

78750

T.C
İstanbul Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve
Cerrahisi Anabilim Dalı
Danışman: Prof.Dr.Necla TİMOÇİN

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNİN
DİŞ VE ÇEVRE DOKULARINA OLAN ETKİSİNİN
RADYOLOJİK, HİSTOLOJİK VE SİNTİGRAFİK OLARAK
İNCELENMESİ

(DOKTORA TEZİ)

T. C.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

Serhat YALÇIN

İstanbul - 1990

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ	1
GEREÇ VE YÖNTEM	9
BULGULAR	13
TARTIŞMA	32
SONUÇ	55
ÖZET	57
SUMMARY	59
KAYNAKLAR	61
ÖZGEÇMİŞ	76

GİRİŞ

Böbrekler çok sayıda temel fonksiyonu olan bir organdır. Kronik böbrek yetmezliği çeşitli nedenlerle oluşan böbrek hastalıkları sonucunda, ilerleyici ve irreversibil olarak çok sayıdaki nefronun fonksiyonun ve glomerular filtrasyon oranının azalması olayına denmektedir.

Eskiden kendi kaderine terkedilen bu hastalar, bugün hemodializ ve böbrek transplantasyonları ile tedavi edilebilmekte ve bu sayede daha uzun yıllar yaşayabilmektedir. Dializ ile, hastaların üremiye bağlı belirtilerinin bir kısmının düzeltilebilmesine rağmen, Renal Osteodistrofi gibi, metabolik kemik hastalığı ve onun neden olduğu komplikasyonlar halâ tedavi edilememektedir.

Renal Osteodistrofi, genel bir terim olup kronik böbrek yetmezliğine bağlı oluşan iskeletsel anomalileri: osteitis fibrosa, osteomalasi, osteoskleroz, gelişme bozukluğu ve osteoporozu kapsamaktadır. Renal Osteodistrofi'ye, kronik böbrek yetmezliğinden dolayı ortaya çıkan hiperparatiroid aktivitesi, anormal kalsiyum, fosfor, mineral metabolizması ve azalan D-vitamin aktivitesi sebebiyet vermektedir.

Bu hastalarda görülen patolojilerin klinik ve radyolojik özellikleri kısmen bilindiği halde diş ve çenelere ait değişikliklerle ilgili elimizde sınırlı bilgiler mevcuttur.

Çalışmamızın amacı, Kronik Böbrek Yetmezliği olan hastaların dış ve çevre dokularındaki değişiklikleri farklı yöntemler ile incelemek ve elde edilen bulguların birbirleri ile mukayesesini yapmaktır.

Böbrekler çok yönlü bir organ olup; metabolik ürün atıklarının atılması, asit-baz dengesinin düzenlenmesi, vücut içindeki su ve sodyum konsantrasyonlarının kontrolü, renin-eritropoetin, prostaglandin sentezi ile D- vitamini aktivasyonundan sorumludur. Aynı zamanda böbrek korteks hücrelerinin mitokondrial bölünmesi ile D- vitamininin (1,25 dihidroksikalsiferol; $1,25 (OH)_2 D_3$) oluşturulması ve kalsiyum-fosfor dengesinin hormonal kontrolünü sağlar.

Paratiroid hormonunun başlıca fonksiyonu, plazma kalsiyum seviyesini normal seviyelerde tutmaktır. Hipokalsemi paratiroid hormonun salgılanması için gerekli en önemli uyarandır. İlerleyici böbrek yetmezliğinin ilk devrelerinde serum kalsiyum seviyesinin azalması ile paratiroid hormonun düzeyinde bir artış olur. Gelişen bu hipokalseminin nedenleri:

1- Azalan böbrek fonksiyonu sonucunda, fosfat atılımının azalmasıyla oluşan fosfat retansiyonu.

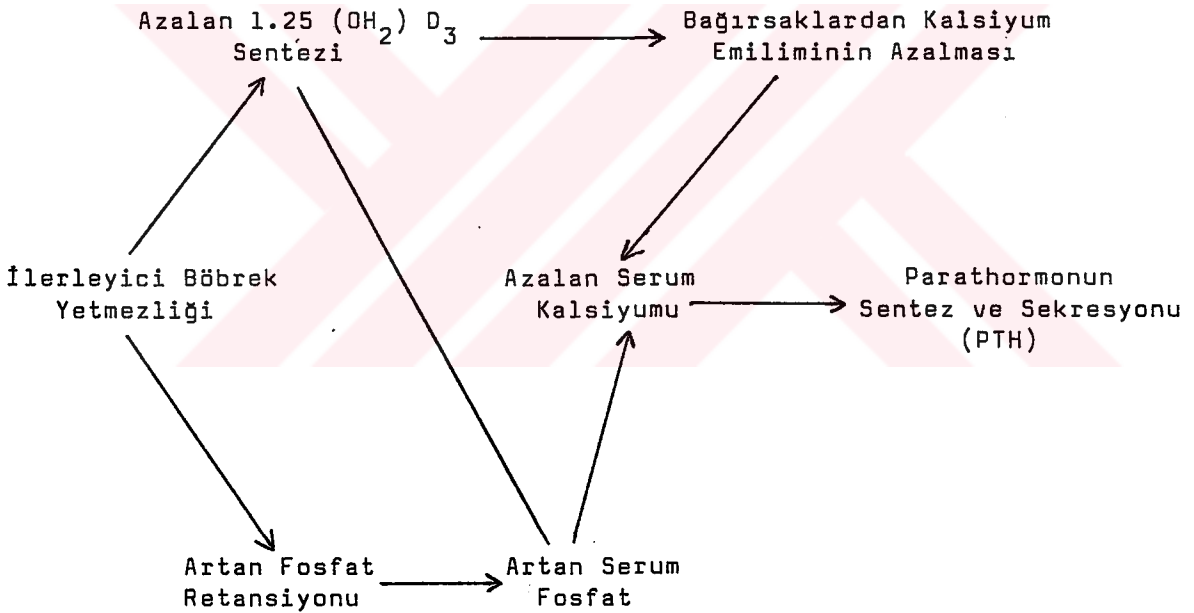
2- Böbrek hormonlarının ve $1.25-(OH)_2D_3$ üretimindeki azalma.

3- Barsak mukozasında, kalsiyum bağlayıcı protein (CaBP) üretimindeki azalma nedeni ile kalsiyumun yeterince emilememesi ve artan hipokalsemik durum ile parathormon düzeyinin artmasıdır.

Kemiğinin mineral metabolizması üzerine parathormon ile birlikte Vitamin D_3 , kalsitonin, glikokortikoid ve östrojen'de etkilidir. Paratiroid hormon, osteoklastların sayı ve aktivitesini arttırırken serum fosfor seviyesini azaltıp,

kalsiyum seviyesini yükseltir. Ayrıca böbrekte C-AMP salgılanma ve üretimini uyarırken 1,25 dihidroksi Vitamin D₃ yapımını da arttırmaktadır. D vitamini hem vitamin D₃ (kolekalsiferol), hem de vitamin D₂ (Ergokalsiferol) şeklinde alınır. Daha sonra karaciğerde hidrolize olarak 25 hidroksi D₃ haline, bu da böbreklerde I alfa hidroksilaz yardımı ile 1,25 dihidroksi vitamin D₃ haline geçer. 1,25 dihidroksi vitamin D₃ (calcitriol) kalsiyum iyonu taşınım (emilim ve kemikten mobilizasyonu) sistemi ile ilgilidir(12,17,121).

Tablo 1. Sekonder Hiperparatiroidizimin Patogenezi



Uzun süre paratiroid hormon salgılanması sonucunda paratiroid hiperplazisi ve hipertrofisi, bunun devam etmesi sonucunda hiperkalsemi ve hiperfosfatemi ile tersiyer hiperparatiroidizim ortaya çıkar.

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNDE RENAL OSTEODİSTROFİNİN FİZYOPATOLOJİSİ

Kronik böbrek yetmezliği görülen hemen her hastada paratiroid hiperplazisi ve parathormon yüksekliği görülmektedir. Paratiroid hiperplazisine hipokalseminin sebep olduğu birçok araştırmacı tarafından kabul edilmiştir. Yükselen parathormon düzeyi, fosfatın tübüler reabsorbsiyonunu azaltarak kalsiyum ve fosfor seviyelerini normale getirir. Hastalığın ilerlemesi ile paratiroid hormon salgılanmasının artmasına rağmen serum kalsiyum ve fosfor seviyeleri normale döndürülememektedir.

Hastaların genel durumları nedeni ile proteinli ve sütlü gıdaların alımını azaltmaları sonucunda, tüm hücre fonksiyonlarında kalsiyum bağlamada önemli rolü olan kalmodulinin yapımı azalmaktadır. Kalsiyumlu besinlerin kısılmaları barsaklardan kalsiyum tutulumu azalmakta ya da emilebilen kalsiyum kalmodulin azlığı nedeni ile metabolize olamamaktadır. Bu olayları takiben oluşan hiperkalsemi, hiperfosfatemi, hipermağnezemiden dolayı paratiroid fonksiyonu artmakta, asidoz ve $1,25 (OH)_2D_3$ eksikliğinin de yardımı ile bozulan kollagen sentezinin oluşturduğu kemik değişiklikleri ortaya çıkmaktadır.

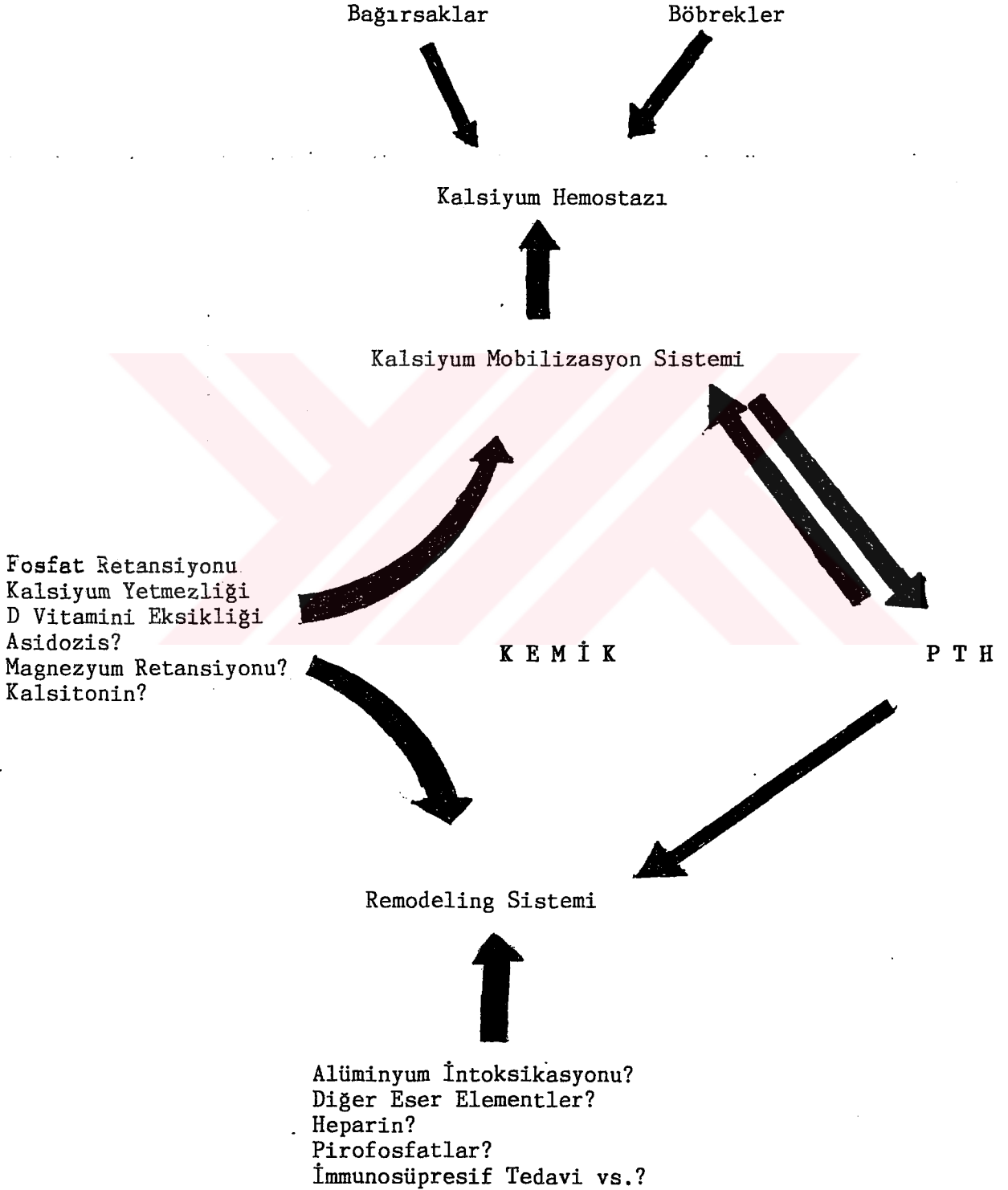
Tablo 2 Renal Osteodistrofinin fizyopatolojisini özetlemektedir.

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNİN DİŞ VE ÇENE KEMİKLERİNE ETKİSİ

1- Radyografik Değişiklikler

En sık görülen radyografik bulgular total veya parsiyel lamina dura kaybı, lokalize radyolusent alanlar, trabeküler yapının azalması ve kemik demineralizasyonu şeklinde özetlenebilir(54,55,102,103,104,116).

Tablo 2. Renal Osteodistrofinin Fizyopatolojisi



Lamina dura kaybının eskiden beri hiperparatiroidizm için patognomonik bir bulgu olduğundan bahsedilirken bugün birçok araştırmacı bu görüşe katılmamaktadır(31,55,97,114).

Günümüzde ise lamina dura kaybının, çene kemiklerinde görülen diğer lezyonlarla beraber incelendiğinde daha önemli bir parametre olabileceği, lamina dura'nın olmadığı vakalarda ise parmaklardaki subperiostal resorpsiyonun önem kazanabileceği ileri sürülmektedir(53,56,114).

Yaygın kemik demineralizasyonu sonucunda trabeküler yapıda görülen lezyonlar hem çene kemiklerinde hem de iskelet sisteminin diğer kemiklerinde oluşabilmektedir. Çene ve yüz kemiklerinde oluşan bu değişiklikler genellikle gözler, burun, sinüsler ve sert damağı çevreleyen kortikal kemiğin kaybı, mental delik ve mandibular kanal etrafındaki bulanık bir görüntü bazen de mandibular kanalın kaybolması şeklindedir(44,105,114).

Röntgende radyolusent veya kiste benzer türdeki değişiklikler ve Brown tümörleri hem çene kemiklerinde hem de uzun kemiklerde görülebilmektedir.

Diş Dokularına Etkisi

Kronik böbrek yetmezli çocuklarda, hastalığın sistemik etkilerden dolayı anormal mineral metabolizması ve gelişme bozukluğu görülebilmektedir(118).

Dişlerde sürmede gecikmeler, mine defekti ve hipoplazileri ile maloklüzyonlar izlenebilmektedir(16,116,117,118).

Kemiklerde görülen değişiklikler, dentinide benzer şekilde etkiler. Dentinin inorganik fazının oluşumunda anomaliler görülebilir. Bazı araştırmacılar dişlerin preentin tabakasındaki değişiklikleri incelemiş ve odontoblastların,

osteoblastlar gibi hiperparatroidizimden etkilendiğini ileri sürmüşlerdir(18,119).

Hastaların kötü ağız hijyeni ve bakımına rağmen kalkulus indeksi yüksek olup çürük sıklığında anlamlı bir azalma vardır(16,48,84,117).

Diş pulpalarında daralmalar, kalsifiye köprüler görülebilir ve bu durum bazen de interdental radyolusent lezyonlar şeklindedir(45,75).

Bazı yazarlara göre de dişlerde rezorpsiyonlar, mobilite artışı ve sonuçta diş kayıpları olabilmektedir(31,55).

Bunlardan başka yumuşak doku kalsifikasyonları ve oxalosis nadir olmayan komplikasyonlardandır(9,27,73).

Tablo 3'de kronik böbrek yetmezli hastalardaki klinik ve radyolojik bulgular özetlenmiştir.

Kemik sintigrafisi son yıllarda ortaya atılan yeni bir teşhis yöntemidir. Kronik böbrek yetmezliğine bağlı kemik patolojilerinin teşhisinde bu teknikten yararlanılmaktadır. Bu iş için kullanılan radyoaktif farmasotiklerin metabolik kemik hastalığı olan hastalarda anormal olarak tutulduğu ve radyografik olarak metabolik kemik hastalığının gösterilemediği durumlarda kemik sintigrafisinin başarıyla kullanılacağı düşünülmektedir(7,42,89,92,110).

