... 61

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Oral Mukozanın Klinik Muayene Düzeni 38
Şekil 2: Çalışmamıza Katılan Hastaların Oral Mukoza Lezyonu Fotoğrafları.....44

ÖZET

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA GÖRÜLEN ORAL MUKOZA LEZYONLARININ EPİDEMİYOLOJİSİ VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

AMAÇ: Sağlıklı çocuklarda oral mukozal lezyonların kesin prevalansı standart yöntemlerin olmaması, farklı tanı kriterleri ve anketlerde az sayıda lezyonun tanımlanması nedeniyle tartışmalıdır. Bu çalışmadaki amacımız pediatrik popülasyondaki önemli oral mukozal lezyonların prevalansını, sosyodemografik dağılımını, klinik özelliklerini araştırmak ve ayırıcı tanı açısından verilere katkıda bulunmaktır.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya SBÜ Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları pediatrik dermatoloji polikliniğine herhangi bir şikayetle başvuran (2022 Mart ayı ile 2023 Mart ayları arasında) 16 yaş altı tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. Sosyodemografik özellikleri, tıbbi özgeçmiş bilgileri ve oral alışkanlıkları kaydedilip oral mukoza muayenesi yapıldıktan sonra özellikli patolojik bulgular fotoğraflandı. Hastalar 0-5 yaş, 6-11 yaş, 12-16 yaş olarak 3 gruba ayrıldı.

SONUÇ: Çalışmamıza dahil edilen 1008 hastanın %51,6'sı (n=520) kız, %48,4'ü (n=488) erkekti. Tüm başvuruların %1,49'u (n=15) oral mukoza şikayeti nedeniyleydi. Oral mukoza lezyonuna sahip olma açısından cinsiyetler arasında, sosyoekonomik duruma göre, sistemik hastalık ve ilaç kullanım öyküsüne bağlı istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla, p=0,843, p=0,940, p=0,414, p=0,932). 6-11 ve 12-16 yaş gruplarında, 0-5 yaş grubuna göre (p <0,001); 12-16 yaş grubunda ise 6-11 yaş grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla oral mukoza lezyonu mevcuttu (p =0,005). 1008 hastanın %31'inde (n=312) toplam 32 çeşit oral mukoza lezyonu saptandı. Hasta başına 1-2 adet oral mukoza lezyonu mevcuttu. Oral mukoza lezyonu bulunan tüm hastaların %11,2'sinde (n=35) multipl oral mukoza lezyonu saptandı. En sık tutulan oral mukoza lokalizasyonları sırasıyla dil dorsumu (n=100), üst dudak (n=79) ve bukkal mukoza (n=72) idi. En sık oral mukoza lezyonları sırasıyla

cheek biting, keilit, paslı dil ve rekürren aftöz stomatit idi. 0-5 yaş ve 6-11 yaş gruplarında en sık oral mukoza lezyonu coğrafik dil iken 12-16 yaş grubunda en sık oral mukoza lezyonu cheek biting idi.

TARTIŞMA: Çalışmamızın sonuçlarına göre çocuklarda oral mukoza lezyonu prevalansı literatürde belirtilenden çok daha fazla görünmektedir. Bu, çalışmalardaki tasarım farklılıklarına bağlı olabilir. Yaşla birlikte oral mukoza lezyonu sıklığı da artmaktadır. Bunu, cheek biting ve travmaya sekonder lezyonların stres faktörüyle birlikte yaşla artması ve bu grupların da çoğunluğu oluşturması ile açıklayabiliriz. Bu durum çalışmamızdaki oral mukoza lezyonu sıklığının sistemik hastalık ve ilaç kullanımından bağımsız olmasını, yaşla birlikte görülme sıklığının artmasını açıklar niteliktedir.

ANAHTAR KELİMELER: coğrafik dil, çocukluk, oral mukoza hastalığı

ABSTRACT

EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF CHILDHOOD ORAL MUCOSAL LESIONS

OBJECTIVES: The exact prevalence of oral mucosal lesions in healthy children is controversial due to the lack of standardized methods, different diagnostic criteria, and the small number of lesions identified in questionnaires. Our aim in this study is to investigate the prevalence, sociodemographic distribution and clinical features of important oral mucosal lesions in the pediatric population and to contribute to the data in terms of differential diagnosis.

METHOD: All patients under 16 years of age (between March 2022 and March 2023) who applied to pediatric dermatology outpatient clinic with any complaint were included in this cross-sectional study. Sociodemographic characteristics, medical history and oral habits of the children were recorded and oral mucosal examination was performed, and specific pathological findings were photographed. The patients were divided into 3 groups as 0-5 years old, 6-11 years old, and 12-16 years old.

RESULTS: Of the 1008 patients included in our study, 51,6% (n=520) were female and 48,4% (n=488) were male. 1.49% (n=15) of all admissions were due to oral mucosal complaints. There was no statistically significant difference in terms of having an oral mucosa lesion depending on gender, socioeconomic status, history of systemic disease and drug use (p=0.843, p=0.940, p=0.414, p=0.932, respectively). There were statistically significantly more oral mucosa lesions in the 6-11 and 12-16 age groups than in the 0-5 age group ($p < 0.001$) and in the 12-16 age group compared to the 6-11 age group ($p = 0.005$). A total of 32 types of oral mucosal lesions were detected in 31% (n=312) of 1008 patients. There were 1-2 oral mucosal lesions per patient. Multiple oral mucosal lesions were detected in 11,2% (n=35) of all patients with oral mucosal lesions. The most frequently involved oral mucosal localizations were dorsum of tongue (n=100), upper lip (n=79) and buccal mucosa (n=72),

respectively. The most common oral mucosal lesions were cheek biting, cheilit, coated tongue and recurrent aphtous stomatitis, respectively. While the most common oral mucosal lesion in the 0-5 age group and 6-11 age group was geographic tongue, the most common oral mucosal lesion in the 12-16 age group was cheek biting.

DISCUSSION: According to the results of our study, the prevalence of oral mucosal lesions in children seems to be much higher than stated in the literature. This may be due to design differences in studies. The frequency of oral mucosal lesions increases with age. We can explain this by the fact that lesions secondary to cheek biting and trauma increase with age with the stress factor and these groups constitute the majority. This explains the fact that the frequency of oral mucosal lesions is independent of systemic disease and drug use, and that the incidence increases with age.

KEY WORDS: geographic tongue, childhood, oral mucosa disease

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Oral mukoza, pek çok dermatolojik ve sistemik hastalığın tanısında bizlere yardımcı olması nedeniyle fizik muayenede dikkat edilmesi gereken önemli bir bölgedir. Kutanöz lezyonlardan farklı olarak oral mukozanın keratinize olmayan bölümler içermesi, tükrük bezleri ve papilla gibi anatomik ve histolojik olarak kendine özel yapıları içermesi nedeniyle, her hekim tarafından muayene tekniklerinin iyi bilinmesi gerekir [1]. Pediatrik hastalarda oral mukozal lezyonlar nadir değildir. Ancak bu mukozal lezyonların çoğu iyi huyludur, birçoğu geçicidir ve etiyolojisinde travma ya da enfeksiyonlar yer alır [2]. Bu lezyonlar ağrı, beslenme ve konuşma güçlüğü gibi klinik olarak önemli problemlere sebep olabilmesi ve çocuğun ağız sağlığıyla ilişkili yaşam kalitesini etkileyerek estetik açıdan da kaygı oluşturabilmesi açısından önemlidir [3].

Çocuklarda oral mukoza lezyonlarının prevalansının araştırıldığı çalışmalarda prevalans %4,1'den %69,5'e kadar değişmektedir [4]. Tüm dünyada yapılan farklı çalışmalara göre, ABD'de tespit edilen oral lezyonların yüzdesi oldukça düşükken (%4,1); İspanya'da (%38,9) ve Arjantin'de (%39) saptanan oral lezyonların yüzdesi çok yüksekti [5]. Bu yüksek değişkenlik, ülkelerin farklı sosyodemografik özellikleri ile araştırmalarda kullanılan metodolojik farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir [6]. Oral mukoza lezyonları sadece dermatologlar tarafından değil, aynı zamanda çocuk doktorları, diş hekimleri ve diğer branşlar tarafından da yetersiz teşhis edilmektedir [4]. Bazı lezyonların çocuğun büyüme ve gelişimini bozabilmesi ve hatta yaşamı tehdit edebilecek çeşitli sistemik hastalıklara sekonder gelişebileceği düşünüldüğünde bu lezyonların erken teşhisi oldukça önem arz etmektedir. Vitamin ve mineral eksiklikleri, otoimmün bozukluklar (İnflamatuar bağırsak hastalıkları, Çölyak, Behçet hastalığı vb), hematolojik hastalıklar ve periyodik ateş sendromları, oral mukoza lezyonuna sebebiyet veren hastalıklara örneklerdir [4].

Yaşam koşulları, aile yapısı, ebeveynlerin okul eğitimi ve kardeş sayısı gibi sosyodemografik faktörler, sosyoekonomik statü ve diş çürükleri gibi bazı dental patolojiler oral mukoza lezyonları ile ilişkilendirilmiştir [7]. Emzik kullanımının oral kandidiyazis için öngörücü bir faktör olması gibi oral alışkanlıkların çocuklardaki oral mukoza lezyonlarının yaygınlığı üzerindeki etkisi de araştırılmıştır [8]. Çocuklarda ve

ergenlerde en sık saptanan oral mukozal lezyonlar rekürren aftöz stomatit, coğrafik dil, fissürlü dil, herpes labialis, kandidiyazis ve travmatik lezyonlardır [9]. Oral mukozal lezyonlar lezyonun morfolojisine göre papül ve nodüller, stomatit ve mukozal ülserler, beyaz lezyonlar ve pigmente lezyonlar olarak sınıflandırılabilir [10].

Çocukluk çağındaki oral mukozal lezyonların belirti ve semptomları yaşla birlikte değişiklik gösterebilir ve sıklıkla erişkin oral patolojilerinden farklıdır [11]. Klinisyenler bu lezyonların sıklığı, çocukların yaşı ve cinsiyetine göre spesifik sıklığı hakkında bilgi sahibi olmalıdır. Ayrıca, çocukların oral mukozasında bulunan lezyonların çeşitliliğinin ve bu popülasyonda yetişkinlerden farklı görünümde ve sıklıkta olabileceğinin de farkında olmalıdırlar [4]. Bu özellikler klinisyenler tarafından tanınmalı ve çocuklarda oral mukozal lezyonların sıklığını ve dağılımını araştıran epidemiyolojik çalışmalarla desteklenmelidir [11].

Çalışmamızın amacı çocukluk çağındaki oral mukoza lezyonlarının sosyodemografik dağılımını, sıklığını, çeşitliliğini ve klinik özelliklerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ORAL MUKOZA ANATOMİSİ

Oral kavite önde vermilyon hattı, arkada orofarinks, yanlarda bukkal mukozalar, üstte damak ve altta ağız tabanı ile sınırlandırılmıştır [1]. Deriden oral mukozaya geçiş bölgesi orbicularis oris kası tarafından alttan kuşatılan dudaklarda yer alır [12]. Oral kavite, vestibül ve gerçek oral kavite olmak üzere iki bölümden oluşur [1]. Dişler ve gingiva vestibülün iç duvarını; dudak iç mukozası ve bukkal mukoza ise dış duvarını oluşturur [13].

Dudaklar hem ağız içi hem de ağız dışı anatomik gruplara aittir. Dudakların kutanöz kısmı, deri ve mükoz membran arasında geçiş zonu olan vermilyondan vermilyon sınırı olarak adlandırılan hafifçe kabarık lineer bir hatla ayrılır [14]. Vermilyon bölgesi yağ bezleri içerir ancak kıl veya ter bezleri içermez [15]. Üst kutanöz dudak, orta hatta filtrum adı verilen dikey bir oluk içerir [14]. Üst ve alt dudakların lateraldeki birleşim bölgesi "ağız köşeleri" ya da diğer adıyla "komissura"ları oluşturur [15].

Yanakların mukozası, buccinator kası ile yakından ilişkilidir. İkinci azı dişinin karşısında, parotis kanalının yanağa açıldığı yerde parotis papillası bulunur [12] . Tükrük bezleri minör ve major olarak sınıflandırılır. Major olanlar; parotis, submandibuler ve sublingual olmak üzere üç tanedir. Buna karşılık minör tükrük bezleri dudakların mukozal kısımları ve sert damakta daha yoğun olmak üzere tüm ağız mukozası içinde dağılmışlardır [1].

Dilin dorsal yüzü keratinize, ventral yüzü nonkeratinize, lateral kenarları ise parakeratinizedir [14]. Dil sırtı, tat ve mekanik uyaranlar için reseptör görevi gören papillalar ile kaplıdır [12]. Filiform papilla, küçük beyaz veya sarı tüy benzeri çıkıntılar olarak görünür. Fungiform papillalar ise, daha seyrek, kırmızı yuvarlak mantar benzeri papüller şeklinde filiform papillalar arasında dağılmıştır [14]. 2/3 ön kısım embriyolojik olarak ektodermal kökenli olup, dilin tat alma işlevinde görevli olan parçasıdır. Endodermal kökenli olan 1/3 arka kısım, lingual tonsilleri taşıyan lenfatik bölümdür. Bu dil parçalarını ayıran ters "V" şeklindeki "sulkus terminalis"in tepe noktasında, "foramen çekum" adı verilen embriyogenez sırasında tiroglossal

kanalın başlangıç bölümünü oluşturan ve tiroid bezinin kökenini içeren yapı bulunur [1]. Sulkus terminalis boyunca yerleşen çanaksı sirkumvallat papillaların arkasında, lingual tonsiller ve arka yanlarda yaprak şeklinde folyat papillalar bulunur [13]. Lingual frenulum aracılığıyla dil, ağız tabanına bağlanır ve submandibuler tükrük bezlerinin ostiumları olan Wharton kanalları lingual frenulumun her iki yanında bulunur [14].

Gingivalar; submukozal fibröz bantlarla alttaki kemiğe yapışık olan bağlı gingivalar, dişlerle bağlı gingiva arasında yer alan serbest gingivalar, mukogingival birleşim çizgisi ve interdental papilla bölümlerinden oluşur [1]. Sert damak, ağız boşluğunun üst kısmında bulunur ve arka kısımda yumuşak damak ve periferde dişeti ile devam eder [12]. Sert damak alttaki kemiğe fikse ve oldukça keratinize iken yumuşak damağın kemiğe bağlantısı yoktur ve nonkeratinize yapıdadır [1,14]. Sert damak kubbesinin arkasında orta hatta bulunan kemiksi yumrular torus palatinus olarak isimlendirilir [15]. Yumuşak damak serbest kenarında orta hatta uvula (küçük dil) bulunur [1].

2.2. ORAL MUKOZA EMBRİYOLOJİSİ

Ağız boşluğunu kaplayan mukoza zarı çok katlı skuamöz epitel ve altta yoğun bağ dokusu tabakası (lamina propria) olmak üzere iki tabakadan oluşur [12,16]. Diş eti ve sert damakta çiğneme (mastikatör) mukozası; dudaklar, yanaklar, alveolar mukoza, yumuşak damak, ağız tabanı ve dilin alt yüzeyindeki örtücü mukoza; ve dil sırtında özelleşmiş mukoza olmak üzere üç histolojik tip tanımlanmıştır [16].

Çiğneme mukozasının epiteli çok katmanlı, çok katlı bir epitel iken örtücü mukoza kırmızı renktedir ve keratinize olmayan daha kalın bir epitele sahiptir [12]. Özelleşmiş mukoza ise dilin dorsumunda bulunur ve keratinize yapılardan (filiform, fungiform ve sirkumvallat papillaların dorsal yüzeyi) ve keratinize olmayan interpapiller bölgelerden oluşur [16].

Oral mukoza epiteli dilde endoderm; gingiva, vestibulum oris, dudak, damak, yanak ve ağız tabanında ise ektoderm orijinlidir [17]. Epidermiste bölgesel farklılıklar olduğu gibi, oral mukozanın da çeşitli anatomik bölgelerinin proliferasyon hızının ve döngü süresinin farklı olduğu bulunmuştur. Genel olarak, oral epitelde epidermise göre daha yüksek bir hücre üretim hızı vardır (yanak epiteli: epidermisin yaklaşık iki

ila üç katı) ve hem keratinize hem de keratinize olmayan epitelde (bukkal epitel: 1 ila 3 hafta) epidermise göre (bölgeye bağlı olarak 4 ila 10 hafta aralığında) daha düşük döngü süresi vardır [16].

2.3. ORAL MUKOZA MUAYENESİ

Tıbbi öykü ve klinik muayene, oral patolojileri olan hastalar da dahil olmak üzere tüm hastalar için muayenenin temelini oluşturur. Tıbbi geçmiş, hastalığın ana semptomlarını, seyrini, önceki tedavileri, bilinen hastalıkları, ilaçları, tanı almış alerjileri, sigara-alkol kullanımını ve oral hijyen rutinini kapsar. Yeterli oda aydınlatması ve lateks olmayan eldivenlerin yanı sıra ağız aynaları, abeslang ve gazlı bez oral muayene öncesinde sağlanması gereken koşullardandır [12]. Ne yazık ki, oral mukoza, özellikle muayeneye uyumsuz bir çocuk hastada, genellikle yetersiz bir şekilde incelenir. Çocuğu sakinleştirmek için bir ebeveynin yardımı istenebilir ve su ile nemlendirilmiş bir abeslang kullanmak öğürme refleksini azaltmaya yardımcı olabilir [10].

Eksiksiz bir oral mukoza muayenesi hem ekstraoral hem de intraoral bölgeleri içerir. Baş ve boynun ekstraoral kısımları yüz, gözler, burun, servikal ve preauriküler lenf düğümleri, tiroid bezi, major tükrük bezleri, dudaklar ve ağız köşelerini içerir [14]. Büyümüş lenf düğümleri, oral enfeksiyonlar veya malignite için bir ipucu olabilir. Ek olarak burun mukozası, konjonktiva, saçlı deri, tırnaklar, deri ve anogenital bölgenin muayenesinin yapılması da önerilmektedir [12]. Bilinen herhangi bir lezyonun bulunduğu yerden veya şikayet odağından başlayarak tüm mukozal yüzeyler incelenmelidir. Önce dudaklar kontrol edilmeli, daha sonra labial mukoza, bukkal mukoza, ağız tabanı ve dilin ventrumu, dilin dorsal yüzeyi, sert ve yumuşak damaklar, diş eti ve dişler sırayla incelenmeli ve lezyonlar ağız boşluğu diyagramında not edilmelidir [15].

Ağız önce kapalı ve ardından açık durumdayken, muayene eden kişi dudakları görsel olarak incelemeli ve ardından başparmak ve işaret parmağı arasında palpe etmelidir. Labial mukozalar, alt ve üst labial frenulumlara dikkat edilerek dudaklar dışa döndürülerek incelenmelidir [14] . Bilateral yanak mukozası muayene edilirken bir işaret parmağı yanağın içine maksiller ve mandibular alveolar sulkusların her birine yerleştirilerek veya abeslang kullanılarak yanak hafifçe gerilmelidir [12,14]. Ağız

tabanı ve dilin ventral yüzü en iyi şekilde, hastadan dilini önce damağa, ardından sırayla her bir yanağa değdirilmesi istenerek incelenir. Gazlı bezle tutulup hafifçe dışarı çekilerek dil dorsumu muayene edilebilir [15]. Damağı değerlendirmek için hastadan başını yukarıya kaldırması istenir ve bir ışık kaynağı ve ağız aynası yardımıyla incelenebilir [14].

Tüm bulguların yeri, boyutu, sayısı, şekli ve eritem, erozyon, ülserasyon, papül, nodül, tümör ve lökoplaki olmak üzere türü not edilmelidir. Lezyonun sınırlarının keskin, yaygın, yuvarlak, düzenli, düzensiz olmak üzere ve renginin kırmızı, mavi, gri, kahverengi, siyah, beyaz şeklinde belirtilmesi önem arz etmektedir [12].

2.4. ORAL MUKOZA HASTALIKLARI

Oral mukoza hastalıkları ile ilgili bilimsel literatürde anatomik lokalizasyona göre ve lezyon türüne göre farklı sınıflandırmalar mevcuttur.

Aşağıda; psödopatolojiler, benign papül ve nodüller, vezikülobüllöz- ülsere, pigmente lezyonlar, beyaz lezyonlar, kırmızı ve/veya beyaz lezyonlar şeklinde gruplandırılarak sık rastlanan oral mukoza hastalıkları hakkında genel bilgiler verilmiştir.

2.4.1. Oral Mukoza Psödopatolojileri

Oral mukoza, gün içinde konuşurken ve yemek yerken sık sık irritasyona maruz kalmaktadır. Ek olarak, yüz ifadesi ve dental patolojiler de dahil olmak üzere anatomik kompozisyonu, bireyler arasında olduğu gibi çocukluk ve yetişkinlik dönemlerinde de değişkenlik göstermektedir. Bu kısımdaki psödopatolojiler, tıbbi müdahale zorunlu olmayan varyasyonlar olarak özetlenmiştir, ancak bazıları gelişimsel bozukluklar ve hatta patolojiler olarak kategorize edilebilir [12].

2.4.1.1. Fordyce Granülleri (Fordyce papülleri)

Fordyce granülleri (papülleri), oral mukozada şeffaf beyaz, sarı maküller ve 1–3 mm boyutunda papüller olarak gözlenen ektopik sebase bez kümelenmeleridir. En sık üst dudakta görülür, ancak bukkal mukoza, dil, gingiva veya damakta da görülebilir [18]. Lezyonlar genellikle simetrik olarak dağılır ve bukkal mukoza ve üst dudağın

vermilyonu sıklıkla tercih edilen tutulum bölgeleridir. Muhtemelen hormonal değişiklikler nedeniyle ergenlikten sonra belirginleşme eğilimindedirler ve sayı genellikle yaşla birlikte artar [19]. Bu lezyonlar asemptomatik olduğundan ve tıbbi açıdan hastaya zararı olmadığından herhangi bir tedaviye gerek olmamaktadır. CO2 lazerin az sayıda vakada güvenli ve etkili olduğu bildirilmiştir [18].

2.4.1.2. Linea Alba

Linea alba, dişlerin oklüzal düzlemi seviyesinde bukkal mukozada görülen beyaz, doğrusal hiperkeratozdur. Genellikle ağız köşesinden pterygomandibular rafe doğru uzanır ve oklüzyonda olan en arka dişlerde son bulur. Hiperkeratotik alan, dişlerin bukkal yüzeylerinde tekrarlayan basınç, sürtünmeye bağlı travma veya diğer oral alışkanlıklar ile ilişkilidir [19]. Linea alba, kişinin yanağını emmesiyle oluşan negatif basıncın bir sonucudur. Bu basınç dokunun gerilmesine ve daha az damarlı görünmesine neden olarak lezyona beyaz rengi verir. Bu lezyon, tipik olarak stres zamanlarında bilinçaltında tetiklenen bir alışkanlığın sonucudur [20]. Linea alba için herhangi bir tedavi gerekli değildir; sürtünme ve diğer travmatik faktörler engellenirse kaybolabilir [19].

2.4.1.3. Morsikasyo Bukkarum/Cheek Biting

Morsikasyo bukkarum ve cheek biting oral mukozada kişinin kendi yanaklarını ısırmasıyla oluşan travmatik oral lezyonlardır. Bu bozukluğa sahip hastalarda yanak ve dudak ısırmaya karşı kompulsif bir nevroz gelişir ve yanak mukozasında tek taraflı veya bilateral görülebilen, değişen boyutlarda beyazımsı, düzensiz bir hiperkeratozla sonuçlanır [12,21]. Yaygın olarak "yanak ısırma" olarak bilinen morsikasyo bukkarum, dilin yan yüzeyinde de (morsikasyo linguarum) bulunabilir [20]. Lezyonlar beyazdır ve mukozada kalınlaşmış, pürüzlü bir görünüm vardır ve gevşek yüzeysel parçalar bazen soyulabilir [22]. Prevalansı çocuklarda %0,26 ile %1,89 arasında bildirilmiştir [8,23].

2.4.1.4. Lökoödem

Lökoödem, bukkal veya labial mukozada iki taraflı veya tek taraflı olarak bulunan iyi huylu beyaz bir lezyondur. Etiyolojisi bilinmemekle birlikte tütün

kullanımı, lokal iritasyon ve maloklüzyon ile ilişkilendirilmiştir [24]. Karakteristik olarak yanak gerildiğinde kaybolur, ancak mukoza serbest bırakıldıktan sonra yeniden oluşur (diaskopik fenomen); bu, lökoplaki veya morsikasyo bukkarumdan ayırt edilmesini sağlar [25]. Amerika Birleşik Devletleri'nde Afrikalı-Amerikalı yetişkinlerin yaklaşık %70 ila %90'ında ve Afrikalı-Amerikalı çocukların %50'sinde görülmüştür [19,26]. Lökoödem normal bir varyasyon olarak kabul edilir; bu nedenle herhangi bir tedavi gerekli değildir. Lökoödem ile displazi ve malignite arasında ilişki gösterilmemiştir [19].

2.4.1.5. Fissürlü Dil (Skrotal dil, Lingua plicata)

Fissürlü dil, klinik olarak dilin dorsal ve lateral yüzeylerinde olukların veya fissürlerin varlığı ile karakterizedir [27]. Genellikle asemptomatik olmasına rağmen, eşlik eden enfeksiyon veya sistemik hastalıklar olduğunda ağrı şikayeti olabilir. Klinik olarak fissürler ve kılsız filiform papillalar olan birçok genişlemiş, pürüzsüz papilla ile prezente olur [12]. Fissürlü dil, genel popülasyonun yaklaşık %2-5'inde görülen yaygın bir oral lezyondur. Dört yaşından önce çok nadiren görülür ve on yaşından küçük çocukların sadece %0-2,11'inde gözlenmiştir [28].

Fissürlü dilin patogenezi belirsizliğini korumaktadır, ancak bu varyasyonla ilişkili birkaç sistemik ve dermatolojik hastalık öne sürülmüştür; bunlar arasında psöriyazis, orofasiyal granülomatozis, pernisiyöz anemi, düşük serum A vitamini seviyeleri, Down sendromu, diabetes mellitus ve bazı otoimmün hastalıklar yer alır. Ek olarak, Melkersson-Rosenthal sendromunun üç semptomundan biri olan ve hastaların %20-40'ında görülen bir durumdur [29]. Klinik olarak, fissürlerde yiyecek ve artıkların birikerek irritasyona neden olduğu durumlar dışında genellikle asemptomatiktir. Bazı çocukların ailesinde de bu lezyon görülmektedir ve coğrafik dil de eşlik edebilmektedir. İrritasyon meydana gelirse, yüzeyi temizlemek için bir diş fırçası, gazlı bez veya sünger kullanılarak yiyecek ve kalıntılar giderilmelidir [30].

