

78155

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Ağız, Diş-Çene Hastalıkları
ve Cerrahisi Anabilim Dalı
Ref.: Prof.Dr.TÜlin ÜZBAYRAK

ODONTOJEN KİST SIVISINDAKİ BAZI BİYOKİMYASAL
BİLEŞİKLERİN İNCELENMESİ

T. C.
Yükseköğretim Kurulu
Dokümantasyon Merkezi

Diş Hekimi
Özen Doğan Tarafından Sunulan
DOKTORA TEZİ

İstanbul - 1990

- İÇİNDEKİLER -

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ ve YÖNTEM	33
BULGULAR	38
TARTIŞMA	54
SONUÇ	64
ÖZET	66
ZUSAMMENFASSUNG	68
KAYNAKLAR	70
ÖZGEÇMİŞ	80

GİRİŞ

Odontojen kistlerin ortaya çıkışı ve büyümesi hakkında çeşitli teoriler vardır.

Pek çok araştırmacı kistlerin ortaya çıkışında endojen faktörlerin rol oynadığını düşünerek hastaların kan serumlarını ve kist sıvılarını karşılaştırmalı olarak incelemişler ve saptadıkları değerler arasında ilişki olup olmadığını araştırmışlardır(9,34,35,36,56,57,64,65,66,75,76,77). Bu alanda çok sayıda çalışmaları olan Kirsch(34,35) kist sıvısındaki kolesterol ile kan serumundaki kolesterol seviyesinin ilişkisini, kist sıvısında bulunan maddelerin kanserojen maddelerle benzerliğini incelemiştir.

Kist epitelinin gelişiminin ve çevre kemikte görülen rezorbsiyonun kist kavitesinde biriken sıvının yarattığı hidrostatik basınç ile ilişkili olduğu bilinmekle beraber konu henüz yeterince aydınlatılamamıştır.

Çalışmamızı, odontojen kistlerin oluşumu ve karakteri üzerine ileri sürülen çeşitli bilgilere katkıda bulunabileceği düşüncesiyle, kan serumu ve kist sıvısında bulunan bazı maddelerin biokimyasal parametrelerini inceleyerek, ilişkilerini saptayabilmek amacı ile yaptık.

Normal savunmada önemli görevleri olan γ -globulinlerin

moleköl ağırlıkları 150.000 civarında olduğu halde kist sıvılarında görülmeleri bunların lokal olarak kist duvarında üretilip kist boşluğuna salındıklarını ve miktarlarının kist duvarındaki iltihapsal olaylar ile yakından ilişkili olduğunu gösterdiğinden IgA'yı, kist sıvılarında lipid fraksiyonlarının birikiminden otolog serum lipid düzeylerinin etkilenmemesinin, birikimin lokal olaylara bağlı olarak meydana geldiğini göstereceğinden lipid fraksiyonlarını, vücutta askorbik asid azlığında kolesterol biriktiğinden askorbik asidi ve ihtiyaca göre organizmada glikoz ile yağların birbirlerine dönüşebileceklerinin bilinmesinden dolayı glikozu kist sıvılarında araştırdık.



GENEL BİLGİLER

Kistler kemik içinde ya da yumuşak dokularda yeralan, içleri kistsıvısı denilen materyal ile dolu olan, epitel dokusundan meydana gelen patolojik oluşumlardır.

Kistler doku derinliklerinde embriyonal gelişimden veya epitelyal yanlış farklılaşmadan artakalmış epitel dokusundan oluşabilirler(5,39,43,58,75,80).

Bütün odontojen kistler hemen hemen tümüyle kemik içerisinde yeralırlar. Odontojen kistlerin gelişmesinde rol oynadığı kabul edilen epitel kaynakları şunlardır:

- 1- Diş germi
- 2- Diş kuronunun indirgenmiş mine epiteli
- 3- Malassez epitel artıkları, Hertwig epitel kını artıkları
- 4- Dental lamina artıkları (Serres epitel artıkları)
- 5- Ağız epitelinin bazal tabakası.

Kistlerin gelişimini iki safhada inceleyebiliriz. Birinci safhada nonspesifik irritasyon, dokuda metabolizma değişikliği yapıp epitel artıklarının proliferasyonuna yolaçar. Bu ilk irritasyon genellikle iltihapsaldır. Ancak şimdiye kadar travmatik nedenler ve henüz aydınlığa kavuşmamış endojen metabolizma bozuklukları üzerinde de durulmuştur(5,22,34,35).

Prolifere olan epitel, dokuda varolan boşluklara (mikroabseler-doku aralıkları) doğru gelişip onu çevreler veya epitel kümeciciği, epitel dizisi oluşturur. Epitel kümeciciğinin orta kısmında yer alan hücrelerin zamanla canlılıklarını yitirip dejenere olması sonucu kist boşluğu denilen bir boşluk meydana gelir(5,39,70).

Epitel dizisinde artışa neden olan primer irritasyon kist boşluğu oluşmadan sona ererse geriye dönüşün olabileceği ileri sürülmektedir(5).

Kist gelişiminin ikinci safhasında kistin büyümesi incelenir. Bu gelişme kist dokusunun proliferasyonu şeklinde gerçek bir gelişme değil, pasif hacimsel bir artıştır. Kistler ekspansif gelişme gösterirler. Kistlerin büyümesi kistin içerisindeki hidrostatik basıncın yükselmesi ile çevre kemiğin rezorbe olmasına bağlı olduğu gibi aynı zamanda prostoglandinlerin stimüle ettiği "bone resorbing factor"ler ile de olmaktadır(5,27,28,37,40,50,75,78). Kisti çevreleyen doku itilme, basınç atrofisi veya rezorbsiyon nedeniyle zarar görür(4,5,38,39,43,58,80). Odontojen kistler çevrelerindeki kemiğin santral kısımlarında rezorbsiyona, perifer kısımlarında apozisyona neden olarak kemiği kabartırlar. Kemikteki rezorbsiyon, apozisyondan daima fazla olduğu için kemik incelir ve hatta kist büyüdükçe tamamen ortadan kalkıp kist mukozası ile yumuşak doku birleşebilir.

Elektron mikroskobu ile yapılan çalışmalarda semipermeabl bir membran olduğu anlaşılan kist çeperinde epitelin yer yer devamlılığının bozulduğu, intersellüler aralıkların geniş, desmozomların (epitel hücrelerinin birbirine tutunmasını sağlayan özel bağlama yapılarının en yaygın tipi) az sayıda olduğu görülmüştür. Bu özellikleri nedeniyle kist epitelili basınç farkını koruyabilecek yeterlikte değildir. Bu görevi kist epiteli ile bunun etrafındaki bağ dokusu arasında

yeralan bazal lamina üstlenmiş olup porları 85.000 molekül ağırlığına kadar olan partiküllerin geçmesine izin verir. Bazal laminadan epitel yüzeyine doğru sayıları gittikçe artan hücre organellerine (mitokondrium, grânüllü endoplazmik reticulum, ribozom ve lizozom gibi) rastlanmıştır. Bu organellere ağız epitelinde nadiren rastlanır(4,22,30,76,77).

Kist epitelinin sıklıkla yassı epitelden oluşmasına rağmen, bazen kaynağını aldığı epitel çeşidine göre prizmatik, izoprizmatik veya yalancı çok katlı silialı prizmatik epitel görülebilmektedir. Epitelin kalınlığı enflamasyonun derecesine göre çeşitlilik gösterebilmektedir. Enfekte olmayan kistlerde epitel tabakası 2-3 kat yassı epitel hücrelerinden oluşurken, enfekte kistlerde bu kalınlık 20 kata kadar çıkabilir. Epitel orto-, ya da parakeratinizasyon gösterebilir(1,51,58).

Kist epitelinin enzimatik aktivitesi incelendiğinde Björnin ve arkadaşları(6) 1971'de semikantitatif histokimyasal yöntemlerle yaptıkları ölçümlerde odontojen kistlerin epitelinde fibrinolitik aktivitenin normal ağız mukozasından daha yüksek olduğunu bulmuşlardır.

Hornova ve arkadaşları(30) 1972 yılında hidrolaz ve dehidrogenaz gibi enzimlerin çene kistleri epitelinde yüzeye doğru gittikçe artan aktivite gösterdiğini, normal ağız mukozası epitelinde ise bu enzimlerin aktivitelerinin yüzeye doğru azaldığını bildirmişlerdir.