Tablo 3. Kronik Böbrek Yetmezli Hastaların Diş ve Çenelerindeki Klinik ve Radyolojik Bulgular

KLİNİK	RADYOGRAFIK	
	ÇENELER	DIŞLER
Mukozada Solukluk	Total veya parsiyel Lamina Dura Kaybı	Pulpa Daralmaları
Uzayan Kanama Zamanı	Kemiğin Demineralizasyonu	Pulpa Kalsifikasyonları
Dişlerde Renkleşmeler	Radyolüsent Lezyonlar (Brown Tümörleri)	Dentin Köprüleri
Mine Hipoplazisi	Kaybolan Bazı Kortikal Sınırlar:	İnterdental Radyolüsent Lezyonlar
Dişlerde çürük oranının azalması	- sert damak - sinüs - foramina - mandibular kanal	
Diş Mobilitesi		
Kök Rezorpsiyonu	Ağızda Kalsifikasyonlar	
Ağrı	Arteriyal Kalsifikasyonlar	
Prematüre Diş Kaybı	- fasiyal arter - karotit arteri	
Periferik Dev Hücreli Tümörler		

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmamızı İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na müracaat eden ve düzenli hemodializ ile tedavi edilmekte olan, yaşları 15-52 arasında değişen 10 kadın, 15 erkek, toplam 25 kronik böbrek yetmezli hasta üzerinde yaptık.

Hastalar İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Tıp Fakültesi ve Sosyal Sigortalar Kurumuna bağlı çeşitli hastanelerin nefroloji birimlerinde haftada 1 ile 3 kez düzenli hemodializ ile tedavi edilmekteydi. Hastaların yalnızca biri çalışmamıza dahil olduğu sırada hemodializ ile tedavi edilmeye başlanmamıştı.

Hastaların seri periapikal ve panoramik radyografileri fakültemiz Oral Diagnoz ve Radyoloji Bilim Dalı'nda çekildi.

Periapikal radyografiler ile dişlerdeki external, internal rezorpsiyonları, pulpa kalsifikasyonları ve lamina durayı inceledik.

Panoramik radyografilerde ise çenelerdeki lokalize lezyonlar, mandibular kanalın varlığı, gonion bölgesindeki mandibular korteks kalınlığı ve trabekuler yapıyı gözledik.

Mandibular korteks kalınlığını gonionun orta noktası üzerinde hem sağda hem de solda üzerinde 1/20'lik skalası bulunan bir kompas yardımı ile ölçtük. Bulduğumuz değerlerin ortalamasını alıp Bras ve arkadaşlarının önerdiği sağlıklı kişilerdeki mandibular korteks kalınlığı değerleri ile mukayese ettik(10).

Çenelerdeki trabeküler yapıyı incelemek için alt ve üst çeneyi orta kesici dişlerin arasından geçen bir düzlem ile sağ ve sol olmak üzere iki eşit parçaya ayırdık. Daha sonra üst çenede, kesici ve küçükazı dişleri ve onların etrafındaki anterior maksillayı üst çenenin ön bölümü, büyük azılar, tüber maksilla ve sinüs maksillarisin uyduğu alanı üst çenenin arka bölümü; alt çenede ise, kesici dişlerden ikinci küçük azı dişine kadar olan korpus mandibularisi alt çenenin ön bölümü birinci büyük azıdan angulus mandibularise kadar olan alanı ise alt çenenin arka bölümü şeklinde isimlendirdik ve her bölgeyi kendi içinde bağımsız olarak inceledik.

Trabeküler yapı, lamina dura ve mandibular kanal'ı, KELLY ve arkadaşlarının önerdiği KELLY indeksi ile değerlendirdik(55).

Kemik sintigrafilerini, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı ile birlikte hastalara herhangi bir cerrahi müdahale uygulamadan önce çektik.

Hastalara çekimlerden önce 15-20 mCi (555-740 mBq) Tc-99 Metilen Difosfat İ.V. olarak verdik, 2-3 saat bekledikten sonra çekimlere geçtik. İlk önce C.G.R. firmasına ait çift dedektörlü tüm vücut tarayıcısı ile bütün vücudun ön ve arka yüzden görüntülerini aldık.

Daha sonra SİEMENS firmasına ait DIGITRAC ZLC 750 Gamma kameralı BASICAM cihazı ile çok amaçlı kollimatör (Low

enerji all Purpose, Paralel hole Collimatörü) kullanarak önden, sağdan ve soldan kraniumun spot görüntülerini aldık. Ayrıca tüm vücut imajlarında kuşkulu görülen diğer alanlar içinde aynı işlemi uyguladık. Elde edilen görüntüleri 0 ile +2 arasında değişen değerler ile değerlendirdik. Bu değerlerden 0 = Normal, : 1 = Normalden orta derecede artmış aktivite tutulumunu, : 2 = Normalden ileri derecede artmış aktivite tutulumunu göstermekte idi.

Filimlerin değerlendirilmesinde alt ve üst çeneyi radyografik olarak tebeküler yapıyı incelediğimiz gibi kendi içinde bölgelere ayırdık. Rastladığımız lokalize lezyonları ise ayrı olarak değerlendirdik. Çenelerden başka kalvaria, vertebral kolon, pelvis, uzun kemikler ve klavikulları da inceledik.

Hastalardan sağ ve sol el radyografileri çekip, Metakarpal osteoporoz indeksi ile metakarpal kortikal kalınlık değerlerini ölçtük.

Metakarpal indeks için Barnett-Nordin'ın önerdiği İndeksi(5),metakarpal kortikal kalınlık için ise Garn ve arkadaşlarının önerdiği yöntemleri kullandık(36).

Her iki yöntem için önce ikinci metakarpın uzun ekseninin orta noktasını bulduk. Bu nokta üzerinde toplam diafiz kalınlığı, kortikal kalınlığı ve medullar kalınlığı üzerinde 1/20'lik skalası olan bir kompas yardımı ile sağ ve solda ayrı ayrı olmak üzere mümkün olan en kısa zamanda ölçüp bulduğumuz değerlerin ortalamalarını aldık.

Kemik biopsileri hastaların ya çekilen dişlerinin çekim yerinden ya da radyolojik ve sintigrafik olarak şüpheli görülen bölgelerden Dr.Şinasi Numan kemik biopsi iğnesi ile Lokal anestezi altında aldık. Alınan materyeli 1/10'luk

formal içinde sakladık, daha sonra % 10'luk formik asit ile dekalsifiye edip 4-5 µ kalınlığında kestik ve Hematoksilen-Eosin ile boyadık. Işık mikroskopu altında İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Patoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri ile birlikte değerlendirdik. Biopsi ve dış çekimi sonrası hastalara uygun antibiotik verdik.

Biokimyasal değerlere İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Biokimya Laboratuvarlarında baktık. Hastaların dializ öncesi ve sonrası üre, kreatinin, kalsiyum değerleri ile alkali fosfataz, SGOT, SGPT değerlerini ölçtük.

Parathormon için ise yine aynı Fakültenin Endokronoloji ve Nükleer Tıp Anabilim Dalı Laboratuvarında Radioimmünosey yöntemi ile Parathormon-M düzeylerini saptadık.

Çalışmamızın istatistiksel sonuçları için Pearson'un korelasyon katsayısı ve işaret testini, SPSS istatistik Program Paketi kullanarak hesapladık.

B U L G U L A R

Çalışmamıza katılan yaşları 15-52 (ortalama 31.04) arasında değişen 15'i erkek, 10'u kadın toplam 25 hastaya ait biokimyasal bulgular Tablo 4'de gösterilmiştir.

Hastalarımızın dialize giriş sürelerinin ortalaması 7.46 ay, minimum dializ süresi 2, maksimum dializ süresi 39 aydır.

Serum üre değerleri dializden önce 194.52 ± 71.10 (% mg) ve dializden sonra 91.54 ± 38.58 (% mg) Kreatinin değerleri, dializden önce 12.37 ± 4.22 (mg) ve dializden sonra 7.61 ± 3.49 (% mg) bulduk.

Serum kalsiyum değerleri, dializden önce 8.74 ± 1.21 (% mg), dializden sonra 9.74 ± 0.89 (% mg) serum fosfat değerleri, dializden önce 5.20 ± 1.30 (% mg) dializden önce ise 4.21 ± 1.40 (% mg) olduğunu saptadık. Serum kalsiyum değerleri dializ sonrası dializ öncesine göre bir artış göstermekte iken, serum fosfor değerleri, dializ sonrası dializ öncesine göre bir düşüş göstermektedir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.01$).

Paratiroidhormon değerleri 1 hasta dışında (18 No.lu hasta) normalden yüksek bulundu (ortalama 265.60 ± 187.78) (ng/dl). En yüksek paratiroidhormon değeri 780 ng/dl, en düşük paratiroidhormon değeri 12 ng/dl'dir.

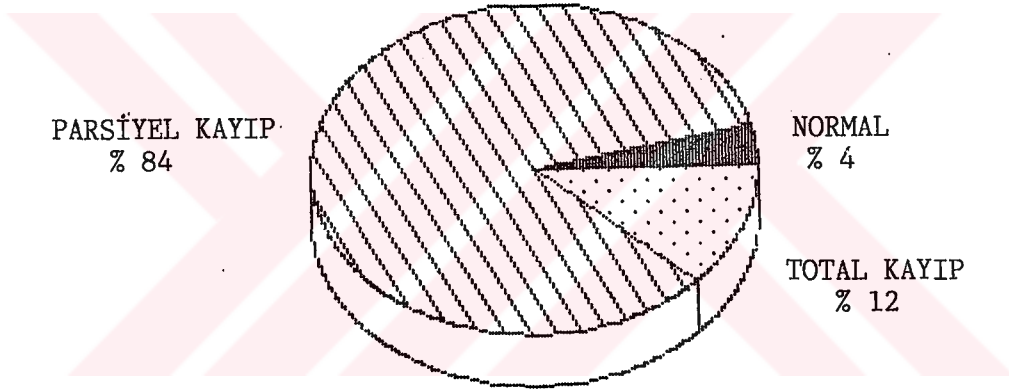
Tablo 4

İsta No	Yaş	Cinsi yet	Dializ süresi.	ÜRE % 20-40 mg		KREATİNİN % 0,2-1,2 mg		CA % 9-11 mg		P % 2,5-5 mg		PTH 0.1-27 ng/dl	Alkali fosfat 3-10 KAU	SGPT 5-30ü	SGOT 8.40ü
				giriş	çıkış	giriş	çıkış	giriş	çıkış	giriş	çıkış				
1	30	E	5	190	80	16	5.4	10	11.2	6.2	5.3	200	11.4	27	24
2	22	E	15	72	32	13	7.15	8.07	8.01	8.8	4.82	170	14	8	6
3	45	E	12	327	128	13	9.8	9.1	10.6	5.3	3.4	160	7.1	29	32
4	16	K	8	171	63	13.8	4	6	9.6	4.4	2.8	340	14.2	29	28
5	32	E	3	264	172	24	16	7.3	9.5	5.5	5.4	480	9.3	16	24
6	12	E	—	292	—	10,5	—	8.4	—	5.2	—	35	6.4	8	12
7	37	E	3	261	171	13	7.4	7	8.1	6	3.7	500	10.7	22	28
8	20	K	5	103	50	8	5.1	10.5	10.8	4	3.1	68	15.7	22	17
9	44	K	39	269	86	12.8	6.2	8.5	10	3.9	3	480	20	17	12
10	26	E	6	185	74	15	10.6	9.8	8.8	6.1	5.3	115	15	142	39
11	21	E	5	150	65	12.4	7.6	10.8	9.4	5.4	3.4	60	11.7	21	30
12	45	K	18	263	125	11	6.9	8.6	10.4	4	3	360	22.1	25	27
13	22	K	2	90	40	1.7	0.7	8.2	9	3.9	3	253	9	11	17
14	44	E	2	223	167	15	11	8.5	9.4	3.7	3.2	200	7.8	27	18
15	46	E	3	126	78	12.3	12.1	7.8	8.4	4.1	3.7	400	11.4	26	38
16	27	E	6	122	60	14	11.9	8.5	10	6.8	4	260	8.6	27	22
17	15	K	2	197	84	15	9.5	8.3	9.1	5	3.9	250	12.9	12	8
18	35	E	6	148	68	11.6	7.5	9	8.8.	5.6	3.8	12	6.4	29	29
19	33	E	4	331	103	15.6	10	9	9.9	5	4.9	520	9.3	22	24
20	35	K	2	148	95	12.6	7.8	8.3	9	4.9	4.2	180	10	27	22
21	25	K	3	199	82	7.1	3.6	7.66	8.79	7.76	4.22	140	7.1	13	12
22	32	K	5	192	110	16	8.5	8.5	7.9	5.4	4.1	400	12	22	13
23	20	E	6	203	108	6.2	2.4	9.1	10.5	4.1	4.5	780	5.9	9	15
24	35	E	15	205	92	12	8.2	11.1	9.1	6.2	9.6	220	12	30	35
25	17	K	6	132	64	7.6	3.4	10.4	9.2	3.9	4.7	57	7.1	17	20
Ortalama	31.04	15 E 10 K	7.46	194.52	91.54	12.37	7.6	8.74	9.4	5.2	4.21	265.6	11.08	25.52	22.08
Ö.	10.69	—	8.08	71.10	38.58	4.22	3.49	1.21	0.89	1.30	1.40	187.78	4.13	25.31	9.10

Alkali fosfataz düzeyleri 25 hastanın 13'ünde artmış olmasına rağmen, bir hastada SGPT-SGOT değerini de aynı anda yüksek bulduk ve bunun muhtemel bir karaciğer hastalığına bağlı olabileceğini düşündük. Bu sebeple hasta alkali fosfataz ile ilgili değerlendirilmelere katılmadı.

Lamina dura, hastaların 21'inde (% 84) parsiyel, 3'ünde (% 12) total olmak üzere toplam %96'sında kaybolmuş olduğunu bulduk (Grafik 1).

LAMİNA DURA



Grafik 1

Trabeküler yapının hastalarımızın 8'inde normal (% 32) 12'sinde az veya orta derecede (% 48), 5'inde ise (% 20) ileri derecede azaldığını gözledik. Çenelerin sağ ve sol tarafları aynı şekilde etkilenmesine karşın alt çenenin arka bölümünün, ön bölümünden daha fazla etkilendiğini ($p < 0.001$), üst çenede ise ön ve arka bölgelerin aynı oranda etkilenmiş olduklarını saptadık (Tablo 5).

Alt ve üst çenenin birbirleri ile olan mukayesesinde, alt çenenin arka bölümünün üst çenenin aynı yerine göre daha fazla etkilendiğini ($p < 0.001$), alt ve üst çenenin ön bölgelerinin ise, aynı oranda etkilenmiş olduklarını bulduk ($p > 0.05$).

Tablo 5. Kelly İndeksine Göre Trabeküler Yapının Radyografik İncelenmesi Sonucunda Verilen Değerler

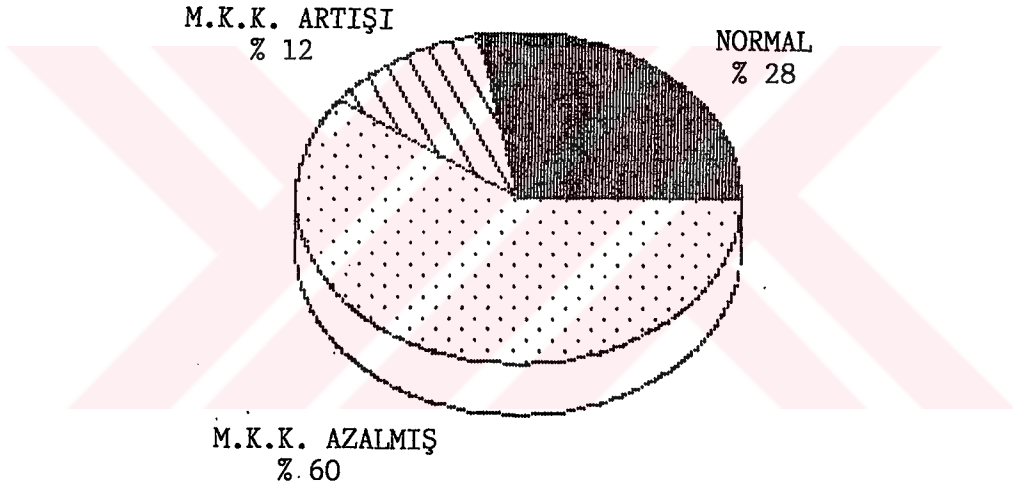
Hasta No	ALT ÇENE				ÜST ÇENE			
	SAĞ		SOL		SAĞ		SOL	
	Arka Bölüm	Ön Bölüm	Arka Böl.	Arka Böl.	Ön Bölüm	Arka Bölüm		
1	-2	-1	-1	-2	-1	-1	-1	-1
2	-2	-1	-1	-2	-1	-1	-1	-1
3	-1	-1	-1	-1	-1	0	0	-1
4	-2	-1	-1	-2	-1	-1	-1	-1
5	0	0	0	0	0	0	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0
7	-1	0	0	-1	-1	0	0	-1
8	0	0	0	0	0	0	0	0
9	+1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1
10	-1	0	0	-1	0	0	0	0
11	-1	0	0	-1	0	0	0	0
12	-1	-1	-1	-1	-1	0	0	-1
13	-1	0	0	-1	0	0	0	0
14	-1	0	0	-1	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0
16	0	0	0	0	0	0	0	0
17	-1	0	0	-1	0	0	0	0
18	0	0	0	0	0	0	0	0
19	0	0	0	0	0	0	0	0
20	-1	0	0	-1	0	0	0	0
21	-1	0	0	-1	0	0	0	0
22	-1	-1	-1	-1	0	0	0	0
23	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-1
24	-1	0	0	-1	0	0	0	0
25	0	0	0	0	0	0	0	0

(0= normal trabeküler yapı, -1 = az veya orta derecede azalmış trabeküler yapı, -2 = ileri derecede azalmış trabeküler yapıyı göstermekte)

Mandibular Kanal: Hastaların 7'sinde (% 28) mandibular kanalın radyolojik görüntüsünün kaybolmasına karşın, 18'inde (%72) normal olarak gözleendiğini saptadık.