2.4.1.6. Coğrafik Dil (Benign migratuar glossit, Annulus migrans)

Coğrafik dil, dil dorsumunu etkileyen kabarık, hiperkeratotik plaklar ve pürüzsüz, atrofik kırmızı yamaların harita benzeri görünümü ile karakterize edilen iyi huylu bir durumdur [28,29]. Lezyonlar dinamik olup hızlıca değişerek bir "migratuar

patern" oluşturur ve daha sıklıkla dilin dorso-lateral yüzünü içerir. Atrofik, kırmızı yamalarda filiform papilla yoktur [29].

İncelenen popülasyonlara bağlı olarak pediatrik hastalarda prevalans %0,37 ile %14,3 arasında değişmektedir ve sistemik hastalığı olan çocuklarda %40,6'ya kadar çıkabilmektedir [24].

Etiyoloji belirsizdir, ancak genellikle pozitif bir aile öyküsü vardır ve sıklıkla fissürlü dil ve muhtemelen psöriyazis ile ilişkilidir [31]. Histolojik olarak da lezyonlar epitelde hiperkeratoz, rete sırtlarında uzama ve yüzeyel epitelde polimorfonükleer infiltrat sergiler ve oral psöriyazis ile benzerlik taşır [30]. Ek olarak, alerjiler, hormonal değişiklikler, diyabet, sendromik hastalıklar, beslenme yetersizlikleri, liken planus ve çölyak hastalığı gibi çeşitli durumlarla ilişkisi de araştırılmıştır [12].

2.4.1.7. Kıllı Dil (Lingua nigra)

Çocukluk çağında pek görülmeyen kıllı dil, kronik irritasyona sekonder dilin posterior dorsumundaki filiform papillaların aşırı uzamasından kaynaklanır; ancak özellikle küçük çocuklarda görüldüğünde idiyopatik olabilir [30]. Antibiyotikler (eritromisin), antipsikotikler (olanzapin), demir takviyeleri, radyasyon tedavisi, diyet (kahve, çay tüketimi ve düşük lifli diyet), kötü oral hijyen, sigara içme, ağızdan nefes alma ve ateşli hastalıklarla ilişkilendirilmiştir [29,32,33]. Klinik olarak dil dorsumunda kazınabilen “saç benzeri” çıkıntılarla karakterizedir, renk siyah-kahverengiden yeşil-sarıya kadar değişebilir [29]. Renk değişikliği, porfirin üreten kromojenik bakteri veya mantar varlığıyla ilişkilidir ve Candida-Aspergillus türlerinin tabloyu şiddetlendirdiği düşünülmektedir [12]. Tedavi risk faktörlerinin azaltılması, dilin basit bir diş macunu ile düzenli olarak fırçalanması; ikinci basamak olarak topikal retinoidler, antifungaller ve keratolitikleri içerir [29].

2.4.1.8. Epstein İncileri ve Bohn Nodülleri

Bu kistler genellikle yenidoğanda görülür. Kendiliğinden rüptüre olurlar, involüsyona uğrarlar, nadiren 3 aylıktan veya yaştan sonra belirginleşirler [30]. Bohn nodülleri, tükürük bezi dokusunun epitel kalıntılarından veya dental lamina kalıntılarından gelişen, gingival marjin ve lateral damak boyunca bulunan multipl küçük kistik yapılardır; Epstein incileri ise sert ve yumuşak damakların birleştiği yerde

izlenen iyi huylu kistik lezyonlardır [10,18]. Yumuşak ve sert damakların füzyonu sırasında oluşan epidermal inklüzyon kistleri olup yenidoğanların yüzlerinde yaygın olarak görülen milianın karşılığı olarak kabul edilirler [18]. Lezyonların çoğu yaşamın ilk birkaç haftası ile ayları arasında kendiliğinden rüptüre olduğundan herhangi bir tedavi endike değildir [10,18].

2.4.1.9. Beyaz Süngerimsi Nevüs

Oral mukozada anormal tonofilament organizasyonunun neden olduğu yaygın beyaz plaklarla karakterize, otozomal dominant kalıtılan nadir bir durumdur [30]. Lezyonlar klinik olarak en sık bilateral bukkal mukozada veya dudak mukozasında, ağız tabanında, diş etinde kalınlaşmış, süngerimsi beyaz plaklar olarak gözlenir [24,30]. Diğer beyaz lezyonlardan farklı olarak lezyonun net bir sınırı yoktur ve normal mukoza ile fark edilmeyecek şekilde birleşir [30]. Ayırıcı tanısına diskeratozis konjenita, pakionişi konjenita, lökoödem, oral lökoplaki, friksiyonel keratoz, skuamöz hücreli karsinom, oral liken planus, sekonder sifiliz, lupus eritematoz ve kandida enfeksiyonları girmektedir [12,24] .

2.4.1.10. Ankiloglossi

Ankiloglossi veya dil bağı, çocukların %1,7'sini etkiler ve genellikle kısa bir lingual frenulumdan kaynaklanır [30]. Tam ankiloglossi ile ilişkili komplikasyonlar beslenme problemlerini, lingual frenulumun yüksek mukogingival bağlanmasının neden olduğu periodontal problemleri ve konuşma kusurlarını içerir [19]. Tedavi, fonksiyonel veya periodontal problemlere neden oluyorsa takipten lingual frenektomiye kadar değişir [19,34].

2.4.2. Oral Mukoza Benign Papül ve Nodülleri

Genel olarak, bu lezyonlar kendiliğinden düzelmez ve sıklıkla tedavi için cerrahi eksizyon gerektirir [22]. Çoğu çalışma, çocuklarda yumuşak doku biyopsilerinin %90 ila %98'inin iyi huylu olarak teşhis edildiğini ortaya koymaktadır ve bu benign lezyonlar etiyolojilerine göre enflamatuar/reaktif lezyonlar ve benign neoplazmlar olmak üzere iki kategoriye ayrılabilir [24]. Çocuklarda maligniteler

nadirdir; ancak klinik olarak iyi huylu lezyonlardan ayırt edilemediklerinden kesin tanı için biyopsi yapılmalıdır.

Bu bölümde, benign papül ve nodüllerin klinik görünümü, etiyolojisi, ayırıcı tanıları ve önerilen tedavileri özetlenmiştir.

2.4.2.1. Mukosel

Mukosel, minör tükrük bezi kanalının rüptüre olmasına sekonder mukusun oral mukozanın bağ dokusuna sızması sonucu oluşur [24]. Bu iyi huylu lezyonun travmatik kökenli olduğu düşünülmektedir [35]. Mukosel çocuklarda yaygın bir lezyondur ve doğumdan itibaren olabilir [36]. Klinik olarak 1,5 cm'den daha küçük, hafif mavimsi yumuşak ve şeffaf kistik nodüller olarak izlenirler ve çoğunda büyüme ve küçülme öyküsü vardır [37,38]. Pediatrik hastalar da dahil olmak üzere ekstravazasyon mukoselleri daha sık olup genç hastalarda genellikle alt dudakta bulunurken, retansiyon mukoselleri erişkinlerde bukkal mukoza ve yumuşak damakta daha sık yerleşir [36] . Hasta serilerinin çoğunda cinsiyetler arasında eşit bir dağılım varken [39,40], pediatrik hastalarda yapılan bir çalışmada kızlarda mukosel insidansının çok daha yüksek olduğu bildirilmiştir [38].

Bir çalışma, pediatrik popülasyondaki tüm mukosel vakalarının %43,8'inde spontan gerileme olduğunu göstermiştir [36]. Bununla birlikte, kesin tedavi genellikle nüksü önlemek için altta yatan minör tükürük bezinin cerrahi olarak çıkarılmasıdır [24]. Diğer tedavi yöntemleri arasında mikrokriyocerrahi, elektrocerrahi, lazer tedavileri bulunmaktadır ve ağız tabanında yer alan mukoseller (ranula) için marsupializasyon en sık uygulanan tedavi yöntemidir [41,42].

2.4.2.2. Oral Fibrom (İrritasyon fibromu)

Oral fibrom, travma ve irritasyona yanıt olarak gelişen bağ dokusu hiperplazisi olarak kabul edilen iyi huylu bir fibröz bağ dokusu tümörüdür [43]. Fibromlar oral mukozanın herhangi bir yerinde görülebilir; ancak tipik olarak damak, dil, yanak mukozası veya dudaklarda bulunur [44]. Klinik olarak pürüzsüz bir yüzeye sahip veya nadiren ülsere olabilen mukoza renginde ve bazen de kronik irritasyonun neden olduğu yüzey keratinizasyonunun bir sonucu olarak beyazımsı nodüller şeklinde gözlenir [22,24]. Histopatolojide keratinize bir skuamöz epitel ile kaplı kollajen lifleri ile

nodüler bir fibröz bağ dokusu görülür [43]. Tedavi cerrahi olarak çıkarılmasını ve irritasyon kaynağının ortadan kaldırılmasını içerir [44].

2.4.2.3. Piyojenik Granülom

Piyojenik granülom, kronik irritasyon, travma ve hormonal faktörlerden kaynaklandığı düşünülen iyi huylu bir yumuşak doku lezyonudur [45]. Gerçek bir granülom olmayıp vasküler bir proliferasyondur [46]. Sapsız veya saplı olabilen oral piyojenik granülomlar boyutları birkaç milimetre ile 2 cm arasında değişen, parlak kırmızı renkli, pürüzsüz ve bazen de ülsere nodüller şeklinde izlenir [24]. Bir PG'nin stabilize olması için tipik olarak hızlı bir büyüme dönemi vardır ve travma tipik olarak PG'lerin kanamasına neden olur [47]. Ağız içi lezyonlar en sık diş etinde görülmekle birlikte dil, dudak ve mukozal yüzeylerde de görülebilir [48]. Histopatolojisinde, granülasyon dokusunun proliferasyonu ve eritrositlerle dolu, protrüde endotelyal hücrelerle kaplı genişlemiş kapillerler görülür [47]. PG'ler cerrahi eksizyon, kriyocerrahi, elektrocerrahi ve lazer eksizyon ile tedavi edilebilir; Er-YAG lazer kullanımının kanamayı ve operasyon sonrası ağrıyı azaltabildiği ancak nüksü önlemede etkin olmadığı gösterilmiştir [24,48].

2.4.2.4. Parulis

Parulis kronik periapikal diş apselerinden kaynaklanan, iltihaplı granülasyon dokusundan oluşan yaygın gözlenen bir diş eti lezyonudur [49].

Eritemli sarımsı, genellikle çapı beş milimetreden az, palpe edildiğinde fluktuasyon gösteren ve fistülize olabilen gingival şişlikler olarak gözlenir [22]. Klinik olarak piyojenik granüloma benzeyebilir; ancak radyografik inceleme periapikal patolojiyi göstermektedir [22]. Selülit, yüzde ödem, ateş ve sistemik komplikasyonlar gelişebilir [10]. Tedavi, enfekte olmuş dişin çekimini veya endodontik işlemleri içerir [49].

2.4.2.5. Lokalize Juvenil Gingival Hiperplazi

Çocuklarda ve genç erişkinlerde yakın zamanda tanımlanan, ön dişlerin yapışık gingivası üzerinde ince bir papiller yüzeye sahip lokalize bir eritemle karakterize, bazen multifokal olabilen, ağrısız iyi huylu bir lezyondur [22]. Lezyon, geleneksel

periodontal tedavilerden sonra gerilememesi nedeniyle plak ve diş taşı yoğunluğuyla ilişkili görünmemektedir [50,51]. Histopatolojisinde papillomatoz, akantoz, spongiyoz, interstisyel ödem ve nötrofiller başta olmak üzere enflamatuar hücre ekzositozu gösteren keratinize olmayan çok katlı yassı epitel varlığı mevcuttur [52]. Ayırıcı tanısında piyojenik granülom, kronik hiperplastik gingivit ve periferal dev hücreli granülom düşünülebilir [22]. Tedavide cerrahi eksizyona ek olarak kriyoterapi ve lazer tedavileri denenebilir [53].

2.4.2.6. Oral Verrü

Kutanöz HPV alt tiplerinden 2, 4 ve 57'nin sıklıkla neden olduğu oral verrüler genellikle dudaklar, dil, ağız tabanı, damak veya uvula üzerinde papillomatöz veya filiform lezyonlar olarak görünürler [12]. Oral verruka vulgaris, kondiloma aküminata, skuamöz papillom ve fokal epitelyal hiperplazi dört ana düşük riskli oral HPV hastalığını oluşturur [29]. Klinik olarak kutanöz perioral yerleşimli verrülere benzerler ve çocuklarda muhtemelen otoinokülasyon yoluyla bulaşırlar [12]. Tedavide cerrahi eksizyon, kriyoterapi, elektrokoterizasyon ve lazer tercih edilebilir [29].

2.4.2.7. Fokal Epitelyal Hiperplazi (Heck hastalığı)

FEH genellikle düşük sosyoekonomik düzeyle ilişkilendirilen, çocuklarda ve adolesanlarda daha sık görülen bir oral mukoza hastalığıdır [54]. Klinik olarak dudaklarda, diş etlerinde, damak ve bukkal mukozada kaldırım taşı benzeri, normal mukoza renginde, pürüzsüz, hafif verrüköz ve bazen de hiperkeratotik beyazımsı bir görünüme de sahip olabilen papüller olarak görülür [12]. Öncelikle HPV genotiplerinden tip 13 ve 32 ile ilişkilidir ve risk faktörleri arasında kötü oral hijyen, düşük sosyoekonomik durum, beslenme yetersizliği ve immün yetmezlikler yer almaktadır [55]. FEH bazen spontan gerileyebilir; tedavisinde cerrahi eksizyon, lazer veya topikal antiviral ajanlar faydalı olabilir [54].

2.4.2.8. Molluskum Kontagiozum

Molluskum kontagiozum poxvirüs ailesinden bir DNA virüsünün neden olduğu cilt ve mukoza zarlarını tutan bir enfeksiyondur ve merkezi göbekli, incimsi, deri renginde kubbe şekilli bir papül veya nodül şeklinde ortaya çıkar [56]. Molluskum

kontagiozum cilt lezyonlarından otoinokülasyon sonucu oral mukozayı ve özellikle dudakları etkileyebilir. AIDS'li hastalarda immunsupresyon nedeniyle fasyal ve perioral molluskum kontagiozum sıklıkla görülür [30]. Histopatolojide belirgin bir granüler katmana sahip ortokeratotik, akantotik, çok katlı skuamöz epitel, altta yatan dermise doğru çoğalır ve stratum spinosumu kaplayan ve stratum korneum boyunca uzanan karakteristik eozinofilik intrasitoplazmik inklüzyon cisimcikleri (Henderson-Patterson cisimcikleri/MCB) ortaya çıkar [57].

2.4.2.9. Hemanjiyom

İnfantil hemanjiyomlar bebeklerde en sık görülen baş ve boyun tümörleridir, çocukların yaklaşık %3-5'inde görülür ve 3:1 oranında kadınları erkeklerden daha fazla etkiler [58]. Prematüre düşük doğum ağırlığı, beyaz etnik köken ve kadın cinsiyet ile ilişkilidirler [46]. Klinik olarak oral hemanjiyomlar yüzeyel mor-mavimsi nodüller veya basınç uygulandığında beyazlaşan maküller şeklinde görünüp sıklıkla dudak, dil, damak ve bukkal mukozada yerleşim gösterirler [30]. Klasik olarak IH'ler doğumda mevcut değildir, 2 ay içinde ortaya çıkar ve hızlı bir proliferasyon ve ekspansiyon döneminden geçip yaklaşık %50'si 5 yaşına kadar kademeli olarak geriler [46]. Konjenital hemanjiyomlar doğumda tamamen matür olan ve proliferatif faza girmeyen tümörlerdir [48]. Genellikle çoğu hemanjiyom cerrahi veya girişimsel tedavi gerektirmeyip takip edilirken; konuşmayı, beslenmeyi, solunumu engelleyen veya semptomatik hale gelen lezyonlarda cerrahi, kriyoterapi, skleroterapi, propranolol ve CO2 lazerler tedavide kullanılabilir [59,60]. IH'ler, lenfanjiyomlarla birlikte pediatrik popülasyondaki oral kavite tümörlerinin yaklaşık %30 kadarını oluşturur [61].

2.4.2.10. Lenfanjiyom

Lenfanjiyomlar, baş ve boyun bölgesinde daha sık görülen lenfatik malformasyonlardır [22]. Sıklıkla doğumda bulunur ve çoğu genellikle on yaşından önce ortaya çıkar [30]. Lenfanjiyomlar yumuşak, pembe, sarımsı veya mavimsi-opak papüller veya beslenmeyi bozabilen, solunum problemlerine ve dilin protrüzyonuna neden olabilen tümörler şeklinde ortaya çıkar [12]. En sık lokalizasyon yeri dildir; ancak dudaklar, bukkal mukoza ve damakta da görülebilir [18]. Lezyon semptomatik ise skleroterapi veya cerrahi eksizyon ile tedavi edilebilir [30].

2.4.2.11. Fibröz Papül (Anjiyofibrom)

Tuberoskleroz, nörofibromatozis, Osler-Weber-Rendu sendromu, Cowden sendromu ve Gardner sendromu gibi pek çok genodermatozda klinik bir antite olarak multipl oral papüller görülebilir [10,12]. Fibröz papüller veya anjiyofibromlar klinik olarak yüzün ve burnun orta bölgesinde lokalize küçük, kubbe şeklinde papüller olarak ortaya çıkar. Literatürde dudakta yerleşim gösteren fibröz papüller nadir de olsa mevcuttur [62]. FP'nin mezenkimal ve ektodermal komponentlerin simbiyotik şekilde oluşturduğu anjiyofibromlar olduğu öne sürülmüştür ve tuberoskleroz kompleksinin subungual ve periungual fibromları, edinilmiş dijital fibrokeratomlar, penisin incimsi papülleri ve oral fibromlar aynı kategoride gruplandırılmıştır.

2.4.2.12. Vasküler Malformasyonlar

Vasküler malformasyonlar, vasküler morfogenezin konjenital defektidir ve vasküler tümörlerden farklı olarak endotelyal hücre proliferasyonu göstermeyip histolojik olarak tek bir endotelyal hücre tabakası ile karakterize edilirler [58]. Hemanjiyomların aksine, vasküler malformasyonlar doğumda mevcuttur ve çocuğun büyümesiyle orantılı olarak büyür, boyutunda hastadaki enfeksiyon, travma ve hormonal değişikliklere yanıt olarak değişim gözlenir ve çevre kemiklerde iskelet anomalilerine neden olabilir [61]. Oral kavitede, vasküler malformasyon en yaygın olarak dil, damak, gingiva veya bukkal mukozada görülüp makroglossiye, çiğneme, konuşma ve yutma güçlüğüne yol açabilir, bazen lokal hipertermi, ülserasyon veya kanama yapabilir, arteriyel çalmaya sekonder fonksiyonel bozukluk ve iskemi olarak kendini gösterebilir [12].

İlgili damar tipine göre kapiller, venöz, arteriyel, lenfatik veya iki damar kombinasyonu olarak mikst tip olmak üzere alt tipleri mevcuttur. Kapiller, venöz ve lenfatik malformasyonlar düşük akımlı lezyonlar olarak sınıflandırılırken, arteriyel ve arteriyovenöz malformasyonlar yüksek akımlı lezyonlar olarak sınıflandırılır [61]. Fizik muayene bulguları ve MRI ile görüntüleme iki sınıf arasında ayırıcı tanı yapmada yardımcı olabilir [63]. Klinik olarak mavimsi/mor renkte, yumuşak kıvamlı, sıkıştırılabilir ve Valsalva manevrası, puberte veya gebelik sırasında genişleyebilen papül/nodüldür [12]. İntraoral kapiller veya kapiller-venöz malformasyonlar ayrıca Sturge-Weber sendromu, Klippel-Trenaunay-Weber sendromu ve Maffucci sendromu

dahil olmak üzere çeşitli sendromlara eşlik edebilir [30]. Eğer asemptomatik ise herhangi bir tedavi gerekmeyip hasta yakın takip edilirken ağrı, ülserasyon veya kanama gibi komplikasyonları olan vakalarda preoperatif embolizasyon ve tam cerrahi rezeksiyon gibi tedaviler, lazer fotokoagülasyon veya skleroterapi uygulanabilir [12,18].

2.4.2.13. Spider Telenjiektazi (Spider angiom)

Spider telenjiektaziler bir örümceğin görünümünü andıran, merkezinde kırmızı arteriol ve çevresinde ince duvarlı kılcal damarlardan oluşan iyi huylu vasküler lezyonlardır [64]. Sağlıklı çocukların ve genç erişkinlerin %10-15'inde görülürken; multipl lezyonlar gebelikte, doğum kontrol hapı kullanan kadınlarda ve kronik karaciğer hastalığı olanlarda görülebilir [65].

2.4.3. Oral Mukozanın Vezikülöbüllöz – Ülsere Lezyonları

Pediatrik hastalardaki ülsere lezyonların çoğu geçici olmakla birlikte travmatik veya enfeksiyöz kökenlidir. Kalıcı veya sık tekrarlayan ülserlerin varlığı, altta yatan bir sistemik hastalığın belirtisi olabilir. Sikatrisyel pemfigoid ve pemfigus vulgaris gibi vezikülobüllöz hastalıklar, yetişkin bir hastada multipl kronik ülserlerin ayırıcı tanısında düşünülebilir, ancak bu hastalıklar çocuklarda ve ergenlerde nadirdir [22].

2.4.3.1. Herpes Simpleks Virüs Enfeksiyonları

HSV 2 tipe ayrılır: HSV-1 oral varyanttır ve HSV-2 genital varyanttır, ancak her biri vücutta pek çok lokalizasyonda görülebilir [49]. Primer herpetik enfeksiyon, klasik olarak 5 yaşından küçük çocuklarda ortaya çıkar [61]. HSV'nin semptomlarının ilk klinik sunumu olan primer herpetik gingivostomatitte oral ve perioral lezyonlar, sarımsı gri zemini olan ve eritematöz kenarlı, dairesel, keskin sınırlı, ağrılı ülserlere dönüşen küçük iltihaplı veziküller olarak ortaya çıkar ve gingivit de tabloya eşlik ederek diş eti kanaması ve şişmesine neden olur [30,49]. Ayırıcı tanılarına el-ayak-ağız hastalığı, herpanjina, rekürren aftöz stomatit, Behçet hastalığı ve Stevens-Johnson sendromu girer [12]. İlk enfeksiyonun ardından HSV, trigeminal gangliyona göç eder ve güneş ışığına, soğuğa, travmaya, strese veya immünsüpresyona maruz kalmanın ardından reaktivasyona kadar latent durumda kalır [66]. Nükseden herpesin en yaygın

klinik formu, sıklıkla "uçuk" olarak bilinen herpes labialistir; ağız içinde rekürren herpes, genellikle sert damak olmak üzere keratinize dokularda görülür [22]. Primer herpetik gingivostomatitte, ortaya çıkan sistemik semptomlar ne olursa olsun dehidratasyon için sıvılar, ateş düşürücü, ağrı kesiciler, daha agresif ve uzun süreli şikayeti olan immünsuprese hastalarda oral veya intravenöz asiklovir, valasiklovir, famsiklovir kullanılabilir [49] .

2.4.3.2. Herpanjina ve El-ayak-ağız Hastalığı

Herpanjina ateş, halsizlik ve şiddetli boğaz ağrısının eşlik ettiği, genellikle arka ağız boşluğunda küçük ülserler oluşturmak üzere rüptüre olan ve 7 ila 10 gün içinde kendiliğinden düzelen çok sayıda küçük veziküllerle karakterizedir [61]. En yaygın ilişkili etiyolojik ajanlar koksaki B virüs, koksaki A16 virüs ve enterovirüs 71 serotipleridir [67]. Bebeklerde ve küçük çocuklarda yazın veya sonbaharın başlarında ortaya çıkar ve oldukça bulaşıcıdır [66]. Herpanjina en sık pediatrik popülasyonda 10 yaşından küçüklerde görülür; yenidoğan ve immunsuprese çocuklarda daha şiddetli hastalık geliştirebilir [67]. Oral lezyonlar yumuşak damakta lokalizedir; gingiva tutulumu yoktur [30]. El-ayak-ağız hastalığında ise hastalarda herpanjinanın oral lezyonlarına ek olarak bukkal mukozada vezikül̈ler ve bunlara sekonder erozyonlar; ayrıca ellerde, ayaklarda ve kalçada oval gri-beyaz vezikül̈ler, eritematöz papül̈ler ve maküller bulunur [18]. Herpanjina ve el ayak ağız hastalığı kendi kendini sınırlayan hastalıklardır ve tedavileri öncelikle destekleyicidir [67,68].

2.4.3.3. Suçiçeği

Suçiçeği, varisella zoster virüsünden kaynaklanır. Oral lezyonlar gingivayı etkilemeden diskret, keskin sınırlı ülserler oluşturan ve primer herpesten genellikle daha az sayıda vezikül̈ler olarak görünür [30].

2.4.3.4. Travmatik Ülserasyon

Oral mukozada kimyasal, termal, elektriksel ve mekanik travmalar ülserasyonla sonuçlanır ve en sık görülen travmalar mekanik, ikincisi sıcak yiyecek veya içeceklerin (“pizza yarası”) neden olduğu termiktir [12]. Lokal anestezikler, sodyum hipoklorür, topikal aspirin, hidrojen peroksit, protez temizleyicileri ve

gargaralar gibi ağız bakım ürünleri ile kimyasal travmalar da bildirilmiştir [69,70]. Özellikle çocuklarda görülen elektrik yanıkları nadirdir ancak oral mukozada ciddi hasara neden olabilir [69]. Kurşun kalem veya tükenmez kalemler, kürdan, diş telleri ve diğer dişçilik aletlerinden ve keskin kırık dişlerden kaynaklanan travma da mümkündür [10].

Bednar aftları, bebeklerde arka damakta bulunan, muhtemelen ağız temizleme veya emzik ve meme uçlarından kaynaklanan travma ile ilişkili ülserasyonlardır [18,71]. Yüzeyel ve genellikle oldukça geniş olup kelebek benzeri lezyonlar olarak tanımlanırlar [71]. Ek olarak, dişlerin keskin kesici kenarları ve natal/neonatal dişlerin varlığı travmatik ülserasyonlara (Riga-Fede hastalığı) neden olabilir [22].

Şiddetli ülserasyonlar, bipolar bozukluk ve depresyon gibi psikiyatrik hastalıkları, gelişimsel anomalileri veya Lesch-Nyhan, Tourette, Cornelia de Lange sendromu gibi nadir görülen sendromları olan çocuklarda self-mutilasyonun bir sonucu olabilir [12,22].