Chomette ve arkadaşları(13) 1985'de nonkeratinize odontojen kistlerde oksidatif enzim aktivitesinin sağlıklı ağız mukozası epitelinde olduğu gibi yüzeye doğru azalma gösterdiğini, esteraz aktivitesinin bulunmadığını, odontojen keratokistlerde ise sağlıklı epidermistekine benzer kuvvetli enzimatik aktivite olduğunu saptamışlardır. Yani oksidatif

enzim aktivitesi bazal hücrelerde ve granüler tabakada yüksek, bu iki tabaka arasında ise düşüktür. Keratinize tabakada ve hemen altındaki tabakada esteraz ve asid fosfataz aktivitesi yüksektir.

Mikroskopik incelemelerde kist epitelinde kollestrin, hemosiderin ve nadiren hyalin cisimler görülmektedir. Bunların orijinleri konusunda değişik görüşler vardır.

Counsell(14) 1932'de, Darlington(17) 1933'de Thoma ve Goldman(73) 1960'da dokulardaki kolesterol birikiminin özellikle epitelyal hücreler olmak üzere hücrelerin dejenerasyonunun ve parçalanmasının sonucu olduğunu bildirmişlerdir.

Jacops ve Stone(32) 1940'da, Fairhust(21) 1944'de, Shear(60) 1963'de kolesterolün hematojen orijinli olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Simpson(6) 1963'de ve Das(18) 1967'de serum kolesterol düzeyi ile çene ve kulak kistlerindeki kolesterolün düzeyi arasında ilişki olmadığını açıklamaktadırlar.

Shear(60) 1963'de kolesterol granülleri oluşumu gösteren her kist duvarında iltihabi reaksiyona rastlandığını bildirmektedir.

Browne(8) 1971'de odontojen kistlerde, odontojen keratokistlere oranla daha fazla kollestrin kristalleri ve hemosiderin olduğunu, her tür odontojen kistte hemosiderin miktarının kollestrin miktarından fazla olduğunu 531 odontojen kisti inceleyerek saptadığını ve şu üç önemli sonuca vardığını ileri sürmektedir:

1- Odontojen kistlerin tipine göre kollestrin miktarı değişir. Radiküler ve dentigeröz kistlerde sonuç benzerken

(radiküler kistlerin % 43.5'inde, dentigeröz kistlerin % 39-unda) keratokistlerde (% 17.1) miktar oldukça düşüktür. Kist kapsülünde iltihapsal olayların varlığında kollestrin miktarı artar, çünkü iltihabın olduğu yerde kanama da vardır.

2- Kist kapsülündeki kollestrin miktarı kist sıvısından daha fazladır (kist kapsülünde % 84.7, kist sıvısında % 51.4).

3- Kollestrin ve hemosiderin miktarları birbirine yakın düzeydedir (kolesterol % 40.2, hemosiderin % 56.1).

Trott ve arkadaşları(81) 1973'de dental kistlerde ve dental granulomalarda kolesterol ile yabancı cisim dev hücreleri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu, yabancı cisim dev hücrelerinin kolesterol formasyonundan çok, Browne'nin(8) 1971'de öne sürdüğü gibi kist kavitesine taşınmasında rol aldıklarını bildirmektedirler.

Haring ve Van Dis(25) 1988'de multiloküler keratokistlerde uniloküler keratokistlere oranla daha fazla kolesterol granüllerine rastlandığını yazmaktadırlar.

Rhuston(53) 1955 de, Shear(59) 1961'de, Wertheimer ve arkadaşları(82) 1962'de hyalin cisimlerin bir keratin tipi olduğunu bildirmişlerdir.

Bouyssou ve Guilhem(7) 1965'de, Hodson(29) 1966'da, Sedano ve Gorlin(55) 1968'de kistlerde görülen hyalin cisimlerin, vasküler ürünlerin dejenerasyonu ile oluştuğunu söylemişlerdir.

Schroeder ve Listgarten(54) 1971'de hyalin cisimlerin, dental kutikulaya, hem ultrastrüktürel yapıları, hem de histokimyasal komponentleri ile benzediklerini açıklamaktadırlar.

Morgan ve Heyden(44) 1975'de kist epitelinin yüzeydeki epitel hücrelerinde hidrolitik enzim aktivitesinin azlığına dayanarak, hyalin cisimlerin dejenere kan damarlarından oluşamayacağını, aynı hücrelerde aerobik oksidatif enzimlerin yüksek aktivitesine dayanarak bu hyalin cisimlerin keratinimsi ürünler olamayacağını, bunların epitelyal sekresyon ürünleri olduğunu ifade etmektedirler.

Çöloğlu(16) 1978'de bazı odontojen kistlerde görülen hyalin cisimlerin damar kökenli olabileceklerini ve sonradan çevrelerinde keratin kılıfı meydana geldiği görüşünde olduğunu bildirmektedir.

Browne(8) 1971 yılında yaptığı bir çalışmaya dayanarak kist epitelinde görülebilen hemosiderinin, iltihabın neden olduğu küçük kanamalar sonrası damar dışına çıkan kan korpüsküllerinin, kistlerdeki yetersiz lenfatik drenajdan dolayı temizlenememesi ve parçalanıp dokuda birikmesi şeklinde ortaya çıktığını söylemektedir.

KİST SIVISI

Odontojen kist sıvıları grimsi veya sarı renkli likitten, kısmen katılaşmış peynirimsi bir kütleye değişiklik gösterir.

Osmoz yolu ile biriken kist sıvılarında elektrolitler, proteinler, lipidler, viskoz komponentler, bakteriler, ölü hücreler ve iltihap hücreleri saptanmıştır(8,9,20,31,34,35,36,45,46,52,56,57,62,63,64,65,66,68,71,75,76,77,78,85).

Bunlar kistlerde lenfatik drenajın eksikliği nedeniyle birikmiş olup kist sıvısının osmotik konsantrasyonunu yükselterek kist kavitesine daha fazla sıvı çekilmesine yol açar-

lar. Kistin yüksek hidrostatik basıncı nedeniyle baskı altında kalan kapiller damarlar, çevre dokuda iskemi yaratarak epitel hücrelerinin beslenmesini bozarlar ve ölümlerini hızlandırırılar. Böylece kist sıvısının osmotik basıncı biraz daha yükselir ve çevre dokudan kist boşluğuna sıvı çekilmesi devam eder(5,8,36,65,68,75,77,78).

Toller(78) 1970 yılında yaptığı bir çalışmada kistlerin osmotik basıncını 291 m Osm_l, otolog kan serumunun osmotik basıncını ise 280 m Osm_l olarak bildirmiştir.

Klammt ve Stosiek(36) 1973'de kist sıvısının osmotik basıncını 288.6 mosmol/kg, kan serumunun osmotik basıncını 279.9 mosmol/kg olarak saptamışlardır.

Yüksek hidrostatik basınçlarının etkisiyle ekspansif büyüyen kistlerin duvarlarının ultrastrüktürel yapıları incelendiğinde geniş intersellüler aralıkları ile kist epitelinin bu basınç farkını koruyabilecek yeterlikte olmadığı anlaşılmıştır. Bu basınç farkını bazal membran korumaktadır ve semi-permeable olduğundan molekül ağırlığı 85.000'e kadar olan partiküllerin geçişine izin verir. Bu nedenledir ki kist sıvılarında kan serumunda bulunan bazı maddeler (α_1 -globulin, β_2 -globulin) saptanamamış veya çok az görülebilmıştır(56,62,63,77).

Selle(56) 1974'de kist sıvısında normal serum değerlerinden çok az düşük olmak üzere Na, Ca, K ve Cl iyonlarının varlığını bildirmiştir.

Suzuki ve arkadaşları(71) 1988'de hyaluronik asidi kist sıvısının viskozitesinin artmasına neden olan en önemli komponent olarak açıklamışlardır.

Kist sıvıları biokimyasal yöntemlerle incelendiklerin-

de (CAM elektroforezis, elektroforetogram) içerdikleri proteinlerin çoğunun glycoprotein olduğu anlaşılmıştır. Mannoza, galaktoza, glukozaminfukoz ve N-acetylneuraminic asit kist sıvısı glycoproteinlerinin şeker komponentleridir(62,63,66).