Mandibular Korteks Kalınlığı: Hastaların 15'inde (% 60) mandibular korteks kalınlığı azalmış, 3'ünde (% 12) artmış, 7'sinde ise (% 28) normal sınırlar içinde olduğunu tespit ettik (Grafik 2) (Tablo 6).

MANDİBULAR KORTEKS KALINLIĞI



Grafik 2

Lokalize Lezyonlar, 25 hastanın 3'ünde (% 12) mevcuttur. Bunların hepsinin alt çenede olması ve 2'sinde azılar bölgesinde, 1'inde ise kesiciler bölgesinde olması dikkat çekiciydi.

Dişlerde diyastema ve maloklüzyona rastlamadık. Hastaların hepsinde ağız bakımının çok kötü, ağız mukozası ve diş etleri, soluk ve anemik bir tablo göstermekteydi. Radyografik olarak dişlerin hiçbirinde internal veya external resorpsiyona, pulpa kalsifikasyonlarına rastlamadık.

Tablo 6. Gonion'un Orta Noktası Üzerindeki Mandibular Angular Korteks Kalınlığı

Hasta No	SAG / mm	SOL / mm	ORT / mm	SONUÇ
1	0	0	0	—
2	1.0	0	0.50	—
3	1.50	1.50	1.50	N
4	0.7	0.7	0.7	—
5	1.50	1.0	1.25	N
6	2.5	5.0	3.75	+
7	1.0	1.0	1.0	—
8	1.0	0	0.5	—
9	0	0	0	—
10	0.8	0.8	0.8	—
11	1.0	1.0	1.0	—
12	0	0	0	—
13	1.0	1.2	1.1	—
14	2.5	2.1	2.3	+
15	2.0	1.5	1.75	N
16	2.0	1.5	1.75	N
17	0	0	0	—
18	1.5	1.0	1.25	N
19	2.0	1.8	1.9	N
20	0.5	0.7	0.6	—
21	2.0	2.0	2.0	+
22	1.0	0.2	0.6	—
23	1.5	1.5	1.5	N
24	1.0	1.0	1.0	—
25	1.0	1.0	1.0	—

N = Normal Sınırlar İçinde
+ = Artmış Mandibular Kortikal Kalınlık
- = Azalmış Mandibular Kortikal Kalınlık

Barnett ve Nordin'in önerdiği metakarpal indeks (M.İ.) değerlerinin ortalamasını % 57.47 bulduk. Bütün hastalardaki M.İ. değerleri osteoporozu gösterdiği söylenen % 45'ten yüksektir. En düşük M.İ. değerini % 48, en yüksek M.İ. değerini ise % 80 olduğunu tespit ettik.

Metakarpal kortikal kalınlık ise hastaların 10'unda (% 43.5) azaldığını, 1'inde (% 4.37 arttığını ve 124sinde (% 52.2) normal sınırlar içinde olduğunu saptadık. Hastaların 24sinde M.İ. ve M.K.K. değerlerine bakılamadı (Tablo 7).

Kemik histolojileri normal, fibrosis ve fibrosis+osteoklastik aktivite şeklinde 3 grup altında değerlendirdik. 25 hastadan yalnızca 16'sında biopsisi yapabildik. Bu hastaların 8'inde (% 50) fibrosis, 4'ünde (% 25) Fibrosis+Osteoklastik aktivite bulduk. 4 hastamızda ise (% 25) normal kemik yapısını gözledik (Grafik 3).

Biopsi ve diş çekimi sonrasında hastaların 15'inde orta derecede, 1'inde ise ileri derecede postoperatif kanama gözledik. Bu son hastanın kanamasını ancak kan transfüzyonu ile durdurabildik. Özellikle yalnız biopsi yaptığımız hastalarda bile olduğunca atravmatik çalışmamıza rağmen, her iki işlemden sonra hastaların hepsi bu bölgelerde oluşan ödem, kanama, hematoma ve ağrıdan şikayetçi oldular.

Kemik Sintigrafilerinin değerlendirilmesi sonucunda alt ve üst çenelerin arka bölümlerinin ön bölümlerine göre daha fazla aktivite tutulumu gösterdiklerini ($p < 0.001$), alt çene arka bölümü ile üst çene arka bölümünün birbiri ile aynı ($p > 0.05$) üst çene ön bölümünün, alt çene ön bölümüne göre daha fazla aktivite artışı gösterdiğini ($p < 0.05$) saptadık (Tablo 8).

Tablo 7. Hastaların El Grafilerine Ait Sonuçlar

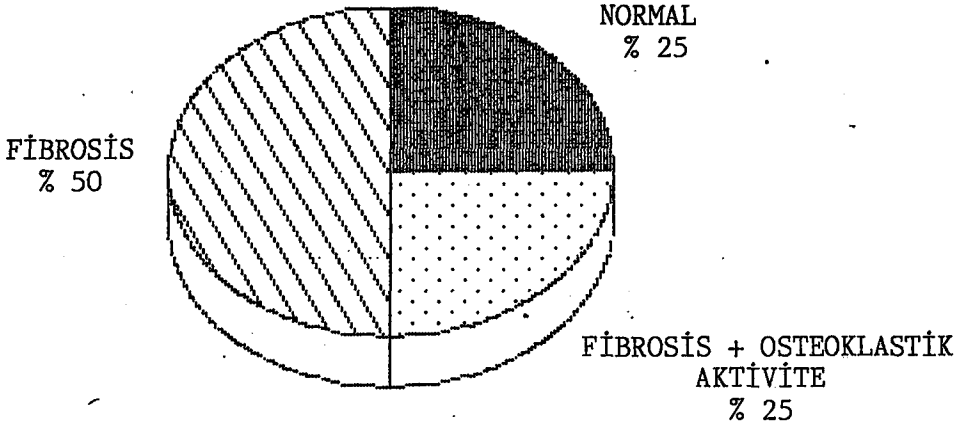
Hasta No	Toplam Diafiz çapı ort. / mm	Toplam Korteks Kalınlığı ort./mm	Normal Metakarpal Kortikal kalınlık değerleri ile hastaların metakarpal kortikal kalınlık değerleri arasındaki fark	Metakarpal indeks
1	9.25	5.15	-0,36	55
2	—	—	—	—
3	9.25	4.5	-0.68	56
4	7.75	4.75	Normal	61
5	9.40	6.20	Normal	65
6	9.0	5.95	Normal	66
7	9.8	4.75	-0.28	48
8	8.0	4.5	Normal	56
9	8.0	4.85	Normal	60
10	8.25	4.5	-1.01	54
11	9.45	4.6	-0.91	48
12	7.25	4.0	-0.77	55
13	8.5	4.75	Normal	55
14	8.25	4.25	-0.93	51
15	9.75	5.25	Normal	53
16	8.5	5.0	-0.51	58
17	8.0	4.85	Normal	60
18	1.025	5.7	Normal	55
19	9.25	7.4	+1.17	80
20	8.5	4.9	Normal	57
21	9.0	5.7	Normal	57
22	—	—	—	—
23	9.0	4.65	-0.86	51
24	9.5	6.3	Normal	66
25	7.2	3.98	-0.50	55

Tablo 8. Kemik Sintigrafilerine Ait Sonuçlar

Hasta No	ALİ ÇENE				ÜST ÇENE				Kalvaria	Vertebral Kolon	Pelvis	Uzun Kemikler	Klavikula
	SAĞ		SOL		SAĞ		SOL						
	Arka Böl.	Ön Bölümü	Arka Böl.	Arka Böl.	Ön Bölümü	Arka Böl.							
1	+2	+1	+1	+2	+2	+2	+2	+2	+2	+2	+1	+1	
2	+1	0	0	+2	+1	+1	+1	+1	+1	+2	+1	+1	0
3	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+2	+1	+1	+1	+1	+1
4	+1	+1	+1	+1	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+1	+1
5	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+2	+1	+1	+1	+1
6	+2	0	0	+2	+2	+2	+2	+2	+1	+1	+1	+1	+1
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	+1	0	0	+1	+1	0	0	+1	+1	+1	+2	+1	+1
9	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+2	+1	+1	+1	+1
10	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1
11	+1	0	0	+1	+2	+1	+1	+2	+2	+1	0	0	0
12	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+2	+1	+2	+1	+1	+1
13	+1	0	0	+1	+2	0	0	+2	+2	+1	+1	+1	+1
14	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+1	+1
15	+1	+1	+1	+1	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+1	+1
16	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+2	+1	+1	+1	+1	+1
17	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+1	+1
18	+2	+1	+1	+2	+2	+2	+2	+2	+1	+2	+2	+1	+1
19	+1	+1	+1	+1	+2	+1	+1	+2	+2	+2	+1	+1	+1
20	+1	0	0	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1
21	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+2	+2	+1	+1	+1
22	+2	+2	+2	+2	+2	+2	+2	+2	+1	+2	+2	+1	+1
23	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1	+1
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

(0= normal, +1= normalden orta derecede aktivite artışı, +2= normalden ileri derecede aktivite artışı göstermekte)

KEMİK HİSTOLOJİSİ



Grafik 3

Çenelerin diğer anatomik noktalar ile mukayesesi sonucunda çenelerin arka bölümlerinin kalvaria, vertebral kolon ve pelvis ile hemen hemen aynı oranda etkilendiğini, bu bölgelerin hem uzun kemikler hem de klavikulalardan daha fazla etkilenmiş olduklarını bulduk.

Alt çene ön bölümü kalvaria, vertebral kolon, Pelvis'ten daha az aktivite tutulumu göstermesine rağmen uzun kemikler ve klavikula ile aynı oranda aktivite tutulumu gösterdi.

Üst çene ön bölümünün kalvariadan daha az ($p < 0.05$) diğer kemiklerle ise istatistiksel olarak aynı oranda etkilendiğini uzun kemikler ve klavikulaların ise iskelet sisteminin en az etkilenen bölgeleri olduğunu tespit ettik.

Seçilmiş bazı radyolojik ve biokimyasal parametrelerin eğer varsa birbirleri ile ilişkisini saptamak için Pearson'un korelasyon katsayılarına göre tek yönlü anlam düzeylerini saptadık (Tablo 9).

Tablo 9. Seçilmiş Bazı Parametrelerin Pearson'un Korelasyon Kat Sayılarına Göre Tek Yönlü Anlam Düzeyleri

	Lamina Dura	Mandibular Kortikal Kalınlık	Mandibular Kanal	Histolojik Bulgular	Alt çene Üst Bölümündeki Trabeküller Yapı	Alt Çene Arka Bölümündeki Trabeküller Yapı	Üst Çene Arka Bölümdeki Trabeküller Yapı	Üst Çene Üst Bölümdeki Trabeküller Yapı	Kemik Sintigrafi Üst Çene Arka Bölümünde Alt Çene Üst Çene Arka Bölümünde	Kemik Sintigrafi Üst Çene Arka Bölümünde Alt Çene Üst Çene Arka Bölümünde	Kemik Sintigrafi Üst Çene Arka Bölümünde Alt Çene Üst Çene Arka Bölümünde	Kemik Sintigrafi Üst Çene Arka Bölümünde Alt Çene Üst Çene Arka Bölümünde	
Dializ Süresi	0,5418 n=24 P<0,01	-0,2622 n=24 P>0,05	-0,4382 n=24 P<0,05	0,0590 n = 15 P>0,05	0,5180 n = 24 P<0,05	0,2099 n = 24 P<0,05	0,4634 n = 24 P<0,05	0,5180 n = 24 P<0,05	-0,1471 n = 21 P>0,05	0,0408 n = 21 P>0,05	0,0908 n = 21 P>0,05	-0,3576 n = 21 P<0,05	-0,0045 n = 21 P>0,05
Ca	-0,0454 n = 25 P>0,05	0,2081 n = 25 P>0,05	0,0030 n = 25 P>0,05	0,0684 n = 16 P>0,05	-0,1471 n = 25 P>0,05	-0,1682 n = 25 P>0,05	-0,1706 n = 25 P>0,05	-0,2559 n = 25 P>0,05	0,0886 n = 22 P>0,05	-0,2227 n = 22 P>0,05	-0,0118 n = 22 P>0,05	-0,0118 n = 22 P>0,05	-0,0057 n = 22 P>0,05
P	-0,0646 n = 25 P>0,05	-0,0692 n = 25 P>0,05	-0,2660 n = 25 P>0,05	0,0579 n = 16 P>0,05	-0,4664 n = 25 P>0,05	0,2638 n = 25 P>0,05	0,1110 n = 25 P>0,05	0,0752 n = 25 P>0,05	0,1779 n = 22 P>0,05	-0,1443 n = 22 P>0,05	-0,1771 n = 22 P>0,05	-0,1771 n = 22 P>0,05	0,2012 n = 22 P>0,05
PTH	0,2756 n = 25 P>0,05	-0,0286 n = 25 P>0,05	0,1650 n = 25 P>0,05	-0,2994 n = 16 P>0,05	0,3566 n = 25 P<0,05	0,0708 n = 25 P>0,05	0,3489 n = 25 P<0,05	0,4032 n = 25 P<0,05	-0,3447 n = 22 P<0,05	0,4622 n = 22 P<0,05	-0,1881 n = 22 P>0,05	-0,1881 n = 22 P>0,05	-0,0994 n = 22 P>0,05
Alkali fosfataz	0,6294 n = 25 P<0,001	-0,6150 n = 25 P<0,01	-0,4828 n = 25 P<0,01	-0,1399 n = 16 P>0,05	0,3824 n = 25 P<0,05	0,3257 n = 25 P<0,05	0,2493 n = 25 P>0,05	0,3548 n = 25 P<0,05	-0,3618 n = 22 P<0,05	0,0293 n = 22 P>0,05	-0,3931 n = 22 P<0,05	-0,3931 n = 22 P<0,05	-0,2302 n = 22 P>0,05
Lamina dura	—	-0,2976 n = 25 P>0,05	-0,5546 n = 25 P<0,01	0,2265 n = 16 P>0,05	0,1400 n = 25 P>0,05	0,2582 n = 25 P>0,05	0,1021 n = 25 P>0,05	0,1400 n = 25 P>0,05	-0,2818 n = 22 P>0,05	-0,0961 n = 22 P>0,05	-0,1816 n = 22 P>0,05	-0,1816 n = 22 P>0,05	-0,3858 n = 22 P<0,05
Mandibular Kortikal Kalınlık	-0,2976 n = 25 P>0,05	—	0,2088 n = 25 P>0,05	P = 1	0,2100 n = 25 P>0,05	0,5164 n = 25 P<0,05	0,2041 n = 25 P>0,05	0,2100 n = 25 P>0,05	-0,2188 n = 22 P>0,05	-0,2250 n = 22 P>0,05	-0,2025 n = 22 P>0,05	-0,2025 n = 22 P>0,05	-0,1936 n = 22 P>0,05
Mandibular Kanal	-0,5546 n = 25 P<0,01	0,2088 n = 25 P>0,05	—	0,2366 n = 16 P>0,05	—	0,4789 n = 25 P<0,01	—	—	0,1465 n = 22 P>0,05	—	—	—	—

Buna göre dializ süresi ile lamina dura ($p < 0.01$), mandibular kanal ($p < 0.05$), trabeküler yapı ($p < 0.05$) ve kemik sintigrafisinde yalnızca üst çene arka bölümü arasında anlamlı bir ilişki saptadık.

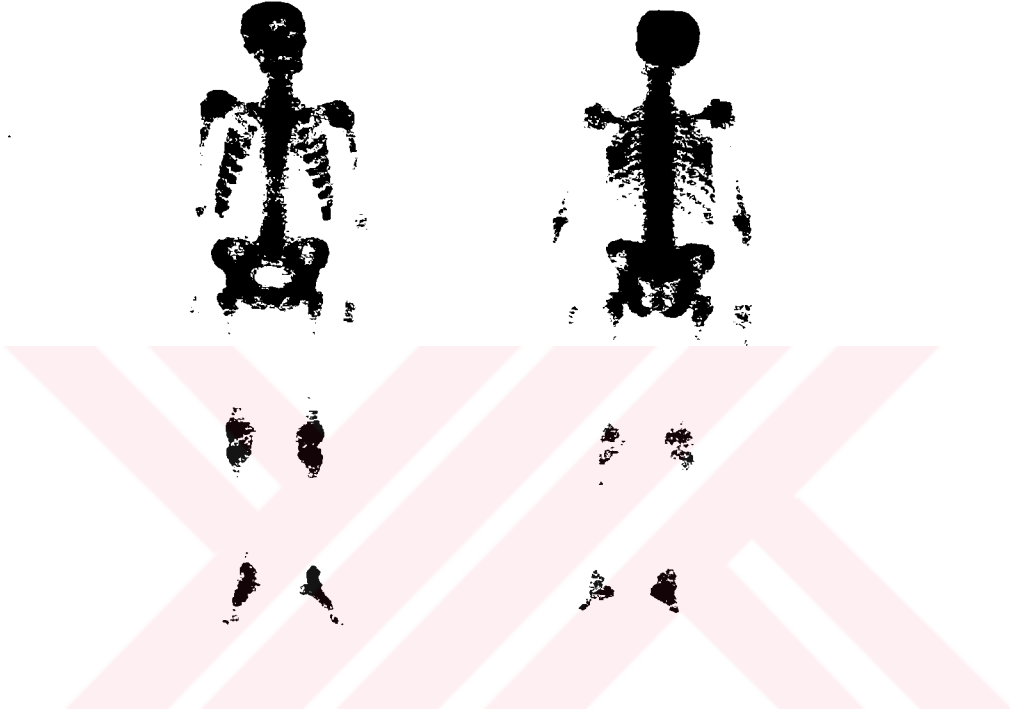
Serum kalsiyum ve fosfat değerleri ile diğer hiçbir parametre arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edemedik.