Alt dudak, yanak mukozası ve dil laterali mekanik travma için daha sıkken; damak, termal yanıklar için ve dudak komissürleri, elektrik yaralanması için daha sık görülen lokalizasyonlardır [22]. Fiziksel travma, minör veya majör aftöz ülsere benzeyen lokalize bir ülsere yol açarken; termal ve kimyasal travma dili ve damağı etkileme eğiliminde olup daha yaygın ülserasyona yol açar [30]. Çocuk istismarının neden olduğu oral ülserasyon, genellikle çocuğun ağzını kapatarak susturma girişimleriyle yırtılabilen ve ülsere olabilen labiyal frenulum gibi diğer lezyonlarla birlikte ortaya çıkar [30].

Bu hastalarda ağrı şikayeti için gargara veya spreyler, uygun ortodontik modifikasyonlar, self mutilasyonlar için aparey tedavisi ve davranış terapisi önerilir [30,72]. Ülser etken ortadan kaldırıldıktan sonraki 2-3 hafta içinde iyileşmezse, neoplaziyi dışlamak için biyopsi planlanabilir [30].

2.4.3.5. Rekürren Aftöz Stomatit

Rekürren aftöz stomatit (RAS), Orta Doğu, Akdeniz bölgesi ve Güney Asya'da yüksek prevalansa sahip, oral mukozanın tekrarlayan idiyopatik ağrılı ülserasyonu olarak tanımlanan bir hastalıktır [12,73,74]. Tekrarlayan aftöz lezyonlar (veya ülserasyonlar) çocuklarda en sık görülen ülserasyon türüdür [44]. Etiyoloji

bilinmemektedir ancak viral/bakteriyel mikrobiyal patojenler, topikal ajanlar, gıdalar, ilaçlar, hormonlar, stres, beslenme yetersizliği ve sistemik hastalık gibi olası faktörlerle birlikte altta yatan genetik duyarlılık sorumlu tutulmaktadır [75]. İnflamatuar bağırsak hastalığı, Çölyak gibi gastrointestinal hastalıklar, Behçet hastalığı, MAGIC ve Reiter sendromları, PFAPA, siklik nötropeni ve Sweet sendromu açısından hastaların araştırılması önerilmektedir [69]. Klinik olarak aft, grimsi beyaz veya sarı bir psödomembran ile kaplı ve kırmızı bir halo ile çevrili sığ, oval veya yuvarlak bir mukozal ülserdir [12]. Minör, majör ve herpetiform olmak üzere üç farklı aft türü vardır [22]. Hastaların çoğunda, RAS sıklığı yaşla birlikte kendiliğinden azalır. Tedavide klorheksidin glukonat (%0,2) veya benzidamin hidroklorür gibi gargara veya spreyler, topikal tetrasiklin gargara ve topikal steroidler hastanın yaşı da dikkate alınarak başlangıç için tercih edilebilir [30]. Şiddetli hastalık, sık ataklar veya topikal tedavilere zayıf yanıt alınan durumlarda kortikosteroid, kolşisin, dapson, azatioprin, anti-TNF ajanlar ve talidomid gibi sistemik tedaviler eklenebilir [12]. RAS'ın alt tiplerine göre klinik özellikleri **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Rekürren Aftöz Stomatitin Klinik Özellikleri Minör (Mikulicz aftı)

	Minör (Mikulicz aftı)	**Majör**	**Herpetiform**
İnsidans	%80	%10	%10
Yaş	10-19	10-19	20-29
Cinsiyet (K:E)	1.3:1	0.8:1	2.6:1
Lokalizasyon	keratinize olmayan mukoza	Herhangi bir yer	Herhangi bir yer
Sayı	1-5	1-5	1-100
Büyüklük	<10 mm	>10 mm	1-2 mm
Süre (gün)	7-10	7-10	7-10
Skar	%8	%64	%32
Rekürrens	1-4 ay	<1 ay	>1 ay
Hastalık süresi(yıl)	<5	>15	>5

Kinsler V, Hoeger P, Yan AC, Harper J. Harper's textbook of pediatric dermatology. Hoboken Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2020.

2.4.3.6. COVID-19 Enfeksiyonu

COVID-19'un nispeten yeni bir enfeksiyon olduğu göz önüne alındığında, özellikle çocuklarda COVID-19 enfeksiyonunda oral lezyonların prevalansı kesin

olarak bilinmemektedir. En sık bildirilen oral lezyonlar vezikül, ülserasyon ve deskuamatif gingivittir [44]. Ülserasyonlar genellikle dilin dorsumunu etkiler [76]. Mantar enfeksiyonları, Herpes simpleks ve Herpes zoster virüs enfeksiyonlarının, COVID-19 enfeksiyonu sırasında bağışıklığın azalması ve stres sonucunda ortaya çıktığı bildirilmiştir [76,77].

2.4.3.7. Eritema Multiforme

Eritema multiforme; Mikoplazma pnömonisi, Herpes simpleks virüsü (HSV), Hepatit B virüsü gibi enfeksiyonlar veya antibiyotikler (sülfonamidler, penisilin), analjezikler (NSAİ'ler) ve fenitoin gibi ilaçlarla ilişkili olan bir tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonu olarak kabul edilir [10,22]. Minör formu, yalnızca hafif mukozal tutulumu olan veya olmayan ve eşlik eden sistemik semptomları olmayan tabloyu ifade ederken, majör formu ateş ve artralji gibi sistemik semptomların eşlik edebildiği ciddi mukozal tutulumlu hastalığı tanımlamak için kullanılır [12]. Oral lezyonlar ödemli, hemorajik krutlu dudaklar, önce veziküle dönüşen eritematöz maküller ve sonrasında yaygın oral ülserasyonu içerir [30]. Ülserasyon hem keratinize hem de keratinize olmayan mukozada görülebilir ancak gingiva ve sert damak nispeten korunur [22].

2.4.3.8. Vezikülobüllöz Hastalıklar

Pemfigus vulgaris ve müköz membran pemfigoidi gibi oral mukozada vezikülobüllöz lezyonlara neden olan dermatolojik hastalıklar çocukluk çağında nadir görülür [30]. Epidermolizis büllozanın çoğu formunda, oral mukozada genellikle bebeklik döneminde emzirmeye sekonder olarak ortaya çıkan, oldukça ağrılı olabilen ve skar bırakarak yavaş iyileşen ülserler oluşturmak üzere parçalanan büller görülür [10,30].

2.4.3.9. Bağ Dokusu Hastalıkları

Sistemik ve diskoid lupus eritematozus, jüvenil idiyopatik artrit ve muhtemelen ilişkili nötropeni nedeniyle Felty sendromu oral ülserasyona neden olabilir [30].

2.4.4. Pigmente Lezyonlar

Oral mukozal yüzeylerin rengindeki değişiklikler lokal veya sistemik hastalıkların tanısı açısından ipucu oluşturabilir. Bununla birlikte, sağlıklı oral

mukozanın rengi de varyasyon gösterebildiği için patolojiler her zaman belirgin olmayabilir; örneğin sağlıklı koyu tenli bireylerde açık kahverengi/siyah pigmentasyon fizyolojik veya ırksal olarak kabul edilebilirken, Kafkasyalılar'da aynı oral pigmentasyon anormal olarak kabul edilir [33]. Irklar arasında pigmentasyondaki farklılıklar, melanositlerin pigment üretimindeki farklılıklardan, olgun melanozomların oranından ve bunların keratinositler içindeki transferinden kaynaklanır [78].

Epitelde melanin, mukozaya kahverengi bir renk verir, ancak dokulardaki melaninin derinliğine bağlı olarak mukoza mavi, gri veya siyah olabilir [33]. Oral melanozomların boyutu ve melanizasyonu klinik oral pigmentasyon derecesinin bir yansımasıdır. Aktif oral melanositlerin dağılımındaki anatomik farklılıkların da oral melanositik lezyonların yeri ile ilişkili olduğu ve ilerleyen yaşın mukozal melanosit sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir artışa yol açtığı ortaya konmuştur [33,79] .

2.4.4.1. Fokal Lezyonlar

2.4.4.1.1. Oral Melanotik Makül

Oral melanotik maküller, tipik olarak dudağın vermilyon sınırında (üst dudaktan daha sık olarak alt dudakta) küçük, soliter, iyi sınırlı, kahverengi veya siyah düz maküller olarak kendini gösterir [80]. Yetişkinlerde çocuklardan daha sık görülmektedir [22]. Dermoskopide yaygın olarak paralel, retiküler ve globüler paterne ek olarak malign lezyonlarda beklenen homojen yapısız alanlar da görülebilir [81]. Histopatolojisinde bazal keratinositlerin hiperpigmentasyonuna neden olan epidermisin bazal tabakasında artan melanin miktarı, artmış melanofajlar ve normal sayıda melanosit gözlenir [47]. Bukkal mukozada, sert/yumuşak damakta ve gingivada multipl oral melanotik maküller, Laugier-Hunziker sendromunun bir parçası olarak görülebilir [82]. Tırnaklarda melanonişi izlenebilir ancak sistemik tutulum yoktur [12].

2.4.4.1.2. Melanositik Nevüs

Melanositik nevüsler deriyle karşılaştırıldığında oral mukozada nadirdir, kadınlarda iki kat daha sık bulunur ve çocukluk çağında da görülebilmekle birlikte özellikle 30-50 yaş grubunda görülme eğilimindedirler [30]. Klinik olarak sert damak

ve yanak mukozasında küçük, asemptomatik, iyi sınırlı, kahverengi-siyah maküller veya hafifçe kabarık papüller olarak ortaya çıkar [12,30]. Doğuştan olabileceği gibi hayatın ilerleyen dönemlerinde de gelişebilir [83]. Bileşke nevüs yüzeyel olarak yerleşmiş kan damarı ve sinir ağına yakın melanositlerin çoğalmasıyla oluşup epidermise sınırlıyken; bileşik nevüs melanositlerin hem epidermiste hem de altta yatan bağ dokusunda proliferasyonu sonucu oluşur [44,84]. İntradermal/intramukozal nevüsler ise lamina propriyada bulunan ve bazal membran ile temas halinde olmayan melanin üreten hücrelerin çoğalmasıyla oluşan kubbe şeklinde, açık kahverengi lezyonlardır [24,44,84]. Diğer melanositik nevüsler kombine, Spitz ve mavi nevüstür [44].

2.4.4.1.3. Yabancı Cisim Pigmentasyonu

Yabancı maddelerin yanlışlıkla veya bilinçli olarak ağız içine sokulması oral mukozada renk değişikliklerine neden olabilir. Amalgam dolguların yerleştirilmesi, parlatılması veya çıkarılması sırasında amalgam parçacıklarının veya amalgam tozunun iyatrojenik implantasyonundan kaynaklanabilir [22]. Klinik olarak en sık gingiva, alveoler mukoza, ağız tabanı ve bukkal mukozada sınırları belirgin veya diffüz olabilen semptomsuz mavi-siyah maküller olarak görünür. Benzer lezyonlar kalem travmasıyla da oluşabilir ve esas olarak damak kubbesinde görülür [30].

2.4.4.2. Multifokal veya Diffüz Lezyonlar

2.4.4.2.1. Fizyolojik (Irksal) Pigmentasyon

Fizyolojik pigmentasyon melanositlerin melanin üretimindeki artıştan kaynaklanır, yaşla birlikte artar ve renk yoğunluğu sigara, hormonlar ve ilaçlardan etkilenebilir [80]. Klinik olarak çeşitli konfigürasyon ve boyutlardaki pigmente maküllerle karakterize edilir ve genellikle koyu tenli kişilerde daha sık görülür [33]. Rengi açık kahverengiden siyaha kadar değişir ve lezyon oral mukozanın herhangi bir yerinde, özellikle gingiva ve dilde gözlenir [30]. Gingivanın fizyolojik pigmentasyonunda genellikle marjinal gingivanın tutulmaması, Addison hastalığı gibi diğer pigmentasyon yapan hastalıklardan ayrımında faydalı bir ipucudur [33].

2.4.4.2.2. İlaçlara Bağlı Pigmentasyon

Oral mukozanın pigmentasyonu, etken ilaca bağlı olarak çeşitli mekanizmalar vasıtasıyla gerçekleşir [12]. Klorokin ve klorpromazin gibi bazı ilaçlar melanin sentezini fiziksel olarak uyarırken, diğer ilaçlar veya metabolitleri oral mukozada birikerek pigmente görünüme yol açar [85]. Antikonvülzanlar, sitotoksik ajanlar (özellikle busulfan), adrenokortikotropik hormon (ACTH) tedavisi ve oral kontraseptifler gibi ilaçlar oral kahverengi pigmentasyona neden olabilir [30]. Antimalaryaller, amiodaron ve klofazamin en yaygın sert damak ve diş etinde olmak üzere oral mukozanın karakteristik grimsi mavi görünümüne neden olur [33]. Minosiklin dişeti kenarlarında mavi-gri lekelenmeye neden olabilir [86].

2.4.4.2.3. Postinflamatuar Pigmentasyon

Oral postinflamatuar pigmentasyon, kutanöz formuna benzer şekilde, kronik inflamasyona yanıt olarak epitel bazal tabakasında ve yüzeyel bağ dokusunda melanin birikimindeki artışa bağlı oluşur [87]. Daha koyu cilt tiplerinde daha sık rastlanır. Oral liken planus, pemfigus, Stevens-Jonhson sendromu, graft versus host hastalığında görülebilir ve keilitler ile ilişkili olabilir [12]. İnflamatuar durumun düzelmesinden sonra pigmentasyonun kaybolduğu bildirilmiş olmasına rağmen yıllarca devam da edebilir [87]. Kronik inflamasyonun oral mukozal melanom patogenezindeki rolü henüz belirlenmediğinden bu hastalar için takip önerilir [88].

2.4.4.2.4. Efelid (Çil)

Efelid açık tenli kişilerde daha yaygındır ve klinik olarak perioral cilt ve dudaklar dahil olmak üzere cildin güneşe maruz kalan tüm bölgelerine dağılmış, düzgün sınırlı, multipl, uniform, ultraviyole ışığa maruz kalarak koyulaşan açık kahverengi maküller olarak ortaya çıkar [47,89].

2.4.4.2.5. Lentigo/Lentiginozlar

Lentigolar genellikle erken çocukluk döneminde ortaya çıkıp ciltte veya oral mukozada keskin sınırlı, açık/koyu kahverengi, izole, kümelenmiş veya multipl maküller olarak görülürler. Histopatoloji, yuva formasyonu olmaksızın rete sırtlarının bazal tabakasında intraepidermal melanositik hiperplaziyi gösterir [82]. Multipl

lentigolar, ailesel lentiginozlarda veya sendromların bir parçası olarak gözlenebilir.

Tablo 2: Lentiginozların Klinik Özellikleri

Sendrom	Kalıtım	Lentigo Başlangıç	Dağılım	İlgili Anomali
Peutz-Jeghers S.	OD	infant, erken çocukluk	Dudaklar, perioral bölge, yanak ve burun mukozası, konjonktiva, rektal mukoza ve ekstremiteler. Perioral ve periferik pigmentasyon erişkinlikte kaybolurken bukkal bölgedekiler genellikle kalıcıdır.	Bağırsak hamartomatöz polipozu ve ince bağırsak, kolon, mide, pankreas, meme, serviks, over, testis ve tiroid kanseri riskinde artış
Bandler S.	OD	infant, erken çocukluk	Dudaklar, perioral bölge, oral mukoza, eller ve tırnaklar	İntestinal vasküler malformasyonlar
LEOPARD S.	OD	infant, erken çocukluk	Dudaklar, yüz, boyun ve üst gövde Ağız içi pigmentasyon yok	Elektrokardiyografik değişiklikler oküler hipertelorizm pulmoner stenoz anormal genitalya büyüme geriliği sensörinöral sağırlık
Carney Kompleksi (NAME S. - LAMB S.)	OD	Erken çocukluk, peripubertal dönem	Dudaklar, sentrofasyal bölge, bukkal mukoza, gövde, ekstremiteler ve genital bölge. Lezyonlar yaşamın dördüncü dekadından sonra solma eğilimindedir.	Blue nevüs Cafe´au lait lekeleri Kutanöz miksoma Kardiyak miksoma Cushing sendromu Erken puberte
Sentrofasyal Lentiginoz	OD	infant, erken çocukluk	Yaygın: kelebek dağılımı (burun, yanaklar). Daha az yaygın: üst dudaklar, alın, göz kapakları	Kemik anomalileri Disrafizm Endokrin bozukluklar Nöropsikiyatrik bozukluklar
Edinilmiş Lentiginoz	OD	infant, erken çocukluk	Yaygın: dudaklar, merkezi yüz. Daha az yaygın: kalçalar, dirsekler, eller ve ayaklar. Ağız içi pigmentasyon yok.	Yok

Vachiramon V, McMichael AJ. Approaches to the evaluation of lip hyperpigmentation: Evaluation of lip hyperpigmentation. Int J Dermatol. 2012;51:761–70.

2.4.4.2.6. Addison Hastalığı ve Diğer Endokrin Bozukluklar

Endokrin bozukluklarla bağlantılı olarak oral pigmentasyon görülebilen hastalıklar arasında Albright sendromu, Addison hastalığı, akromegali, Cushing hastalığı, Nelson sendromu ve hipertiroidizm yer alır [89]. Adrenal korteks hormonlarının yetersiz üretimi ile karakterize olan Addison hastalığında veya ektopik ACTH üretiminde, açık kahverengiden siyaha kadar değişebilen, sıklıkla yumuşak damak, bukkal mukoza, dilin lateral kısımları, gingivalar ve dudakları tutan oral hiperpigmentasyon görülebilir [30,80]. Addison hastalığının oral pigmentasyonu, Peutz-Jeghers sendromununkine benzer, ancak bu hastalarda Peutz-Jeghers sendromunda görülen belirgin perioral maküler pigmentasyon yoktur [89]. Hipofiz bezinden salgılanan pro-opiomelanokortinin yan ürünü olan lipotropinin aşırı üretimi diffüz hiperpigmente maküllere neden olmaktadır [90]. Panhipopitüitarizm veya kortikotropin eksikliğine bağlı sekonder adrenal yetmezliği olan hastalarda hiperpigmentasyon görülmemektedir [33]. Ekstrakutanöz semptomlar arasında halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı gibi konstitüsyonel ve mide bulantısı, karın ağrısı, kabızlık, ishal gibi gastrointestinal semptomlar ile hipotansiyon yer alır [82].

Albright sendromunda ise monostotik ve poliostotik fibröz displazi, yaygın olarak vücudun en şiddetli kemik deformiteleri görülen tarafında kahverengi, düzensiz şekilli yamalardan oluşan pigmentasyon ve kadınlarda erken puberte görülür [89]. Dudaklarda ve oral mukozada yaygın veya ayrık pigmentasyonlar Albright sendromu, Nelson sendromu ve hipertiroidizmde gözlenebilir [80]. Generalize oral pigmentasyonun diğer nadir nedenleri arasında hemokromatoz, nörofibromatoz ve inkontinensia pigmenti gibi hastalıklar bulunur [30].

2.4.5. Beyaz Lezyonlar

2.4.5.1. Oral Kandidiyazis

Genellikle kandidal hiflerin epitelyumu istila etmesinin neden olduğu proliferatif bir reaksiyon ve sonucunda plak oluşumuyla karakterize olan oral mukozanın akut veya kronik bir enfeksiyonudur [30]. Çoğunlukla Candida albicans neden olmaktadır ancak Candida krusei, C. guilliermondii, C. tropicalis ve C. parapsilosis de özellikle bağışıklığı baskılanmış hastalarda sorumlu tutulabilir [30,49].

Bebeklerde ve çocuklarda sık görülür. Geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi, oral kortikosteroid tedavisi alan veya zayıflamış bir bağışıklık sistemi olanlarda görülme olasılığı artar [10]. Oral kandidiyazis beyaz veya eritematöz kırmızı maküller olarak farklı klinik formlarda ortaya çıkabilir [91]. Oral kandidiyazisin klinik olarak sınıflaması aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

Tablo 3: Oral Kandidiyazisin Klinik Olarak Sınıflaması

Grup	Klinik Tip	Klinik Özellikleri
Primer oral kandidiyazis	**Psödomembranöz kandidiyazis (akut ve kronik)**	Oral pamukçuk olarak bilinir. Dil, damak ve yanak mukozasında beyazımsı-sarı plaklar vardır. Kaldırıldığında kanar ve parlak kırmızı yüzey bırakır. Lezyonlar kronik formda çok kalıcıdır.
	Eritematöz kandidiyazis (akut ve kronik)	Dilde, damakta ve daha az yaygın olarak bukkal mukozada eritematöz yamalar görülür. Protez kullananlarda kronik form daha sık görülür.
	Hiperplastik kandidiyazis	Komissürlerde ve dil sırtında keskin sınırlı, yapışık homojen veya nodüler beyazımsı plaklar vardır. Kaldırılamaz ve malignite potansiyeli vardır.
Kandida ilişkili lezyonlar	**Median romboid glossit (santral papiller atrofi)**	Dorsal dilin merkezi üzerinde papilla kaybıyla birlikte hipertrofik veya atrofik plaklar elmas veya eşkenar dörtgen şekli oluşturur, nispeten nadirdir.
	Angüler keilit	Perleş olarak bilinir. Ağız köşesinde eritematöz, fissürlü, ağrılı lezyonlar vardır.
	Lineer gingival eritem	Bakteri ve kandida birlikte neden olmaktadır. Dişeti kenarları boyunca uzanan lineer eritematöz bant görülür.
Sekonder oral kandidiyazis	**Kronik mukokutanöz kandidiyazis**	İmmun disregülasyon ve endokrinopatilerle ilişkili Cilt ve tırnak tutulumu ile oral mukozanın kronik veya tekrarlayan kandidal lezyonları mevcuttur.

Manfredi M, Polonelli L, Giovati L, Alnuaimi A, McCullough MJ. Oral and Maxillofacial Fungal Infections. In: Farah CS, Balasubramaniam R, McCullough MJ, editors. Contemp Oral Med. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 1–46.

2.4.5.1.1. Psödomembranöz Kandidiyazis

Klinik olarak bu form, genellikle yanakların, dudakların, dilin ve yumuşak damağın mukozal yüzeylerine yayılmış, süt veya peynire benzeyen, yarı yapışkan, yumuşak, beyazımsı-sarımsı, gazlı bez veya abeslang ile mukozadan kaldırılabilen ve sonrasında eritemli, bazen hafif kanayan bir yüzey ortaya çıkaran plakların varlığı ile karakterize edilir [92]. Çocuklarda sık görülen bu durum Candida albicans'ın neden olduğu fırsatçı bir mantar enfeksiyonudur ve yakın zamanda antibiyotik, kortikosteroid kullanan veya uzun süre emzik kullananlarda lezyonun görülme olasılığı daha yüksektir [11,93–95]. Endokrin bozukluklar, lösemi, prematürite ve yetersiz beslenme gibi sistemik rahatsızlıkları olan veya radyasyon tedavisi, kemotarapi gibi onkolojik tedavi alan çocuklarda önemli bir oral bulgudur [96–99]. Tedavi genellikle bebekler için topikal nistatin ve daha büyük çocuklar için topikal nistatin veya topikal klotrimazolü içerirken; sistemik enfeksiyon geliştirme riski olan veya topikal tedaviyi tolere edemeyen çocuklarda sistemik flukonazol, ketokonazol veya itrakonazol kullanılabilir [24].

2.4.5.1.2. Kronik Hiperplastik Kandidiyazis

Çocukluk çağında kronik hiperplastik kandidiyazis oldukça nadir bir durumdur ve özellikle mukokutanöz kandidiyazis, konjenital immün yetmezlikler ve AIDS'te daha sık rastlanır [30]. Klinik olarak komissürlerde, bukkal mukozada beyaz, sert, altta yatan mukozaya sıkıca yapışık ve genellikle düzensiz kalınlıkta plaklar şeklinde izlenir. Bu varyantın özellikle homojen olmayan alt tipinde malignite potansiyeli vardır ve oral lökoplakiden ayırt etmek ve displastik değişiklikleri saptamak için bu tür lezyonların histopatolojik değerlendirilmesi gereklidir [12]. Plaklar, kandidal hifler içeren kalın parakeratotik epitel tabakalarından oluşur ve tabanında yoğunlaşan bir inflamatuar infiltrat vardır, altta yatan epitel hiperplastiktir ve dermiste kronik inflamatuar değişiklikler görülür [30].

2.4.5.2. Koplik Lekeleri

Koplik lekeleri, bukkal mukozada tuz tanelerini andıran küçük beyaz lezyonlar olarak genellikle kızamığın prodromal döneminde, kutanöz deri döküntüsünden 1-2 gün önce ortaya çıkar [10].

2.4.5.3. Darier Hastalığı (Diskeratozis Folikülaris)

Otozomal dominant bir keratinizasyon bozukluğu olan bu hastalık çocuklukta veya erken adolesan dönemde kendini gösterir ve oral lezyonlar etkilenen bireylerin yaklaşık %50'sinde cilt tutulumu yoğunluğundan bağımsız bir şekilde izlenir [30]. Oral lezyonlar bukkal mukozada ve sert damakta parke taşı görünümünü andıran multipl yassı beyaz papülleri içerir ve histolojik olarak desmozomal adezyon kaybı ile mukokutanöz anomalilere neden olan anormal keratinizasyonla karakterizedir [100]. Diğer kutanöz belirtiler arasında hiperkeratotik, seboreik dağılımlı sarı kahverengi papüller, tırnakta longitudinal kırmızı çizgiler ve tırnak plağının distal çentiklenmesi gibi karakteristik tırnak değişiklikleri yer alır [10].

2.4.5.4. Pakionişi Konjenita

Pakionişi konjenita bukkal mukoza, labial mukoza, dil ve gingiva üzerinde hiperkeratotik beyaz çizgiler veya multipl beyaz-gri plaklar ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır ve oral lezyonlar, etkilenen bireylerin %60'ında görülür [10,30]. Artmış malignite potansiyeli bulunmamaktadır [10]. Veziküler ve ülseratif oral lezyonlara ek olarak hastaların %10'unda angüler keilit de görülmektedir ve bu grupta kronik kandidiyazis riski de yüksektir [30]. Diğer özellikler tırnak yataklarının şiddetli hiperkeratozunu ve palmoplantar keratotik plakları içerir [10].