Tanısal önem taşıyan protein miktarının odontojen keratokist sıvılarında odontojen nonkeratinize kistlere oranla daha az olduğu söylenmektedir(9,77).

Toller(74) 1966'da kist sıvılarında α -globulin gibi makromoleküllerin serumdan az, albumin gibi küçük moleküllerin serumdan biraz fazla miktarda olduğunu saptamıştır.

Aynı araştırmacı(77) 1970 yılında yaptığı çalışmada odontojen kist sıvılarında albuminin serumdan fazla, β_1 -globulinlerin serumla benzer düzeyde, α -globulinlerin serumdan çok daha az miktarlarda olduğunu, β_2 -globulinlerin ise kist sıvısında hiç görülmediğini bildirmiştir.

Klammt ve Stosiek(36) 1973'de kist sıvılarında albumin ve β -globulinlerin serumdan hafif bir azalma gösterdiğini, α_1 - ve α_2 -globulin miktarlarının serumdan oldukça düşük olduğunu açıklamışlardır.

Morse ve Patnik(45) 1973'de, Morse ve Schacterle(46) 1976'da kök kanalından aspire edilen sıvıdaki proteinlerin elektroforezis ile ölçümleri sonucu radiküler kistlerle periapikal granülomaların ve keratokistlerle çenelerin diğer tipteki kistleri arasında bir ayırım yapılabileceğini ileri sürmüşlerdir.

Selle(56) 1974'de, Skaug(65) 1977'de albumini ve α -globulini kist sıvısında serumdan düşük değerlerde, β -globulinleri ise serumla benzer değerlerde bulmuşlardır.

Proteinleri immunoglobulinler ve nonimmunoglobulinler diye iki ana gruba ayırarak inceleyecek olursak, nonimmunoglobulinlerin kist sıvısında serumla benzer düzeyde iken, immunoglobulinlerin özellikle iltihapsal kistlerde serumdan daha yüksek düzeylerde olduğunu görürüz(9,36,56,63,65,76,77).

Harris ve Pannel(26) 1973'de kist sıvısında kandakine benzer fibrin/fibrinojen derivelerini saptamış ve bunun aspire edilen kist sıvılarının neden pıhtılaşmadığını açıklayabileceğini bildirmişlerdir.

Kist duvarının histopatolojik incelemesinde kolesterol granulomlarının ve foam (köpüklü) hücrelerinin varlığı kist sıvısında lipid biriktiğini gösteren belli bulgulardır(8,9,60,68).

Kan serumunda görülen serbest kolesterol, ester kolesterol, fosfolipid, trigliserid gibi yağ fraksiyonları kist duvarında da saptanmıştır. Kist sıvılarının total lipid miktarları serumdan hafif yüksektir. Kist sıvısındaki kolesterol kan serumundan yüksek, trigliseridler kan serumu ile benzer, fosfolipidler ise kan serumundan daha düşük düzeydedir.

Kist sıvıları genellikle sterildir. Ancak klinik olarak iltihap belirtileri göstermeyen kistlerin sıvılarında dahi miks mikrobial flora görülebilir(30,52,65).

Streptokokkus viridans, nonhemolitik streptokoklar, staphylococcus aureus ve β -hemolitik streptokoklar kistlerin miks mikrobial floralarında yer alan mikroorganizmalardır.

Rudelt(52) 1985 de bakteriel spektrumunu incelediği vakaların % 77.4'ünde penisiline duyarlı yeşil boyanan gram (-) streptokoklar olduğunu, % 22.6'sında ise anaerob bakteri-

ler olduğunu, staphylococcus aureus ve β -hemolitik streptokoklara rastlanmadığını bildirmiştir.

Akimoto ve arkadaşları(2) 1982'de kist hastalarına amoksisilin vermişler ve ilacın kist duvarında kist sıvısından daha yüksek, serumdan ise daha düşük miktarda olduğunu saptamışlardır.

Bystedt(10) 1982'de radiküler kistleri çıkartılan 30 hastaya operasyondan önce tek oral dozda phenoximethylpenicillin (1600 mg), clindamycin (300 mg) ve tinidazole (500 mg) kullandığında sadece tinidazole'nin kist sıvısına geçtiğini bildirmektedir.

Kistlerin patogenetik, morfolojik, topografik ve klinik özellikleri gözönüne alınarak çeşitli sınıflamalar yapılabilir.

WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından 1971'de Pindborg ve arkadaşlarının önerisine göre yapılan sınıflamanın kabul edildiği görülmektedir. Kist oluşumu ve epitelin menşeyi gözönüne alınarak yapılmış olan bu sınıflamada nonepitelyal çene kistleri, nonneoplazmik kemik lezyonu olarak tasnif edilmiştir(49).

A- Disgenetik

1- Odontojen

- a) Keratokist (Primordial kist)
- b) Gingival kist
- c) Sürme kisti
- d) Foliküler kist (Dentigeröz kist)
- e) Kalsifiye odontojen kist

2- Nonodontojen

- a) Kanalis nazopalatinus kisti (İnsisiv kanal kisti)

- b) Globulomaksiller kist
- c) Nazolabial kist (Nazoalveolar kist)

B- İltihapsal

- 1- Radiküler kist

C- Psödokistler (Nonneoplazik kemik lezyonları)

- 1- Anevrizmal kemik kisti
- 2- Basit kemik kisti (Travmatik, Hemorajik kemik kisti)

Becker(5) 1973'de, Thoma ve Goldman'ın etyoloji ve patogeneze göre yaptıkları sınıflamaya benzeyen, fakat daha iyi bakış sağlayacağından, topografik özellikleri esas alarak kistleri sınıflandırmıştır.

I- Kemik (Çene) Kistleri

A- Odontojen Kistler

- 1- Radiküler kist
 - a) Radiküler süt dişi kisti
 - b) Apikal kist
 - c) Lateral kist
- 2- Foliküler kist
 - a) Dişli foliküler kist
 - a1) Koronal kist
 - a2) Lateral kist
 - a3) Periradiküler kist
 - a4) Sürme kisti
 - a5) Rudimenter diş kisti
 - a6) Extrafoliküler kist
 - b) Dişsiz foliküler kist
 - b1) Primordial kist
 - b2) Multiloküler primordial kist
 - b3) Keratokist
- 3- Periodontal kist
 - a) Desmodontal kist
 - b) Gingiva kisti
- 4- Residüel kist

- a) Radiküler residüel kist
- b) Foliküler residüel kist

5- Pulpa Kisti

B- Nonodontojen kistler

1- Nazopalatinal kist

- a) Kanalis insisivus kisti
- b) Papilla palatina kisti
- c) Median palatinal kist

2- Median mandibular kist

3- Nazoalveolar kist

4- Globulomaksiller kist

C- Nonepitelyal çene kistleri

1- Soliter kemik kisti

2- Anevrizmal kemik kisti

3- Alt çenenin latent kemik boşlukları

II- Yumuşak Doku Kistleri

A- Retansiyon ve Ekstravazyon Kistleri

1- Mukosel

2- Ranula

3- Maksiller sinusun mukoseli ve oklüzyon kisti

4- Tükrük bezi kistleri

5- Atherom

B- Lenfoepitelial kist

C- Ductus thyreoglossus kisti

D- Brankial boyun kisti

E- Dermoid-, Epidermoid Kist.

Kistler yavaş büyüyen oluşumlardır. Enfekte olmadıkları süre belirti vermeden çenelerde kalabilirler ve çok büyük boyutlara ulaşabilirler. Enfekte kistlerde ilk belirti akut iltihap bulgularıdır.

Klinik belirtilerine göre kistleri latent safhada ve deformasyon safhasında diye iki dönemde inceleyebiliriz.

Latent safhada kistler tesadüfen radyografik kontroller sırasında farkedilirler.

Deformasyon safhasında diş köklerinde itilme, diş kuronlarında çapraşıklık kemikte kabarıklık ve yumuşak dokuda asimetri vardır (Resim 1).

Büyük kistler gelişimleri sırasında çevredeki kemiğin rezorbsiyon sonucu incelmesine, formunun ve fonksiyonunun bozulmasına neden olurlar (Resim 2). Şişlik olan bölgeye palpasyon yapıldığında renitans ve krepitasyon hissedilir.