Paratroithormon ile trabekular yapı arasında alt çene ön bölümü ile üst çene ön ve arka bölümü arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki vardır. Kemik sintigrafisinde yalnızca alt çenenin ön tarafı arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur ($p < 0.05$). Alkali fosfataz değerleri ile lamina dura arasında pozitif ($p < 0.001$), mandibular kanal arasında negatif ($p < 0.01$) anlamlı bir ilişki varken yine alkali fosfataz ile trabeküler yapı arasında, alt çene ön ($p < 0.05$), arka ($p < 0.057$ ve üst çene arka ($p < 0.05$) bölümleri arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur. Alkali fosfataz ile kemik sintigrafileri arasında ise alt ve üst çenenin arka bölümleri arasında negatif yönde bir ilişki vardır ($p < 0.05$).

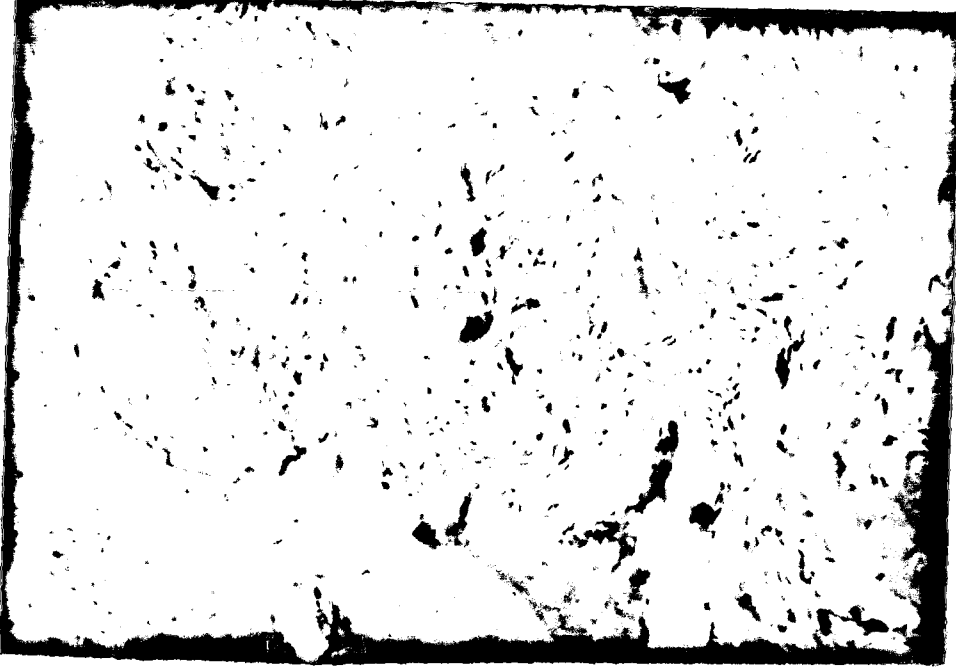
Metakarpal korteks kalınlığı ile mandibular korteks kalınlığı arasında bir ilişki saptayamadık ($p > 0.05$).

Mandibular korteks kalınlığı ile yalnızca alkali fosfataz ($p < 0.01$) ve alt çenenin arka bölümündeki trabeküler yapı arasında ($p < 0.05$) istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptadık.

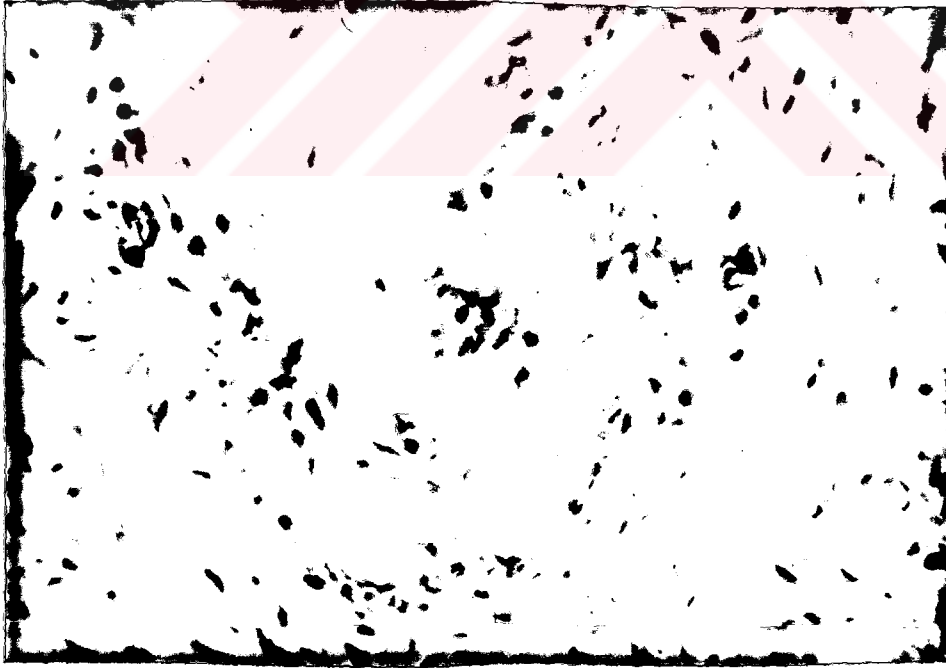
Mandibular kanal ile alt çene arka bölümündeki trabeküler yapıyı karşılaştırdığımız zaman ikisi arasında anlamlı bir ilişki vardır ($p < 0.01$). Buna karşın kemik Sintigrafisinin bu bölgeye uyan kısmı ile mandibular kanal arasında anlamlı bir ilişki yoktur ($p > 0.05$) (Tablo 9).



Resim 4. 1 nolu olguya ait tüm vücut kemik sintigrafisini gösteren resim.

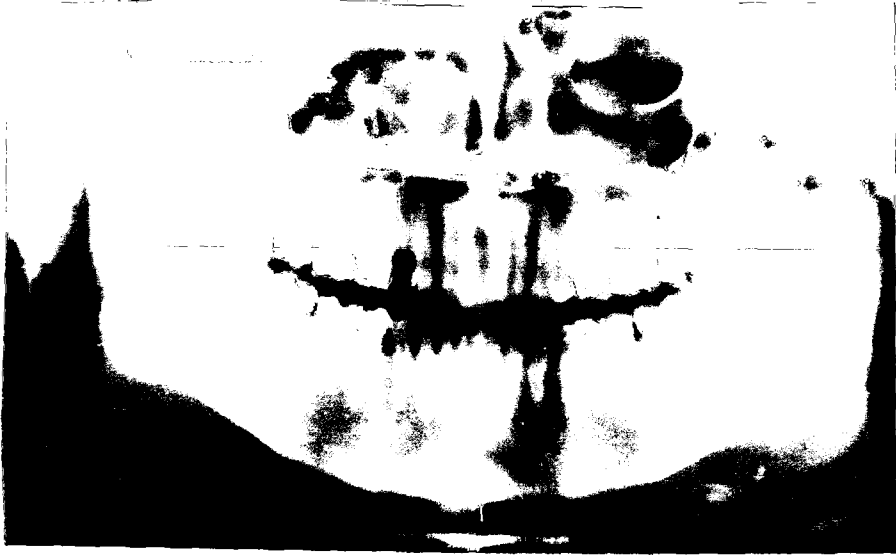


Resim 5a. Spongiöz Kemik. Trabeküler arasında genişleme. Bu kısımlarda genç bağ dokusu gelişmesi. Trabeküllerin çevrelerinde osteoklast varlığı. (Kemik yıkımı) H.E. X 200



Resim 5b. Trabekülleri çeviren osteoklastlar. Trabekül harabiyeti ve bağ dokusu gelişmesi. Bazı alanlarda osteoblastlar. H.E. x 500

Resim 5a,5b. 1 nolu olguya ait histolojik kesiti gösteren resimler. Prot.No: İ.Ü. C.T.F.Patoloji A.D. 8481/88.



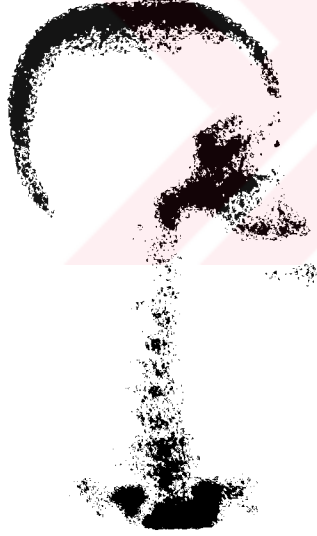
Resim 6.7 nolu olguya ait panoramik radyografiyi gösteren resim. Trabeküler yapı ve angulus mandibula bölgesindeki kortikal kemiğin azaldığı gözlenmekte.



Resim 7. Aynı olguya ait periapikal radyografileri gösteren resim.



Resim 8a

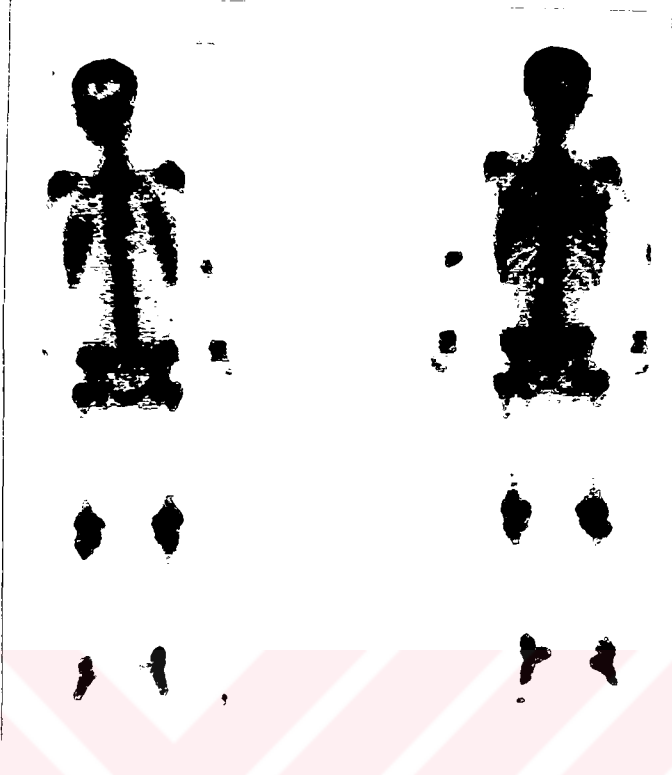


Resim 8b



Resim 8c

Resim 8a,b,c 7 nolu olguya ait baş boyun kemik sintigrafi-
rafiilerini gösteren resimler. Prot.no: İ.Ü. C.T.F. Nükleer
Tıp A.D. 11772.



Resim 9. Aynı olguya ait tüm vücut sintigrafisini gösteren resim



Resim 10. Spongioz kemikte, trabeküller arasında yer yer bağ dokusu artışı
H.E. X 80

Resim 10, 7 no.lu olguya ait histolojik kesiti gösteren resim. Prot. No: İ.Ü. C.T.F. Patoloji A.D. 10223/88.

TARTIŞMA

Kronik böbrek yetmezliği ve onun neden olduğu komplikasyonlar yüz yılı aşkın bir süredir tıp alemini meşgul etmektedir.

İlk defa Lucus (1883) böbrek hastalıklarından dolayı oluşan raşitizmi tarif etmiş(61), Fletcher (1911) ve Barber (1920) böbrek yetmezliğine bağlı kemik lezyonlarının temel esaslarını göstermişlerdir(3,30). Liu ve Chu (1943) ise ilk defa renal osteodistrofi terimini kullanmıştır(60).

Yıllardır güncel bir konu olmasına rağmen diş ve çene kemiklerine ait değişiklikler özellikle son 10 yılda araştırılmaya başlanmıştır.

Birçok araştırmacı hiperparatiroidizmde lamina duranın kaybolduğunu bildirmiştir(8,45,54,55,91,102,103,104,116).

SILVERMAN, lamina dura kaybı ve dev hücreli kemik tümörlerinin hiperparatiroidizimin ileri devrelerinde geliştiğini ileri sürmüştür(97).

MAXWELL, kronik böbrek yetmezli hastaların % 45'inde lamina duranın kaybolduğunu, bu durumun hastalık ve dializ süresi ile ilişkili olmadığını açıklamıştır(64).

MANTON'a göre lamina dura bu hastaların % 74'ünde kaybolmuştur(63).

ROSENBERG ve GÜRALLİK hiperparatiroidizmde lamina dura kaybının tek başına önemli bir bulgu olmadığını buna karşın teşhise yardımcı olabileceğini söylemiş, lamina duranın varlığının paratiroid hiperaktivitesini elimine edemeyeceğini fakat eksikliğinde mutlaka araştırılması gerektiğini vurgulamışlardır(91).

WALSH ve KARMIOL, hiperparatiroidizmde diagnostik bir önemi olan lamina dura kaybının diğer anatomik noktalar, radyolüsent olanlar ve çene kemiklerindeki değişikliklerle birlikte incelendiğinde önemli bir parametre olabileceğini ileri sürmüşlerdir(114).

Eskiden beri, lamina dura kaybının hiperparatiroidizm için patognomonik bir belirti olduğu düşünülmesine rağmen bugün pek çok araştırmacı bu fikre katılmamaktadır. Lamina dura hiperparatiroidizm'den başka Dev hücreli reparatif granülomada, Paget, Cushing sendromu, Addison, fibröz displazi ve neurofibromatosisde de kaybolabilmektedir(31,55,97,114).

Biz çalışmamızda yalnızca 1 (% 4) hastada lamina duranın etkilenmediğini buna karşın 21 hastada parsiyel (% 86), 3 hastada ise (% 12) total lamina dura kaybı olduğunu saptadık.

KELLY ve arkadaşları, kronik böbrek yetmezli hastalarda lamina dura kaybı ile birlikte mandibular korteks kalınlığının palatal sütürün, burun tabanının ve sinüs duvarlarındaki kortikal kemiğinde kaybolduğunu, çenelerdeki trabeküler yapının her yerde grimsi renkle ve granüler bir şekilde gözlendiğini bildirmişlerdir(55).

HOUSTON ve MAXWELL de, KELLY ve arkadaşları ile aynı özellikte lezyonları tarif etmişler, KELLY'den farklı olarak lokalize dekstrüktif kemik lezyonlarının da oluşabileceğini ifade etmişlerdir(44,64).

WALSH ve KARMIOL, radyolojik olarak inceledikleri iki kronik böbrek yetmezli hastadaki medial maksiller sütür bölgesinde gözlenen radyolüsent bir hattan, mental delik ve mandibular kanal etrafında bulanık bir görünümünden, maksiller sinüs tabanının kaybolduğundan, periapikal filmlerdeki düzensiz nutrient kanallarının varlığından söz etmişlerdir(114).

Biz WALSH ve KARMIOL'un bahsettiği türden lezyonlara rastlamadık.

SUTTON, çenelerde görülebilen kiste benzer veya sınırları kiste göre daha az belirgin, herhangi bir nedeni veya açıklaması yapılamayan lezyonların hiperparatiroidizmin bir belirtisi olabileceğini bildirmiştir(102).

SILVERMAN, hiperparatoidizmde görülebilen lamina dura kaybı, dev hücreli kemik tümörleri ve kemik demineralizasyonlarını bu hastalık için 3'lü Patognomonik lezyonlar olarak tanımlamıştır(98).

SELLERS ve arkadaşları mandibulanın kondilini tutan kemik rezorpsiyonlarının varlığını göstermişlerdir(94).

KELLY, kronik böbrek yetmezli hastalarda maloklüzyonlara, yumuşak doku kalsifikasyonlarına ve TME değişikliklerine rastlamadığını bildirmiştir(55).

Biz de bu tür değişikliklere rastlamadık.

LIGHTERMAN (1952) Pyelogram'ı normal, herhangi bir böbrek hastalığı belirtisi olmayan kişilerin diş ve çenele-
rinde renal osteodistrofiye ait belirtilerin gelişebileceğini
ve bunun böbrek yetmezliğinin erken teşhis edilmesinde yar-
dımıcı bir unsur olabileceğini açıklamıştır(59).

Kimi yazarlara göre ise klinik seyirleri farklı olsa
bile lamina dura, trabeküler yapı ve densite değişiklikleri
genellikle beraber görülmektedir(22,45,55).