2.4.5.5. Diskeratozis Konjenita

Başlıca özellikleri arasında oral mukozanın displastik lezyonları, yüz, boyun, göğüs ve eklemlerde ağ şeklinde gri-kahverengi pigmentasyon, tırnak distrofisi ve aplastik anemi yer alan ve sıklıkla X'e bağlı resesif kalıtılan nadir görülen bir hastalıktır [10,30]. Oral lezyonlar genellikle 5 ila 10 yaşları arasında ortaya çıkar; genellikle damağı ve dili etkileyen, öncesinde veziküller veya erozyonların görülebildiği beyaz yamalardan oluşur [30]. Pakionişi konjenitanın aksine, bu beyaz lezyonlarda skuamöz hücreli karsinoma dönüşüm meydana gelebilir; bu yüzden lezyonların düzenli olarak gözden geçirilmesi ve tekrar biyopsi alınması gerekmektedir [10,30].

2.4.5.6. Oral Hairy Lökoplaki

Oral hairy lökoplaki, başta HIV enfeksiyonu olmak üzere ciddi immunsupresyonu olan çocuklarda görülebilir. Epitelde EBV'nin varlığı gösterilmiş olup, asiklovir tedavisi ile lezyonlar gerileyebilmektedir. Histopatolojide şiddetli parakeratoz, hiperplazi, koilosit benzeri hücrelerin varlığı ve inflamatuar infiltrasyonun olmaması önemlidir [30] .

Klinik olarak lezyon oluklu veya tüylü-kıllı görünümdedir ve en sık dilin yan kenarlarında asemptomatik beyaz yamalar olarak görülür [101]. Benign bir durum olarak kabul edilse de klinik görünümü premalign bir lezyonu taklit edebileceğinden kesin tanı için incelemelerin yapılması önem arz etmektedir [102].

2.4.5.7. Paslı Dil (Coated tongue, Furred tongue, Saburral tongue)

Paslı dil, keratin birikimi ile filiform papillaların hipertrofisine sekonder gelişir ve çocuklarda sık olarak gözlenir [10]. Çocuklarda en sık ateşli sistemik hastalıklara eşlik eder; mekanik debridman yetersizliği ve ağız florasındaki değişikliklerden de kaynaklanabilir [10,30]. Ayrıca sigara kullanımı ve düşük lifli beslenmeyle de ilişkilendirilmiştir [10]. Kromojenik bakteriler, demir takviyeleri, klorheksidin glukonat kullanımı veya kahve tüketimi sonucu kahverengi/siyah renk değişikliği meydana gelebilir [10,30]. Dilin düzenli olarak fırçalanması tedavisinde faydalı olabilir [30].

2.4.5.8. Lökoplaki

Lökoplaki, silindiğinde mukozadan kaldırılamayan kronik beyaz bir lezyonu tanımlamak için kullanılan bir terimdir ve genellikle tütün çiğneyen kişilerde yaygın olup bukkal mukoza ve labial sulkusta daha sık görülür [10]. Dil ve ağız tabanında, displastik dönüşüm ile skuamöz hücreli kanser oluşabileceğinden bu alanlar yüksek riskli bölgeler olarak değerlendirilmektedir [103]. Pediatrik hastalarda prekanseröz lezyonlar sık görülmediğinden literatürde birkaç olgu sunumu dışında çok fazla prevalans çalışması bulunmamaktadır. Histolojik olarak lezyonlar basit hiperkeratozdan şiddetli displazi ile birlikte atrofik/parakeratotik epidermise kadar değişir ve klinik görünüm altta yatan histolojinin tam olarak göstergesi olmasa da, benekli lezyonların displastik değişiklikler gösterme olasılığı daha yüksektir [30].

Nedeni bilinmeyen herhangi bir lökoplakiden biyopsi yapılmalı ve malign dönüşüm açısından düzenli aralıklarla takip edilmelidir. Tedavi seçenekleri risk faktörlerinin ortadan kaldırılması, kemoterapötik ajanlar, karotenoidler, bleomisin, proteaz inhibitörleri ve antiinflamatuar ilaçlar ile konvansiyonel eksizyonlar, kriyocerrahi ve lazer uygulamalarından oluşmaktadır [104].

2.4.6. Kırmızı ve/veya Beyaz Lezyonlar

2.4.6.1. Peteşi, Purpura, Ekimoz

Kırmızı lezyonlara genellikle altta yatan vasküler yapıları etkileyen travma neden olur. Bunlar sıklıkla trombositopeni veya hemofili gibi kanama bozukluklarının bir belirtisidir; bazen de lösemi ve anemi ile ilişkilendirilebilir [24]. Trombositopeni, etiyolojiden bağımsız olarak (idiyopatik, ilaca bağlı vb.) trombosit sayısı 50 x 109/L'nin altında olduğunda oral purpura veya peteşiye neden olabilir [30]. Lezyonlar sıklıkla dil, damak ve bukkal mukoza gibi kolay travmatize olabilen mukozalarda ortaya çıkar, kırmızımsı-mor renklidirler ve basmakla solmazlar. Oral purpura lösemi, aplastik anemi gibi hematolojik hastalıkların veya HIV hastalığının ilk klinik belirtisi olabilir ve ayrıca çocuk istismarı olasılığı da akılda bulundurulup travma kaynağı mutlaka araştırılmalıdır [24,30].

2.4.6.2. Herediter Hemorajik Telanjiektazi (Osler-Weber-Rendu Hastalığı)

Deri ve mukoza zarlarında multipl telenjiektazilerle karakterize otozomal dominant bir hastalık olup lezyonlar normalde yirmili yaşlara kadar belirginleşmez [30]. Lezyonlar küçük kan damarlarının yüzeyel genişlemesinden kaynaklanıp peteşiler veya örümcek benzeri lezyonlar şeklinde görünürler ve basınç uygulandığında boşalırlar [105]. Travmaya maruz kalındığında zor kontrol altına alınan kanamalara sebebiyet verebilir ve lazer tedavisi uygulanması gerekebilir.

2.4.6.3. Eritematöz Kandidiyazis

Psödomembranöz kandidiyazise benzer şekilde eritematöz kandidiyazis, akut veya kronik bir formda ortaya çıkabilir ve genellikle kortikosteroidlerin veya geniş

spektrumlu antibiyotiklerin kullanımıyla ilişkilidir [92]. Ancak eritematöz kandidiyazisin daha yaygın olarak ve özellikle son yıllarda HIV ile ilişkili olduğu bulunmuştur [91]. Çocuklarda görülme sıklığı bilinmemektedir ancak psödomembranöz kandidiyazisin prevalansından daha düşük olduğu tahmin edilmektedir [24]. Klinik olarak lezyonlar en sık dil dorsumu olmak üzere oral mukozanın herhangi bir kısmını etkileyebilen, ağızda yanma hissi yapabilen parlak kırmızı eritematöz yamalardan oluşur [24,92]. Dil dorsumundaki eritematöz görünüm esas olarak papillasız alanların yansımasıyken; damakta azalmış epitel kalınlığı (mukozal atrofi) ve/veya artan vaskülariteden kaynaklandığına inanılmaktadır [91]. Tedavisi psödomembranöz kandidiyazis gibidir [30].

2.4.6.4. Angüler Keilit (Perleş)

Angüler keilit, labial komissürlerde tek taraflı veya bilateral görülebilen kronik inflamatuar bir lezyondur [92]. Etiyolojide beslenme yetersizlikleri (riboflavin, folat), anemi (demir eksikliği), alerji, enfeksiyonlar, fiziksel irritasyon, düşük sosyoekonomik durum ve bruksizm gibi nedenler bulunmaktadır [24]. Herhangi bir intraoral kandidiyazis formu eşlik edebilir, ayrıca Staphylococcus aureus da angüler keilite neden olabilir [30]. Küçük çocuklarda dudak yalama, parmak emme veya ağız kenarlarını ısırma alışkanlığına bağlı olarak da görülebilir [92]. Özellikle atopik dermatit öyküsü olan veya makroglossili (konjenital hipotiroidizm ve Down sendromu) çocuklar, hasar görmüş dudak köşelerindeki sekonder bakteriyel enfeksiyonlardan (stafilokok ve beta-hemolitik streptokok) sık etkilenirler [106]. Klinik olarak komissürlerde ağrılı fissürler, eritem varlığı ve zaman zaman hemoraji ile karakterizedir [24]. Tedavide hem kandida hem de stafilokok enfeksiyonları topikal mikonazol uygulamasına yanıt verecektir; ancak eğer stafilakok izole edilmişse fusidik asitli kremle daha hızlı yanıt alınabilir [30]. Kültürde üreme olmazsa ve maserasyon nedenli olduğu düşünülüyorsa bariyer kremler faydalı olabilir.

2.4.6.5. Median Romboid Glossit (Santral papiller atrofi)

Kandida enfeksiyonları ve diyabet gibi immünsüpresif hastalıklar bu mantar enfeksiyonunun predispozan faktörleri arasındadır [24]. Eliptik veya eşkenar dörtgen şeklinde bir papiller atrofi alanı, pembe/kırmızı bir makül olarak dil dorsumunda orta

hatta sirkumvalat papillanın önünde gözlenir [91]. Dil lezyonları bazen HIV enfeksiyonunun göstergesi olarak, dil üzerindeki alanın temas ettiği bölgede palatal inflamasyonla ilişkili öpüşen lezyonlarla ortaya çıkabilir [107]. Lezyon sıklıkla nistatin, flukonazol veya klotrimazol süspansiyonu gibi antifungal tedavilere yanıt verir [24].

2.4.6.6. Kronik Mukokutanöz Kandidiyazis

Kronik mukokutanöz kandidiyazis; oral lezyonların, sistemik veya mukokutanöz kandida enfeksiyonunun belirtisi olduğu bir sekonder oral kandidozdur [12]. Otozomal resesif, tiroid hastalığı olan veya olmayan otozomal dominant ve otoimmün poliendokrinopati-kandidiyazis-ektodermal distrofi (APECED) sendromu gibi çeşitli alt tipleri tanımlanmıştır [108]. Kandidanın neden olduğu kalıcı veya tekrarlayan kutanöz, mukozal enfeksiyonlar ve tırnak enfeksiyonları ile antifungal tedaviye zayıf yanıt veren bir grup heterojen hastalığı temsil eder [12]. Hastaların %90'ından fazlası hiperplastik kandidiyazis, psödomembranöz kandidiyazis veya angüler keilit varyantlarını içeren oral kandidozla başvurmaktadır ve oral kandidozun şiddetinin immün fonksiyon bozukluğunun derecesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [108]. Bu hastalarda interlökin-2 ve interferon-gamma gibi sitokin üretiminde kusurlar gözlemlenmiştir [109].

2.4.6.7. Çilek Dil (Transient lingual papillit)

Çilek dil hem kızıl hem de Kawasaki hastalığında görülebilir. Klinikte belirgin fungiform papillalar dışında dilin tüm sırtını kaplayan beyaz bir eksudaya sahip kırmızı, iltihaplı bir dil görülür ve kızıl hastalığında bu beyaz eksuda hızla kaybolarak pürüzsüz, koyu kırmızı bir dile dönüşür [10]. Diğer oral mukozal yüzeylerde ve orofarenkste bariz hiperemi her iki hastalığın da karakteristiği olup Kawasaki hastalığında dudaklar fissürlü, krutlanmış ve eritemli olabilir [10,46].

2.4.6.8. Atrofik Glossit

Kırmızı veya pembe bir zeminde önemli miktarda tat alma tomurcuğu kaybıyla kendini gösteren atrofik glossit, dilin filiform ve fungiform papillalarının atrofisi nedeniyle oluşur [110]. Riley-Day sendromu gibi olağandışı genetik durumlarda

görülse de en yaygın neden Çölyak ve Crohn hastalığı gibi hastalıklarda görülen malabsorbsiyona veya beslenme yetersizliğine sekonder gelişebilen folat, demir veya B12 vitamini eksikliğidir [10].

2.4.6.9. Gingivit

Gelişmiş ülkelerde diş eti iltihabının görülme sıklığı 6-11 yaş arası çocuklarda %73 civarındadır ve bu oran yaş 6'dan 11'e yükseldikçe artmaktadır [111]. Birçok çalışma, ergenlik döneminde diş eti iltihabının görülme sıklığının belirgin şekilde arttığını göstermiştir ve ayrıca prevalansın muhtemelen ağız hijyeni düzeyleriyle ilişkili olarak kızlarda erkeklere göre daha düşük olduğu görülmüştür [112]. Diş eti iltihabı en sık görülen periodontal hastalıktır ve iki temel kategoriye ayrılabilir: plak biyofilminin neden olduğu diş eti iltihabı ve plak biyofilminin neden olmadığı diş eti hastalıkları. Ortodontik uygulamalar ve ağız kuruluğu gibi lokal faktörlerin yanı sıra; sigara, diyabet, düşük antioksidan mikro besin alımı (örn. C vitamini), ilaçlar (immunsupresifler), seks steroidlerinde artış (ergenlik, adet döngüsü, hamilelik, oral kontraseptifler) ve hematolojik hastalıklar (örn. nötropeni) gibi plağa karşı immün-inflamatuar yanıtı değiştiren sistemik faktörler de plak birikiminin artmasına yol açmaktadır [12]. Diş plağının 8 ila 12 yaş arası çocuklarda yetişkinlere göre daha hızlı oluştuğu görülmektedir [112]. Diş plağı dişlerin üzerinde biriktikçe, mevcut olan mikroorganizmaların doğası değişir ve daha fazla inflamasyon gingivada eritem olarak yansır. Plak daha sonra gingival sulkusa doğru ilerledikçe periodontal hastalık başlar ve sonuçta dişlerin desteğinin kaybolmasına ve diş kaybına yol açar [71].

Diş sürmesine bağlı diş eti iltihabı da sık görülür. Ancak gingivit, oral hijyenin sağlanması zor olabileceğinden, süt dişlerinin döküldüğü ve kalıcı dişlerin çıktığı bölgelerde plak birikimi riskinin daha yüksek olmasına bağlanmıştır [113]. Ortodontik aparey tedavisi sırasında interproksimal diş fırçalama önemli ölçüde azalır, supragingival plak birikimleri subgingival konuma kayar ve gingival değişimler aparey yerleştirildikten sonra 1-2 ay içinde ortaya çıkıp genellikle geçicidir [112].

Diş eti iltihabı okul öncesi çocuklarda nadirdir (akut viral enfeksiyonlar hariç) ve altta yatan sistemik bir hastalık, özellikle nötropeni gibi immünsupresif durumlar ayırıcı tanıda her zaman akılda bulundurulmalıdır [30]. Daha büyük çocuklarda diş eti iltihabı genellikle kötü oral hijyen ile birlikte görülür; ancak periodontiyumun (dişlerin

destek dokuları) tahribatıyla ilişkiliyse altta yatan hastalığın, özellikle de diyabet ve immunsupresif durumun tedavi edilmesi gereklidir [114]. Bazı vakaların temelinde Down sendromu, katepsin C eksikliği (Papillon-Lefevre sendromu), lökosit adezyon defekti ve hipofosfatazya gibi diğer hastalıklar yatmaktadır [30].

2.4.6.10. Liken Skleroz

Liken skleroz genital bölgeyi, cildi ve oral mukozayı etkileyebilen kronik inflamatuar bir mukokutanöz hastalıktır. Oral liken skleroz son derece nadir görülen bir durumdur ve porselen beyazı oral lezyonlar ağız boşluğunun hemen hemen her yerinde, kutanöz veya anogenital lezyonlarla birlikte veya bunlar olmadan ortaya çıkabilir [12]. Prepubertal kızlarda ve menopoz sonrası kadınlarda östrojen düzeylerinin düşük olması nedeniyle liken skleroz insidansı bu iki popülasyonda zirve yapar ve ek olarak liken sklerozlu kadın hastalarda, lezyonlarda androjen reseptörlerinin kaybı ve testosteron düzeylerinde azalma bildirilmiştir [12,115]. Klinik olarak porselen beyazı veya beyazımsı renkte, keskin kenarlı, pürüzsüz, parlak bir yüzeye sahip maküller, papüller, büyük plaklar veya vertikal lineer şekilli lezyonlar olarak görünür ve beyaz alanların yanında kırmızımsı erozyonlar, atrofi, telanjiektazi, peteşi veya strialar mevcut olabilir [12].

2.4.6.11. Keilit

Hastalık izole bir durum olarak veya belirli sistemik hastalıkların (B12 vitamini veya demir eksikliğine bağlı anemi gibi), lokal enfeksiyonların (örneğin herpes ve oral kandidiyazis) bir parçası olarak ortaya çıkabilir, irritan/alerjene karşı temas reaksiyonunun belirtisi olabilir, güneşe maruz kalma (aktinik keilit) veya ilaç alımı (özellikle retinoidler) tarafından tetiklenebilir [106]. Keilitlerde dudaklar kırmızıdır; sıklıkla fissürler, pullanma ve krutlar mevcuttur ve belirgin eksfolyasyon mevcut olduğunda herhangi bir nedene bağlı olabilen eksfoliyatif keilitten söz edilir [71]. Keilitis simpleks en sık görülen alt tiplerden biridir ve burada sık dudak yalama alışkanlığı kuruluğu ve tahrişi tetikler. Bazı yazarlar, dudak yalama alışkanlığı veya dudakların sık sık ağız boşluğuna çekilmesi nedeniyle (özellikle atopik dermatitli çocuklarda) oluşan lezyonlar için bir alt tip olarak dudak yalama keiliti isimlendirmesini kullanırlar [116,117]. Dudak lezyonları aynı zamanda, sindirim

enzimlerinin nemi çekip buharlaşmaya neden olmasıyla dudakları tahriş edebilen tükürükten de etkilenir ve bazı çocukların alt dudağını emme ve ısırma alışkanlığı nedeniyle keskin sınırlı perioral eritem oluşabilir [106].

Eksfoliyatif keilit, diğerlerine göre biraz daha az sıklıkta görülen, genellikle alt dudakta sürekli pul pul dökülmenin eşlik ettiği dudak iltihabıdır ve dudaklarını sık sık nemlendiren gençlerde, B12 vitamini veya demir eksikliği, oral kandidiyazisi, alerjisi olanlarda ve HIV hastalarında daha yaygındır [106,118,119].

Granülomatöz keilit (veya orofasiyal granülomatozis) genellikle genç erişkinlerde başlayan, aralıklı veya kalıcı olabilen, etiyolojisi bilinmeyen kronik granülomatöz dudak şişliğidir [106] ve hastalık, Miescher'in izole granülomatöz keiliti olarak veya diğer granülomatöz hastalıklarla (Crohn hastalığı, sarkoidoz ve Melkersson-Rosenthal sendromu) birlikte ortaya çıkabilir [116,120]. Melkersson-Rosenthal sendromu granülomatöz keilit, yüz felci ve dilin plikasyonu ile karakterizedir; ancak genellikle sadece bir veya iki semptom ortaya çıkar (semptomların üçü hastaların sadece %25'inde görülür) [106]. Histolojik olarak granülomatöz keilit; lenfositler, histiyositler ve epiteloid hücreler ile Langerhans dev hücrelerini içeren tüberküloid granülomdan oluşan kronik inflamatuar reaksiyonla karakterizedir [121].

Keilitlerin teşhis ve yönetiminde, hastanın oral mukozasının, derisinin ve diğer mukozalarının tam olarak muayene edilmesi önemlidir. Özellikle hastanın genel tıbbi geçmişi (örn. diyabet varlığı, atopi, immünsüpresyon), dış etkenlere maruz kalma öyküsü, alışkanlıkları (dudak yalama, sık güneşe maruz kalma) sorgulanmalıdır ve buna göre tedavi planlanmalıdır [106]. **Tablo 4**'te keilitlerin sınıflaması gösterilmiştir.

Tablo 4: Keilit Sınıflaması

Çoğunlukla reversibl	Çoğunlukla persiste	Dermatoz ve sistemik hastalıklarla ilişkili
Keilitis simpleks	Aktinik keilit	Lupus eritematozus
Angüler keilit	Granülamatöz keilit	Liken planus
Eksfoliyatif keilit	Glandüler keilit	Anjiyödem
Kontakt keilit	Plazma hücreli keilit	Pemfigus/pemfigoid
İlaç ilişkili keilit		Eritema multiforme
		Crohn hastalığı
		Sarkoidoz
		Kserostomi

LLugović-Mihić L. Differential Diagnosis of Cheilitis – How to Classify Cheilitis? Acta Clin Croat. 2018;57.

2.4.6.12. Eritroplaki

Eritroplaki, travmaya, enfeksiyona, kanamaya veya vasküler kökene atfedilemeyen kırmızı oral mukozal bir maküldür ve yüksek malignite riski taşıdığından malignite potansiyeli olan oral hastalıklar içerisinde değerlendirilmektedir [91]. Aşırı alkol tüketimi ve sigara ana etiyolojik faktörlerdir [122]. Çocuklarda nadir görülmektedir [123]; ancak çocuk hastaların bu lezyonların oluşumu ve hızlı displazi gösterip karsinoma in situ veya invaziv karsinoma dönüşümü açısından dikkatle takip edilmesi gerekmektedir. [124]. Eritroplakinin en sık yerleşim yeri yumuşak damaktır ve histopatolojik inceleme ile diğer eritematöz oral lezyonlarla doğru ayırıcı tanı yapılmalıdır [103]. Epitelyal displazinin derecesi oral lezyonların potansiyel progresyonu için en iyi rehberdir ve oral epitelyal displazi, lökoplaki örneklerinin %10'una kadar ve eritroplaki örneklerinin %50'den fazlasında bulunur [91]. Bir çocukta oral mukozadaki kırmızı bir lezyonun, gerçek bir eritroplakiden ziyade eritroplakiyi taklit eden bir lezyon olma olasılığı çok daha yüksektir; ancak etiyolojisi belirsiz kırmızı bir yama devam ederse biyopsi alınması gerekmektedir [22].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL

Tez konusu Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Akademik Kurulu tarafından onaylanmıştır (EK1).

Çalışmamız T.C. Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun KAEK 2022/8 (HNEAH-KAEK 2022 /KK/8) nolu onayı ile gerçekleştirildi (EK-2).

Çalışmanın metodolojisinde Helsinki Deklarasyonu ve İyi Klinik Uygulamalar çerçevesinde etik sorun yoktur.

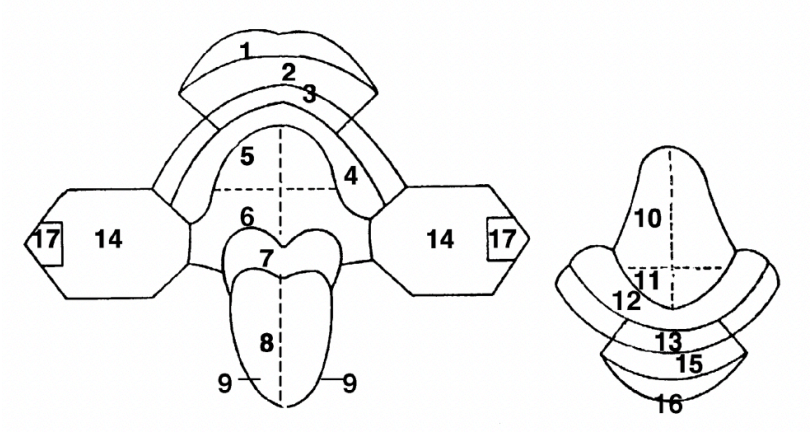
3.2. ÇALIŞMANIN YÖNTEMİ

Çalışmamız gözlemsel, tanımlayıcı, kesitsel, prospektif, tek merkezli bir çalışma olarak tasarlanmıştır.

Çalışmamıza Mart 2022 - Mart 2023 tarihleri arasında SBÜ Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları pediatrik dermatoloji polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran çocuk hastalar dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen çocukların bireysel ve sosyodemografik özellikleri, obstetrik ve neonatal öyküleri, sistemik hastalıkları, düzenli kullandıkları ilaçlar, oral alışkanlıklar ve dermatolojik başvuru nedenleri kaydedilip oral mukoza muayenesi yapıldıktan sonra özellikli patolojik bulgular fotoğraflandı.

Hastalar 0-5 yaş, 6-11 yaş ve 12-16 yaş olarak 3 yaş grubuna ayrıldı. Sosyoekonomik durum açısından düşük, orta ve yüksek olarak gruplandırıldı. Hastalarda var olan tüm oral mukoza lezyonları kaydedildi. Hastaların sahip olduğu tüm oral mukoza lezyonlarının yerleşim yeri not edildi ve oral mukoza lezyonu çeşidi sayısına göre multipl/tek olarak ayrıldı.

Çalışmamızda oral mukoza lezyonlarının anatomik yerleşim yerlerini göstermek için Bessa ve arkadaşlarının diyagram grafiği kullanıldı [8].



Şekil 1: Oral Mukozanın Klinik Muayene Düzeni

1: üst dudak (vermilyon); 2: üst labial mukoza; 3: üst alveolar mukoza; 4: üst gingival/alveolar kabartı; 5: sert damak; 6: yumuşak damak; 7: orofarenks; 8: dil sırtı; 9: dilin lateral kısımları; 10: dilin ventral yüzü; 11: ağız tabanı; 12: alt gingival/alveolar kabartı; 13: alt alveolar mukoza; 14: sağ ve sol bukkal mukoza; 15: alt labial mukoza; 16: alt dudak (vermilyon); 17: dudak komissürleri

3.3. HASTALARIN SEÇİMİ

Çalışmamıza Mart 2022-Mart 2023 tarihleri arasında SBÜ Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Deri ve Zührevi Hastalıkları pediatrik dermatoloji polikliniğine herhangi bir nedenle başvuran 0-16 yaş arasındaki 1008 hasta dahil edildi.

3.4. İSTATİKSEL YÖNTEM

Çalışmadan elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS versiyon 23 (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı ile yapılmıştır. Hastaların ve ebeveynlerin sosyodemografik ve tıbbi özellikleri ile ilgili tanımlayıcı veriler sayı (n), oran (%), ortalama ve standart sapma değerleri ile sunulmuştur. Oral mukoza lezyonlarının görülme sıklığı, lokalizasyonu tablolarda gösterilmiştir. Oral mukoza lezyonunun varlığı ile bireysel ve tıbbi özellikler (yaş, cinsiyet, sosyoekonomik durum, sistemik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve oral alışkanlık varlığı) arasındaki ilişkiler ki-kare veya Fisher'in kesin testi ile değerlendirilmiştir. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3.5. ÇIKAR ÇATIŞMASI

Tezi yazan kişi veya tez danışmanı, çalışmanın değerlendirme sürecinde karar vermelerini uygunsuz bir biçimde etkileyebilecek maddi veya manevi herhangi bir destek almamıştır. Tezin hazırlanma aşamasında; verilerin toplanması, sonuçların yorumlanması ve makalenin yazılması aşamalarında herhangi bir çıkar çatışması alanı bulunmamaktadır.