Kistlerin tanısında klinik bulguların yanısıra radyografi en önemli tanı aracıdır. Kistler radyografide oval ya da yuvarlak, kesin sınırlı, etrafa doğru konveks, radyolüsent görüntü verirler. Sağlam kemikten çok ince bir kemik kompaktası ile ayrıldıkları gözlenir (Resim 3-15)(23).

Özellikle üst çenede yan bölgede yerleşmiş olan kistler radyografide sinus maksillaris ile karıştırılabilirler. Eğer bir kist sözkonusu ise sinus maksillarisin tabanı yukarıya doğru konvextir, çünkü kistin etkisi ile yukarıya itilmiştir. Üst çenede ön bölgede yerleşmiş olan kistlerin foramen insisivum ile, alt çene küçük azılar bölgesinde yerleşmiş olan kistlerin foramen mentale ile ayırıcı tanıların yapılması gerekir.

Radyografide kiste benzer radyolüsent bölgeler içerisinde septumlar ve aşırı kök rezorbsiyonları görülmesi tümöral oluşumları veya keratokistleri düşündürebilir.

Kistlerin ayırıcı tanısında, radyolojik özellikleri benzerlik gösterebileceğinden şu oluşumlar düşünülmelidir:

- 1- Normal Anatomik Oluşumlardan
 - Maksiller sinus
 - Foramen Nazopalatinus (İnsisivum)
 - Foramen Mentale
 - Nazal Kavite
 - Foramen Palatinus Majör
 - Lakrimal Kanal
- 2- Osteoporotik Kemik Defekti gibi Lezyonlardan
 - İdiopatik Kemik Kavitesi
 - Soliter Kemik Kisti
 - Anevrizmal Kemik Kisti
- 3- Odontojen Tümörlerden
 - Periapikal Semental Displazi
 - Ameloblastoma
 - Fibroma
 - Myxoma
- 4- Benign Nonodontojenik Tümörlerden
 - Santral Dev Hücreli Granuloma
 - Fibroossöz Displazi
 - Cherubismus
 - Neurofibroma ve Neurilemmoma
 - Benign Osteoblastoma
 - Santral Hemangioma
- 5- Malign Tümörlerden
 - Metastatik tümörler
 - Fibrosarkom
 - Osteolitik Osteosarkom
 - Multipl Myeloma
 - Plazmositom
 - Kemik Retikulum Hücreli Sarkomu
- 6- Metabolik Bozukluklar
 - Hiperparatiroidizm
- 7- Osteomyelit, Aktinomikoz ve Sifilisteki gibi mikro-organizmaların neden olduğu kemik yıkımı

8- Kemigin Eozinofilik Granuloması

Hand- Schuller- Christian Hastalığı

Letterer- Siwe Hastalığı

Gaucher Hastalığı gibi retikuloendotelial sistem bozuklukları(3).

Kistlerin tanısında her zaman yalnız klinik bulgular ve röntgen bulguları yeterli olmayabilir. Kesin tanı için histopatolojik inceleme yapılması gerekir.

Kan serumu ve kist sıvısında parametrelerini incelediğimiz IgA, kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikozla ilgili genel bilgileri aşağıda kısaca belirttik.

Immunoglobulin A

Organizmada humoral bağışıklık serum proteinlerinin γ -globulin kesiminde bulunan proteinlerce sağlanır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından bu proteinlere immunoglobulin denilmektedir(15,72).

İnsan immunoglobulinlerinin fiziksel ve kimyasal özelliklerine göre IgG, IgM, IgA, IgD ve IgE diye 5 türü bilinmektedir. İmmunoglobulinleri major ve minor olmak üzere iki gruba ayırabiliriz. Major gruba IgG, IgM ve IgA, minor gruba IgD ve IgE dahildir(67).

İmmunoglobulinlerin çoğunluğunun molekül ağırlığı 150.000 civarında iken IgA ve IgM'nin molekül ağırlıkları bunun pek çok katıdır(67).

İmmunoglobulinler başlıca 4 ana polipeptid zincirli protein yapısındadırlar. İmmunoglobulin molekülünün indirgenmesi ile elde edilen 50.000 dalton molekül ağırlıklı zincir-

ler ağır (H: heavy), 25.000 dalton molekül ağırlıklı zincirler ise hafif (L: lowe) zincirler olarak tanımlanmışlardır.

İmmunoglobulin molekülü papain enzimi (özellikle ka-tepsine benzeyen bitkisel bir proteinaz) ile muamele edildiğinde ikisi antijen bağlamada etkin (Fab: antigen-binding-fragments) ve diğeri kolaylıkla kristalleşebilen fakat antijen bağlama etkinliğinden yoksun bölüme (Fc: crystalizable fragment) ayrılır. İmmunoglobulin molekülünün kitle olarak 2/3'ünü Fab, 1/3'ünü Fc oluşturur. Fab bölümünde disülfid bağları (S-S) ile birleşmiş hafif ve ağır zincirler, Fc bölümünde ise yalnızca ağır zincirler vardır(15,24,67).

IgG tüm vücut sıvılarının koruyucu immunoglobulini olarak bilinir. Molekül ağırlığı 150.000'dir. Normal serum düzeyi 700-1700 mg/ml'dir. Tüm immunoglobulinlerin % 80'ini oluşturur. Plasentadan dölüte geçebilen tek immunoglobulindir(15).

IgM dolaşım sisteminin koruyucu antikorudur. Molekül ağırlığı 900.000'dir. Normal serum düzeyi 60-210 mg/ml'dir. Tüm immunoglobulinlerin % 6'sını oluşturur(24,72).

IgD penisilin, insülin, süt proteini ve difteri toksoidine karşı antikor aktivitesine sahiptir. Molekül ağırlığı 185.000 olup normal serum seviyesi 3 mg/ml'dir. Tüm immunoglobulinlerin % 1'ini yapar(24,72).

IgE allerjik yanıtlarda görev alır. Molekül ağırlığı 200.000, normal serum seviyesi 0.03 mg/ml'dir. Tüm immunoglobulinlere oranı % 0.002'dir. Mast hücrelerine ve bazofillere bağlanarak histamin serbestleşmesine neden olur(24,72).

IgA vücut sıvılarının koruyucu antikorudur(72). IgA molekülleri monomer, dimer veya trimer şekilde bulunurlar(83).

Serum IgA'sı daha çok 7S monomer halinde bulunursa da J-zinciri adı verilen sisteinden (kükürtlü aminoasid) zengin bir polipeptid bağlantısı sayesinde polimerler oluşturur(48).

IgA serumdan başka salya, gözyaşı, burun akıntısı, ter, kolostrum, akciğer ve sindirim kanalının salgıladığı seromüköz sıvılarda da bulunur ve salgısal IgA adını alır. Bu sıvılar içerisinde dimer halde olan salgısal IgA submüköz tabakadaki lenfoid hücrelerce üretilir(15,24,48,67).

Salgısal IgA molekül ağırlığı 300.000 olan iki adet 7S IgA birimine immunoglobulin olmayan, glicoprotein yapısında salgısal bir parçanın bağlanması ile oluşmuştur. Sekretuar komponent adı verilen bu parça 58.000-70.000 molekül ağırlığında olup IgA'nın Fc kısmına kovalen köprülerle (elektron ortaklığı esasına dayanan kimyasal bağlanma türü) bağlanır. Sekretuar komponentin aşağıda açıklanan iki görevi vardır:

- 1- Salgısal IgA'nın epitel hücrelerinin lümenine taşınması,
- 2- Salgısal IgA molekülünün proteolizden (protein sindirimi) korunması ile stabilizasyonun sağlanmasıdır(15).

Salgısal IgA'nın aglutinasyon, opsonizasyon ve nötralizasyon yeteneklerinin olması ve mukozal yüzeylerin bakteriel veya viral enfeksiyonlarında submukozadaki lenfoid hücre artışı bu antikörlerin solunum yolları enfeksiyonlarında etkin rol oynadıklarını düşündürmektedir(83).

Serum IgA'sının molekül ağırlığı 160.000 moldür. Tüm immunoglobulinlere oranı % 13 olup normal serum düzeyi 70-350 mg/ml'dir(83).

IgA yapımı doğumdan sonraki 2. ayda başlar. Erişkin-

lerde günlük yapım miktarı kg başına 35 mg'dır. Yarılanma ömrü 6 gündür(83).