Bazı araştırmacıların, lokalize kemik değişikliklerinin
iskelet sisteminin her yerinde oluşabileceği söylenmiş olma-
larına rağmen, yüz kemikleri ve mandibula en sık tutulan yer-
lerdendir. Hastaların % 60-70 kadarında gözlenebilen bu tür
değişiklikler sıklıkla trabeküler yapının kaybolması, loka-
lize radyolusent lezyonlar, maksiller sinus, mental delik,
mandibular kanalın ve mandibular korteks kalınlığının azalma-
sı şeklinde görülmektedir(2,15,45,63,104,105,107,111,116).

Bizim çalışmamızda, trabeküler yapının hastalarımızın
8'inde (% 32) normal olmasına karşın, 12'sinde (% 48) orta
derecede, 5'inde (% 20) ileri derecede azaldığını saptadık.
Alt çenenin arka bölümü, ön bölümüne göre daha fazla etkilen-
diğini, üst çenenin ise böyle bir farklılığın olmadığını bul-
duk. Lokalize lezyonları yalnızca 3 hastada saptadık, bu has-
talarda aynı zamanda lamina dura, trabeküler yapı ve mandibu-
lar korteks kalınlığının da etkilenmiş olduğunu tespit ettik.
Mandibular kanalın radyolojik görüntüsü ise hastaların 18'inde
(% 72) normal iken, 7'sinde (% 28) kaybolmuştu.

BRAS ve arkadaşları metabolik kemik hastalığına sık-
lıkla hiperparatiroidizm, postmenaposal osteoporosis ve aşırı
kortikosteroid kullanımının yol açtığını söylemişlerdir.
Metakarpal kemik kaybının sıklıkla lamina dura kaybı ile aynı
anda meydana geldiğini, dişsiz ağızlarda ise lamina dura

kaybının gösterilemeyeceğini, böyle bir durumda goniondaki mandibular korteks kalınlığı metabolik kemik hastalığının gösterilmesinde önemli bir parametre olabileceğini ileri sürmüşlerdir(10).

Yine aynı araştırmacılar tarafından yapılan başka bir çalışmada kronik böbrek yetmezli hastalardaki mandibular korteks kalınlığının azaldığı, bu durumun kemik biopsileri ile kanıtlanmış olan renal osteodistrofinin klinik ağırlığı ile doğru orantılı olduğu saptanmıştır(11).

Biz de çalışmamızda BRAS ve arkadaşlarının önerdiği gonion bölgesindeki mandibular korteks kalınlığı ile ilgili sağlıklı kişilerdeki değerleri normal kabul edip, hastalarımızdaki değerlerle mukayese ettik. Buna göre mandibular korteks kalınlığının 7 hastada normal, 15 hastada azalmış, 3 hastada ise normal değerlerin üstünde bulduk. Histolojik olarak metabolik kemik hastalığı saptadığımız 2 hastanın mandibular kortikal kalınlık değeri normal sınırların üstünde bulduk, 3 hastada alt çene arka bölümündeki trabeküler yapı azalmış olmasına rağmen mandibular kortikal kalınlık değeri normal sınırlar içinde mandibular kortikal kalınlık değeri düşük olan 15 hastanın 5 tanesinde ise trabeküler yapının normal olduğunu saptadık.

Bu sonuçlara göre metabolik kemik hastalığını göstermede mandibular kortikal kalınlık değerlerinin önemli bir parametre olabileceği konusunda BRAS ve arkadaşlarının fikrine katılmamıza rağmen mandibular kortikal kalınlık değerlerinin diğer parametreler ile birlikte değerlendirilmesi halinde daha çok önem kazanacağı görüşündeyiz.

SÖDERHOLM ve arkadaşları (1974) kemik değişikliklerinin hemodializ kadar, hemodializden önce de oluşabileceğini savunmuştur. Ona göre radyolojik bulgular: kortikal erozyon-

lar, yaygın demineralizasyon, lokal kiste benzer osteolitik lezyonlar, Brown tümörleri ve yumuşak doku kalsifikasyonları olarak değerlendirilmiştir(104).

BROWN tümörleri, paratiroid hormonun kemik üzerine direkt etkisinden dolayı oluşan fokal veya diffüz kemik lezyonlarıdır. Sıklıkla primer hiperparatiroidizmde görülmelerine karşın sekonder hiperparatiroidizmde de görülebilmektedir(31,34,37,39,46,55,83,101,103,105). Sıklıkla görüldüğü yerler pelvis, kaburgalar, klavikula ve ekstremitelerdir(39, 87,115). Görülme sıklığı % 4.5 dolaylarındadır(105).

Paratiroid hormonun salımının artması ile osteoklastik aktivite ve fibroblastik proliferasyon başlamakta bu da fokal veya diffüz kemik lezyonlarını oluşturmaktadır. Diffüz formda geniş, yaygın rarefaksiyona ve bazen de kemikte bir ekspansiyona neden olabilir, fokal formda ise dev hücrelerin oluşturduğu alanlarda, kahverengi hemorajik dokunun oluşturduğu Brown tümörleri gelişebilmektedir(25,100,101).

Brown tümörü ile dev hücreli reperatif granülomanın radyografik ve histolojik ayırımı hemen hemen imkansız olup biokimyasal bulgular teşhiste yardımcı olmaktadır(25,55,83, 100,101).

Brown tümörlülerinin klinik tanısında hernekadar serum kalsiyum ve paratiroid hormonun değerleri temel alınsa da, diğer hiperkalsemi yapan multipl endokrin neoplazmalar, multipl myeloma, sarcoidosis, Vitamin -D intoksikasyonu, Paget, metastatik hastalıklar, osteomalasi, Primer ve sekonder hiperparatiroidizm arasında ayırıcı tanı yapılmalıdır(100).

Brown tümörleri genellikle hastalığın ileri devrelerinde oluşmakta ve bu vakaların ortak olan özelliği, asemptomatik oluşları ve hastaların daha çok şişlik nedeniyle hekime müracaat etmeleridir.

Biz çalışmamızda Brown tümör olgusuna rastlamadık.

WYSOCKI ve arkadaşları tarafından ilk defa kronik böbrek yetmezli hastalardaki predentin değişiklikleri incelenmiş, bu hastalarda predenin tabakasının kalınlaştığını, odontoblastların parathormon ile $1,25 (OH)_2 D_3$ metabolizmasından etkilenidğini ve dişlerin dentininde meydana gelen değişikliklerin odontomalasi şeklinde isimlendirilebileceğini açıklamışlardır(119).

CLARK ve WYSOCKI böbrek ile kalsiyum ve fosfor metabolizmasının normal fizyolojik mekanizmasının uzun süreli bozukluğunun dentinin inorganik fazının oluşumunda bir bozukluğa neden olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bu mekanizmanın tam oluş şekli halâ açıklığa kavuşturulamamıştır(18).

BOYCE ilk defa alüminyumun dişlerin sementinde de birikebileceğini göstermiştir(9).

Biz dişlerdeki dentin ve predentin değişikliklerini incelemedik.

KELLY ve MAXWELL, kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda pulpa daralmaları ve kalsifikasyonların geliştiğini ve en çok alt kesici dişlerin bu durumdan etkilendiklerini ileri sürmüşlerdir(55,64).

HUTTON, renal osteodistrofi gelişen bir hastada kalsiyum-fosfor dengesinin bozuk olduğu bir dönemde, ön dişleri tutan geniş interdental lezyonların varlığını göstermiş, bu lezyonların hastanın medikal problemlerinin zamanla kontrol altına alınmasından sonra kendiliğinden geçtiğini saptamıştır(45).

NIKIFORUK, yüksek dozda D- vitamini verilen renal

osteodistrofili bir çocukta iatrojenik hiperkalsemi ile birlikte dentindeki kalsifiye köprülerden oluşan bir fenomenden bahsetmiş, literatürde daha önce hiç görmediğimiz bu kalsifiye köprülerin 2 mm.kalınlığında ve tüm daimi kesici dişlerin pulpalarının orta noktasında lokalize olduğunu bildirmiştir(75).

NÖSSTRÖM ve arkadaşları, böbrek transplantasyonu immünoşüpresif ve hemodializ ile tedavi edilmekte olan hastaların dişlerindeki pulpa boynuzları ile ilgilenmiş, hastaların hepsinde pulpa daralmaları olduğunu, fakat özellikle kortikosteroid kullananlarda bu durumun daha dikkat çekici olduğunu vurgulamışlardır(80).

CHOW ve PETERSON, dişlerdeki çürük oranının düşüklüğünü, tükrükteki ürenin yüksekliğinden dolayı oluşan antibakteriyel etkiye bağlamışlardır(16).

WALSH ve KARMİOL, dişlerin hiperparatiroidizmde oluşan yaygın demineralizasyondan etkilenmediklerini, buna karşın, dişleri çevreleyen kemik dokusu ve lamina duranın, kemik densitesindeki azalma nedeni ile, radyografide normalden daha radyolusent olarak gözüktüğünü belirtmiştir(114).

DOYLE, dişlerin kemik değişiklikleri ile beraber incelendiğinde bir rehber olarak alınabileceğini söylemiştir(22).

Bizim çalışmamızdaki hiçbir hastada pulpa taşlarına benzeyen pulpa kalsifikasyonlarına rastlamadık.

STAFNE, diabet, skleoderma, hiperparatiroidizm gibi sistemik hastalıklar veya neoplazmalar sonucunda periodonsiyumda klinik veya radyolojik olarak gözlenebilen değişikliklerin olabileceğini ileri sürmüştür(102).

Oxalosis, kalsiyum oksalat kristallerinin dokularda birikmesine denmektedir.

Kronik böbrek yetmezliğinin ileri safhalarında kalsiyum oksalat kristallerinin böbrek, kalp, tiroid, kemik, kemik iliği, lenf bezleri, arter ve ven duvarları, beyin, tükrük bezleri ile diş pulpası, dentin, periodontal ligament ve diş etinde de birikebildiği bazı araştırmacılar tarafından gösterilmiştir(9,27,51,52,73,112,120).

WYSOCKI (1982), Parathormon, kalsiyum, alkali fosfataz gibi biokimyasal parametrelerin normal olduğu halde çene kemiklerinde geniş kemik yıkımı mevcut olan hastalarda, oxalosis'e bağlı gelişebilen yabancı cisim reaksiyonundan şüphelenilmesi gerektiğini ileri sürmüştür(120).

BOYCE (1986), oxalosis'in kronik böbrek yetmezliğinin ileri devrelerinde ortaya çıkan ender bir durum olduğunu söylemiş, hastaların düzenli hemodializ ile tedavi edilmeleri sonucunda yaşam sürelerinin uzayacağı ve oxalosis'e bağlı olarak gelişen diş sallanmalarının, rezorpsiyonlarının ve sonuçta diş kayıplarının büyük bir sorun olarak karşımıza çıkacağını iddia etmiştir(9).

MOSKOW (1989), oxalosis'in yaygın kalsiyum oksalat sentezinin bir sonucu olarak oluşan metabolik bir hastalık olduğunu, periodontal ligamentte biriktiği zaman granülamatöz bir yabancı cisim reaksiyonuna neden olduğunu ve bunun bir sonucu olarak dişlerde eksternal kök rezorpsiyonu ve sallanmaların görüldüğünü bildirmiştir(73).

SHEAR ve STEWORD ise ağız mukozasında da metastatik kalsifikasyonların gelişebileceğini göstermişlerdir(47,96).

Biz çalışmamızda oxalosis ve metastatik kalsifikasyonlara rastlamadık.

Birçok araştırıcı, kronik böbrek yetmezliğinin çocuklarda anormal mineral metabolizması ile gelişme bozukluklarına yol açtığını, sürekli dişlerdeki hipoplastik minenin kronik böbrek yetmezliğinin başlangıç zamanını gösterebileceğini söylemiş, gelişimini tamamlamış dişlerin bu hastalıktan etkilenmediğini, mine hipoplazilerinin dişlerde görülen en sık komplikasyon olduğunu ve bunu dişlerdeki renklemeler ile hipokalsifikasyonların izlediğini ileri sürmüşlerdir(8,48,76,84,116,117,118).

JAFFE ve arkadaşları, 52 kronik böbrek yetmezli çocuğun periodontal ve dişsel durumlarını aynı sayıdaki normal çocukla mukayese etmiş, kronik böbrek yetmezli çocuklarda gingivitis ve diş çürüklerinin anlamlı derecede düşük, kalkulus indeksinin ise yüksek olduğunu ve bu durumun yüksek tükrük paratiroid hormonuna bağlı olabileceğini açıklamışlardır(48).

JAFFE'nin çocuklarda görülen çürük azlığını sürpriz bir bulgu olarak açıklamış olmasına karşın RENSON (1986), bu bulguların kendisi ve bazı araştırıcılar tarafından daha önce ortaya konduğunu bildirmiştir(88).

WOLFF ve PETERSON, kronik böbrek yetmezli çocuklarda diş yaşının geciktiğini, hastalığın çocukları 7 yaşından önce etkilemesi halinde bu durumun daha belirgin olduğunu söylemişlerdir(84,117).

Paratiroid hormonun büyüme üzerine etkisi tamamen açıklanamamıştır. Yaygın bir inanca göre hiperparatiroidli çocukların gelişmeleri yetersizdir. Bununla beraber bu etkiyi açıklayacak yeterli araştırma bugüne kadar her nedense yapılmamıştır(67).

NIKIFORUK ve arkadaşları, hiperparatiroidizimli bir erkek çocuğunu 6 yaşından 12 yaşına kadar takip etmiş ve

çocukta gelişme bozukluklarının, asimetrik kafatasının ve kesici dişlerde mine hipoplazilerinin oluştuğunu göstermişlerdir(75).

Biz çalışmamızı çocuk hastalar üzerinde yapmadığımız için bu konuda bir fikir yürütemiyoruz.

HAMPERS, sekonder hiperparatiroidizmin kronik böbrek hastalıklarının ilk dönemlerinde meydana geldiğini, hastalığın ileri dönemlerinde ise klinik olarakta gösterilebileceğini ileri sürmüş, üreminin klinik belirtileri ve semptomları başarı ile tedavi edilse bile, altta yatan birçok patoloji elimine edilememektedir, demiştir(40).

CAUDILL, 1977 yılında önceleri fibrözdisplazi tanısı ile tedavi ettiği hastada daha sonra hiperparatiroidizm ile ilgili lezyonlara rastlamış, bu durumu bir tesadüf eseri olabileceği gibi herediter, hormonal, nörolojik, gelişimsel veya bilinmeyen diğer bir faktöre de bağlı olabileceğini belirtmiştir(14).

Biz hastalarımızın hiçbirinde fibröz displazi'ye rastlamadık.

NAYLOR ve arkadaşları (1988), hemodializ ile tedavi edilen hastaların, akut veya kronik bir ağız enfeksiyonu sırasında, ağız mukoza membranına uygulanabilecek herhangi bir müdahale sonucunda asemptomatik bakteriyeminin gelişebileceğini ifade etmişler, hastalarda ciddi komplikasyonlara neden olabilen bu durumu, immünolojik cevapların baskı altına alınmasına bağlamışlardır. Bu tablonun gelişimine vasküler şant veya fistül de katkıda bulunmuştur. Bu olgularda lenfosit sayısı ve fonksiyonları azalmış, nötrofil kemotaksis ve fagositoz yetersiz bulunmuştur. Enfeksiyonların genellikle staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Escherichia coli,

Mycobacterium tuberculosis, Listeria, Aspergillus, Cryptococcus nedeni ile olduğu, bir diş fırçalamada dahi Staphylococcus ve Streptococcus bakteriyeminin gelişebildiğini, Hepatit B, HIV ve mantar enfeksiyonlarının da ayrı bir sorun olarak karşımıza çıktığını ileri sürmüşlerdir(74).

HERMAN, 44 yaşındaki erkek bir hastanın alt sol birinci büyük azı dışından kaynaklanan enfeksiyonun kısa sürede submental, submandibular, sublingual ve masseter locası içine yayılıp orta çizgiyi de geçtiğini bildirmiştir. Ona göre hastalara herhangi bir müdahaleden önce çok iyi bir tedavi planlaması nefroloklarla beraber yapılmalı ve uygun antibiotik profilaksisi altında cerrahi işlemlere geçilmeli demiştir(43).

Biz de bütün cerrahi müdahalelerden önce hastalarımıza uygun antibiotik ile antibiotik profilaksisi uyguladık ve hastalarımızın hiçbirinde müdahale sonrası enfeksiyonuna bağlı bir komplikasyonla karşılaşmadık.

Araştırmacılar, tükürük miktarındaki azalma ile oluşan Xerostomia, soluk ve anemik mukoza, büyük dil, ağızda metalik tat ve üre kokusu, kötü ağız hijyeni, kalkulus oranında artma ve üremik stomatitisten bahsetmişlerdir(8,16,26,49,50,95,103,116).

Bizim de hastalarımızın ağız hijyeni kötü, soluk ve anemik bir ağız mukozasına sahip olmalarına karşın tükürük miktarı, büyük dil ve üremik stomatitisi gibi literatürde bahsedilen türde değişikliklere rastlamadık.