4. BULGULAR

Çalışmaya 16 yaşından küçük 1008 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması 9.19 ±4.22 yıldı. Bunların %51,6'si (n=520) kız, %48,4'ü (n=488) erkekti. 0-5 yaş arasında 240 (%23,8), 6-11 yaş arasında 365 (%36,2), 12-16 yaş arasında 403 (%40) hasta bulunmaktaydı. Katılımcıların bireysel özellikleri **tablo 5**'te gösterilmiştir.

Hastaların %18,8'inin (n=190) sistemik bir hastalık ve %8,9'unun (n=90) düzenli ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. Eşlik eden en sık sistemik hastalıklar sırasıyla alerjik hastalıklar, Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF), nörolojik hastalıklar, sendromik hastalıklar, psikiyatrik hastalıklar ve vitamin-mineral eksiklikleriydi. En sık kullanılan ilaçlar sırasıyla antiastmatik ilaçlar, antihistaminikler, kolşisin, antiepileptikler ve psikiyatrik ilaçlardı. Çocukların sistemik hastalıkları ve kullandıkları ilaçların dağılımı **tablo 6 ve tablo 7**'de gösterilmiştir.

Tüm başvuruların %78,5'unda (n=791) oral alışkanlığın halen devam edip etmemesinden bağımsız olarak oral alışkanlık öyküsü vardı. Aktif olarak emzik-biberon kullanımı, parmak emme ve tırnak yeme alışkanlığı sıklığı yaş grupları açısından istatiksel olarak anlamlı derecede fark etse de diş gıcırdatma alışkanlığı yaş gruplarına göre istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir. Aktif oral alışkanlık ve yaş grubu ilişkisi **tablo 8**'de gösterilmiştir. Çocukların oral alışkanlık öyküsü **tablo 9**'da gösterilmiştir.

Tüm başvuruların %1,49'u (n=15) oral mukoza şikayeti nedeniyleydi. Oral mukoza lezyonu olanların ise %4,8'i (n=15) oral mukoza şikayetiyle başvurmuştu. Oral mukoza lezyonuna sahip olma açısından cinsiyetler arasında, sosyoekonomik duruma göre, sistemik hastalık durumu ve ilaç kullanım durumuna bağlı olarak istatistiksel anlamlı fark yoktu (sırasıyla, p=0,843, p=0,940, p=0,414, p=0,932). Oral mukoza lezyonuna sahip olma açısından aktif oral alışkanlığa sahip olma durumuna bağlı olarak istatiksel olarak anlamlı fark bulunmaktaydı (p=0,021). Aktif oral alışkanlığı olmayanlarda, olanlara göre anlamlı olarak daha fazla oral mukoza lezyonu mevcuttu. Sosyodemografik ve tıbbi özellikler ile oral mukoza lezyonu durumu ilişkisi **tablo 11**'de belirtilmiştir. Oral mukoza lezyonu varlığı yaş grupları arasında anlamlı farklılık gösteriyordu (p<0,001). Yaş gruplarıyla oral mukoza

lezyonu durumu arasındaki ilişki **tablo 12**'de belirtilmiştir. 6-11 ve 12-16 yaş gruplarında, 0-5 yaş grubuna göre; 12-16 yaş grubunda ise 6-11 yaş grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla oral mukoza lezyonu mevcuttu.

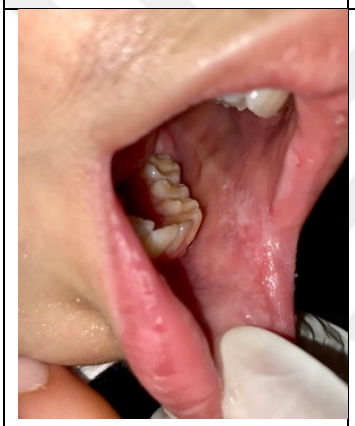
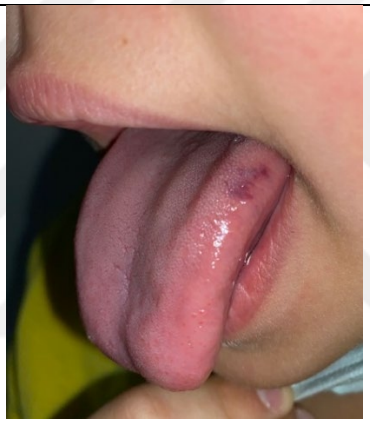
1008 hastanın %31'inde (n=312) toplamda 32 çeşit oral mukoza lezyonu saptandı. Oral mukoza lezyonu olan katılımcılarda kişi başına oral mukoza lezyonu çeşidi sayısı 1-2 arasında değişmekteydi. Lezyonu olanların %88,8'inde 1 çeşit, %11,2'sinde 2 çeşit oral mukoza lezyonu mevcuttu. Katılımcıların oral mukoza lezyon özellikleri **tablo 10**'da belirtilmiştir. Oral mukoza lezyonu çeşidi ayırt etmeksizin en sık yerleşim yerleri sırasıyla dil sırtı, üst dudak (vermilyon) ve bukkal mukoza idi. Oral mukoza lezyonu ve yerleşim yeri ilişkisi **tablo 14**'te belirtilmiştir.

En sık oral mukoza lezyonu sırasıyla cheek biting, keilit, paslı dil, RAS ve fissürlü dil idi. Kızlarda cheek biting, keilit ve paslı dil en sık üç lezyonken; erkeklerde coğrafik dil, RAS ve keilit ilk üçü oluşturmaktaydı. 0-5 yaş grubu ve 6-11 yaş grubunda (keilitle aynı sıklıkta) en sık oral mukoza lezyonu coğrafik dildi. 12-16 yaş grubunda ise en sık oral mukoza lezyonu cheek biting idi. Tüm oral mukoza lezyonlarının genel dağılımı **tablo 13**'te belirtilmiştir. Oral mukoza lezyonlarının cinsiyet ve yaş grubuna göre dağılımı **tablo 15** ve **tablo 16'**da belirtilmiştir. Oral mukoza şikayeti olanlar (n=15) sırasıyla en sık keilit (%13,33), coğrafik dil (%13,33), labial melanotik makül (%13,33), irritasyon fibromu (%13,33) ve RAS (%13,33) nedeniyle başvurmuştu. Oral mukoza şikayeti olanların oral mukoza lezyonu dağılımı **tablo 17'**de belirtilmiştir. En sık birlikte görülen oral mukoza lezyonu 2'lisi sırasıyla cheek biting-keilit (n=5), coğrafik dil-fissürlü dil (n=4), coğrafik dil-angüler keilit (n=2) idi. En sık birlikte görülen oral mukoza lezyonları **tablo 18**'de belirtilmiştir.

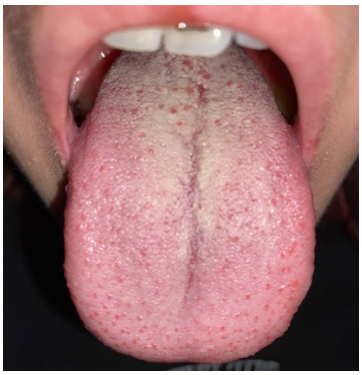
Cinsiyet ve oral mukoza lezyonu görülme sıklığı arasındaki ilişkiler **tablo 19'**da, yaş ile oral mukoza lezyonu görülme sıklığı arasındaki ilişkiler **tablo 20**'de, sistemik hastalık varlığı ile oral mukoza lezyonu görülme sıklığı arasındaki ilişkiler **tablo 21**'de, sosyoekonomik durum ve oral mukoza lezyonu görülme sıklığı arasındaki ilişkiler **tablo 22**'de, ilaç kullanımı ve oral mukoza lezyonu görülme sıklığı arasındaki ilişkiler **tablo 23**'te, aktif oral alışkanlık varlığı ile oral mukoza lezyonu görülme sıklığı arasındaki ilişkiler **tablo 24**'te**,** oral mukoza lezyonlarının çeşitli sistemik veya dermatolojik hastalıklar ile ilişkileri **tablo 25-29**'da belirtilmiştir.

Çalışmamıza katılan hastaların oral mukoza lezyonu fotoğrafları **Şekil 2**'de

gösterilmiştir.

		
Verrü ve efelid	Labial melanotik makül	Parulis
		
Cheek biting	Kapiller malformasyon	Coğrafik dil
		
Hemanjiyom	Herpes labialis	Verrü

 Fissürlü dil ve coğrafik dil	 Kıllı dil ve yumuşak damakta vezikül	 Transient lingual papillit ve paslı dil
  İrritasyon fibromu	 Fordyce granülleri	 Fizyolojik pigmentasyon
 RAS	 Mukosel	 Heck hastalığı

<table>
<tr>
<td>
Lokalize juvenil gingival hiperplazi</td>
<td>
Postinflamatuar pigmentasyon</td>
<td>
Fibröz papüller</td>
</tr>
<tr>
<td>
Angüler keilit ve eksfolyatif keilit</td>
<td>
Lentigo (Peutz Jeghers)</td>
<td>
Travmatik ülser</td>
</tr>
<tr>
<td>
Molluskum kontagiozum</td>
<td>
Gingivit</td>
<td>
Paslı dil</td>
</tr>
</table>

Şekil 2: Çalışmamıza katılan hastaların oral mukoza lezyonu fotoğrafları

Tablo 5: Katılımcıların Bireysel Özellikleri

		n (%)
Cinsiyet	Kız	520 (51,6)
	Erkek	488 (48,4)
Yaş (yıl, ortalama ± standart sapma)		9,19 ± 4,22
Yaş grubu (yıl)	0-5	240 (%23,8)
	6-11	365 (%36,2
	12-16	403 (%40)
Sosyoekonomik durum	Düşük	338 (33,5)
	Orta	395 (39,2)
	Yüksek	275 (27,3)
Sistemik hastalık varlığı		190 (18,8)
İlaç kullanımı		90(8,9)

Tablo 6: Katılımcıların Sistemik Hastalık Dağılımları

	n (%)
Alerjik astım	75 (7,44)
Alerji	38 (3,77)
Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF)	11 (1,09)
Nörolojik hastalıklar	10 (0,99)
Sendromik hastalıklar	9 (0,89)
Psikiyatrik hastalıklar	7 (0,69)
Vitamin- mineral eksiklikleri	6 (0,60)
Tiroid hastalıkları	6 (0,60)
Kulak burun boğaz ile ilgili hastalıklar	4 (0,40)
Hematolojik hastalıklar	2 (0,20)
Metabolizma hastalıkları	2 (0,20)
Diyabetes Mellitus	2 (0,20)
Konjenital kemik-yumuşak doku hastalıkları	2 (0,20)
İmmün yetmezlik sendromları	2 (0,20)
Eklem hastalıkları (JİA)	2 (0,20)
Büyüme gelişme geriliği	2 (0,20)
Diğer	23 (2,28)

Tablo 7: Katılımcıların İlaç Kullanım Dağılımları

	n
Anti-astmatik	37 (3,67)
Antihistaminik	11 (1,09)
Kolşisin	10 (0,99)
Antiepileptik	9 (0,89)
Psikiyatrik ilaç*	7 (0,69)
Lökotrien reseptör antagonisti	4 (0,40)
Antihipertansif	2 (0,20)
Biyotin	2 (0,20)
Kortikosteroid	2 (0,20)
Antibiyotik	2 (0,20)
İnsülin	2 (0,20)
Tiroid ilacı	2 (0,20)
Diğer**	7 (0,69)

*Metilfenidat=4, risperidon=2, essitalopram=1.

**Demir=1, TNF inhibitörü=1, immünsüpresif=1, Ivacaftor=1, dornaz alfa=1, KT=1, ursofalk=1.

Tablo 8: Yaş Grupları ve Aktif Devam Eden Oral Alışkanlıkların Dağılımı

	0-5 yaş		**6-11 yaş**		**12-16 yaş**		**p değeri***
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	
Emzik-biberon kullanımı	**72**	**30,0**	1	0,3	1	0,2	<0,001
Parmak emme	**26**	**10,8**	0	0,0	0	0,0	<0,001
Tırnak yeme	39	16,3	**95**	**26,0**	**123**	**30,5**	<0,001
Diş gıcırdatma	31	12,9	54	14,8	43	10,7	0,228

* Ki-kare testi kullanılmıştır.

Tablo 9: Katılımcıların Oral Alışkanlık Öyküsü

	n (%)
Oral alışkanlık öyküsü	**791 (78,5)**
Emzik-biberon kullanımı öyküsü	643 (63,8)
Mevcut emzik-biberon kullanımı	74 (11,5)
Parmak emme öyküsü	80 (7,9)
Mevcut parmak emme	26 (2,6)
Tırnak yeme öyküsü	270 (26,8)
Mevcut tırnak yeme	257 (25,5)
Diş gıcırdatma öyküsü	133 (13,2)
Mevcut diş gıcırdatma	128 (12,7)

Tablo 10: Oral Mukoza Lezyonu Özellikleri

		n (%)
Oral mukoza lezyonu	Yok	696 (69,0)
	Var	312 (31,0)
Oral mukoza lezyonu çeşidi sayısı (n=312)	Tek	277 (88,8)
	Çift	35 (11,2)
Oral mukoza şikayet durumu	Yok	993 (98,51)
	Var	15 (1,49)

Tablo 11: Sosyodemografik ve Tıbbi Özellikler ile Oral Mukoza Lezyonu Durumu İlişkisi

		Lezyon yok		Lezyon var		p değeri*
		n	%	n	%	
Yaş (yıl)	0-5	208	86,7	32	13,3	<0,001
	6-11	251	68,8	**114**	**31,2**	
	12-16	237	58,8	**166**	**41,2**	
Cinsiyet	Kız	361	69,4	159	30,6	0,843
	Erkek	335	68,6	153	31,4	
Sosyoekonomik durum	Düşük	233	68,9	105	31,1	0,940
	Orta	275	69,6	120	30,4	
	Yüksek	188	68,4	87	31,6	
Çocuğun sistemik hastalık durumu	Yok	570	69,7	248	30,3	0,414
	Var	126	66,3	64	33,7	
Çocuğun ilaç kullanım durumu	Yok	633	69,0	285	31,0	0,932
	Var	63	70,0	27	30,0	
Aktif devam eden oral alışkanlık	Yok	393	66,2	**201**	**33,8**	0,021
	Var	303	73,2	111	26,8	
*Ki-kare testi kullanılmıştır.						

Tablo 12: Yaş Grupları ile Oral Mukoza Lezyonu Sıklığı İlişkisi

		Oral mukoza lezyonu		p değeri*
		Yok	Var	
Yaş grubu (yıl)	0-5 yaş	208 (86,7)	32 (13,3)	<0,001
	6-11 yaş	251 (68,8)	114 (31,2)	
Yaş grubu (yıl)	0-5 yaş	208 (86,7)	32 (13,3)	<0,001
	12-16 yaş	237 (58,8)	166 (41,2)	
Yaş grubu (yıl)	6-11 yaş	251 (68,8)	114 (31,2)	0,005
	12-16 yaş	237 (58,8)	166 (41,2)	
*Ki-kare testi kullanılmıştır.				

Tablo 13: Oral Mukoza Lezyonu Sıklığı

	n	%
Cheek biting	53	5,26
Keilit	51	5,06
Paslı dil	35	3,47
RAS	29	2,88
Fissürlü dil	29	2,88
Coğrafik dil	28	2,78
Travmaya sekonder lezyonlar	28	2,78
Gingivit	11	1,09
Fordyce granülleri	9	0,89
Labial melanotik makül	9	0,89
Angüler keilit	8	0,79
Verrü	8	0,79
Fizyolojik pigmentasyon	6	0,60
Herpes labialis	6	0,60
İrritasyon fibromu	5	0,50
Kıllı dil	4	0,40
Çilek dil	3	0,30
Parulis	3	0,30
Vezikül	3	0,30
Efelid	2	0,20
Lentigo	2	0,20
Postinflamatuar pigmentasyon	2	0,20
Peteşi	2	0,20
Spider angiom	1	0,10
Heck hastalığı	1	0,10
Hemanjiyom	1	0,10
Kapiller malformasyon	1	0,10
Fibröz papül	1	0,10
Lokalize juvenil gingival hiperplazi	1	0,10
LSA	1	0,10
Mukosel	1	0,10
Kandidiyazis	1	0,10

Tablo 14: Oral Mukoza Lezyonlarının Lokalizasyonu

	Lokalizasyon (n)													
	1	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**8**	**9**	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**
Angüler keilit														8
Cheek biting											53			
Spider angiom	1													
Coğrafik dil							28							
Çilek dil							3							
Efelid													2	
Fissürlü dil							29							
Fizyolojik pigmentasyon				6					6					
Fordyce granülleri	7											1		1
Gingivit				10					8					
Heck hastalığı												1		
Hemanjiyom										1		1	1	
Herpes labialis	5												1	
İrritasyon fibromu									1		2	1	1	
Kandidiyazis							1							
Kapiller malformasyon								1						
Keilit	49												51	
Fibröz papül													1	
Labial melanotik makül	4												5	
Lentigo	1										1		1	
Lokalize juvenil gingival hiperplazi				1										
LSA					1									
Mukosel												1		
Postinflamatuar pigmentasyon	2													2
Parulis			2							1				

Paslı dil							35							
Peteşi					1	1								
RAS		8	3	1							4	16		
Kıllı dil							4							
Travmaya sekonder lezyonlar	5	2		3					3		12	6	3	
Verrü	5												1	5
Vezikül						2						1	1	
Toplam	79	10	5	21	2	3	100	1	18	2	72	28	68	16

Tablo 15: Cinsiyete Göre En Sık Görülen Oral Lezyonlar

Kız (n=520)		**Erkek (n=488)**	
Lezyon	**n (%)**	**Lezyon**	**n (%)**
Cheek biting	37 (7,1)	Coğrafik dil	18 (3,7)
Keilit	34 (6,5)	RAS	18 (3,7)
Paslı Dil	21 (4,0)	Keilit	17 (3,5)
Travmaya sekonder lezyonlar	15 (2,9)	Cheek biting	16 (3,3)
Fissürlü dil	12 (2,3)	Fissürlü dil	17 (3,5)
RAS	11 (2,1)	Paslı Dil	14 (2,9)
Coğrafik dil	10 (1,9)	Travmaya sekonder lezyonlar	12 (2,7)
Gingivit	6 (1,2)	Fordyce granülleri	8 (1,6)
İrritasyon fibromu	3 (0,6)	Angüler keilit	6 (1,2)
Labial melanotik makül	3 (0,6)	Labial melanotik makül	6 (1,2)
Verrü	3 (0,6)		

Tablo 16: Yaş Gruplarında En Sık Görülen Oral Lezyonlar

0-5 Yaş (n=240)		**6-11 Yaş (n=365)**		**12-16 Yaş (n=403)**	
Lezyon	**n (%)**	**Lezyon**	**n (%)**	**Lezyon**	**n (%)**
Coğrafik dil	6 (2,5)	Coğrafik dil	18 (4,9)	Cheek biting	34 (8,4)
Paslı Dil	4 (1,7)	Keilit	18 (4,9)	Keilit	31 (7,7)
RAS	3 (1,3)	Cheek biting	17 (4,7)	Fissürlü dil	24 (6,0)
Travmaya sekonder lezyonlar	3 (1,3)	RAS	16 (4,4)	Paslı Dil	22 (5,5)
Verrü	3 (1,3)	Paslı Dil	9 (2,5)	Travmaya sekonder lezyonlar	17 (4,2)
Cheek biting	2 (0,8)	Travmaya sekonder lezyonlar	8 (2,2)	RAS	10 (2,5)
Keilit	2 (0,8)	Fissürlü dil	4 (1,1)	Gingivit	8 (2,0)
Labial melanotik makül	2 (0,8)	Kıllı Dil	4 (1,1)	Fordyce granülleri	7 (1,7)
Parulis	2 (0,8)	Angüler keilit	4 (1,1)	Labial melanotik makül	6 (1,5)
				İrritasyon fibromu	5 (1,2)

Tablo 17: Oral Mukoza Şikayetiyle Gelen Hastaların Lezyon Dağılımı (n=15)

Lezyon	**n**	**%**
Keilit	2	13,33
Coğrafik dil	2	13,33
Labial melanotik makül	2	13,33
İrritasyon fibromu	2	13,33
RAS	2	13,33
Gingivit	1	6,67
Parulis	1	6,67
Herpes labialis	1	6,67
Spider angiom	1	6,67
Mukosel	1	6,67

Tablo 18: Birlikte En Sık Görülen Oral Mukoza Lezyonları (n=33)

Lezyon 1	Lezyon 2	n	%
Cheek biting	Keilit	5	15,15
Coğrafik dil	Fissürlü dil	4	12,12
Coğrafik dil	Angüler keilit	2	6,06
Fissürlü dil	Travmaya sekonder lezyonlar	2	6,06
Fissürlü dil	Paslı dil	2	6,06
Fordyce granülleri	Cheek biting	2	6,06
Keilit	Gingivit	2	6,06
RAS	Cheek biting	2	6,06
Angüler keilit	Keilit	1	3,03
Coğrafik dil	Kıllı dil	1	3,03
Fissürlü dil	Cheek biting	1	3,03
Fizyolojik pigmentasyon	Fissürlü dil	1	3,03
Herpes labialis	RAS	1	3,03
İrritasyon fibromu	Keilit	1	3,03
Postinflamatuar pigmentasyon	Keilit	1	3,03
Paslı dil	Gingivit	1	3,03
Kıllı dil	Kandidiyazis	1	3,03
Travmaya sekonder lezyonlar	Cheek biting	1	3,03
Travmaya sekonder lezyonlar	Angüler keilit	1	3,03
Vezikül	Kıllı dil	1	3,03

Tablo 19: Cinsiyet ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler

	Kız (n=520)		Erkek (n=488)	
	n	%	n	%
Angüler keilit	2	0,4	6	1,2
Cheek biting*	37	7,1	16	3,3
Coğrafik dil	10	1,9	18	3,7
Çilek dil	1	0,2	2	0,4
Efelid	2	0,4	0	0,0
Fissürlü dil	12	2,3	17	3,5
Fizyolojik pigmentasyon	2	0,4	4	0,8
Fordyce granülleri*	1	0,2	8	1,6
Gingivit	6	1,2	5	1,0
Heck hastalığı	0	0,0	1	0,2
Hemanjiyom	0	0,0	1	0,2
Herpes labialis	2	0,4	4	0,8
İrritasyon fibromu	3	0,6	2	0,4
Kapiller malformasyon	0	0,0	1	0,2
Keilit*	34	6,5	17	3,5
Fibröz papül	0	0,0	1	0,2
Labial melanotik makül	3	0,6	6	1,2
Lentigo	2	0,4	0	0,0
Lokalize juvenil gingival hiperplazi	1	0,2	0	0,0
LSA	1	0,2	0	0,0
Mukosel	1	0,2	0	0,0
Postinflamatuar pigmentasyon	2	0,4	0	0,0
Parulis	2	0,4	1	0,2
Paslı Dil	21	4,0	14	2,9
Peteşi	1	0,2	1	0,2
RAS	11	2,1	18	3,7
Spider angiom	0	0,0	1	0,2
Kıllı Dil	2	0,4	2	0,4
Travmaya sekonder lezyonlar	15	2,9	13	2,7
Verrü	3	0,6	5	1,0
Vezikül	1	0,2	2	0,4
Kandidiyazis	0	0,0	1	0,2
* p<0,05				

Tablo 20: Yaş ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler

	0-5 Yaş (n=240)		6-11 Yaş (n=365)		12-16 Yaş (n=403)	
	n	%	n	%	n	%
Angüler keilit	1	0,4	4	1,1	3	0,7
Cheek biting*	2	0,8	17	4,7	34	8,4
Coğrafik dil*	6	2,5	18	4,9	4	1,0
Çilek dil	0	0,0	2	0,5	1	0,2
Efelid	0	0,0	0	0,0	2	0,5
Fissürlü dil*	1	0,4	4	1,1	24	6,0
Fibröz papül	1	0,4	0	0,0	0	0,0
Fizyolojik pigmentasyon	0	0,0	3	0,8	3	0,7
Fordyce granülleri	1	0,4	1	0,3	7	1,7
Gingivit*	0	0,0	3	0,8	8	2,0
Heck hastalığı	1	0,4	0	0,0	0	0,0
Hemanjiyom	0	0,0	1	0,3	0	0,0
Herpes labialis	0	0,0	3	0,8	3	0,7
İrritasyon fibromu*	0	0,0	0	0,0	5	1,2
Kapiller malformasyon	0	0,0	1	0,3	0	0,0
Keilit*	2	0,8	18	4,9	31	7,7
Kıllı Dil*	0	0,0	4	1,1	0	0,0
Labial melanotik makül	2	0,8	1	0,3	6	1,5
Lentigo	0	0,0	2	0,5	0	0,0
Lokalize juvenil gingival hiperplazi	0	0,0	1	0,3	0	0,0
LSA	0	0,0	1	0,3	0	0,0
Mukosel	0	0,0	0	0,0	1	0,2
Parulis	2	0,8	1	0,3	0	0,0
Paslı Dil*	4	1,7	9	2,5	22	5,5
Peteşi	1	0,4	0	0,0	1	0,2
Postinflamatuar pigmentasyon	0	0,0	1	0,3	1	0,2
RAS	3	1,3	16	4,4	10	2,5
Spider angiom	0	0,0	1	0,3	0	0,0
Travmaya sekonder lezyonlar	3	1,3	8	2,2	17	4,2
Verrü	3	1,3	3	0,8	2	0,5
Vezikül	0	0,0	3	0,8	0	0,0
Kandidiyazis	0	0,0	1	0,3	0	0,0
* $p<0,05$						

Tablo 21: Sistemik Hastalık ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler

	Sistemik hastalık yok (n=818)		Sistemik hastalık var (n=190)	
	n	**%**	**n**	**%**
Angüler keilit	6	0,7	2	1,1
Cheek biting	44	5,4	9	4,7
Spider angiom	1	0,1	0	0,0
Coğrafik dil*	18	2,2	10	5,3
Çilek dil	2	0,2	1	0,5
Efelid	1	0,1	1	0,5
Fissürlü dil	22	2,7	7	3,7
Fizyolojik pigmentasyon	5	0,6	1	0,5
Fordyce granülleri	8	1,0	1	0,5
Gingivit	9	1,1	2	1,1
Heck hastalığı	0	0,0	1	0,5
Hemanjiyom	1	0,1	0	0,0
Herpes labialis	5	0,6	1	0,5
İrritasyon fibromu	5	0,6	0	0,0
Kapiller malformasyon	1	0,1	0	0,0
Keilit	41	5,0	10	5,3
Fibröz papül	1	0,1	0	0,0
Labial melanotik makül	7	0,9	2	1,1
Lentigo	2	0,2	0	0,0
Lokalize juvenil gingival hiperplazi	1	0,1	0	0,0
LSA	1	0,1	0	0,0
Mukosel	1	0,1	0	0,0
Postinflamatuar pigmentasyon	2	0,2	0	0,0
Parulis	3	0,4	0	0,0
Paslı Dil	27	3,3	8	4,2
Peteşi	1	0,1	1	0,5
RAS	21	2,6	8	4,2
Kıllı Dil	3	0,4	1	0,5
Travmaya sekonder lezyonlar	24	2,9	4	2,1
Verrü	8	1,0	0	0,0
Vezikül	2	0,2	1	0,5
Kandidiyazis	1	0,1	0	0,0
* $p<0,05$				