Kolesterol

Doku veya plazma lipoproteinlerinde ester kolesterol veya serbest kolesterol halinde bulunur. Bazı dokularda acetyl-CoA'dan sentezlenir ve sonunda vücuttan safra içerisinde kolesterol veya safra tuzu şeklinde çıkartılır. Vücuttaki kortikosteroidlerin, sex hormonlarının, safra asidlerinin ve vitamin D gibi diğer steroidlerin ilk maddesi olup hayvan metabolizmasının tipik bir ürünüdür(47).

Vücuttaki kolesterolün yarısı kadarı sentezlenir, diğer kısmı dietle alınır.

Normal insan plazmasındaki kolesterolün 3/4'ü ester kolesterol, 1/4'ü serbest kolesteroldür(83).

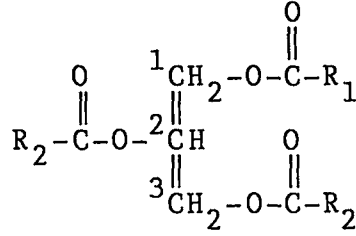
Ester kolesterol daha çok dokularda depo halde bulunur.

En çok beyin, omurilik ve salgı yapan dokularda, en az ise çizgili kasta saptanabilen kolesterolün dokulardaki miktarı çok değişiktir. Beslenme şekline göre farklılık göstermekle birlikte normal kan düzeyi 130-260 mg/ml'dir(83).

Trigliserid

Yağlar, gliserolün 3 alkol grubu ile yağ asidlerinin oluşturdukları esterlerdir. Bundan dolayı yağlara trigliserid ya da IUB (Uluslararası Biokimya Birliği)'nin yaptığı adlandırmaya göre triacilgliserol denilir.

Bütün bunlar trigliseridlerdeki yağ asidleri çift karbon sayılı olanlardır. Trigliserid normal kan düzeyi 40-150 mg/ml'dir(47,83).

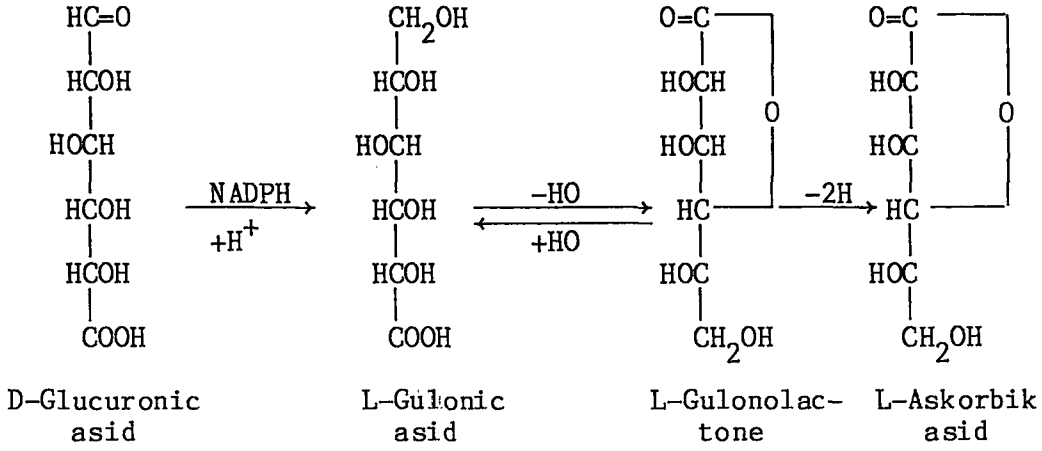


trigliserid

Askorbik Asid

Askorbik asidin en önemli kimyasal özelliği asiditesidir. Bu özelliği 3. karbondaki enol hidrojenine ve metal iyonlarının küçük konsantrasyonlarının hızlandırdığı, dehydroaskorbik aside oksidlenme yeteneğine bağlıdır. Dehydroaskorbik asid alkali ortamda stabil olmayıp lakton halkasındaki hidroliz ile diketogulonik aside dönüşür. Dehydroaskorbik asid H₂S, cystein ve glutathion gibi etkenlerle indirgenebilir. Askorbik asidin indirgenme yeteneği kantitatif analitik çalışmaların temelini oluşturur.

Askorbik asid insanların, diğer primatların, kobayların, yarasaların, çeşitli balıkların, bazı kuşların ve birkaç sinek çeşitlerinin dietinde mutlaka olması gereken bir maddedir. Fakat bazı hayvan türlerinde sentezlenebilir. Hayvanlarda askorbik asid oluşumunun önemli safhaları şunlardır:



Buradaki bir enzimin (gulonolakton oksidaz) eksikliği bu reaksiyonu pentoz oluşumuna çevirir(11).

Askorbik asid çeşitli oksidasyon olayları için gereklidir.

Askorbik asidin yarılanma süresi 16 gün kadardır, bu nedenle eksiklik belirtileri geç ortaya çıkar.

Askorbik asid yokluğunda mezenkimal hücrelerde fonksiyonel hatalar görülür.

Erişkinlerde askorbik asid yetersizliği skorbüt hastalığının ortaya çıkışına neden olur. Hastalarda şiş, ağrılı ve kanamalı dişetleri, erken diş kaybı, subkütan hemoraji ve ödemlerle seyreden kapiller bütünlüğünde bozukluk, eklem ağrısı, anoreksia ve anemi gözlenir. Günümüz Batı Dünyasında oldukça ender olan hastalık yanlış ve yetersiz beslenmenin sonucu olarak çocuklarda Müller-Barlow hastalığı adı altında ortaya çıkar. Semptomlar hassas, şiş eklemler, hareketlerde sınırlılık, peteşiyal hemorajiler, yetersiz diş gelişimi, iskeletsel gelişmede durma, yara iyileşmesinde gecikme ve anemi

şeklindedir. Anemi dışındaki tüm bulgulara kollagen ve kondroitin sulfat formasyonundaki bozukluk neden olmaktadır. Anemi, depo demir kullanımındaki zayıflık ve folik asid metabolizmasındaki sekonder zayıflama ile ilişkilidir.

Askorbik asid eksikliğinde kolesterolün safra asidlerine transformasyonu yavaşlar ve sonuçta vücutta kolesterol birikir.

Askorbik asidin insan plazmasındaki normal seviyesi 0.5-1.5 mg/ml'dir. Bu düzey dietle yeterince askorbik asid alanlar içindir. Günlük 30-40 mg askorbik asid alımı insan sağlığı için gereklidir. Normal kişilerde saturasyon testlerinde vücuda verilen 500 mg askorbik asidin en az % 50'si 24 saat içinde itrah edilir.

Askorbik asid oksidasyonlara çok gerekli olduğundan alınanın bir kısmı askorbik asid-2-sulfat halinde karaciğerde depo edilir. Bu bileşik gerektiğinde vücuda askorbik asid vericisi olarak, zehirsizlendirme işlemleri için ise sulfat verici olarak iş görür.

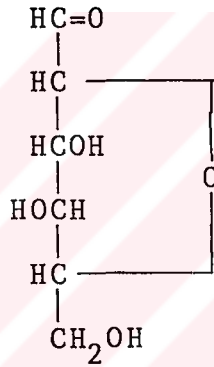
Gerekenden fazla askorbik asid alımının fizyolojik yarar sağladığına dair inandırıcı bir açıklama yoktur(67,83).