GALİLİ, dializ ile tedavi edilen hastaların diş tedavisine karşı olan psikolojik yaklaşımlarını incelemiş ve bu kişilerin sağlıklı kişilere oranla diş hekimlerinden daha az korktuklarını, bu durumu hastaların ciddi sağlık sorunları nedeni ile çok sık hekimlerle temas içinde olmalarına bağlamıştır(35).

Biz bu konuda detaylı bir çalışma yapmamıza rağmen hastaların diş çekimi ve biopsi sırasında hiç bir zorlukla karşılaşmamamız, hatta bu işlemleri neden yaptığımızı bile sormamalarını ilgi çekici bulduk ve bu durumu GALİLİ'nin izah ettiği şekilde yorumladık.

Kemik Sintigrafisinin metabolik kemik hastalığının teşhisindeki önemi birçok araştırıcı tarafından incelenmiştir.

SY ve arkadaşları (1975), düzenli hemodializ ile tedavi edilen hastaların kemik sintigrafilerinde simetrik aktivite artışı şeklinde saptanan lezyonları tarif etmişlerdir(110).

ROSENTHAL ve KAYE (1975), metabolik kemik hastalığını göstermek için 99 m. Tc-Sn-Pyrofosfat kompleksini kullanmış, osteitis fibrosa ve osteomolasili hastaların Periartiküler kemiklerinde yaygın aktivite tutulumu saptamışlardır(92).

İlk defa 1976 yılında OLGAARD ve arkadaşları kronik böbrek yetmezliğindeki kemik değişikliklerini kemik sintigrafisi ile etraflı bir şekilde tarif etmişler, hastalardaki patolojik kırıkların, vertebral kollapsın, femur başı nekrozunun Sintigrafi ile teşhis edilebileceğini bildirmişlerdir(81).

Kemiğin Pyrofosfatların birikimine mekanik cevabı tam olarak bilinmemektedir. Radyofarmosotik madde, artmış kemik turnover'ının olduğu yerde birikmektedir. Özellikle bu madde anormal kollagen metabolizması olan hastalarda, örneğin osteitis fibrosa ve osteomolaside çok fazla tutulmaktadır(12).

BOTELLA ve arkadaşları (1984), düzenli hemodializ ile

tedavi edilen hastalarda alüminyum entoksikasyonuna bağlı olarak oluşan kemik lezyonlarının gösterilmesinde kemik sintigrafisini kullanmışlardır(7).

BRENNER (1986), kemik sintigrafisinin kronik böbrek yetmezliği olan hastalardaki önemine değinmiş, hastalarda gelişen metabolik kemik hastalığının teşhisinde, kontrollerinde ve tedaviye karşı gösterdikleri cevabın izlenmesinde çok faydalı olduğunu ifade etmiştir(12).

MEULEN ve MAJD (1987), kronik böbrek yetmezli çocuklardaki kemik değişikliklerinin incelenmesinde bu yöntemi kullanmıştır(70).

FOGELMAN (1988), kemik sintigrafisinde aktivite tutulumunu etkileyen en önemli faktörün iskeletsel vaskülarite ve osteoblastik aktivite olduğunu, bu yüzden neoplastik, travmatik veya enflamasyona bağlı metabolik bir reaksiyonu yansıtmakta etkili bir araç olduğunu vurgulamış, ileri derecede renal osteodistrafi gelişen hastalardaki metabolik kemik hastalığının da sintigrafi ile gösterilebileceğini, böyle bir durumda yumuşak dokular ve kemikler arasında görülen renk farkının süperscan olarak isimlendirilebileceğini, kalvariadaki artmış aktivite tutulumunun hiperparatiroidizm için patogonomik olduğunu ileri sürmüştür(32).

WAHNER ise (1985), kemik sintigrafisinin tek başına metabolik kemik hastalığının teşhisinde yeterli olamayacağını kemik sintigrafisinin, yüksek sensitivitesine karşın düşük spesifitesinden dolayı diğer radyolojik, histolojik ve biokimyasal bilgilerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini söylemiştir(113).

Kemik sintigrafisinin klasik radyolojik tekniklerden çok daha üstün olduğu pekçok araştırmacı tarafından kabul edilmiştir(12,37,81).

Klasik radyografilerde kemiğin yapısı ve yıkım olaylarının net sonuçlarının gösterilebilmesi için patolojik bulguların büyüklüğünün en az 1-1,5 cm.den büyük olması ve kemiğin mineral yapısının yaklaşık % 50'sinin kaybolması gerektiği bazı uzmanlar tarafından ileri sürülmüştür(32,110).

KATZ ve arkadaşları, hiperparatiroidizmde gözlenebilen kemik değişikliklerinin sıklıkla osteitis fibrosa ve osteomalasiden oluştuğunu ve bu tür değişikliklerin hastaların ancak % 38'inde radyolojik olarak gösterilebildiğini söylemiş, hiperparatiroidli hastaların büyük bir kısmında radyolojik ve klinik olarak gösterilemese de renal osteodistrofinin gelişebildiğini açıklamıştır(53).

Biz çalışmamızda çenelerde metabolik kemik hastalığını göstermek için 22 hastadan kemik sintigrafisi çektik. Radyografik olarak bu 22 hastadan 7'si tamamen normal gözüktüğü halde biz bu hastaların tümünün kemik sintigrafisini patolojik bulduk. Hem radyolojik hem de sintigrafik olarak patolojik bulduğumuz hastalarda alt çenelerin arka bölümünü üst çenenin aynı bölgesine oranla radyolojik olarak daha fazla etkilenmiş olarak görmemize rağmen sintigrafik olarak bu iki bölgenin de aynı oranda etkilenmiş olması dikkat çekicidir. Bu durumu radyolojik değerlendirmeler için kullandığımız panoramik radyografilerde üst çenenin alt çeneye oranla bazı anatomik noktalarla süperpose olmasına ve dolayısı ile kötü görüntü vermesine bağlamaktayız.

Radyolojik olarak saptadığımız üç lokalize lezyondan ikisini sintigrafide hiperaktif spot lezyonlar olarak izledik ve hastaların hepsinde kalvariumun sıklıkla etkilenmiş olduğunu saptadık.

NISPET ve arkadaşları (1989) ^{99m}Tc -MDP ve ^{51}Cr -EDTA ile yaptıkları çalışmada, bu radyofarmosötiklerin kandan

atılım oranlarını ölçmüş ve metabolik kemik hastalığı olanlarda $^{51}\text{Cr-EDTA}$ ile $^{99\text{m}}\text{Tc-MDP}$ 'nin plazma değerleri ile radyolojik ve biokimyasal ölçüler arasında anlamlı bir ilişkinin varlığını ortaya koymuşlardır(79).

Bizim çalışmamızda ise buna benzer bir yöntem kullanmadık.

Uzun süre hemodializ ile tedavi edilen hastalarda amiloidozun yeni bir tipinin, Beta 2-microglobulinin ($\beta_2\text{-M}$) geliştiği ileri sürülmüştür. Bu tip amiloidoz özellikle artiküler ve periartiküler yapıları tuttuğu, buralarda dekstrüktif artropati, spondiloartropatiye sebep olduğu ayrıca sinoviya, kapsül, eklemler arasındaki subkondral kemik ve intervertebral diskin de etkilenebildiği bildirilmiştir(21,57,85,106).

GRATEAU ve arkadaşları (1988), düzenli hemodializ ile tedavi edildiği sırada kronik eklem ağrısı şikayeti olan 7 hastanın 6'sında artiküler ve periartiküler bölgede radyoaktif maddenin tutulumunda bir artışın gözlemlendiğini bu durumu amiloidozdan dolayı oluşan artropatilerin sintigrafi ile erken teşhisinin yapılabileceğinin gösterilmesi açısından önemli bir kanıt olduğunu ileri sürmüşlerdir(38).

Bizim çalışmamızda, bize amiloidozu düşündürebilecek herhangi bir bulguya rastlamadık.

El radyografilerinin metabolik kemik hastalığının teşhisindeki yeri bugüne kadar birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir(1,6,12,20,29,33,66).

SÖDERHOLM, kronik böbrek yetmezliğindeki ilk değişikliklerin el kemiklerinde görüldüğünü söylemiştir(104).

KEATING KENNETT POLLICK, Lamina duranın incelenemediği dişsiz hastalarda parmaklardaki subperiostal resorpsiyonun önemli bir bulgu olabileceğini savunmuşlardır(53,56).

MAXWELL ve arkadaşları, kronik böbrek yetmezliği olan hastalardaki radyolojik değişiklikleri incelemişler, hastaların % 77'sinin el grafilerinde saptanan çeşitli kemik lezyonları ile birlikte diş ve çene radyografilerinde de aynı türde kemik lezyonlarının oluştuğunu, bazı vakalarda ise diş ve çene radyografilerinin el grafilerinden daha iyi netice verdiğini ifade etmişlerdir(64).

BUCKLAND-WRIGHT ve BRADSHOW, High-definition mikrofokal radyografi tekniğinin sekonder hiperparatiroidli hastalara ait kemik lezyonlarının gösterilmesinde, klasik radyografik tekniklere göre daha üstün olduğunu ileri sürmüşlerdir(13).

SIMPSON ve arkadaşları, uzun süre hemodializ ile tedavi edilen osteomalasili hastaların metakarplarında medüller kemik erimelerinin ve kırıkların, osteitis fibrosalı hastalarda ise subperiostal erozyonların daha sık görüldüğünü göstermişlerdir(99).

STOKER, Paratiroid hiperaktivitesinin kemiklerde resorpsiyona neden olduğunu, bunun falanksların subperiostal korteksinde kolaylıkla gözlenebileceğini, metabolik kemik hastalığına ait radyolojik bulguların mutlaka biokimyasal ve histolojik değerlerle desteklenmesi gerektiğini vurgulamıştır(108).

GARN ve arkadaşları, kemik anomalisi olanlarda, medüller stenozda, mongolizmde, osteogenesis imperfektada, Raşitizmde ve Turner sendromunda el kemiklerinde birtakım değişikliklerin oluştuğunu ileri sürmüşlerdir(36).

KRICUN ve RESNIC, Sekonder hiperparatiroidizm'li hastaların kol kemiklerinin de bu hastalıktan etkilendiğini göstermişlerdir(58).

BARMEIR ve arkadaşları düzenli hemodializ gören hastalarda metabolik kemik değişikliklerinin ve multipil kırıkların gelişebileceğini, böbrek transplantasyonlarından sonra ise bu patolojilerin diğer bazı olumsuz faktörlere rağmen kendiliğinden iyileşebileceğini savunmuşlardır(4).

Bazı yazarlar periostal yeni kemik yapımı (Periostal neostosis) ile renal osteodistrofinin ilişkisini incelemişlerdir(65,90).

FONSECA, D vitamini yetmezliği sonucunda oluşan sekonder hiperparatiroidizimin, bu hastalarda görülen kemik patolojilerinin başlıca nedeni olduğunu, parathormon düzeyleri ile kemik mineral indeksi ve metakarpal kortikal kalınlık değerlerinin birbirleri ile ilişkili olduğunu belirtmiştir(33).

Biz çalışmamızda paratiroid hormon ile metakarpal kortikal değerleri arasında böyle bir ilişkiyi saptayamadık.

SÜBÜTAY, Osteoporozun kantitatif tayini için metakarpal indeks, vertebral indeks ve kalkaneus apofiz indekslerini birbirleri ile karşılaştırmış, kalkaneus apofizi indeksinin en hassas indeks olduğunu açıklamıştır(109).

RICO ve arkadaşları üremik hastalarda metakarpal kortikal kalınlığın azaldığını, hemodializin başladığı ilk 18 ayda bu azalmanın en yüksek düzeyde olduğunu, yaşları 25-35 arasında değişen erkek hastaların daha sık etkilendiğini göstermişlerdir(20).

MEEMA ve MEEMA bir kısmı hemodializle tedavi edilen üremik hastaların % 22'sinde metakarpal kortikal kalınlığın azaldığını bildirmiştir(66).

AKINCI, sekonder hiperparatiroidizimli hastaların el grafilerini incelemiş, metakarpal indeksin beklenenin aksine normal sınırlar içinde olduğunu, metakarpal kortikal kalınlık değerinin ise anlamlı şekilde azaldığını saptamıştır(1).

BRENNER ve arkadaşları, hiperparatiroidizm'de total kemik genişliğinin arttığını fakat kortikal genişliğin azaldığını söylemiş, düzenli hemodializ ile tedavi edilemeyen üremik hastalarda metakarpal indeksin normalden % 20 ilâ % 40 arasında düşük olduğunu ileri sürmüştür(12).

Biz el grafilerinde sadece metakarpal indeks ve metakarpal kortikal kalınlık değerlerini ölçtük. Buna göre hastaların hepsinde metakarpal indeksi osteoporozu göstermek için gerekli olan en az % 45'lik değer in üstünde bulduk ve BRENNER ve SUBUTAY'ın aksine kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda metakarpal indeksin metabolik kemik hastalığını göstermede yetersiz olduğunu düşündük. Bizim bu görüşümüze AKINCI da katılmaktadır.

Metakarpal kortikal kalınlık değerlerinin ise 10 hastada (% 43.5) azalmış olduğunu bulduk. Literatürde RICO, MEEMA ve MEEMA, AKINCI, BRENNER'le ayrı fikri paylaşmamıza rağmen metakarpal kortikal kalınlığının tek başına metabolik kemik hastalığını gösteremeyeceği kanısındayız.

1970'li yılların sonlarında kronik böbrek yetmezli hastalardaki metabolik kemik hastalığına ek olarak yine bu hastalarda, alimünyumla ilişkili yeni bir tür metabolik kemik hastalığından bahsedilmeye başlanmıştır. Özellikle uzun süre hemodializ ile tedavi edilen hastaların etkilendiği bu

metabolik kemik hastalığına, dializ suyundaki fosfatlı taşıyıcıların ihtiva ettiği alüminyumun sebep olduğu düşünülmüştür. Alüminyum, özellikle osteoid kemiğin iç yüzünde lokalize olmakta ve çok sayıdaki hastada birikmesi sonucunda bundan dolayı osteomolasi ve osteopeninin gelişimine neden teşkil ettiği iddia edilmiştir. Alimünyumun kemiklerden başka beyin, karaciğer, kanda da artan konsantrasyonlarda birikebileceği saptanmıştır(23,28,72,77,86)..

PARKINSON ve arkadaşları, 1293 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada osteodistrofiye bağlı olarak oluşan kırıklarla ve dializ ensefolapatisine. alüminyum ihtiva eden dializ solüsyonunun neden olduğu hakkında önemli delillere sahip olduklarını söylemişlerdir(82).

Plazma kemik-Gla proteini (BGP) muhtemelen osteoblastlar tarafından sentez edilen düşük molekül ağırlıklı yeni tespit edilmiş bir maddedir.

Bazı araştırmacılar, hemodializ ile tedavi edilen hastalarda onun klinik önemini araştırmışlar, Plazma kemik-Gla proteininin kemik oluşum hızını göstermede alkale fosfataz ve paratiroid hormon düzeyinden daha kesin sonuçlar verdiğini bildirmişlerdir(24,93).

MALLUCHE, başlangıç ve ileri derecede böbrek yetmezliği olan hastalar üzerinde yaptığı histomorfometrik çalışmada glomerular filtrat hızının (GFR) 50 ml/dak.'dan az olan olgularda osteoklastik yüzey resorpsiyonunun, 30 ml/dak. az olanlarda ise endostal fibrozisin oluştuğunu göstermiş, mineralizasyonu tamamen normal olan kronik böbrek yetmezli hastalarda neden metabolik kemik hastalığının oluşmadığı konusunda, bu hastalarda metabolik kemik hastalığının oluşabilmesi için bilinmeyen bazı faktörlerin de varlığının düşünülmesinin gerekli olduğunu iddia etmiştir(62).

Biz çalışmamızda histomorfometrik metotlar kullanmadık.

CUSHNER ve ADAMS, ileri derecede kronik böbrek yetmezliği olan hastalardaki histolojik kemik değişikliklerini göstermiş, hastaların özellikle bir kısmının ciddi olarak hasta olmasına karşın, bu değişikliklerin asemptomatik olduğunu ve metabolik kemik hastalığının oluşumuna D- vitamini, P, Ca ve PTH metabolizmasındaki bozuklukların yol açtığını ileri sürmüşlerdir(106).

NISPET, kronik böbrek yetmezli hastalardaki serum alkali fosfataz değerlerinin metabolik kemik hastalığını göstermede yeterli bir bulgu olduğunu, bazı hastalarda alkali fosfataz'ın normal sınırlarda olmasına rağmen, hastaların metabolik kemik hastalığından etkilenmiş olabileceğini saptamıştır(79).

KELLY, serum fosfor ve paratiroid hormon değerleri ile lamina dura arasında anlamlı bir ilişki gösterememiştir(55).

SILVERMAN, hiperparatiroid aktivitesinin tek başına klasik kemik lezyonlarının oluşumunu gösteremediğini bütün çene değişikliklerinin histolojik, biokimyasal, klinik ve radyolojik bulgularla birlikte değerlendirilmesi gerektiğini savunmuştur(98).