Tablo 22: Sosyoekonomik Durum ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler

	Düşük (n=338)		**Orta (n=395)**		**Yüksek (n=275)**	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
Angüler keilit	5	1,5	2	0,5	1	0,4
Cheek biting	17	5,0	21	5,3	15	5,5
Spider angiom	0	0,0	0	0,0	1	0,4
Coğrafik dil	11	3,3	10	2,5	7	2,5
Çilek dil	1	0,3	2	0,5	0	0,0
Efelid	0	0,0	0	0,0	2	0,7
Fissürlü dil	9	2,7	10	2,5	10	3,6
Fizyolojik pigmentasyon	0	0,0	4	1,0	2	0,7
Fordyce granülleri	4	1,2	5	1,3	0	0,0
Gingivit	3	0,9	5	1,3	3	1,1
Heck hastalığı	1	0,3	0	0,0	0	0,0
Hemanjiyom	0	0,0	0	0,0	1	0,4
Herpes labialis	2	0,6	2	0,5	2	0,7
İrritasyon fibromu	1	0,3	2	0,5	2	0,7
Kapiller malformasyon	1	0,3	0	0,0	0	0,0
Keilit	17	5,0	16	4,1	18	6,5
Fibröz papül	0	0,0	0	0,0	1	0,4
Labial melanotik makül	2	0,6	5	1,3	2	0,7
Lentigo	0	0,0	1	0,3	1	0,4
Lokalize juvenil gingival hiperplazi	0	0,0	0	0,0	1	0,4
LSA	0	0,0	0	0,0	1	0,4
Mukosel	0	0,0	1	0,3	0	0,0
Postinflamatuar pigmentasyon	1	0,3	1	0,3	0	0,0
Parulis	0	0,0	3	0,8	0	0,0
Paslı Dil	17	5,0	8	2,0	10	3,6
Peteşi	0	0,0	1	0,3	1	0,4
RAS	8	2,4	13	3,3	8	2,9
Kıllı Dil	2	0,6	2	0,5	0	0,0
Travmaya sekonder lezyonlar	11	3,3	10	2,5	7	2,5
Verrü	2	0,6	5	1,3	1	0,4
Vezikül	2	0,6	1	0,3	0	0,0
Kandidiyazis	1	0,3	0	0,0	0	0,0

Tablo 23: İlaç Kullanımı ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler

	İlaç kullanımı yok (n=918)		**İlaç kullanımı var (n=90)**	
	n	**%**	**n**	**%**
Angüler keilit	7	0,8	1	1,1
Cheek biting	50	5,4	3	3,3
Spider angiom	1	0,1	0	0,0
Coğrafik dil	26	2,8	2	2,2
Çilek dil	3	0,3	0	0,0
Efelid	1	0,1	1	1,1
Fissürlü dil	27	2,9	2	2,2
Fizyolojik pigmentasyon	5	0,5	1	1,1
Fordyce granülleri	8	0,9	1	1,1
Gingivit	11	1,2	0	0,0
Heck hastalığı	1	0,1	0	0,0
Hemanjiyom	1	0,1	0	0,0
Herpes labialis	5	0,5	1	1,1
İrritasyon fibromu	5	0,5	0	0,0
Kapiller malformasyon	1	0,1	0	0,0
Keilit	43	4,7	8	8,9
Fibröz papül	1	0,1	0	0,0
Labial melanotik makül	9	1,0	0	0,0
Lentigo	2	0,2	0	0,0
Lokalize juvenil gingival hiperplazi	1	0,1	0	0,0
LSA	1	0,1	0	0,0
Mukosel	1	0,1	0	0,0
Postinflamatuar pigmentasyon	2	0,2	0	0,0
Parulis	3	0,3	0	0,0
Paslı Dil	31	3,4	4	4,4
Peteşi	1	0,1	1	1,1
RAS	27	2,9	2	2,2
Kıllı Dil	4	0,4	0	0,0
Travmaya sekonder lezyonlar	26	2,8	2	2,2
Verrü	8	0,9	0	0,0
Vezikül	3	0,3	0	0,0
Kandidiyazis	1	0,1	0	0,0

Tablo 24: Aktif Devam Eden Oral Alışkanlık ile Oral Mukoza Lezyonu Görülme Sıklığı Arasındaki İlişkiler

	Oral alışkanlık yok		**Oral alışkanlık var**	
	n	**%**	**n**	**%**
Angüler keilit	5	0,8	3	0,7
Cheek biting	30	5,1	23	5,6
Spider angiom	0	0,0	1	0,2
Coğrafik dil	14	2,4	14	3,4
Çilek dil	1	0,2	2	0,5
Efelid	2	0,3	0	0,0
Fissürlü dil	21	3,5	8	1,9
Fizyolojik pigmentasyon	6	1,0	0	0,0
Fordyce granülleri	7	1,2	2	0,5
Gingivit	6	1,0	5	1,2
Heck hastalığı	1	0,2	0	0,0
Hemanjiyom	1	0,2	0	0,0
Herpes labialis	4	0,7	2	0,5
İrritasyon fibromu	2	0,3	3	0,7
Kapiller malformasyon	0	0,0	1	0,2
Keilit	36	6,1	15	3,6
Fibröz papül	0	0,0	1	0,2
Labial melanotik makül	4	0,7	5	1,2
Lentigo	1	0,2	1	0,2
Lokalize juvenil gingival hiperplazi	1	0,2	0	0,0
LSA	0	0,0	1	0,2
Mukosel	1	0,2	0	0,0
Postinflamatuar pigmentasyon	2	0,3	0	0,0
Parulis	2	0,3	1	0,2
Paslı Dil	23	3,9	12	2,9
Peteşi	2	0,3	0	0,0
RAS	21	3,5	8	1,9
Kıllı Dil	1	0,2	3	0,7
Travmaya sekonder lezyonlar*	23	3,9	5	1,2
Verrü	3	0,5	5	1,2
Vezikül	1	0,2	2	0,5
Kandidiyazis	0	0,0	1	0,2
* $p<0,05$				

Tablo 25: Coğrafik Dil ile Çeşitli Sistemik ve Dermatolojik Hastalıklar Arasındaki İlişkiler

	Coğrafik dil		p değeri
	Yok (n=980)	Var (n=28)	
Alerji	36 (3,7)	*2 (7,1)*	0,285
Alerjik astım	69 (7,0)	6 (21,4)	0,014
Atopik dermatit	92 (9,4)	3 (10,7)	0,742
Keratoz pilar	40 (4,1)	*2 (7,1)*	0,327
Egzemalar	96 (9,8)	3 (10,7)	0,750
Kserozis kutis	17 (1,7)	0 (0,0)	0,999
Papüloskuamoz hastalıklar	12 (1,2)	*1 (3,6)*	0,308
Psöriyazis ve benzeri dermatoz	16 (1,6)	0 (0,0)	0,999
Seboreik dermatit	88 (9,0)	2 (7,1)	0,999

Tablo 26: Cheek Biting ile Çeşitli Psikiyatrik Hastalıklar Arasındaki İlişki

	Cheek biting		**p değeri**
	Yok (n=955)	**Var** (n=53)	
Psikiyatrik Hastalıklar	4 (0,4)	3 (5,7)	0,004

Tablo 27: RAS ile Çeşitli Sistemik Hastalıklar ve Aktif Diş Gıcırdatma Arasındaki İlişki

	RAS		**p değeri**
	Yok (n=979)	**Var** (n=29)	
Alerji	37 (3,8)	1 (3,4)	0,999
Vitamin-mineral eksikliği	6 (0,6)	0 (0,0)	0,999
FMF	10 (1,0)	1 (3,4)	0,276
Aktif diş gıcırdatma	125 (12,8)	3 (10,3)	0,999

Tablo 28: Angüler Keilit ile Çeşitli Sistemik - Dermatolojik Hastalıklar ve Aktif Oral Alışkanlıklar Arasındaki İlişki

	Angüler keilit		**p değeri**
	Yok (n=1000)	**Var** (n=8)	
Sendromik hastalıklar	9 (0,9)	0 (0,0)	0,999
Vitamin-mineral eksikliği	6 (0,6)	0 (0,0)	0,999
Diyabetes mellitus	2 (0,2)	0 (0,0)	0,999
Alerji	38 (3,8)	0 (0,0)	0,999
Alerjik astım	74 (7,4)	1 (12,5)	0,462
Aktif diş gıcırdatma	128 (12,8)	0 (0,0)	0,606
Aktif emzik-biberon	73 (7,3)	1 (12,5)	0,458
Anti-astmatik kullanımı	36 (3,6)	1 (12,5)	0,259
Atopik dermatit	94 (9,4)	1 (12,5)	0,548

Tablo 29: Fissürlü Dil ile Çeşitli Sistemik ve Dermatolojik Hastalıklar Arasındaki İlişki

	Fissürlü dil		**p değeri**
	Yok (n=979)	**Var** (n=29)	
Alerji	36 (3,7)	*2 (6,9)*	0,299
Alerjik astım	71 (7,3)	*4 (13,8)*	0,266
Sendromik hastalıklar	9 (0,9)	0 (0,0)	0,999
Atopik dermatit	94 (9,6)	1 (3,4)	0,512
Keratoz pilar	39 (4,0)	*3 (10,3)*	0,116
Egzemalar	98 (10,0)	1 (3,4)	0,350
Kserozis kutis	15 (1,5)	*2 (6,9)*	0,083
Papüloskuamoz hastalıklar	13 (1,3)	0 (0,0)	0,999
Psöriyazis ve benzeri dermatoz	15 (1,5)	*1 (3,4)*	0,375
Seboreik dermatit	87 (8,9)	3 (10,3)	0,738

5. TARTIŞMA

Çocuklarda oral mukoza lezyonları nadir değildir ve prevalansın %4,1 ile %69,5 arasında değiştiğini bildiren birkaç çalışma bulunmaktadır [4,125]. Sonuçlardaki bu farklılığın coğrafi kökenden, farklı popülasyon profilleri üzerinde çalışmalar yapılmasından ve çalışmalarda kullanılan farklı metodolojik kriterlerden kaynaklandığı düşünülmektedir [4]. Çalışmamızda 0-16 yaş arası çocuklarda oral mukoza lezyonu prevalansı %31 olarak saptanmıştır. Dünyanın çeşitli yerlerinde yapılan farklı araştırmalara göre, ABD'de bulunan oral mukozal lezyonların yüzdesi çok düşükken (%4,1) ; İspanya'da (%38,9), Arjantin'de (%39) ve Brezilya'da (%27) oldukça yüksekti [8,93,126,127]. Türkiye'den Köse ve ark.'nın[5] 0-12 yaş arası çocuklarda yaptığı çalışmada ise %13,7 iken, Ünür ve ark.'nın[128] 0-13 yaş arası çocuklarda yaptığı çalışmada prevalans %26,6 idi. Çalışmamızda prevalansın diğer çalışmaların çoğuna göre yüksek bulunması etnik ve kültürel faktörlere, seçilen yaş aralığına, çocukların oral alışkanlıklarına ve diagnostik kriterlere bağlı olabilir. Ayrıca periodontal hastalıkların ve paslı dilin de çalışmaya dahil edilmiş olması genel prevalansın yüksek olmasını açıklayabilir.

Tasarım açısından bakıldığında Türkiye'den yapılan çalışmalar [5,128] ve Bessa ve ark.'nın[8] yaptığı çalışma prospektif olup bizim çalışmamıza oldukça benzerken, Polonya'dan yapılan bir çalışma [4] retrospektif olup katılımcıların yaş aralığı açısından bizimkine yakındı. Amerika'da yaşları 2 ile 17 arasında değişen 10.030 çocuğu kapsayan başka bir çalışmada çocukların 914'ünde toplam 976 lezyon tespit edilmişti ve lezyonların en sık görüldüğü lokalizasyonlar sırasıyla dudak (%30,7), dil dorsumu (%14,7) ve bukkal mukoza (%13,6) idi [23]. Bizim çalışmamızda ise en sık dil dorsumu, ikinci sıklıkta üst dudak ve üçüncü sıklıkta ise bukkal mukoza tutulmuştu. Shulman'ın yaptığı çalışmada üst dudak ve alt dudağın ayrı lokalizasyonlar olarak değerlendirilmemiş olması dudağın ilk sırada ve dil dorsumunun ikinci sırada görülmüş olmasını açıklayabilir. Köse ve ark.'nın[5] yaptığı çalışmada ise tüm hastalarda lezyonların en sık lokalizasyon yeri dil (%28) idi, bunu gingiva (%21) ve labial mukoza (%18) takip ediyordu. Gingivanın ikinci sırada etkilenmiş olması, primer herpetik gingivostomatit ve akut non-ülseratif gingivostomatit gibi hastalıkların bizim çalışmamıza göre daha sık gözlenmiş olmasıyla ilgili olabilir.

Kleinman ve ark.'nın çalışmasında ise sıklığa göre sırasıyla bukkal mukoza, labial mukoza, dudaklar ve dil tutulmuştu [126].

Çalışmamızda lezyon prevalansı yaş grupları arasında anlamlı olarak fark gösteriyordu ($p<0,001$). Shulman çalışmasında bizimkine benzer şekilde lezyon prevalansının yaşla birlikte önemli ölçüde arttığını buldu [23]. Bessa ve ark.'nın yaptığı çalışmada da 0-4 yaş arası çocuklara (%24,9) kıyasla 5-12 yaş arası çocuklarda (%30,3) oral mukoza lezyonları, anlamlı bir şekilde daha yüksek sıklıkta bulunmuştu [8]. Kleinman ve ark.'nın[126] yaptığı çalışmada da prevalans yaşla birlikte artarken; Majorana ve ark.[11] yaş faktörünün çocuklarda gözlenen oral mukozal lezyonların sıklığını etkilemediğini bildirmiştir.

Çalışmamızda oral mukoza lezyonuna sahip olma açısından cinsiyetler arasında, sosyoekonomik duruma göre, sistemik hastalık durumu ve ilaç kullanımına bağlı olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı. Bessa ve ark.'nın çalışmasında da cinsiyet, ekonomik durum ve ilaç kullanımı ile çocukların oral mukoza lezyonuna sahip olma sıklığı arasında bir ilişki bulunamadı [8]. Çin'de yapılan başka bir çalışmada oral mukozal lezyonların gelişiminde cinsiyet, bakıcı, ebeveyn eğitimi ve son aydaki hane geliri gibi faktörlerin etkili olmadığı bildirildi [125]. Ünür ve ark.'nın[128] yaptığı çalışmada cinsiyetler arasında oral lezyon görülme sıklığı açısından anlamlı bir fark yokken, Shulman'ın[23] çalışmasında lezyonlar erkeklerde (%11.76) kadınlara (%8.67) göre daha yaygındı. Çoğu çalışmada sistemik hastalık varlığı ve oral mukoza lezyonu ilişkisi bakılmamıştı veya eşzamanlı sistemik hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştı. Ancak Majorana ve ark.'nın çalışmasında bizim çalışmamızın aksine sağlıklı çocuklara kıyasla sistemik hastalığı olan çocuk grubunda oral mukozal lezyonların sıklığı anlamlı derecede yüksekti [11]. Bizim çalışmamızda çocukların %18,8'inin sistemik hastalığı varken Majorana ve ark.'nın çalışmasında bu oranın %60,7 olması bu farkı açıklayabilir.

Araştırmamızda sosyoekonomik durum ile oral mukozal lezyonların yaygınlığı arasında ilişki bulunamaması muhtemelen incelenen popülasyonun homojen ekonomik dağılımından kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda stres, travmatik faktörler ve oral hijyenin etyolojide önemli olduğu lezyonlar büyük çoğunluğu oluşturmaktaydı. Bu durum oral mukozal lezyonların sıklığının yaşla artmasını ve sistemik hastalıklarla ilaç kullanımından

bağımsız olmasını açıklayabilir.

Çalışmamızda 1008 hastanın %31'inde (n=312) toplamda 32 çeşit oral mukoza lezyonu saptandı. Oral mukoza lezyonu olan katılımcılarda kişi başına oral mukoza lezyonu çeşidi sayısı 1-2 arasında değişmekteydi. Katılımcıların %88,8'inde 1 çeşit, %11,2'sinde 2 çeşit oral mukoza lezyonu mevcuttu. Bessa ve ark.'nın çalışmasında toplam 1211 çocuğun %27'sinde 25 farklı oral mukozal lezyon teşhis edildi [8]. Ünür ve ark.'nın çalışmasında ise 1041 çocuğun %26,6'sında (n=277) 30'dan fazla farklı tipte lezyon tespit edilmiş ve 23 başlık altında toplanmıştı [128]. Köse ve ark.'nın çalışmasında toplam 1034 çocuğun 142'sinde (%13,7) 20 çeşit lezyon bulunmuştu [5]. Kleinman ve ark.'nın çalışmasında ise tahmini 43,3 milyon ABD'li okul çocuğunda klinik olarak mevcut oral mukozal lezyonların prevalansı %4,1 idi ve lezyonu olanların yalnızca %2'sinde iki veya daha fazla farklı oral mukoza lezyonu bulunmaktaydı. Bu durum polikliniğimize başvuran hastaların çeşitliliğinden ve bazı çalışmalara paslı dilin ve periodontal hastalıkların dahil edilmemiş olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Çalışmamızda sırasıyla en sık gözlenen oral mukozal lezyonlar cheek biting (%5,26), keilit (%5,06), paslı dil (%3,47), RAS (%2,88) ve fissürlü dil (%2,88) idi. Türkiye'den Köse ve ark. çalışmalarında sırasıyla RAS, coğrafik dil ve mukosel olarak bildirirken; Ünür ve ark. fissürlü dil, cheek biting, travmatik lezyonlar ve RAS olarak bildirmiştir. Shulman'ın çalışmasında en sık görülen oral mukozal lezyonlar sırasıyla cheek biting, RAS, herpes labialis idi. Bessa ve ark. ise sırasıyla coğrafik dil, cheek biting, melanotik makül ve travmatik lezyonlar olarak bildirmişti. Yirmi klinik çalışma (örneklem büyüklüğü: 85.976) ve biyopsi servislerinden 34 çalışmanın (40.522 biyopsi) dahil edildiği, 1 Ocak 1990'dan 31 Aralık 2018'e kadar yapılan literatür taraması sonucunda coğrafik dil, HSV ilişkili lezyonlar, fissürlü dil ve travmayla ilişkili lezyonlar klinik çalışmalarda en sık rapor edilen pediatrik oral mukoza lezyonlarıyken; mukosel, fibröz lezyonlar ve piyojenik granülom en sık biyopsi alınan lezyonlardı [2].

Çalışmamızda kızlarda görülen en sık oral mukozal lezyonlar cheek biting, keilit, paslı dil iken erkeklerde coğrafik dil, RAS ve keilit idi. Cheek biting ve keilit kızlarda erkeklere göre istatiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Fordyce granülleri ise erkeklerde kızlara göre istatiksel olarak anlamlı derecede daha sık

görüldü. Polonya'da yapılan bir çalışmada ise farklı olarak morsikasyo bukkarum erkeklerde ikinci en sık görülen şikayet iken kızlarda en nadir görülen lezyonlardan biriydi; ancak istatiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmuyordu [4]. Bessa ve ark.'nın çalışmasında erkeklerde daha sık görülen atrofik kandidiyazis dışında her iki cinsiyette de lezyonların dağılımında benzerlik vardı [8].

Çalışmamızda 0-5 yaş grubunda coğrafik dil, paslı dil, RAS, travmaya sekonder lezyonlar, verrü; 6-11 yaş grubunda coğrafik dil, keilit, cheek biting, RAS, paslı dil; 12-16 yaş grubunda ise cheek biting, keilit, fissürlü dil, paslı dil ve travmaya sekonder lezyonlar en sık oral mukozal lezyonlardı. Gingivit ve irritasyon fibromu 12-16 yaş grubunda diğer gruplardan farklı olarak en sık görülen oral mukozal lezyonlar arasındaydı. Bunun muhtemel nedeni yaşla birlikte artan stres ile self-mutilasyonların ve travma faktörlerinin (ortodontik tedaviler vb.) artışı olabilir. Coğrafik dil ise 0-5 ve 6-11 yaş grubunda diğer gruptan farklı olarak en sık görülen lezyonlar arasındaydı. Sedano ve ark. [129] da yaş grupları arasında güçlü bir fark olduğunu ve 5-10,5 yaşındaki çocuklarda 10,5-14,5 yaşındaki çocuklara göre daha yüksek prevalans saptandığını bildirmiştir. Yazarlar, yaş grupları arasındaki bu farkın, coğrafik dilin multifaktöryel etiyolojisinde yer alan genetik olmayan faktörlerin, daha ileri yaştaki çocuklarda küçük çocuklarda olduğu gibi etkili olmadığını gösterebileceğini öne sürdüler.

Polonya'da yapılan çalışmada bizimkine benzer şekilde 0-6 yaş grubunda en sık görülen oral mukozal lezyon coğrafik dil iken 14-17 yaş grubunda görülen en sık lezyon cheek biting idi [4]. Okul öncesi dönemdeki çocuklarda yapılan başka bir çalışmada en sık oral mukozal lezyon paslı dil, melanotik makül ve oral ülserdi [7]. Ancak bu çalışmada kullanılan kayıtların çoğunluğu düşük sosyoekonomik duruma sahip çocuklardan oluşmaktaydı. Bessa ve ark.'nın çalışmasında 0-4 yaş grubunda en sık oral mukozal lezyonlar coğrafik dil, cheek biting ve travmatik lezyonlarken; 5-12 yaş grubunda cheek biting, coğrafik dil ve melanotik maküldü [8]. Köse ve ark.'nın çalışmasında ise 0-6 yaş grubunda RAS, coğrafik dil, mukosel, primer herpetik gingivostomatit; 7-12 yaş grubunda RAS, kandidiyazis, mukosel ve coğrafik dil en sık olarak saptandı [5].

Çalışmamızda çocukların %78,5'inde (n=791) oral alışkanlık öyküsü mevcuttu. Oral mukozal lezyon varlığıyla aktif oral alışkanlık sahibi olma durumu arasında

istatiksel olarak ters anlamlı bir ilişki bulundu (p=0,021). Emzik-biberon kullanımı, parmak emme ve tırnak yeme alışkanlığı ile yaş grupları arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (p<0,001). Diş gıcırdatma ile yaş grupları arasında istatiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu. Emzik-biberon kullanımı ve parmak emme alışkanlığı 0-5 yaş grubunda daha sıktı, tırnak yeme alışkanlığı ise yaşla birlikte artmaktaydı. Bessa ve ark.'nın[8] çalışmasında biberon ve emzik kullanımı 0-4 yaş arası çocuklarda, tırnak yeme ve diş gıcırdatma alışkanlığı ise 5-12 yaş arası çocuklarda daha sık görüldü. Bazı çocukların aynı anda birden fazla alışkanlığa sahip olduğu belirtildi. Genel olarak çocuklarda oral alışkanlıkların varlığına göre oral mukozada lezyon görülme sıklığında istatiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Birlikte en sık görülen oral mukozal lezyonlar cheek biting-keilit ve coğrafik dil-fissürlü dil idi. Cheek biting lezyonu olan çocuklarda dudak yalama, alt dudağını emme ve ısırma alışkanlığı olması da muhtemeldir. Bu iki lezyonun tüm oral lezyonlar arasında en sık görülen ilk iki lezyon olması da bu tabloyu açıklamaktadır. Ek olarak yapılan diğer çalışmalar da coğrafik dil ve fissürlü dili ilişkilendirmiş ve iki lezyon arasında genetik bir bağlantı öne sürülmüştür [130–133]. Sedano ve ark.'nın[129] çalışması tüm fissürlü ve/veya coğrafik dil vakalarının kombinasyonlarında, fissürlü dili olanlarda coğrafik dil prevalansının arttığını ve coğrafik dili olanlarda fissürlü dil prevalansının arttığını göstermiştir.

Cheek biting kızlarda (%7,1), erkeklere (%3,3) göre istatiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla saptandı (p<0,05). Kızlarda en sık saptanan oral mukozal lezyon da cheek biting idi. Cheek biting dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %0,8, 6-11 yaş grubunda %4,7, 12-16 yaş grubunda %8,4) istatiksel olarak anlamlı derecede farklılık gösterdi. 12-16 yaş grubunda en sık saptanan oral mukozal lezyon cheek biting idi. Yaş ile okul hayatına giriş, yeni bir ortama uyum sağlamak ve aileden veya bakıcı kişiden ayrılmak gibi stres faktörlerinin ortaya çıkışı bu durumu açıklayabilir. Pek çok çalışmada da cheek biting lezyonlarının yaşla birlikte önemli ölçüde arttığı bildirilmişti [4,8,11,23]. Bu bulgularla cheek biting yüksek psikolojik yüke, anksiyeteye, özellikle de öğrencilerin yaşıyla birlikte artan okul ve ders çalışma stresine yanıt olarak gelişen parafonksiyonel bir aktivite olarak değerlendirilmişti [4]. Bessa ve ark. çalışmasında bu durumu kalıcı dişlerin erüpsiyon süresi ve ortodontik tedavilerin varlığına bağlı olarak devam eden okluzal stabilite bozukluğu ile

ilişkilendirmiştir [8]. Çalışmamızda sosyoekonomik durum, kronik hastalık ve ilaç kullanımıyla cheek biting arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Psikiyatrik hastalıklar ile cheek biting arasında ise istatiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı (p=0,004).