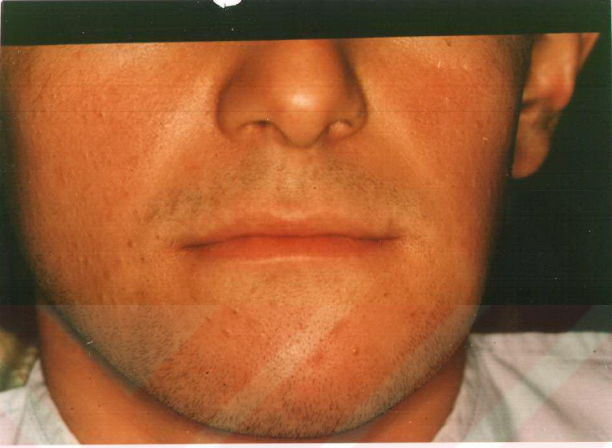
Glikoz

Bilindiği gibi insanların başlıca besinlerinden olan ekmeğin (nişastanın) sindirimi ağızda başlar. Parotis tükrük bezinden salgılanan ve aktivatörü Cl iyonu olan α -amilaz enzimi(12,33) nişastayı oluşturan amilaz ve amilopektin moleküllerinin 1,4- α -glikozid bağlarına saldırır, hidrolize uğrattır ve parçalar. Maltozlar, oligosakkaridler çok az glikoz (0.1 kadar) ve sindirimden kaçan nişasta molekülleri midede

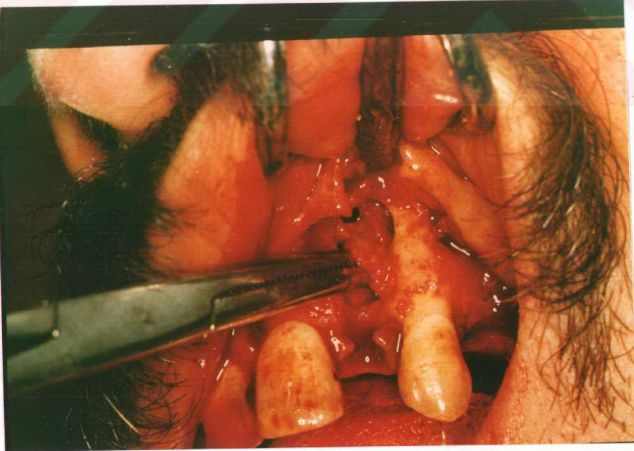
hiçbir değişikliğe uğramadan ince barsağa gelirler. Burada pankreastan salgılanan ve ağızdağıne göre aktivitesi daha fazla olan α -amilaz enziminin etkisine(19,42) maruz kalırlar. Bu enzim sindirilmemiş nişasta parçacıklarına hidroliz ederek maltozlara ve glikozlara kadar yıkar. Maltozları ise maltoz enzimi α -glikozdan ibaret 2 monosakkaride parçalar. Meydana gelen glikozlar aktif transport ile ince barsak hücre duvarından emilir ve türlü amaçlar için kullanılır(41).

Normal kan düzeyi 65-120 mg/ml olup molekül ağırlığı 178'dir.





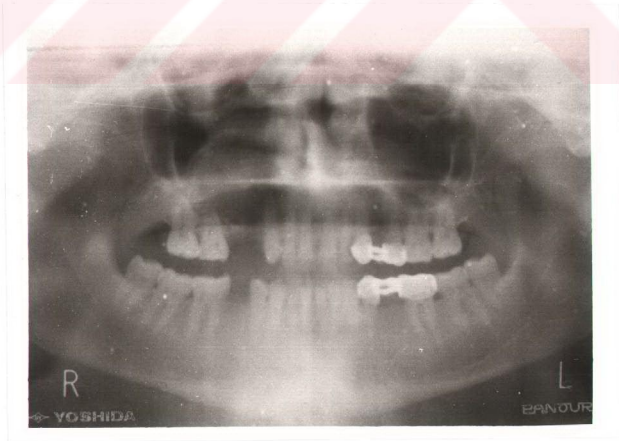
Resim 1- Alt çene sol mental bölgede lokalize olmuş kistin yüzde oluşturduğu asimetri.



Resim 2- Üst çene ön bölgede lokalize olmuş kistin kemikte meydana getirdiği boşluk.



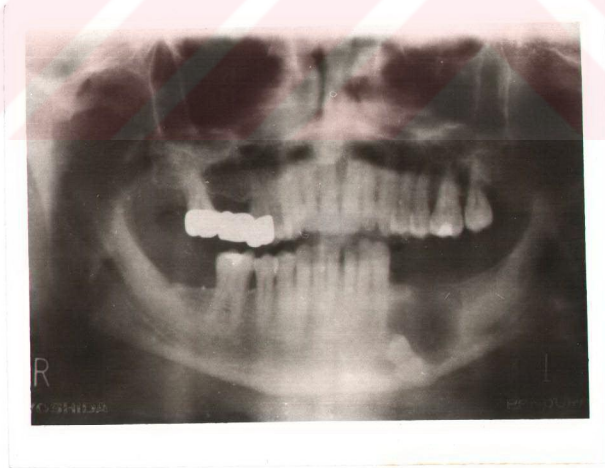
Resim 3- Sağ üst çenede 11 nolu dişin mesialinden 13 nolu dişin distal-
ne kadar uzanan 2.5 cm çapında radiküler kist.
(Biopsi No: 605/88)



Resim 4- Sağ üst çenede 12 nolu dişin distalinden 17 nolu dişin mesiali-
ne kadar uzanan 4 cm çapında radiküler kist (Biopsi No: 714/88)



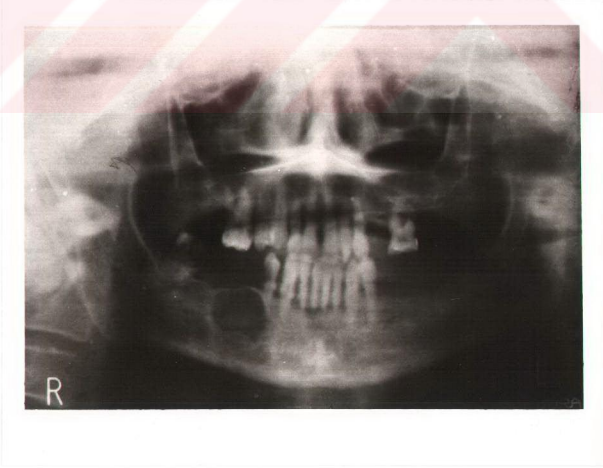
Resim 5- Sağ üst çenede 13 nolu dişin mesialinden 18 nolu dişin distal-
ne kadar uzanan 6 cm çapında radiküler kist.
(Biopsi No: 1433/88).



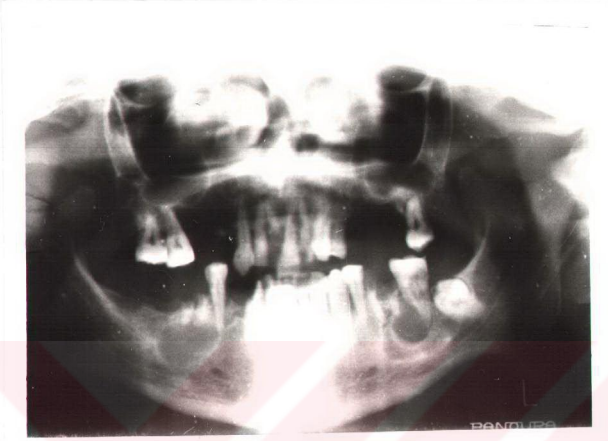
Resim 6- Alt çene sol tarafta küçükazılar bölgesinde 2.5 cm çapında ra-
diküler kist.
(Biopsi No: 974/88).



Resim 7- Alt çene sağ tarafta 43 nolu dişin distalinden 47 nolu dişin mesialine kadar uzanan 5,5 cm çapında radiküler kist.
(Biopsi No: 1486/88)



Resim 8- Alt çene sağ tarafta 44 nolu dişin distalinde yeralan 2.5 cm çapında radiküler kist.
(Biopsi No: 931/88)



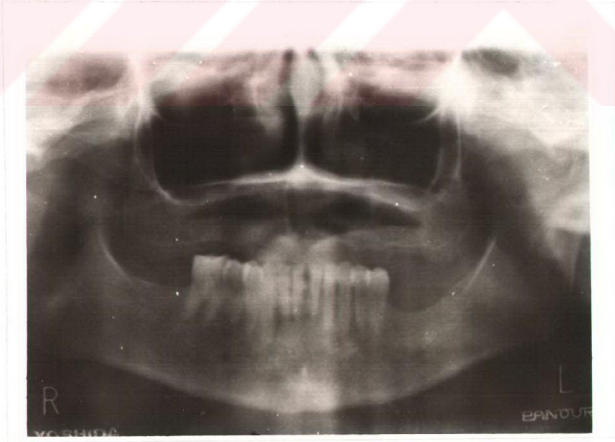
Resim 9- Alt çene sol tarafta 35 nolu dişin distalinden 38 nolu dişin mesialine kadar uzanan 2 cm çapında dentigeröz kist.
(Biopsi No: 930/88)



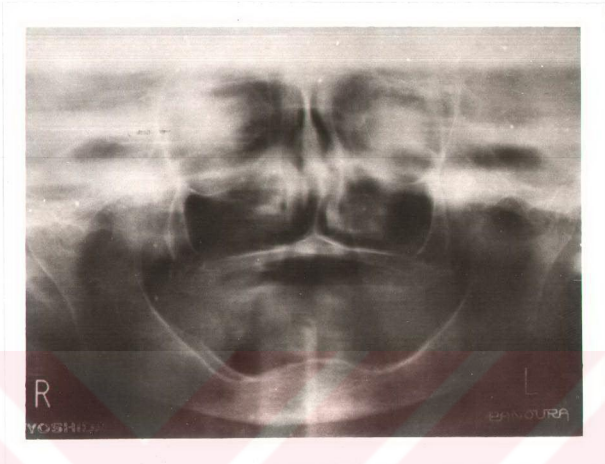
Resim 10- Alt çene sağ tarafta 47 nolu dişin distalinden ramusa kadar uzanan 4 cm çapında dentigeröz kist
(Biopsi No: 1945/89).