Birçok araştırmacı, yaptıkları çalışmalarda paratiroid hormon, alkali fosfataz, üre, kreatinin ve fosfor değerlerini yüksek bulduklarını, radyolojik parametrelerle, serum değerleri arasında bir ilişki saptayamadıklarını belirtmişlerdir(19,64,78,111).

Bizim çalışmamızdaki 25 hastanın 13'ünde alkali fosfataz değerini yüksek bulduk. Yalnızca bir hastada aynı

zamanda karaciğer enzimlerinin de yüksek oluşu nedeni ile bu hastamızı değerlendirme dışı bıraktık. Alkali fosfataz ile lamina dura, mandibular kanal ve alt ve üst çenedeki trabeküller yapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulmamıza rağmen histolojik olarak metabolik kemik hastalığı tespit ettiğimiz 5 hastamızın alkali fosfataz değerlerini normal, alkali fosfataz değerlerini yüksek bulduğumuz 3 hastamızda ise histolojik olarak bir patoloji bulamadık. Aralarındaki ilişki istatistiksel olarak da anlamsızdı ($p > 0.05$). Alkali fosfataz değerleri normal sınırlar içinde olan 7 hastanın hepsinin de kemik sintigrafisinin pozitif olduğunu tespit ettik.

Paratiroid hormon seviyelerini bir hasta dışında bütün hastalarda yüksek bulmamıza rağmen istatistiksel açıdan yalnızca tüm üst ve alt çene arka tarafındaki trabeküller yapı arasında anlamlı bir ilişki vardı. Biz de literatür ile aynı fikirde olup, alkali fosfataz ve paratiroid hormon değerlerinin tek başına metabolik kemik hastalığını göstermede yeterli olamayacağı görüşündeyiz.

MİLAM ve arkadaşları, kronik böbrek yetmezli hastalardaki hematolojik prolemlere değinmişler, anemik olan bu kişilerde küçük kanama hikayelerinin bile önemli bir sorun olarak karşımıza çıkabileceğini ileri sürmüşlerdir. Uzun süren kanamalara neden olarak, trombosit agresyonunda azalma, uzun kanama zamanı ve faktör III'ün yetmezliğini göstermişler, hastaların PT (Protrombin zamanı), APTT (Aktif parsiyel tromboplastin zamanı) ve kanama zamanı normal olsa bile, küçük cerrahi müdahalelerden sonra uzun süreli kanamaların gelişebileceğini açıklamışlardır(71).

Literatürde, çeşitli cerrahi müdahaleler sonunda oluşan uzun süreli kanamalardan bahsedilmiştir(26,41,69,74,105).

Bizim de hastalarımızın hepsinde diş çekimi ve biopsi sonucunda uzun süren kanamalar gözledik.

Kronik böbrek yetmezli hastalardaki yüksek hepatit oranı ve riski nedeni ile biz hekimlerin dikkatli olması hastaların tedavilerinin mümkün olduğunca kısa sürede bitirilmesi düşük devirli turların kullanılması, kullanılan aletlerin mümkünse disposibil, eğer değilse kullanıldıktan hemen sonra otoklavda sterilize edilip, daha sonra temizlenip tekrar sterilize edilmesi gerektiği tavsiye edilmiştir(8,41,63,68,116).

Bizim de hastalarımızın çoğunun daha önce hepatit geçirmesine rağmen yalnızca 1 hastamızda (10 No.lu hasta) çalışmamız sırasında hepatitli ve karaciğer enzimlerinin yüksek olduğunu saptadık.

SONUÇLAR

1- Kronik böbrek yetmezli hastalarda lamina dura, mandibular kanal, trabeküler yapı ve mandibular korteks kalınlığı sıklıkla etkilenmekte, bazende lokalize lezyonların varlığı tespit edilebilmekte ve bu bulgular genellikle beraber görülmektedir.

2- Metakarpal indeks metabolik kemik hastalığını göstermede geçersiz bir yöntem olmasına karşın metakarpal kortikal kalınlığın ölçülmesinde saptanan azalma değerli bir bulgudur.

3- Mandibular kortikal kalınlık ile metakarpal kortikal kalınlık arasında bir ilişki mevcut değildir.

4- Brown tümörü, alüminyuma bağlı metabolik kemik hastalığı, dializ amiloidozu, Oxalosis ve Pulpa kalsifikasyonları gibi patolojiler muhtemelen kronik böbrek yetmezliğinin ileri devrelerinde ortaya çıkmaktadırlar.

5- Kemik sintigrafisi metabolik kemik hastalığını göstermede klasik radyografik tekniklerden üstündür. Çene kemikleri, kalvaria ve vertebral kolon bu hastalıktan en sık etkilenen kemiklerdir.

6- Çalışmamızda kullandığımız tekniklerden hiç biri tek başına metabolik kemik hastalığını göstermede yeterli değildir. Bu bulguların birbirleri ile desteklenmesi kesin tanının konması açısından çok önemlidir.

7- Bu hastalardaki diş ve dişe ait anomalilerin daha fazla incelenmesi gereklidir.

8- Kronik böbrek yetmezli hastaların artan yaşam süreleri nedeni ile bugün dahi tam olarak bilemediğimiz bazı problemlere yenileri eklenebilir. Bu açıdan biz hekimlerin daha dikkatli olması büyük önem taşımaktadır.

Ö Z E T

Bu çalışmada kronik böbrek yetmezliği ve onun neden olduğu metabolik kemik hastalığının diş ve çevre dokularına olan etkisi İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na müracaat eden 10 kadın, 15 erkek toplam 25 hasta üzerinde araştırılmıştır.

Düzenli hemodializ ile tedavi edilmekte olan hastaların radyolojik, sintigrafik, histolojik ve biokimyasal değerlerinin birbirleri ile mukayesesi yapılmış, periapikal ve panoromik radyografiler ile lamina dura, trabeküler yapı, mandibular kanal, mandibular kortikal kalınlık, el grafileri ile metakarpal indeks ve metakarpal kortikal kalınlık, kemik sintigrafileri ile de çeneler, kalvaria, vertebral kolon, pelvis, klavikulalar değerlendirilmiştir.

Çalışmanın istatistiksel değerlendirilmesinde Pearson'un korelasyon katsayısı ve işaret testi SPSS istatistik program paketi kullanılarak hesaplanmıştır.

Radyolojik değerlendirmeler sonucunda hastalarda lamina dura, trabeküler yapı, mandibular kanal, mandibular ve metakarpal kortikal kalınlığının etkilendiği ve bu değişikliklerin genellikle bir arada ortaya çıktığı saptanmıştır.

Kemik sintigrafilerinde, bu hastaların metabolik kemik hastalığından etkilendiği, radyolojik olarak gözlenemeyen değişikliklerin kemik sintigrafisi ile ortaya çıkartılabileceği tespit edilmiştir.

Histolojik olarakta desteklenen bu bulgular ışığı altında çeneler metabolik kemik hastalığının gösterilmesinde değerli bir yer tutmaktadır.



S U M M A R Y

In this research, Chronic Renal failure and It's effects on teeth and surrounding tissue due to metabolic bone disorders was investigated on 25 patients who referred to Oral Surgery Department.

The patients had been treated with regular hemodialysis.

Periapical, Panoramic, hand X-rays, Bone scintigraphy and biopsy, and clinical laboratory data were obtained.

On periapical and Panoramic radiographs, it has been observed loss of lamina dura, mandibular canal, cortical bone at the mandibular angle and delicate or absent trabecular patterns as well as the presence of radiolucent lesions. These tended to occur together.

Metacarpal cortical thickness and Metacarpal Index were evaluated on hand X-rays and Loss of metacarpal cortical thickness was noted.

Bone Scintigraphy was also performed to investigate jaws, calvaria, vertebral colon, pelvis and clavícula.

We observed that the scintigraphic technique is superior to radiological techniques because positive X-ray findings were less frequent than positive scintigraphic results.

Multiple correlation coefficients between observed radiographic, scintigraphic, histologic changes and selected biomedical patient data were obtained by computer analysis and their significance discussed.

The results of this study seems to Justify that Jaws Play a valuable role in the diagnosis of metabolic bone disease.



KAYNAKLAR

- 1- AKINCI,A.: Sekonder HPT'lu olguların sistemik kemik radyogramları ve manomatla alınan el radyogramlarındaki bulguların, Radyomorfometrik metotlar ve kemik mineral içeriği ile karşılaştırılması. Doktora Tezi, İ.Ü.C.T.F. Radyodiagnostik A.D, 1979.
- 2- ALBERS,D.D.: Concervative treatment of oral bony lesions of hyperparathyroidism. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 38:209-216, 1974.
- 3- BARBER,H.: The bone deformities of renal dwarfism. Lancet I, 18, 1920 (Kaynak 77'den alınmıştır).
- 4- BARMEIR,E., DUBOWITZ-B., HUDSON,G.A., MILNE,F.J., MEYERS, A.M.: Radiography of healing dialysis osteodystrophy. Acta Radiologica Diagnosis, 25:107-112, 1984.
- 5- BARNETT,E., NORDIN,B.E.C.: The radiological diagnosis of osteoporosis: a new approach. Clin.Radiol. 11:166-174, Jul 1960.(Kaynak 109'dan alınmıştır).
- 6- BONE,J.M., DAVISON,A.M., ROBSON,J.S.: Role of Dialysate Calcium concentration in Osteoporosis in Patients on Haemodialysis. The Lancet, 13:1047-1049, 1972.

- 7- BOTELLA,J., GALLEGO,J.L., FARNANDEZ-FERNANDEZ,J., SANZ-GUAJARDO,D., MIGUEL,A., RAMOS,J., FRANCO,P.,ENRIQUES,R., SANZ-MORENO,C.: The bone Scan inPatients with Aliminium-associated bone disease. Proc EDTA-ERA. 21:403-409, 1984 .
- 8- BOTTONLEY,W.K., CIOFFI,R.F., MARTIN,A.J.: Dental management of the Patient treated by renal transplantation: Preoperative and Postoperative Considerations. JADA Vol.85, 1330-1335 1972 .
- 9- BOYCE,B.F., PRIME,S.S, HALL,D. et al.: Does osteomalacia contribute to development of oral complications of oxalosis? Oral Surg, oral Med, Oral Pathol., 61:272-277, 1986 .
- 10- BRAS,J., VAN OOIJ,C.P., ABRAHAM-INPIJN,L., KUSEN,G.J., WILMINK,J.M.: Radiographic interpretation of the mandibular angular cortex: A diagnostic tool in metabolic bone loss. Part 1. Normal State. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 53:541-545, 1982.
- 11- BRAS,J., VAN OOIJ,C.P., ABRAHAM-INPIJN,M.D., WILMINK,J.M. KUSEN,G.J.: Radiographic interpretation of the mandibular angular cortex: A diagnostic tool in metabolic bone loss. Part II. Renal osteodystrophy. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol., 53:647-650, 1982.
- 12- BRENNER,B., RECTOR,F.: The Kidney S.1675-1712. 3rd edition. W.B.Saunders Company, 1986.
- 13- BUCKLAND-WRIGHT,J.C., BRADSHAW,C.R.: Clinical applications of high-definition microfocal radiography. The British Journal of Radiology. 62:209-217, 1989.

- 14- CAUDILL,R., SALTZMAN,D., GAUM,S. and GRANITE,E.: Possible relationship of Primary hyperparathyroidism and fibrous dysplasia: report of case. J.oral Surgery, 35:483-490, 1977.
- 15- CAWSON,R.A., EVENSON,J.W.: oral Pathology and diagnosis. William Heinemann Medical Books, London, 1987.
- 16- CHOW,M.S., PETERSON,D.S.: Dental management for children with chronic renal failure undergoing hemodialysis therapy.Oral Surg, Oral Med, oral Pathol, 48:34-37, 1979.
- 17- CLARK,D.B.: Dental findings in Patients with Chronic Renal failure, an overview. J.Canad.Dent.Ass. No:10, p.781-784 1987 .
- 18- CLARK,D.B., WYSOCKI,G.P.: Dentin in Chronic Renal failure: An ultrastructural study. J.Oral Pathol. 17:60-69, 1988.
- 19- CUSHNER,H.M., ADAMS,N.D.: Review: Renal Osteodystrophy Pathogenesis and treatment. Am.J.Med.Sci. 4:264-275, 1986.
- 20- DEL RIO,A., RICO,H., CARRERA,F. et al.: Metacarpal Cortical Thickness in Uremic Patients on Regular Hemodialysis. Nephron, 22:354-360, 1978.
- 21- DIRAIMONDO,C.R., CASEY,T.T., DIRAIMONDO,C.V., STONE,W.J.: Pathologic fractures associated with idiopathic amyloidosis of bone in chronic hemodialysis patients. Nephron, 43:22-27, 1986.
- 22- DOYLE,F.H., AUNG,T., CARROLL,R.N.P. et al.: Bone resorption in chronic renal failure. A comparison of Radiological and histological assessments. Br.Med.Bull. 28:225-227, 1972 (Kaynak 77'den alınmıştır).

- 23- DRUEKE,T., LIEBERHERR,M., COURNOT,G.: Pathophysiology of Aluminum-Induced Bone Disease. *Contr.Nephrol.* 64:109-112 (Kargel, Basel, 1988).
- 24- DUDA,R.J., O'BRIEN,J.F., KATZMANN,J.A., PETERSON,J.M., MANN,K.G., RIGGS,B.L.: Concurrent assays of circulating Bone Gla-Protein and Bone Alkaline Phosphatase: Effects of Sex, Age and Metabolic Bone Disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 66:951-957, 1988.
- 25- EHRLICH,G., GENANT,H.K., KOLB,F.O.: Secondary Hyperparathyroidism and Brown Tumors in a Patient with Gluten enteropathy. *AJR.* 141:381-383, 1983.
- 26- EPSTEIN,S.R., MANDEL,I., SCOPP,I.W.: Salivary Composition and Calculus formation in Patients undergoing Hemodialysis. *J.Periodontol*, Vol.51, 336-338, 1980 .
- 27- FANTASIA,J.E., MILLER,A.S., SOW-YEH CHEN, FOSTER,W.B.: Calcium oxalate deposition in the periodontium Secondary to chronic renal failure. *Oral Surg, oral Med, Oral Pathol.* 53:273-279, 1982.
- 28- FAUGERE,M.C., ARNALA,I.O., RITZ,E., MALLUCHE,H.H.: Loss of bone resulting from accumulation of aluminum in bone of Patients undergoing dialysis. *J. of. Laboratory and Clinical medicine.* 107:481-487, 1986.
- 29- FELETTI,C., BONOMINI,V.: Effect of Calcitonin on Bone Lesions in Chronic Dialysis Patients. *Nephron*, 24:85-88, 1979.
- 30- FLETCHER,H.: Case of infantilism with polyuria and chronic renal disease. *Proc.Roy.Soc.Med.* (London) 4, 95. 1911 (Kaynak 77'den alınmıştır).

- 31- FLETCHER,P.D., SCOPP,I.W., HERSH,R.A.: Oral manifestations of Secondary hyperparathyroidism related to long term hemodialysis therapy. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 43:218-226, 1977.
- 32- FOGELMAN,I.: Bone Scanning and Photon absorptiometry in metabolic bone disease. Baillieres.Clin.Endocrinol.Metab. 2:59-86, 1988.
- 33- FONGECA,V., AGNEW,J.E., NAG,D., DANDONA,P.: Bone density and cortical thickness in nutritional vitamin D deficiency: effect of Secondary hyperparathyroidism. Ann.Clin.Biochem. 25:271-274, 1988.
- 34- FORDHAM,C.C., WILLIAMS,T.F.: Brown tumor and secondary Hyperparathyroidism. N.Eng.J.Med. 269:129-131, 1963.
- 35- GALILI,D., KAUFMAN,E. et al.: The attitude of chronic hemodialysis Patients toward dental treatment. Oral Surg, oralMed, oral Pathol. Vol.56:602-604 (1983).
- 36- GARN,S.M., POZNANSKI,A.K., NAGY,J.M.: Bone Measurement in the differential Diagnosis of osteopenia and Osteoporosis. Radiology. 100:509-518, 1971.
- 37- GHADOUR,K., YATES,C.: Primary hyperparathyroidism presenting as a massive Maxillary Swelling. Br.Dent.J. 168:112-115, 1990.
- 38- GRATEAU,G., ZINGRAFF,J., FAUCHET,M., MUNDLER,O., RAYMOND, P., BERTHELOT,J.M., BARDIN,Th., KUNTZ,D., DRÜEKE,T.: Radionuclide Exploration of Dialysis Amyloidosis: Preliminary Experience. Am.Journal of Kidney Diseases. 11:231-237, 1988.