Çalışmamızda keilit kızlarda (%6,5), erkeklere (%3,5) göre istatiksel olarak anlamlı şekilde daha fazla bulundu (p<0,05). Kızlarda ikinci en sık oral mukozal lezyondu. Keilit dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %0,8, 6-11 yaş grubunda %4,9, 12-16 yaş grubunda %7,7) istatiksel olarak anlamlı derecede farklılık gösterdi (p<0,05). 6-11 yaş grubunda en sık ve 12-16 yaş grubunda 2. en sık saptanan oral mukozal lezyon keilit idi. Sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı ve ilaç kullanımıyla keilit varlığı arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Bir çalışmada fissürlü keilit prevalansının düşük sosyoekonomik statülü grupta daha yüksek olduğu gösterildi [127]. Majorana ve ark.'nın çalışmasında keilit (OR 6.43, %95 CI 2.90-14.95), kronik hastalığı olan çocuklarda anlamlı derecede daha sık saptandı [11]. Çalışmaların bir kısmında keilitler tek bir başlıkta toplanmışken bir kısmında angüler keilit, keilitis simpleks, faktitisyel keilit vb gibi alt başlıklara ayrılarak değerlendirilmiştir. Ünür ve ark.'nın çalışmasında keilit prevalansı %0,28 olarak saptanmıştı [128]. Çin'de yapılan bir çalışmada ise prevalans %0,1 bulundu [46]. Bizim çalışmamızda prevalans %5,06 ile çok daha yüksekti. Bu durum hafif şiddette bile olsa lezyonların dahil edilmesi ve angüler keilit dışındaki alt tiplerin keilit başlığı altında toplanmış olmasından kaynaklanabilir.

Paslı dil prevalansı çalışmamızda %3,47 olarak saptandı. Kızlarda üçüncü en sık oral mukozal lezyon iken erkeklerde altıncı sıradaydı. Paslı dil sıklığı açısından cinsiyetler arasında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu. Paslı dil dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %1,7, 6-11 yaş grubunda %2,5, 12-16 yaş grubunda %5,5) istatiksel olarak anlamlı derecede farklılık gösterdi (p<0,05). Çalışmaların bir kısmında yazarlar paslı dili bir hastalık olarak değerlendirmemişken bazı çalışmalarda ise en sık görülen oral mukozal lezyon olarak saptanmıştı. İspanya'da 6 yaşındaki çocuklarda yapılan bir çalışmada prevalans %16,02 ile en sık görülen oral mukozal lezyon olarak bildirilmişti [93]. Hastanın cinsiyeti ile paslı dil arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemişti. Paslı dil ile dentoalveoler fistüllerin varlığı arasında anlamlı bir ilişki gözlemlenmişti ve bu durumun önceden var olan dentoalveoler fistüllerden kaynaklanan mikroorganizmalar nedeniyle paslı dilin

gelişmesinden kaynaklanabileceği öne sürülmüştü. Başka bir çalışmada %23,8 ile paslı dil en sık oral mukozal lezyon olarak saptanmıştı ve 3 ila 5 yaş arasındaki çocuklarda daha küçük yaştaki gruba göre görülme sıklığı daha yüksekti [7]. Aynı çalışmada düşük hane geliri ve kötü ağız hijyeni ile paslı dil arasında anlamlı ilişki saptanırken, diş gıcırdatma ve parmak emme alışkanlıklarıyla arasında anlamlı ilişki bulunmamıştı. Çin'de yapılan çalışmada ise paslı dilin düşük sosyoekonomik düzeyle ilişkili olmadığı bildirilmişti [46]. Bizim çalışmamızda da sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile paslı dil varlığı arasında anlamlı ilişki gösterilemedi.

RAS prevalansı çalışmamızda %2,88 olarak saptandı. Çocuklarda ve ergenlerde oral mukozal lezyonların prevalansını ölçme metodolojilerindeki farklılıkları araştıran Furlanetto ve ark. 2004 Ocak ayına kadar veritabanlarını incelediklerinde, RAS prevalansının %0,5 ile %39,2 arasında değiştiğini bildirmişlerdir [134]. Bu geniş prevalans aralığının nedeni lezyonların intermittant özellikte olmasına ve tanısal yaklaşımların farklılığına bağlanmaktadır. Çalışmalarda klinik muayene, hastanın bildirdiği oral aft öyküsü ve diğer testler (örn. biyopsi ve sitoloji) olmak üzere üç farklı yaklaşım ve bunların kombinasyonları rapor edilmişti. Muayene gününde sadece mevcut lezyonların tespit edildiği araştırmalarda, prevalans %0,5 ile %10,8 arasında değişmekteydi. Bu çalışmalardan ikisinde, WHO'nun tanımladığı tanı kriterleri kullanılmıştır ve prevalans %0,5 ve %2,24 olmuştur. Görüşmeler veya anketler yoluyla alınan anamnezleri dikkate alan üç çalışmada ise %34 ile %39 arasında oldukça yüksek prevalans oranları bildirilmiştir [134]. Boras ve ark. 2013 yılındaki çalışmasında RAS'ın %13,79 prevalans ile ikinci en sık görülen oral lezyon tipi olduğunu bildirdi [135]. Ünür ve ark.'nın[128] çalışmasında RAS prevalansı %2,3, Brezilya'da[8] %1,57, İspanya'da[93] %2,24, Crivelli ve ark.'nın[127] yaptığı çalışmada ise %10,87 olarak bulunmuştu. Aftöz stomatit tedavisiz de iyileşebilen, tekrarlayan bir lezyon olduğu için çalışmamızın kesitsel niteliğinden dolayı bu lezyona sahip çocuklar eksik tespit edilmiş olabilir. Çalışmamızda cinsiyet ve RAS varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu. Erkeklerde coğrafik dil ile birlikte en sık görülen oral mukozal lezyondu. RAS dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %1,3, 6-11 yaş grubunda %4,4, 12-16 yaş grubunda %2,5) istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Polonya'da yapılan çalışmada en sık görülen oral mukozal lezyon

aft olup, cinsiyete ve yaş gruplarına göre istatiksel olarak anlamlı fark göstermemişti [4]. Boras ve ark.'nın[135] çalışmasında RAS ile cinsiyet grupları arasında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ancak yaş gruplarına göre anlamlı farklılıklar bulunmuştu; 1-6 yaş grubunda (%5), 7-12 yaş grubu (%12,6) ve 13-19 yaş grubuna (%7,35) göre daha az görülmüştü. Shulman'a göre de RAS sıklığı yaşla birlikte artmaktaydı [23]. Çalışmamızda RAS için en sık lokalizasyon alt labial mukoza, üst labial mukoza ve bukkal mukoza idi. Kleinman ve ark.'nın çalışmasında da aftöz ülserlerin çoğu (%86,4) bukkal, labial veya vestibüler mukozada bulundu [126]. Çalışmamızda alerji, vitamin-mineral eksiklikleri, FMF ve diş gıcırdatma ile arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Majorana ve ark.'nın çalışmasında ise RAS, sistemik hastalıktan etkilenen çocuklarda sağlıklı çocuklara göre daha yaygındı ve en çok immün yetmezlik, beslenme yetersizlikleri, malabsorbsiyon ve çölyak hastalığından etkilenen çocuklarda gözlenmişti [11]. Bizim çalışmamızda çocukların sistemik hastalığa sahip olma oranının düşük olması bu farklılığı açıklayabilir. Çalışmamızda sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile RAS arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Arjantin araştırmasında sosyoekonomik durum ile RAS arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, sosyoekonomik düzeyi yüksek olan bölgedeki okullarda bu oran %19 iken, sosyoekonomik düzeyi düşük olan bölgedeki okullarda bu oran %2 idi ve bu farklılık sosyoekonomik durumun bir yansıması olarak, daha büyük beklentilerden ve/veya daha zorlu sorumluluklardan kaynaklanan strese atfedilmişti [127]. Bessa ve ark. ile Ünür ve ark.'nın çalışmasında ise sosyoekonomik durum ile RAS arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştı.

Çalışmamızda fissürlü dil prevalansı %2,88 olarak bulundu. Prevalansı %0,6 (Güney Afrika'da) ile %27,7 (Brezilya'da) arasında değişmekteydi [9]. Bu durum, bazı çalışmalarda en sık görülen mukozal hastalıkken bazı çalışmalarda dikkate alınmayan bir durum olmaya kadar çeşitlilik göstermektedir. Çalışmamızda fissürlü dil dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %0,4, 6-11 yaş grubunda %1,1, 12-16 yaş grubunda %6) istatiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ve bu durum literatürdeki diğer çalışmaları desteklemekteydi. 6-11 ve 12-16 yaş gruplarında sık görülen lezyonlar arasındayken 0-5 yaş grubunda sık görülen lezyonlar arasında değildi. Banoczy ve ark.'nın[136] yetişkin popülasyonda dil hastalıklarının prevalansı üzerine yaptıkları çalışmada fissürlü dil daha ileri yaşlarla ilişkilendirilmiştir. Bu yazarlar bu

lezyon ve atrofik lezyonların prevalansının yaş ilerledikçe arttığını, coğrafik dil prevalansının ise genç gruplarda daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bessa ve ark. da fissürlü dilin 5-12 yaş grubunda 0-4 yaş grubuna göre anlamlı olarak daha fazla görüldüğünü bildirdi [8]. İleri yaşlarda görülme sıklığının daha yüksek olması, her ne kadar kalıtsal bir durum olabileceği düşünülse de hastalığın klasik özelliklerinin büyümeyle birlikte geliştiği fikrini doğurmuştur [9]. Çalışmamızda cinsiyet grupları ve fissürlü dil varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile fissürlü dil arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Crivelli ve ark. da sosyoekonomik düzey ile fissürlü dil arasında anlamlı ilişki saptamadı [127]. Çalışmamızda alerji, alerjik astım, sendromik hastalıklar, egzemalar, papüloskuamoz hastalıklar ve psöriyazis ve benzeri dermatozlarla arasında literatürde bildirilenlerin aksine istatiksel anlamlı ilişki saptanmadı. Ünür ve ark.[128] cinsiyet dağılımı eşit olan 35 çocukta fissürlü dil saptadı ve bu çocukların %17,1'inde alerji öyküsü vardı. Köse ve ark. atopi, fissürlü dil ve psöriyazis birlikteliğine dikkat çekmişti [5]. Bessa ve ark.[8] fissürlü dil görülme sıklığının cinsiyete bağlı olarak anlamlı bir farklılık göstermediğini ancak alerji öyküsü ve ağız dışı konjenital anomalisi (kardiak, ensefalopati ve ürolojik defektler) olan çocuklarda daha fazla olduğunu bildirmişlerdi. Bazı yazarlara göre fissürlü dil aileseldir ve otozomal dominant bir genle bağlantılıdır. Bu durum konjenital anomalileri olan çocukların, fissürlü dile yatkınlığını artırabilecek genetik anomalilere sahip olmalarının mümkün olduğu hipotezini desteklemektedir [137]. Çalışmamızda dört çocukta fissürlü dil ve coğrafik dil birlikte mevcuttu. Çok sayıda yazar fissürlü dil ile coğrafik dil arasında bir ilişki gözlemlemişti [9].

Coğrafik dil prevalansı çalışmamızda %2,78 olarak saptandı. Çocuklar ve adolesanlarla ilgili epidemiyolojik literatürde en sık bildirilen oral mukozal lezyondu (29 yayından 18'inde). Furlanetto ve ark.'nın çalışmasında incelenen 18 makalede, prevalans %0,2 ila %14,3 arasında değişmekteydi [134]. Coğrafik dilin en yüksek prevalansı Rahamimoff ve Musham tarafından yapılan bir çalışmada rapor edilmişti; bu çalışmada hastalık iyileşme dönemlerine girebileceği için bu durumun tespitini optimize edebilmek amacıyla çocuklar çalışma dönemi boyunca birkaç kez muayene edilmişti [138]. Çalışmamızda cinsiyet grupları ve coğrafik dil varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Ancak erkeklerde (RAS ile eşit olarak) en sık

görülen oral mukozal lezyonken kızlarda yedinci sıradaydı. Bessa ve ark.'nın çalışmasında da coğrafik dil prevalansı cinsiyete bağlı olarak anlamlı bir farklılık göstermemişti [8]. Coğrafik dil dağılımı çalışmamızda yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %2,5, 6-11 yaş grubunda %4,9, 12-16 yaş grubunda %1) istatiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi. 0-5 ve 6-11 yaş gruplarında en sık görülen lezyon iken 12-16 yaş grubunda sık görülen lezyonlar arasında değildi. Sedano ve ark. yaş grupları arasında farklılık olduğunu ve bizim çalışmamıza benzer şekilde 5-10,5 yaş grubundaki çocuklarda 10,5-14,5 yaş grubundaki çocuklara göre daha yüksek prevalans görüldüğünü bildirmiştir [129]. Bessa ve ark'nın çalışmasında da prevalans 0 ila 4 yaş arası çocuklarda, daha büyük yaş grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti. Polonya'daki çalışmada okul öncesi çocuklara önemli ölçüde daha sık coğrafik dil tanısı konulmuştu ve 0-6 yaş grubunda en sık görülen oral mukoza lezyonu bizim çalışmamıza benzer şekilde coğrafik dil idi [4]. Bu yazarlar, coğrafik dilin etiyolojisinde yer alan genetik olmayan faktörlerin, büyük yaş grubundaki çocuklar için etkili olmayabileceğini öne sürmüşlerdi. Çalışmamızda sosyoekonomik durum, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile coğrafik dil arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Ancak kronik hastalık varlığıyla coğrafik dil arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$). Alerjik astımı olan çocuklarda coğrafik dil istatiksel olarak anlamlı şekilde daha sık saptandı ($p=0,014$). Literatürde psöriyazis, alerji ve anksiyete ile ilişki gösterdiği bildirilmişti ancak çalışmalar arasında fikir birliği yoktu. Coğrafik dilli hastalarda atopi sıklığının (astım, rinit ve dermatit) arttığı Marks ve ark.[139] tarafından açıklanmıştı. Coğrafik dil ve atopik hastalıklar, dış çevresel irritan maddelere temasla başlatılabilen tekrarlayan ve inflamatuar durumlar olduğundan, bunların ilişkisini araştıran bir çalışmada coğrafik dili olan kadın atopik katılımcıların aynı zamanda alerjik astımı olduğu bulunmuştu [140]. Ghapanchi ve ark. 100 astım hastasında coğrafik dil sıklığını %10 olarak saptayarak kontrol grubundan (%2) oldukça yüksek olduğunu bildirdi [141]. Majorana ve ark.'nın çalışmasında da yüksek prevalansın kronik hastalıkların varlığı ile pozitif bir ilişkisi olduğu bulunmuştu ve bu durum altta yatan patofizyolojik anormalliği düşündürmüştü [11]. Shulman ve ark. ise 279 coğrafik dil olgusunda ve 16.554 kontrol bireyinde deri bulgularına vurgu yaparak atopi varlığını değerlendirdiler ancak hiçbir ilişki bulamadılar [142]. Bizim çalışmamızda da alerji, egzemalar, papüloskuamoz hastalıklar ve psöriyazis ve benzeri

dermatozlarla arasında istatiksel anlamlı ilişki saptanmadı.

Çalışmamızda travmaya sekonder lezyonların prevalansı %2,78 olarak saptandı. Pediyatrik hastalar arasında travmatik erozyon ve ülser prevalansı çalışmalar arasında %1,33'ten %17,8'e kadar değişmektedir. Bunun nedeni, bazı çalışmaların morsikasyo bukkarum ve/veya cheek bitingi bu kategoriye dahil etmesi [7,11,135], bazılarınınsa ayrı bir antite olarak değerlendirmiş olmasıdır [4,8,128]. Morsikasyo bukkarum/cheek bitingin travmaya bağlı mukozal lezyonlar arasına dahil edildiği araştırmalarda prevalans %11,8-17,8 gibi oldukça yüksek bulunurken; ayrı bir patoloji olarak ele alındığında %1,33 ile %8,53 düzeyine gerilemiştir. Biz bu iki lezyonu özelliklerinin ve tedavi yaklaşımının farklı olması nedeniyle ayrı antiteler olarak değerlendirdik. Çalışmamızda cinsiyet grupları ve travmaya sekonder lezyon varlığı arasında istatiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. Polonya'daki[4] çalışmada travmatik erozyonlar ve ülserler ile erkek cinsiyet arasında güçlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuşken bizimki gibi anlamlı ilişki bulmayan çalışmalar da vardır [7,8]. Çalışmamızda travmaya sekonder lezyon dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %1,3, 6-11 yaş grubunda %2,2, 12-16 yaş grubunda %4,2) istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Travmatik lezyonlar ile yaş arasındaki ilişki incelendiğinde çoğu çalışmada yaş arttıkça travmatik lezyon görülme sıklığının azaldığı görülmektedir [9]. Ünür ve ark.'nın çalışmasında ise okul çağındaki çocuklarda travmatik lezyonlarda istatistiksel olarak anlamlı artış görülmekteydi [128]. Bazı çalışmalarda ise bizim çalışmamızda olduğu gibi travmaya sekonder lezyon prevalansı yaş gruplarında istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermemişti [4,8,135]. En sık lokalizasyon bukkal mukoza ve labial mukoza idi. Bu durum ortodontik tedavilere sekonder mekanik travmaların daha sık olmasına bağlanmıştır. Çalışmamızda sosyoekonomik durum, ilaç kullanımı ve kronik hastalık ile travmaya sekonder lezyonlar arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Majorana ve ark.'nın[11] çalışmasında da travmatik lezyonların yaygınlığı açısından sağlıklı ve sistemik hastalığı olan çocuklar arasında anlamlı farklılıklar gözlenmedi. Lezyonlar fiziksel ve kimyasal maddelere sekonder geliştiği veya yanak ısırma, ortodontik tedaviler gibi travmatik faktörlerden kaynaklandığı için sistemik hastalıklarla ilişki bulunmaması beklenen bir durumdur.

Çalışmamızda gingivit prevalansı %1,09 olarak bulundu. Akut nekrotizan ülseratif gingivostomatit prevalansı Kleinman ve ark.'nın çalışmasında %0,03 ve Köse

ve ark.'nın çalışmasında %0,56 olarak bildirilmişti. Çalışmamızda gingivit sıklığı açısından cinsiyet grupları arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Gingivit dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda görülmedi, 6-11 yaş grubunda %0,8, 12-16 yaş grubunda %2) istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Ancak 12-16 yaş grubunda diğer yaş gruplarından farklı olarak en sık görülen oral mukozal lezyonlar arasındaydı. Okul öncesi çocuklarda viral enfeksiyonlar haricinde gingivit sıklığı oldukça düşüktür. Çocuklarda gingivit epidemiyolojisi ile ilgili yapılan pek çok çalışmada plak oluşumunun ve buna sekonder gingivit sıklığının yaşla arttığı gösterilmiştir [111]. Gingiva bazı steroid hormonlar için hedef organ gibi görünmektedir ve ergenlik çağındaki çocuklarda plak birikiminde artış olmadan da diş eti iltihabında artış görülür [112]. Çalışmamızda sadece 6-16 yaş arasında gingivit görülmesi bu durumu destekler niteliktedir. Çalışmamızda sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile gingivit arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Pek çok çalışmada periodontal hastalıklar çalışmaya dahil edilmemişti. Bu yüzden literatürle karşılaştırmak zordu.

Çalışmamızda fordyce granüllerinin prevalansı %0,89 olarak bulundu. Prevalans İspanya'da %0,96, Meksika'da %0,12, Brezilya'da %0,33, Ünür ve ark.'nın çalışmasında %1,46, Köse ve ark.'nın çalışmasında ise %0,19 olarak bildirilmişti. Çalışmamızda fordyce granülleri, erkeklerde kızlara göre istatiksel olarak anlamlı şekilde daha sık saptandı. Erkeklerde en sık görülen oral mukozal lezyonlar arasındayken kızlarda değildi. Diğer çalışmaların çoğunda cinsiyet ile lezyon arasında anlamlı ilişki gözlemlenmemişti. Çocuk ve yetişkinleri kapsayan bir çalışmada toplam cinsiyet dağılımında çok az fark olduğu (%85 erkek, %81 kadın) ve en büyük cinsiyet farklılığının labial bölgede (%52 erkek, %45 kadın) olduğu bildirilmişti [143]. Bizim çalışmamızda da en sık lokalizasyon dudak idi. Çalışmamızda fordyce granüllerinin dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %0,4, 6-11 yaş grubunda %0,3, 12-16 yaş grubunda %1,7) istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ancak 12-16 yaş grubunda diğer yaş gruplarından farklı olarak en sık görülen oral mukozal lezyonlar arasındaydı. Ünür ve ark.'nın çalışmasında da bütün lezyonlar 7-13 yaş grubunda gözlemlenmişti [128]. Brezilya'da okul öncesi çocuklarda yapılan bir çalışmada 3-5 yaş grubunda 0-3 yaş grubuna göre anlamlı olarak daha fazla saptanmıştı. Fordyce granülleri en sık üst dudakta gözlemlendi. Sosyoekonomik durum, kronik hastalık

varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile fordyce granülleri arasında anlamlı ilişki gösterilemedi.

Labial melanotik makül prevalansı çalışmamızda %0,89 olarak saptandı. Brezilya'da okul öncesi çocuklarda yapılan bir çalışmada prevalans %14,4 ile oldukça yüksekti. Yürütülen benzer çalışmalarda prevalans İspanya'da[93] %2,0 ve İtalya'da[11] %0,34 olarak bildirilmişti. Bu durum, incelenen popülasyonların etnik farklılıklarından kaynaklanıyor olabilir. Çalışmamızda labial melanotik makül sıklığı açısından cinsiyet grupları arasında istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Lezyon dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %0,8, 6-11 yaş grubunda %0,3, 12-16 yaş grubunda %1,5) istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Bessa ve ark.'nın[8] çalışmasında cinsiyetler arasında anlamlı bir fark yokken 5-12 yaş grubunda 0-4 yaş grubuna göre istatiksel olarak daha fazla saptandı. Aynı çalışmada tek, düz, pigmente bir lezyonun görülmesi ve fizyolojik pigmentasyon ya da sistemik hastalık bulgusu olarak değerlendirilememesi durumunda melanotik makül tanısı konulmuştu ve yazarlar bu lezyon için kullanılan tanı kriterlerini belirtmediğinden, bu değişikliğe ilişkin bulguların literatürle karşılaştırılmasının zor olduğunu belirtmişlerdi. Çalışmamızda sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile labial melanotik makül arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Brezilya'da yapılan çalışmada 3-5 yaş grubunda, kız çocuklarında ve kırsal kesimdeki çocuklarda melanotik makül görülme sıklığı daha fazlaydı [7].

Çalışmamızda angüler keilit prevalansı %0,79 olarak bulundu. Bessa ve ark.[8] %0,08, Köse ve ark.[5] %0,48 ile bize göre düşük saptarken; Vieira-Andrade ve ark.[7] %3, Crivelli ve ark.[127] %3,54 ile daha yüksek prevalans bildirmişlerdir. Angüler keilit sıklığı açısından cinsiyet grupları arasında çalışmamızda istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Lezyon dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %0,4, 6-11 yaş grubunda %1,1, 12-16 yaş grubunda %0,7) istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. Çalışmamızda sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile angüler keilit arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Crivelli ve ark.'nın[127] çalışmasında angüler keilit düşük sosyoekonomik statülü grupta daha yaygındı (%6,5'e karşı %1,1 yüksek grupta; $p<0,001$). Keilit etiyolojisinde beslenme yetersizlikleri, alerji, enfeksiyon ve fiziksel irritasyon bulunmaktadır. Vieira-Andrade ve ark. bruksizmli çocuklarda angüler keilit görülme olasılığının 5,5

kat daha fazla olduğunu bildirdiler [7]. Diş sıkma/gıcırdatma sıklıkla dişlerin oklüzal yüzeylerinde aşınmaya neden olur, böylece dikey boyutu azaltır ve keilit oluşumunu kolaylaştırır [7,144]. Bizim çalışmamızda sendromik hastalıklar, vitamin-mineral eksiklikleri, diyabet, alerjik hastalıklar, aktif diş gıcırdatma, aktif emzik-biberon kullanımı, anti-astmatik ilaç kullanımı ve atopik dermatit ile angüler keilit arasında istatiksel anlamlı ilişki bulunamadı. Bu durum tespit edilen angüler keilit vakasının sayıca az olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda verrü prevalansı %0,79 olarak bulundu. Tanının yalnızca klinik muayeneye dayandığı çalışmalarda, HPV lezyonlarının insidansı daha düşük olup %0,02 ile %1,7 arasında değişmektedir [11,23,145]. Bu farklılık dünyanın farklı yerlerinde HPV alt tiplerinin prevalansı ve sıklığı ile ilişkili olabilir. Çalışmamızda verrü kızlarda ve erkeklerde benzer oranlarda saptandı. Diğer çalışmalarla da bu açıdan örtüşmekteydi [4,11]. Lezyon dağılımı yaş grupları arasında (0-5 yaş grubunda %1,3, 6-11 yaş grubunda 0,8, 12-16 yaş grubunda %0,5) istatiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. 0-5 yaş grubunda en sık görülen oral mukozal lezyonlar arasındayken diğer yaş gruplarında değildi. Bu sonuçları parmak emme alışkanlığının 0-5 yaş grubunda; tırnak yeme alışkanlığınınsa daha büyük yaş gruplarında sık olması nedeniyle otoinokülasyon yoluyla bulaşın bu gruplarda benzer oranlarda olmasıyla açıklayabiliriz. Polonya'da yapılan çalışmada da yaş grupları arasında fark saptanmadı [4]. Sosyoekonomik durum, kronik hastalık varlığı, ilaç kullanımı ve aktif oral alışkanlık ile verrü arasında anlamlı ilişki gösterilemedi. Adolesanlarda yapılan bir çalışmada ise oral verrüler immun yetmezliği olanlar arasında daha yaygın saptandı [145]. Çalışmamızda çocuklarda bu hastalıkların nadir olması nedeniyle böyle bir ilişki saptayamadık.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışma sonuçlarımıza göre çocukluk çağında oral mukoza lezyonu sıklığı literatürde bildirilenden daha fazla görünmektedir. Hastaların çoğu bu lezyonlar nedeniyle başvurmadığından bu lezyonların çoğu gözden kaçmaktadır. Literatürde oral mukoza lezyonlarını tanımlamak için kullanılan bazı terimlerde farklılıklar mevcuttur ve çalışmalarda kullanılan tanı kriterleri de birbirinden farklılık göstermektedir. Etiyolojiye yönelik bilgiler de yeterli değildir. Oral mukoza lezyonlarının prevalansı, sosyodemografik dağılımı ve predispozan faktörlerini birarada içeren çalışma sayısı oldukça azdır. Tüm bunlar düşünüldüğünde dermatolojik muayenenin önemli bir parçası olan ve bazen ilk olarak oral mukoza tutulumu ile de prezente olabilen çeşitli sistemik ve dermatolojik hastalıklarda tanı koymamıza yardımcı olan oral mukoza muayenesi her dermatoloji hekimi tarafından iyi bilinmeli ve uygulanmalıdır. Oral mukoza lezyonlarının prevalansını saptamamız ve epidemiyolojik özelliklerini anlamamıza yardımcı olacak daha geniş çaplı, ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Ceylan C. Oral Mukoza Muayenesi ve Psödopatolojileri. Turkderm. 2012;46:60–5.
2. Hong CHL, Dean DR, Hull K, Hu SJ, Sim YF, Nadeau C, et al. World Workshop on Oral Medicine VII: Relative frequency of oral mucosal lesions in children, a scoping review. Oral Dis. 2019;25:193–203.
3. Da Silva KD, O. Da Rosa WL, Sarkis-Onofre R, Aitken-Saavedra JP, Demarco FF, Correa MB, et al. Prevalence of oral mucosal lesions in population-based studies: A systematic review of the methodological aspects. Community Dent Oral Epidemiol. 2019;47:431–40.
4. Owczarek-Drabińska JE, Nowak P, Zimoląg-Dydak M, Radwan-Oczko M. The Prevalence of Oral Mucosa Lesions in Pediatric Patients. Int J Environ Res Public Health. 2022;19:11277.
5. Köse O, Güven G, Özmen İ, Akgün ÖM, Altun C. The oral mucosal lesions in pre-school and school age Turkish children. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013;27:e136–7.
6. Feng J, Zhou Z, Shen X, Wang Y, Shi L, Wang Y, et al. Prevalence and distribution of oral mucosal lesions: a cross-sectional study in Shanghai, China. J Oral Pathol Med. 2015;44:490–4.
7. Vieira-Andrade RG, Martins-Júnior PA, Corrêa-Faria P, Stella PEM, Marinho SA, Marques LS, et al. Oral mucosal conditions in preschool children of low socioeconomic status: prevalence and determinant factors. Eur J Pediatr. 2013;172:675–81.
8. Bessa CFN, Santos PJB, Aguiar MCF, Do Carmo MAV. Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. J Oral Pathol Med. 2004;33:17–22.
9. Rioboo-Crespo M del R, Planells-del Pozo P, Rioboo-García R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal. 2005;10:376–87.
10. Witman PM, Rogers RS. Pediatric oral medicine. Dermatol Clin. 2003;21:157–70.
11. Majorana A, Bardellini E, Flocchini P, Amadori F, Conti G, Campus G. Oral mucosal lesions in children from 0 to 12 years old: ten years' experience. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2010;110:e13–8.
12. Schmidt E, editor. Diseases of the Oral Mucosa: Study Guide and Review. 1st ed. Springer Cham; 2022.
13. Lin Y-L, Bibb CA. Biology of the Oral Mucosa. In: Kelly AP, Taylor SC, Lim HW, Serrano AMA, editors. Taylor Kellys Dermatol Skin Color 2e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016 [cited 2023 Jun 12]. Available from: accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1161544941
14. Agha R, Mirowski GW. The art and science of oral examination: The art and science of oral examination. Dermatol Ther. 2010;23:209–19.
15. Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C. Rook's Textbook of Dermatology: 4 Volume Set. 7th ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2004.
16. Winning TA, Townsend GC. Oral mucosal embryology and histology. Clin Dermatol. 2000;18:499–511.