Resim 11- Sol üst çenede 21 nolu dişin mesialinden 26 nolu dişin distal-
ne kadar uzanmış 5 cm çapında keratokist (Biopsi No: 664/88).



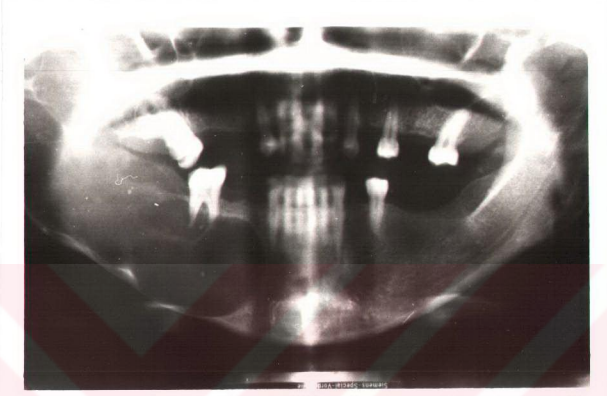
Resim 12- Sol üst çenede ön bölgede 3 cm çapında keratokist.
(Biopsi No: 654/88).



Resim 13- Sağ üst çenede azılar bölgesinde 3 cm çapında keratokist.
(Biopsi No: 867/88)



Resim 14- Alt çenede 33 nolu dişin mesialinden 47 nolu dişin distaline kadar uzanan 9.5 cm çapında keratokist.
(Biopsi No: 543/88)



Resim 15- Alt çenede 43 nolu dişin distalinden insisura mandibulaya kadar
uzanmış 8 cm çapında keratokist (Biopsi No: 605/89)

GEREÇ ve YÖNTEM

İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalına başvuran, yapılan klinik ve radyolojik incelemelerde çapı 2 cm'den küçük olmayan odontojen kisti bulunduğu düşünülen hastalar çalışma materyalimiz için seçildi.

Hastaların herhangi bir metabolik bozukluklarının olup olmadığını saptamak amacıyla önce aç karnına kan ve idrar örnekleri alınıp tahlil edildi, sonra ponksiyon ile 3-5 ml kadar kist sıvısı aspire edildi.

Ponksiyon yapılmadan önce hastaların ağızları % 0.1'lik permanganatlı su ile çalkalatıldı. Pamuk tamponlar ile ponksiyon yapacağımız saha tükürükten izole edildi. Palpasyon yapılarak renitans hissedilen bölge saptandı. Anestezi yapılmadan 2 nolu iğne ve 10 cc'lik enjektör ile kist boşluğuna girilip kist sıvısı yavaşça aspire edildi.

Klinik ve radyolojik incelemelerde odontojen kist olduğu düşünülen hastalardan kesin tanı için, ameliyat sırasında çıkarılan parçalarda İ.Ü.Onkoloji Enstitüsü Patoloji Biriminde histopatolojik inceleme yapıldı.

Kist sıvısı alınan 30 vakadan 27 tanesinin odontojen kist, 3 tanesinden birinin ameloblastik miksom, diğerinin ameloblastoma ve diğerinin de insisiv kanal kisti (dişsiz

ağızda) olduğu histopatolojik incelemeler sonucu anlaşıldı ve odontojen kist olmayanlar istatistiksel değerlendirmeye katılmadı.

Araştırmamızda elde edilen bulguların istatistiksel değerlendirmesi İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalında yapılmış ve tablolar, grafikler halinde sunulmuştur.

Bu hastaların kist sıvılarında araştırılmak istenen kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Biokimya Anabilim Dalında ve IgA İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Merkez Klinik Biokimya Laboratuvarlarında incelenmiştir.

Hastaların tam idrar tahlilleri İ.Ü. Dişhekimliği Fakültesi Biokimya Bilim Dalında, kan tahlilleri İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Merkez Klinik Biokimya Laboratuvarında yapılmıştır.

1- KİST SIVILARINDA

a) IgA Miktar Belirtimi (Radial Immunodifüzyon Yöntemi)

Kist sıvısındaki IgA düzeylerini saptamak için Behring Firmasının hazırlanmış olduğu NOR-Partigen IgA Radial Immunodifüzyon plakları kullanıldı. Bu plaklar insan IgA/ α -zincirine karşı duyarlılaştırılmış tavşan, koyun, keçi, at, ya da domuzdan elde edilmiş monospesifik antiserum içerir.

Plaklarda kontrol serumu, standart solüsyonu, ölçümü yapılacak örnekleri koymak için 12 adet standart büyüklükte kuyucuklar bulunmaktadır. $+2-8^{\circ}\text{C}$ ısıda muhafaza edilen plaklar açıldıktan sonra 5 dakika oda ısısında bekletilerek kuyu-

cuklarda muhtemelen varolan nemin uçması sağlanır. Plaklardaki kuyucukların hacmi 5 µl (0.005 ml)'dir. Özel standart pipetler ile 1., 2. ve 3. kuyucuklara 5 µl standart solüsyon, diğer kuyucuklara kist sıvısı örnekleri konulduktan sonra plağın kapağı sıkıca kapatılıp 48 saat oda ısısında bekletildi ve oluşan presipitasyon halkalarının çapı özel büyüteçli bir oküler yardımıyla mm olarak ölçüldü. Standart solüsyonun presipitasyon halkalarının çaplarından hazırlanan standart grafiğe göre değerler okundu ve kist sıvısı IgA düzeyleri mg/dl olarak saptandı.

b) Kolesterol Miktar Belirtimi (Kolorimetrik Metod)

Kit: Boehringer

Metodun prensibi kolesterolün asetik anhidrit ve derişik sülfirik asid ile renkli kompleks oluşturma esasına dayanır.

3 deney tüpü alınır. I. tüpe % 10'luk triklorasetik asid ile proteinsizleştirilmiş kist sıvısından 0.1 ml, 2. tüpe kitin kolesterol standardından 0.1 ml ve 3. tüpe 0.1 ml destile su konur. Her üç tüpe 2.5 ml renk ayırıcı ilave edilir, karıştırılır, 20-25°C su banyosunda 5 dakika inkübe edilir. Bütün tüplere 0.5 ml sülfirik asid eklenir. Soğuk su altında karıştırılarak soğutulur ve su banyosunda 10 dakika daha bekletilir. Spektrofotometrede 580 dalga boyunda (nm) köre karşı hem standart, hem deneyin verdiği renk okunur.

Hesap:

$$\frac{\text{Deney Absorbansı}}{\text{Standart Absorbansı}} \times 200 = \% \text{ mg kolesterol}$$

c) Triglisericid Miktar Belirtimi (Enzimatik Metod)

Kit: Wako

Üç deney tüpü alınır. Birinci tüpe % 10'luk triklorasetikasid ile proteinsizleştirilmiş kist sıvısından 0.01 ml, ikinci tüpe 0.01 ml kitin standart solüsyonu, üçüncü tüpe 0.01 ml destile su konur. Her üç tüpe birer ml renk ayırıcı eklenir. İyice karıştırılır, 10 dakika 20-37°C'da inkübe edilir. Spektrofotometrede 505 dalga boyunda (nm) köre karşı hem standart, hem deneyin verdiği renk okunur.