- 39- GURUMURTHY,K., SOLOMON,M. et al.: Maxillary brown tumor caused by Secondary hyperparathyroidism in an infant. Journal of Pediatrics, 100:245-248, 1982.
- 40- HAMPERS,C.L., SCHUPAK,E., LOURRIE,E.G., LAZARUS,J.M.: Long-Term Hemodialysis, ed.2, New York, Grune & Stratton, Inc. s.199,1973 (Kaynak 55'ten alınmıştır).
- 41- HEARD,E.Jr., STAPLES,A.F., CZERWINSKI,A.W.: The dental patient with renal disease: Precautions and guidelines. JADA, Vol.96:92-796, 1978.
- 42- HEERFORDT,J., OLGAARD,K., MADSEN,S., VISTISEN,L., JENSEN, H., LOKKEGAARD,H., BRIX,E.: Osteoscintigraphic Changes in Kidney-Transplant Patients. Nephron. 21:86-94, 1978.
- 43- HERMAN,L.T., FRIEDMAN,J.M.: Management of orofacial infection in Patients with chronic renal disease. J.Oral surg. vol.33:942-945 1975 .
- 44- HOUSTON,J.B, DOLAN,K.D., APPLEBY,B.A. et al.: Radiography of Secondary hyperparathyroidism. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 26:746-750, 1968.
- 45- HUTTON,C.E.: Intradental Lesions and their reversal in a Patient being treated for end-stage renal diseases. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 60:258-261, 1985.
- 46- IDELSON,B.A., RUDIKOFF,J., SMITH,G.W.: Renal Osteodystrophy. Unusual Roentgenologic Manifestation. JAMA, 230:870-872, 1974.
- 47- JACOBSON,H.G.: Calcification in Soft Tissues. JAMA, 250: 78-81,1983.

- 48- JAFFE,E.C., ROBERTS,G.J. et al.: dental findings in chronic renal failure. British Dental Journal. 160:18-20, 1986.
- 49- JASPERS,M.T.: Unusual oral lesions in a uremic Patient. Review of the literature and report of a case. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 39:934-944, 1975.
- 50- JONES and MASON: Oral Manifestations of Systemic Disease. 1980, p.257-261. W.B.Saunders Comp. Ltd.
- 51- JULIAN,B.A., FAUGERE,M.C., MALLUCHE,H.H.: Oxalosis in Bone Causing a Radiographical Mimicry of Renal Osteodys-traphy. Am.Journal of Kidney Disease. Vol.IX:436-440, 1987.
- 52- KATZ,A.I., HAMPERS,C.L., MERRILL,J.P.: Secondary hyper-parathyroidism and renal osteodystrophy in chronic renal failure. Medicine, 48:333-374, 1969.
- 53- KEATING,F.R.Jr.: Clinical and Laboratory aspects of the diagnosis of Primary hyperparathyroidism. JAMA, 178:547-555, 1961 (Kaynak 77'den alınmıştır).
- 54- KEATING,F.R., COOK,E.N.: The Recognition of Primary Hyperparathyroidism. JAMA, 129:994-1022 1945,.
- 55- KELLY,W.H., MIRAHMADI,M.D., SIMON,J.H.S. et al.: Radio-graphic Changes of the Jaw bones in end Stage renal disease. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 50:372-381, 1980.
- 56- KENNETT,S. and POLLICK,H.: Jaw lesions in familial hyper-parathyroidism. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 31:502-510, 1971.

- 57- KLEINMAN,K.S., COBURN,J.W.: Amyloid Syndromes associated with hemodialysis. *Kidney International*, 35:567-575, 1989.
- 58- KRICUN,M.E., RESNICK,D.: Elbow Abnormalities in Renal Osteodystrophy. *AJR*, 140:577-579, 1983.
- 59- LIGHTERMAN,I.: Renal Osteodystrophy with Oral Manifestations. *Journal of Oral Surgery*. 10:233-238, 1952.
- 60- LIU,S.H., CHU,H.L.: Studies of Calcium and phosphorus metabolism with special reference to pathogenesis and effects of dihydrotachysterol (A.T.10) and iron. *Medicine* 22,103, 1943 (Kaynak 77'den alınmıştır).
- 61- LUCAS,R.C.: On a form of Late rickets associated with albuminuria, rickets of adolescence. *Lancet* i, 993, 1883 (Kaynak 77'den alınmıştır).
- 62- MALLUCHE,H.H., RITZ,E., LANGE,H.P., KUTSCHERA,J., HODGSON, M., SEIFFERTH,H., SCHOEPPE,W.: Bone histology in incipient and advance renal failure. *Kidney International*. Vol.9: 335-362, 1976.
- 63- MANTON,S.L., MIDDIA,M.: Renal failure and the dental Patient: a cautionary tale. *Br.Dent.J.* 160:388-390, 1986.
- 64- MAXWELL,D.R., SPOLNIK,K.J., COCKERILL,E.M. et al.: Roentgenographic manifestations of Maxillomandibular renal osteodystrophy. *Nephron*, 41:223-229, 1985.
- 65- MEEMA,H.E., OREOPOULOS,D.G., RABINOVICH,S., HUSDAN,H., RAPOPORT,A.: Periosteal new bone formation (Periosteal neostosis) in renal osteodystrophy. *Radiology*, 110:513-522, 1974.

- 66- MEEMA,H.E., MEEMA,S.: Comparison of microradioscopic and morphometric findings in hand bones with densitometric findings in proximal radius in thyrotoxicosis and in renal osteodystrophy. Invest.Radiol. 7:88-96, 1972 (Kaynak 90'dan alınmıştır).
- 67- MEHLS,O., RITZ,E., MERKE,J., HEINRICH,U., KLAUS,G.: Disturbed Growth in Uremia Are Hormonal Factors Responsible? Contr.Nephrol., 64:34-42, (Karger, Basel 1988).
- 68- MERCER,C.E., RENSON,C.E.: Routine Dental treatment of hemodialysis and Renal Transplant Patients. J.Dent.Res. Supp. 52:965, 1973.
- 69- MERRIL,A., PETERSON,L.J.: Gingival haenorrhage secondary to Uraemia. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 20:530-535, 1970.
- 70- MEULEN,D.C., MAJD,M.: Bone Scintigraphy in the evaluation of children with obscure skeletal Pain. Pediatrics, 79: 587-592,1987.
- 71- MILAM,S.B., COOPER,R.L.: Extensive bleeding following extractions in a patient undergoing chronic hemodialysis. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. Vol.55, No:1, p.14-16, 1983.
- 72- MORINIERE,P., FOURNIER,A., WESTELL,P.F., IDRISSE,A., RENAUD,H., HOCINE,C., BELBRIK,S., MARIE,A., LEFLON,P., SEBERT,J.L.: Calcium Carbonate and Magnesium Hydroxide in the Prevention of Renal Osteodystrophy or the Demise of Aluminum Toxicity in Uremia. Contr.Nephrol. 64:58-73, (Kargel, Basel 1988).

- 73- MOSKOW, B.S.: Periodontal Manifestations of Hyperoxaluria and Oxalosis. J. Periodontol. 60:271-278, 1989.
- 74- NAYLOR, G.D., HALL, E.H. et al.: The Patient with chronic renal failure who is undergoing dialysis or renal transplantation: Another Consideration for antimicrobial Prophylaxis. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 65:116-121, 1988.
- 75- NIKIFORUK, G., FRASER, D., RYTON, H.G. et al.: Calcific bridging of dental pulp caused by iatrogenic hypercalcemia. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 51:317-319, 1981.
- 76- NIKIFORUK, G., FRASER, D., RYTON, H.G. et al.: Calcific bridging of dental pulp chamber in Patients with renal diseases. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 60:258-261, 1985.
- 77- NILSSON, P.: Bone Disease in Renal failure. Scandinavian Journal of Urology and Nephrology Supplementum 84 Distributed by Almquist & Wiksell Periodical Company (1984).
- 78- NILSSON, P., MALMQVIST, J., WIDE, L., DANIELSON, B.G.: An investigation of biochemical and radiographic signs of hyperparathyroidism in chronic renal disease. Departments of Internal Medicine, Surgery and Clinical Chemistry. University Hospital s.751, 1985 Uppsala, Sweden.
- 79- NISBET, A.P., SHAW, P., TAUBE, D., EDWARDS, S., MAISEY, M.N., MASHITER, G.: $^{51}\text{Cr-EDTA}/^{99}\text{Tc}^{\text{m}}\text{-MDP}$ ratio: a simple non-invasive method for assessing renal osteodystrophy. The British journal of Radiology, 62:438-442, (1989).

- 80- NASSTROM,K., FORSBERG,B., PETERSSON,A. et al.: Narrowing of the dental Pulp Chamber in Patients with renal diseases. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 59:242-246, 1985.
- 81- OLGAARD,K., HEERFORDT,J. and MADSEN,S.: Scintigraphic Skeletal Changes in Uremic Patients on regular hemodialysis. Nephron, 17:325-334 1976 .
- 82- PARKINSON,I.S., WARD,M.K., FEEST,TK.G., FAWCETT,R.W.P., KERR,D.N.S.: Fracturing Dialysis osteodystrophy and dialysis encephalopathy. The Lancet, 24:406-409, 1979.
- 83- PARRISH,C.M., O'DAY,D.M.: Brown Tumor of the Orbit. Case Report and Review of the Literature. Arch.ophthalmol, Vol.104:1199-1202, 1986.
- 84- PETERSON,S., WOODHEAD,J., CROLL,J.: Caries Resistance in Children with Chronic Renal failure: Plaque Plt, Salivary PH, and Salivary Composition. Pediatric Research. Vol.19, No08, 796-99, 1985.
- 85- PIZZARELLI,F., BALLANTI,P., CONSTANTINI,S., MOCETTI,P., GIORDANO,R., ROCCA,C.D., FABRIZI,F., BONUCCI,E., MAGGIORE, A.: Aluminium bone content in Dialysis Osteodystrophy with Secondary Hyperparathyroidism. Mineral Electrolyte Metab. 14:129-134, 1988.
- 86- PODENPHANT,J., HEAF,J.G., JOFFE,P.: Metabolic bone disease and aluminium contamination in 38 uremic Patients. Acta Path.Microbiol.Immunol.Scand.Sect.A, 94:1-6, 1986.
- 87- RAO,P., SOLOMON,M. et al.: Brown tumors associated with secondary hyperparathyroidism of chronic renal failure. J.Oral Surgery. Vol.36:154-159, 1978.

- 88- RENSON,C.E.: A letter, Dental findings in Chronic Renal failure. British Dental Journal. Vol.160, No:6, 1986, p.187-88.
- 89- RITZ,E., CLORIUS,J.H.: Cintigraphy in Uremic bone disease. Nephron, 17:321-324, 1976.
- 90- RITZ,E., PRAGER,P., KREMPIEN,B. et al.: Skeletal X-ray findings and bone histology in patients on hemodialysis. Kidney International. 13:316-323, 1978.
- 91- ROSENBERG,E.H., GURALNICK,W.C.: Hyperparathyroidism. A Review of 220 Proved cases with special Emphasis on findings in the Jaws. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 15:84-94, 1962.
- 92- ROSENTHALL,L., KAYE,M.: technetium-99m- Pyrophosphate kinetic and Imaging in Metabolic Bone disease. Journal of Nuclear Medicine. 16:33-39, 1975.
- 93- SEBERT,J.L., RUIZ,J.C., FOURNIER,A., FARDELLONE,P., GUERIS,J., MARIE,A., MORINIERE,Ph., CODET,M.P., RENAUD, H.: Plasma bone Gla-protein: assessment of its clinical value as on index of bone formation in hemodialyzed Patients. Bone and Mineral. 2:21-27, 1987.
- 94- SELLERS,A., WINFIELD,A.C., GASSRY,S.G.: Resorption of Condylod Process of Mandible. Arch.Intern.Med. 131:727-728, 1973.
- 95- SHANNON,I.L., FELLER,R.P. et al.: Human Parotid Saliva Urea in Renal Failure andduring Dialysis. Archs.Oral. Biol. Vol.22:83-86, 1977.

- 96- SHEAR,M., COPELYN,M.: Metastatic Calcification of the Oral mukosa in renal hyperparathyroidism. J.Oral Surg. 4:81-87, 1966.
- 97- SILVERMAN,S., GORDAN,G. et al.: The Dental Structures in Primary Hyperparathyroidism. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.15:426-436,1962
- 98- SILVERMAN,S., WARE,W.H. and GILLOOLY,C.: Dental aspects of hyperparathyroidism. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 26:184-189, 1968.
- 99- SIMPSON,W., ELLIS,H.A., KERR,D.N.S. et al.: Bone disease in long-term haemodialysis: the association of radiological with histological abnormalities. British Journal of Radiology, 49:105-110, 1976.
- 100- SMITH,B.R., FOWLER,C.B., SVANE,T.J.: Primary Hyperparathyroidism Presenting as a "Peripherol" Giant Cell Granuloma. J.Oral Maxillofac Surg. 46:65-69, 1988.
- 101- SOM,P.M., LAWSON,W., COHEN,B.A.: Giant-Cell Lesions of the Facial Bones. Radiology, 147:129-134, 1983.
- 102- SUTTON,D., GRAINGER,R.: Textbook of Radiology. s.1072, Second ed. Churchill Livingstone, 1975.
- 103- SOWELL,S.B.: Dental care for Patients with renal failure and renal transplants. JADA, 104:171-177, 1982.
- 104- söderholm,G., LYSELL,L., SVENSSON,A.: Changes in the Jaws in Chronic renal insufficiency and haemodialysis Report of a Case. Journal. of Clin.Periodontology. 1: 36-42, 1974.

- 105- STAFNE,E.C.: Oral Roentgenographic Diagnosis. 3rd Ed. p.106-107, 264-267. Philadelphia, W.B.Saunders, 1969.
- 106- STRÍHOU,C.Y., HONHON,B., VANDENBROUCKE,J.M., HOAUX,J.P., NOEL,H., MALDAGUE,B.: Dialysis Amyloidosis. Adv.Nephrol. 17:401-422, 1988.
- 107- STROCK,M.S: The mouth in Hyperparathyroidism. The New England Journal of Medicine. 224:1019-1023, 1941.
- 108- STOKER,D.J.: Interpreting the Skeletal X-ray. British Journal of Hospital Medicine, February. 143-152, 1988.
- 109- SÜBÜTAY,B.: Osteoporozis'in kantitaif tayini için yeni bir radyodansitometrik yöntem ve kriteriyum olan "Kalkaneus Apofizi İndeksi (K.A.İ.)"nin diğer osteoporoz indeksleri ile karşılaştırılması. Türk Radyoloji Dergisi. Vol.25, Sayı 1-14, s.41-51, 1984-85/87.
- 110- SY,W.M., MITTAL,M.D.: Bone Scan in chronic dialysis Patients with evidence of Secondary hyperparathyroidism and renal Osteodystrophy. Brit.Jour. of Radiol. 48:878-884,1975.
- 111- SYRJANEN,S., LAMPAINEN,E.: Mandibular Changes in Panoramic radiographs of Patients with end Stage renal disease. Dentomaxillofac. Radiol. 12:51-56, 1983.
- 112- TATLER,G.L.V., BAÍLLOD,R.A. et al.: Evolution of Bone Disease over 10 Years in 135 Patients with Terminal Renal Failure. British Med. Journal. 4:315-31 1973.
- 113- WAHNER,H.W.: Assesment of Metabolic Bone disease: Review of New Nuclear Medicine Procedures. Mayo Clin.Proc. 60: 827-835, 1985.

- 114- WALSH,R.F., KARMIOL,M.: Oral roentgenographic findings in osteitis fibrosa generalisata associated with chronic renal disease. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 28:273-281,1969.
- 115- WEISS,R.R., SCHOENEMAN,M.J. et al.: Maxillary Brown Tumor of Secondary Hyperparathyroidism in a Hemodialysis Patient. JAMA; Vol.243, 1929-1930, 1980.
- 116- WESTBROOK,S.D.: Dental management of Patients receiving hemodialysis and kidney transplants. JADA, Vol.96:464-468, 1978.
- 117- WOLFF,A., STARK,H. et al.: The Dental Status of Children with Chronic renal failure. The Int. Journal of. Peadiatric Nephrology. 6:127-132, 1985.
- 118- WOODHEAD,J.C., NOVAK,A.J., CROLL,J.J. et al.: Dental abnormalities in children with chronic renal failure. Pediat.Dent. 4:281-285, 1982.
- 119- WYSOCKI,G.P., DALEY,T.D., ULAN,R.A.: Predentin Changes in Patients with chronic renal failure. Oral Surg, Oral Med, oral Pathol. 56:167-173, 1983.
- 120- WYSOCKI,G.P., FAY,W.P., ULRICHSEN,R.F., ULAN,R.A.: Oral findings in primary hyperoxaluria and oxalosis. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol. 53:267-272, 1982.
- 121- YENSON,M.: İnsan Biokimyası. Geliştirilmiş 5.Baskı. Sermet Matbaası, s.614-615, 1984.

Ö Z G E Ç M İ Ş

3 Kasım 1962'de GÖLCÜK'te doğmuşum. Annem Nuran YALÇIN, babam Emekli Albay Turgut YALÇIN'dır. İlk öğrenimimi KONYA Orgeneral Cemal TURAL İlkokulunda bitirdim. Orta ve Lise öğrenimimi İSTANBUL Haydarpaşa Erkek Lisesinde tamamladım. 1979 yılında İ.Ü. Dişhekimliği Fakültesine girdim. 1984 yılında mezun oldum. Aynı yıl, aynı fakültenin Ağız, Diş, Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Araştırma görevlisi olarak göreve başladım. 1988-1989 yılları arasında 1 yıl süre ile doktora çalışmalarına katkıda bulunmak üzere gittiğim LONDRA Queen Mary's Üniversite hastanesinde Honorary Registrar olarak çalıştım. Halen aynı Anabilim Dalı'nda görevime devam etmekteyim.