17. Göregen M, Tozoğlu Ü. Oral mukoza ve eksfoliatif sitoloji. Atatürk Üniversitesi Diş Hekim Fakültesi Derg. 2008;18:121–5.
18. Eichenfield LF, Frieden IJ, Mathes EF, Zaenglein AL. Neonatal and Infant Dermatology. 3rd ed. Elsevier Saunders; 2014.
19. Madani FM, Kuperstein AS. Normal Variations of Oral Anatomy and Common Oral Soft Tissue Lesions. Med Clin North Am. 2014;98:1281–98.
20. McKinney R, Olmo H, McGovern B. Benign Chronic White Lesions of the Oral Mucosa. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ books/NBK570596/
21. Neville B, Pindborg J, Glass LF, Maize JC. Morsicatio Buccarum et Labiorum (Excessive Cheek and Lip Biting): Am J Dermatopathol. 1991;13:271–4.
22. Philipone E, Yoon AJ. Oral Pathology in the Pediatric Patient: A Clinical Guide to the Diagnosis and Treatment of Mucosal Lesions. 1st ed. Springer International Publishing; 2016.
23. Shulman JD. Prevalence of oral mucosal lesions in children and youths in the USA. Int J Paediatr Dent. 2005;15:89–97.
24. Pinto A, Haberland CM, Baker S. Pediatric Soft Tissue Oral Lesions. Dent Clin North Am. 2014;58:437–53.
25. Della Vella F, Lauritano D, Lajolo C, Lucchese A, Di Stasio D, Contaldo M, et al. The Pseudolesions of the Oral Mucosa: Differential Diagnosis and Related Systemic Conditions. Appl Sci. 2019;9:2412.
26. Martin JL, Crump EP. Leukoedema of the buccal mucosa in Negro children and youth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1972;34:49–58.
27. Järvinen J, Mikkonen JJW, Kullaa AM. Fissured tongue: A sign of tongue edema? Med Hypotheses. 2014;82:709–12.
28. Picciani BLS, Souza TT, Santos VDCB, Domingos TA, Carneiro S, Avelleira JC, et al. Geographic Tongue and Fissured Tongue in 348 Patients with Psoriasis: Correlation with Disease Severity. Sci World J. 2015;2015:1–7.
29. Mangold AR, Torgerson RR, Rogers RS. Diseases of the tongue. Clin Dermatol. 2016;34:458–69.
30. Kinsler V, Hoeger P, Yan AC, Harper J. Harper's textbook of pediatric dermatology. Hoboken Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2020.
31. Morris LF, Phillips CM, Binnie WH, Sander HM, Silverman AK, Menter MA. Oral lesions in patients with psoriasis: a controlled study. Cutis. 1992;49:339–44.
32. Ioffreda MD, Gordon CA, Adams DR, Naides SJ, Miller JJ. Black tongue. Arch Dermatol. 2001;137:968–9.
33. Eisen D. Disorders of pigmentation in the oral cavity. Clin Dermatol. 2000;18:579–87.
34. Messner AH, Lalakea ML. Ankyloglossia: controversies in management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2000;54:123–31.
35. Baurmash HD. Mucoceles and ranulas. J Oral Maxillofac Surg. 2003;61:369–78.
36. Mínguez-Martinez I, Bonet-Coloma C, Ata-Ali-Mahmud J, Carrillo-García C, Peñarrocha-Diago

M, Peñarrocha-Diago M. Clinical Characteristics, Treatment, and Evolution of 89 Mucoceles in Children. J Oral Maxillofac Surg. 2010;68:2468–71.

37. Ata-Ali J, Carrillo C, Bonet C, Balaguer J, Penarrocha M, Penarrocha M. Oral mucocele: review of the literature. J Clin Exp Dent. 2010;e18–21.
38. Nico MMS, Park JH, Lourenço SV. Mucocele in Pediatric Patients: Analysis of 36 Children. Pediatr Dermatol. 2008;25:308–11.
39. Jensen JL. Superficial Mucoceles of the Oral Mucosa: Am J Dermatopathol. 1990;12:88–92.
40. Yamasoba T, Tayama N, Syoji M, Fukuta M. Clinicostatistical study of lower lip mucoceles. Head Neck. 1990;12:316–20.
41. Sigismund PE, Bozzato A, Schumann M, Koch M, Iro H, Zenk J. Management of Ranula: 9 Years' Clinical Experience in Pediatric and Adult Patients. J Oral Maxillofac Surg. 2013;71:538–44.
42. Wu CW, Kao Y-H, Chen C-M, Hsu HJ, Chen C-M, Huang I-Y. Mucoceles of the oral cavity in pediatric patients. Kaohsiung J Med Sci. 2011;27:276–9.
43. Valério RA, Queiroz AMD, Romualdo PC, Brentegani LG, Paula-Silva FWGD. Mucocele and Fibroma: Treatment and Clinical Features for Differential Diagnosis. Braz Dent J. 2013;24:537–41.
44. Horvat Aleksijević L, Prpić J, Muhvić Urek M, Pezelj-Ribarić S, Ivančić-Jokić N, Peršić Bukmir R, et al. Oral Mucosal Lesions in Childhood. Dent J. 2022;10:214.
45. Jafarzadeh H, Sanatkhani M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. J Oral Sci. 2006;48:167–75.
46. Yuhan BT, Svider PF, Mutchnick S, Sheyn A. Benign and Malignant Oral Lesions in Children and Adolescents. Pediatr Clin North Am. 2018;65:1033–50.
47. Maymone MBC, Greer RO, Burdine LK, Dao-Cheng A, Venkatesh S, Sahitya PC, et al. Benign oral mucosal lesions: Clinical and pathological findings. J Am Acad Dermatol. 2019;81:43–56.
48. Bouchard C, Peacock ZS, Troulis MJ. Pediatric Vascular Tumors of the Head and Neck. Oral Maxillofac Surg Clin N Am. 2016;28:105–13.
49. Golikeri SS, Grenfell J, Kim D, Pae C. Pediatric Oral Diseases. Dent Clin North Am. 2020;64:229–40.
50. Allon I, Lammert KM, Iwase R, Spears R, Wright JM, Naidu A. Localized juvenile spongiotic gingival hyperplasia possibly originates from the junctional gingival epithelium-an immunohistochemical study. Histopathology. 2016;68:549–55.
51. Argyris PP, Nelson AC, Papanakou S, Merkourea S, Tosios KI, Koutlas IG. Localized juvenile spongiotic gingival hyperplasia featuring unusual p16INK4A labeling and negative human papillomavirus status by polymerase chain reaction. J Oral Pathol Med. 2015;44:37–44.
52. Siamantas I, Kalogirou E-M, Tosios KI, Fourmousis I, Sklavounou A. Spongiotic Gingival Hyperplasia Synchronously Involving Multiple Sites: Case Report and Review of the Literature. Head Neck Pathol. 2018;12:517–21.
53. Fernandes DT, Wright JM, Lopes SMP, Santos-Silva AR, Vargas PA, Lopes MA. Localized Juvenile Spongiotic Gingival Hyperplasia: A Report of 4 Cases and Literature Review. Clin Adv Periodontics. 2017;1–14.

54. Said AK, Leao JC, Fedele S, Porter SR. Focal epithelial hyperplasia - an update. J Oral Pathol Med. 2013;42:435–42.
55. Kreuter A, Silling S. Multifocal epithelial hyperplasia (Heck disease) in a 7-year-old boy. Can Med Assoc J. 2018;190:E1481–E1481.
56. Nandhini G, Rajkumar K, Kanth KS, Nataraj P, Ananthakrishnan P, Arunachalam M. Molluscum contagiosum in a 12-year-old child - report of a case and review of literature. J Int Oral Health JIOH. 2015;7:63–6.
57. De Carvalho CHP, De Andrade ALDL, De Oliveira DHIP, Lima EDNDA, Da Silveira ÉJD, De Medeiros AMC. Intraoral molluscum contagiosum in a young immunocompetent patient. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;114:e57–60.
58. Elias G, McMillan K, Monaghan A. Vascular lesions of the head and oral cavity – diagnosis and management. Dent Update. 2016;43:859–66.
59. Apfelberg DB, Maser MR, Lash H, White DN. Benefits of the CO2 Laser in Oral Hemangioma Excision: Plast Reconstr Surg. 1985;75:46–50.
60. Drolet BA, Frommelt PC, Chamlin SL, Haggstrom A, Bauman NM, Chiu YE, et al. Initiation and Use of Propranolol for Infantile Hemangioma: Report of a Consensus Conference. Pediatrics. 2013;131:128–40.
61. Kulbersh BD, Wiatrak BJ. Pediatric Lingual and Other Intraoral Lesions. Otolaryngol Clin North Am. 2015;48:175–90.
62. Shi X, Zhang B, Ma L. Fibrous papules on the lips. Pediatr Dermatol. 2021;38:954–5.
63. Glade RS, Richter GT, James CA, Suen JY, Buckmiller LM. Diagnosis and management of pediatric cervicofacial venous malformations: Retrospective review from a vascular anomalies center: Pediatric Cervicofacial Venous Malformations. The Laryngoscope. 2010;120:229–35.
64. Khasnis A, Gokula RM. Spider nevus. J Postgrad Med. 2002;48:307–9.
65. Singh S, Sahoo AK, Ramam M, Bhari N. Mucocutaneous spider angiomas in an adolescent with chronic liver disease. Arch Dis Child. 2018;103:1145–1145.
66. Delaney JE, Keels MA. PEDIATRIC ORAL PATHOLOGY. Pediatr Clin North Am. 2000;47:1125–47.
67. Corsino CB, Ali R, Linklater DR. Herpangina. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
68. Cox B, Levent F. Hand, Foot, and Mouth Disease. JAMA. 2018;320:2492.
69. Fitzpatrick SG, Cohen DM, Clark AN. Ulcerated Lesions of the Oral Mucosa: Clinical and Histologic Review. Head Neck Pathol. 2019;13:91–102.
70. Gilvetti C, Porter SR, Fedele S. Traumatic chemical oral ulceration: a case report and review of the literature. Br Dent J. 2010;208:297–300.
71. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Diseases of the Lips and Oral Mucosa. Dermatology. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2000. p. 1163–94.
72. Romer M, Dougherty NJ. Oral Self-Injurious Behaviors in Patients with Developmental Disabilities. Dent Clin North Am. 2009;53:339–50.

73. Chattopadhyay A, Chatterjee S. Risk indicators for recurrent aphthous ulcers among adults in the US. Community Dent Oral Epidemiol. 2007;35:152–9.
74. Chattopadhyay A, Shetty KV. Recurrent Aphthous Stomatitis. Otolaryngol Clin North Am. 2011;44:79–88.
75. Shah K, Guarderas J, Krishnaswamy G. Aphthous stomatitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2016;117:341–3.
76. Paradowska-Stolarz A. Oral manifestations of COVID-19: Brief review. Dent Med Probl. 2021;58:123–6.
77. Amorim Dos Santos J, Normando AGC, Carvalho Da Silva RL, De Paula RM, Cembranel AC, Santos-Silva AR, et al. Oral mucosal lesions in a COVID-19 patient: New signs or secondary manifestations? Int J Infect Dis. 2020;97:326–8.
78. Çiçek Y, Ertaş U. The normal and pathological pigmentation of oral mucous membrane: a review. J Contemp Dent Pract. 2003;4:76–86.
79. Yanagi K, Haneji N, Ishimaru N, Hamano H, Hay Ashi Y. Immunopathological Analysis of Mucosal Melanocyte Distribution in the Human Lower Lip of the Elderly. Pathobiology. 1996;64:156–60.
80. Gondak Ro, Da Silva-Jorge R, Jorge J, Lopes Ma, Vargas Pa. Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature. Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal. 2012;e919–24.
81. Mordoh A, Casas G, Horacio C, Werner L, Aguas SC, Lanfranchi H, et al. Dermoscopic Evaluation Improves Clinical Diagnosis of Oral Melanotic Macules: A Study in 50 Patients with Oral Pigmented Lesions. Am J Oral Med. 2018;4:1–9.
82. Vachiramon V, McMichael AJ. Approaches to the evaluation of lip hyperpigmentation: Evaluation of lip hyperpigmentation. Int J Dermatol. 2012;51:761–70.
83. Levy R, Lara-Corrales I. Melanocytic Nevi in Children: A Review. Pediatr Ann [Internet]. 2016 [cited 2023 Aug 2];45. Available from: https://journals.healio.com/doi/10.3928/19382359-20160720-07
84. Müller S. Melanin-associated pigmented lesions of the oral mucosa: presentation, differential diagnosis, and treatment: Oral pigmented lesions. Dermatol Ther. 2010;23:220–9.
85. Dereure O. Drug-Induced Skin Pigmentation: Epidemiology, Diagnosis and Treatment. Am J Clin Dermatol. 2001;2:253–62.
86. Berger RS, Mandel EB, Hayes TJ, Grimwood RR. Minocycline staining of the oral cavity. J Am Acad Dermatol. 1989;21:1300–1.
87. Mergoni G, Ergun S, Vescovi P, Mete O, Tanyeri H, Meleti M. Oral postinflammatory pigmentation: An analysis of 7 cases. Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal. 2011;e11–4.
88. Lambertini M, Patrizi A, Fanti PA, Melotti B, Caliceti U, Magnoni C, et al. Oral melanoma and other pigmentations: when to biopsy? J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32:209–14.
89. Lenane P, Powell F. Oral pigmentation. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2000;14:448–65.
90. Regezi JA, Sciubba J, Jordan RCK. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. Elsevier Health Sciences; 2016.

91. Warnakulasuriya S. White, red, and mixed lesions of oral mucosa: A clinicopathologic approach to diagnosis. Periodontol 2000. 2019;80:89–104.
92. Manfredi M, Polonelli L, Giovati L, Alnuaimi A, McCullough MJ. Oral and Maxillofacial Fungal Infections. In: Farah CS, Balasubramaniam R, McCullough MJ, editors. Contemp Oral Med. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 1–46.
93. Garcia-Pola MJ, Garcia-Martin JM, Gonzalez-Garcia M. Prevalence of oral lesions in the 6-year-old pediatric population of Oviedo (Spain). Med Oral Organo Of Soc Espanola Med Oral Acad Iberoam Patol Med Bucal. 2002;7:184–91.
94. Manning DJ, Coughlin RP, Poskitt EM. Candida in mouth or on dummy? Arch Dis Child. 1985;60:381–2.
95. Fotos PG, Hellstein JW. CANDIDA AND CANDIDOSIS. Dent Clin North Am. 1992;36:857–78.
96. González Gravina H, González de Morán E, Zambrano O, Lozano Chourio M, Rodríguez de Valero S, Robertis S, et al. Oral Candidiasis in children and adolescents with cancer. Identification of Candida spp. Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal. 2007;12:E419-423.
97. Fotos PG, Vincent SD, Hellstein JW. Oral candidosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;74:41–9.
98. Shetty SS, Harrison LH, Hajjeh RA, Taylor T, Mirza SA, Schmidt AB, et al. Determining Risk Factors for Candidemia Among Newborn Infants From Population-Based Surveillance: Baltimore, Maryland, 1998–2000. Pediatr Infect Dis J. 2005;24:601–4.
99. Epstein JB, Gorsky M, Caldwell J. Fluconazole mouthrinses for oral candidiasis in postirradiation, transplant, and other patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2002;93:671–5.
100. Dharman S, Arvind M. Darier′s disease - Oral, general and histopathological features in a 7 year old child. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2016;34:177.
101. Scully C, Laskaris G, Pindborg J, Porter SR, Reichart P. Oral manifestations of HIV infection and their management. I. More common lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1991;71:158–66.
102. Gurel G, Sahin S, Aytekin B, Colgecen E. Oral hairy leukoplakia in the buccal mucosa of a healthy, HIV-negative patient. J Surg Med. 2018;
103. Sarı Ş, Kaya İ, Demirel A. Oral Precancerous Lesions in Childhood: Attention to the Pediatricians and Pediatric Dentists. Meandros Med Dent J. 2019;20:98–105.
104. Department of Oral and Maxillo-Facial Surgery, Faculty of Dental Medicine, Medical University - Sofia, Bulgaria., Deliverska EG, Petkova M. MANAGEMENT OF ORAL LEUKOPLAKIA - ANALYSIS OF THE LITERATURE. J IMAB - Annu Proceeding Sci Pap. 2017;23:1495–504.
105. Flint SR, Keith O, Scully C. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: Family study and review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988;66:440–4.
106. Lugović-Mihić L. Differential Diagnosis of Cheilitis – How to Classify Cheilitis? Acta Clin Croat. 2018;57.
107. Rogers R, Bruce A. The tongue in clinical diagnosis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2004;18:254–9.

108. Farah CS, Ashman RB, Challacombe SJ. Oral candidosis: Clin Dermatol. 2000;18:553–62.
109. Lilic D, Gravenor I, Robson N, Lammas DA, Drysdale P, Calvert JE, et al. Deregulated Production of Protective Cytokines in Response to *Candida albicans* Infection in Patients with Chronic Mucocutaneous Candidiasis. Infect Immun. 2003;71:5690–9.
110. Montes GR, Vilella KD, Bonotto DV, Martins MC, De Lima AAS. Atrophic glossitis as a clinical signs of severe anemia – Report of two cases. Pol Przegląd Otorynolaryngologiczny. 2014;3:201–4.
111. Ketabi M, Tazhibi M, Mohebrasool S. THE PREVALANCE AND RISK FACTORS OF GINGIVITIS AMONG THE CHILDREN REFERRED TO ISFAHAN ISLAMIC AZAD UNIVERSITY (KHORASGAN BRANCH) DENTAL SCHOOL, IN IRAN. Dent Res J. 2006;3:33–6.
112. Pari A. Gingival Diseases in Childhood – A Review. J Clin Diagn Res. 2014;
113. Bimstein E, Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. Pediatr Dent. 1999;21:186–91.
114. Hakki SS, Aprikyan AAG, Yildirim S, Aydinbelge M, Gokalp A, Ucar C, et al. Periodontal Status in Two Siblings With Severe Congenital Neutropenia: Diagnosis and Mutational Analysis of the Cases. J Periodontol. 2005;76:837–44.
115. Kirtschig G. Lichen Sclerosus—Presentation, Diagnosis and Management. Dtsch Ärztebl Int. 2016;
116. Bakula A, Lugović-Mihić L, Situm M, Turcin J, Sinković A. Contact allergy in the mouth: diversity of clinical presentations and diagnosis of common allergens relevant to dental practice. Acta Clin Croat. 2011;50:553–61.
117. Lu S-Y, Wu H-C. Initial diagnosis of anemia from sore mouth and improved classification of anemias by MCV and RDW in 30 patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 2004;98:679–85.
118. Mani SA, Shareef BT. Exfoliative cheilitis: report of a case. J Can Dent Assoc. 2007;73:629–32.
119. Reichart PA, Weigel D, Schmidt-Westhausen A, Pohle H-D. Exfoliative cheilitis (EC) in AIDS: association with Candida infection. J Oral Pathol Med. 1997;26:290–3.
120. Samimi M. Chéilites : orientation diagnostique et traitement. Presse Médicale. 2016;45:240–50.
121. Sarkar S, Ghosh S, Sengupta D. Clinically granulomatous cheilitis with plasma cells. Indian Dermatol Online J. 2016;7:96.
122. Villa A, Villa C, Abati S. Oral cancer and oral erythroplakia: an update and implication for clinicians: Oral cancer and oral erythroplakia. Aust Dent J. 2011;56:253–6.
123. Greer RO, Said S, Greer RO, Marx RE, Said S, Prok LD. Oral Epithelial Neoplasms. Pediatr Head Neck Pathol. Cambridge University Press; 2016. p. 128–41.
124. Oliver RJ, Dearing J, Hindle I. Oral cancer in young adults: report of three cases and review of the literature. Br Dent J. 2000;188:362–6.
125. Yao H, Song Q, Zhang Q, Tang G, Liu M. Prevalence of oral mucosal lesions in children in Xiangyun of Yunnan, China: a cross-sectional study. Ital J Pediatr. 2022;48:15.
126. Kleinman DV, Swango PA, Pindborg JJ. Epidemiology of oral mucosal lesions in United States

schoolchildren: 1986-87. Community Dent Oral Epidemiol. 1994;22:243–53.

127. Crivelli MR, Aguas S, Adler I, Quarracino C, Bazerque P. Influence of socioeconomic status on oral mucosa lesion prevalence in schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol. 1988;16:58–60.
128. Ünür M, Bektaş Kayhan K, Altop MS, Boy Metin Z, Keskin Y. THE PREVALENCE OF ORAL MUCOSAL LESIONS IN CHILDREN: A SINGLE CENTER STUDY. J Istanb Univ Fac Dent. 2015;49:29.
129. Sedano HO, Freyre IC, De La Garza MLG, Franco CMG, Hernandez CG, Montoya MEH, et al. Clinical orodental abnormalities in Mexican children. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989;68:300–11.
130. Ghose LJ, Baghdady VS. Prevalence of geographic and plicated tongue in 6090 Iraqi schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol. 1982;10:214–6.
131. Chosagk A, Zadik D, Eidelman E. The prevalence of scrotal tongue and geographic tongue in 70,359 Israeli schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol. 1974;2:253–7.
132. Redman RS. Prevalence of geographic tongue, fissured tongue, median rhomboid glossitis, and hairy tongue among 3,611 Minnesota schoolchildren. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1970;30:390–5.
133. Darwazeh AM-G, Pillai K. Prevalence of tongue lesions in 1013 Jordanian dental outpatients. Community Dent Oral Epidemiol. 1993;21:323–4.
134. Furlanetto DLC, Crighton A, Topping GVA. Differences in methodologies of measuring the prevalence of oral mucosal lesions in children and adolescents. Int J Paediatr Dent. 2006;16:31–9.
135. Vucicevic Boras V, Rogulj A, Alajbeg I, Skrinjar I, Loncar Brzak B, Brailo V, et al. The prevalence of oral mucosal lesions in Croatian children. Paediatr Croat. 2013;57:235–8.
136. Banoczy J, Rigo O, Albrecht M. Prevalence study of tongue lesions in a Hungarian population. Community Dent Oral Epidemiol. 1993;21:224–6.
137. Kullaa-Mikkonen A. Studies on lingua fissurata. Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslaakariseuran Toim. 1986;82 Suppl 4:1–48.
138. Rahamimoff P. Some Observations on 1246 Cases of Geographic Tongue: The Association Between Geographic Tongue, Seborrheic Dermatitis, and Spasmodic Bronchitis—Transition of Geographic Tongue to Fissured Tongue. AMA J Dis Child. 1957;93:519.
139. Marks R, Simons MJ. Geographic tongue—a manifestation of atopy. Br J Dermatol. 1979;101:159–62.
140. Núñez Amin Dick T, Rocha Santos L, Carneiro S, Moore D, Pestana S, Laerte Boechat J, et al. Investigation of oral atopic diseases: Correlation between geographic tongue and fungiform papillary glossitis. J Stomatol Oral Maxillofac Surg. 2021;122:283–8.
141. Ghapanchi J, Rezazadeh F, Kamali F, Rezaee M, Ghodrati M, Amanpour S. Oral manifestations of asthmatic patients. JPMA J Pak Med Assoc. 2015;65:1226–7.
142. Shulman J, Carpenter W. Prevalence and risk factors associated with geographic tongue among US adults. Oral Dis. 2006;12:381–6.
143. Halperin V, Kolas S, Jefferis KR, Huddleston SO, Robinson HBG. The occurrence of fordyce spots, benign migratory glossitis, median rhomboid glossitis, and fissured tongue in 2,478 dental patients.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1953;6:1072–7.
144. Castelo PM, Barbosa TS, Gavião MBD. Quality of life evaluation of children with sleep bruxism. BMC Oral Health. 2010;10:16.
145. Amadori F, Bardellini E, Conti G, Majorana A. Oral mucosal lesions in teenagers: a cross-sectional study. Ital J Pediatr. 2017;43:50.