Hesap:

$$\frac{\text{Deney Absorbansı}}{\text{Standart Absorbansı}} \times \text{Standart konsantrasyonu} = \% \text{ mg triglisericid}$$

Standart konsantrasyonu = % 300 mg triolein.

d) Askorbik Asid Miktar Belirtimi

Metafosforik asid ile proteinsizleştirilmiş kist sıvısına katılan di-klorofenol-indofenol sodyum tuzunun askorbik asid tarafından renksiz hale getirilişinin su körüne karşı spektrofotometrede 520 dalga boyunda (nm) saptanması esasına dayanır(84).

e) Glikoz Miktar Belirtimi

Anilin metodundan yararlanıldı(84). Üç deney tüpü alınır. Birinci tüpe % 10'luk triklorasetik asid ile proteinsizleştirilmiş kist sıvısından 0.02 ml konur. İkinci tüpe 0.02 ml % 100'lük glikoz standardı, üçüncü tüpe 5'er ml anilin

ayıracı ilave edilir (6 gr saf anilin 100 ml glasiyal asetik asitte eritilir. Koyu renkli şişede aylarca dayanır). Bütün tüpler kaynar su banyosunda 10 dakika kaynatılır, soğutulur. Spektrofotometrede 630 dalga boyunda (nm) köre karşı hem standart, hem deneyin verdiği renk okunur.

Hesap:

$$\frac{\text{Deney Absorbansı}}{\text{Standart absorbansı}} \times \text{Standart konsantrasyonu (100)} = \% \text{ mg Glikoz}$$



BULGULAR

Gereç ve yöntem kısmında ayrıntılarını belirttiğimiz çalışmamızda elde ettiğimiz bulgular aşağıda sunulmuştur.

Odontojen kisti olan hastaların en küçüğü 13, en büyüğü 80 yaşında olup ortalama yaş 38 bulunmuştur.

Çalışmamızı sürdürdüğümüz hastaların histopatolojik incelemeleri sonucunda 10 radiküler kist, 9 keratokist, 4 residüel kist, 3 dentigeröz kist ve 1 Rhuston Hyalin Cisimli kist tanısı konmuştur.

Nonkeratinize kistlerin 13'ü üst çenede, 5'i alt çenede, keratinize kistlerin ise 5'i üst çenede ve 4'ü alt çenede lokalize olmuştu.

Odontojen kistlerin mesiodistal yönde yapılan ölçümler sonucu çaplarının 2-9.5 cm arasında değiştiği saptandı.

Tablo 1'de hastaların yaş, cinsiyet, histopatolojik tanı sonuçları, kistin lokalizasyonu ve çapı bildirilmiştir.

Keratokistler histopatolojileri ve prognozları bakımından diğer kistlerden farklılık gösterdiklerinden hastalarımız istatistiksel değerlendirmeler için nonkeratinize ve keratinize kist hastaları olmak üzere 2 gruba ayrılmışlardır.

İncelemelerimizi sürdürdüğümüz odontojen kist hastalarının serum ve idrar tahlillerinden elde edilen değerlerin normal sınırlar içerisinde olduğu görüldü.

Odontojen nonkeratinize kist sıvılarının IgA, kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz ortalama değerleri ile otolog kan serumu ortalama değerleri arasındaki farkın anlamlı olup olmadığı student's t-testi ile sınıandı.

Tablo 2'de nonkeratinize kist sıvılarının IgA, kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz değerleri % mg olarak bildirildi.

Nonkeratinize kist sıvılarında saptamış olduğumuz IgA, kolesterol, trigliserid değerlerini otolog serum değerleri ile karşılaştırdığımızda anlamlı bir fark olmadığı ($p > 0.05$), glikoz değerlerinde ise anlamlı düzeyde azalmalar olduğu görüldü ($p < 0.001$).

Nonkeratinize kist sıvılarındaki askorbik asid değerlerinin normal serum değerlerine göre hafif bir azalma gösterdiği ve farkın istatistiksel anlamlılık taşımadığı saptandı ($p > 0.05$).

Tablo 4'de nonkeratinize kist sıvılarının ve otolog serum değerlerinin istatistiksel inceleme sonuçları görülmektedir.

Odontojen keratokist sıvılarının IgA, kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz ortalama değerleri ile, otolog kan serumu ortalama değerleri arasındaki farkın anlamlı olup olmadığının sınıanmasında Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılmıştır.

Tablo 3'de odontojen keratokist sıvılarının IgA, ko-

lesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz değerleri % mg olarak bildirilmiştir.

İstatistiksel değerlendirme sonucu keratokist sıvılarındaki IgA, kolesterol, trigliserid, glikoz değerlerinin otolog serum değerleri ile karşılaştırılmasında anlamlı bir fark görölmemiştir ($p>0.05$).

Normal serum değerleri ile karşılaştırılan keratokist sıvılarındaki askorbik asid düzeylerinin normal sınırlar içerisinde olduğu göröldü.

Tablo 5'de odontojen keratokist sıvılarının ve otolog serum verilerinin istatistiksel değerlendirme sonuçları görölmektedir.

Grafik 1'de odontojen nonkeratinize ve keratinize kist sıvısı ile otolog serumda ölçölen IgA, kolesterol, trigliserid ve glikoz ortalama değerlerinin dağılımı karşılaştırmalı olarak gösterilmektedir.

Nonkeratinize ve keratinize kist grupları arasında serum ve kist sıvısı değerlerinin gösterdiği farklılık Mann-Whitney U testi kullanılarak sınıandı.

Gruplar arasındaki kist sıvısı ve otolog serum değerleri karşılaştırıldığında IgA, kolesterol, trigliserid değerlerindeki farkın istatistiksel anlamlılık taşımadığı ($p>0.05$) glikoz değerleri arasındaki farkın anlamlı olduğu göröldü (serum $p<0.05$, kist sıvısı $p<0.05$).

Grafik 2'de odontojen nonkeratinize ve keratinize kist sıvısında ölçölen IgA, kolesterol, trigliserid ve glikoz ortalama değerlerinin iki grup arasındaki dağılımı görölmektedir.

Grafik 3'de odontojen nonkeratinize ve keratinize kist hastalarının serumunda ölçülen IgA, kolesterol, trigliserid ve glikoz ortalama değerlerinin iki grup arasındaki dağılımı görülmektedir.

Yine gruplar arasında karşılaştırma yaptığımızda askorbik asit değerlerinin keratokist sıvılarında anlamlı düzeyde yükselme gösterdiği saptandı ($p < 0.05$).

Grafik 4'de odontojen nonkeratinize ve keratinize kist sıvılarında ölçülen askorbik asit ortalama değerlerinin iki grup arasındaki ilişkisi görülmektedir.

Tablo 6'da serum ve kist sıvısı değerlerinin gruplar arasındaki farkının istatistiksel değerlendirilmesi görülmektedir.

Odontojen kist sıvılarında ölçülen biokimyasal parametrelerin hastaların yaşı ve kistin büyüklüğü ile olan ilişkilerinin anlamlı olup olmadığı Pearson korrelasyon katsayıları analizi yöntemi kullanılarak incelenmiştir.

Yapılan istatistiksel incelemeler sonucu kist sıvılarındaki IgA, trigliserid, kolesterol, askorbik asit ve glikoz değerlerinin hastanın yaşı ve kistin çapı ile ilişkili olmadığı saptanmıştır.

Tablo 7'de nonkeratinize kist sıvılarındaki biokimyasal parametrelerin hastalarının yaşı ve kistin çapı ile olan ilişkilerinin istatistiksel değerlendirilmesi görülmektedir.

Tablo 8'de keratinize kist sıvılarında incelenen biokimyasal parametrelerin hastaların yaşı ve kistin çapı ile olan ilişkilerinin istatistiksel değerlendirilmesi görülmektedir.

Tablo 1

Hastaların Yaş, Cinsiyet, Histopatolojik Tanı Sonuçları,
Kistin Lokalizasyonu ve Çapı

Hasta	Yaş	Cins	Histopatolojik Tanı	Lokalizasyon	Çap (cm)
1 D.Ö.	17	E	Radiküler kist	Üst çene	2.5
2 Ş.Y.	37	E	Radiküler kist	Üst çene	4
3 S.Ö.	42	K	Radiküler kist	Üst çene	2
4 N.K.	23	E	Radiküler kist	Üst çene	2
5 A.S.	38	K	Radiküler kist	Üst çene	4.5
6 T.İ.	51	E	Radiküler kist	Alt çene	2.5
7 S.G.	13	E	Radiküler kist	Alt çene	5.5
8 E.İ.	26	E	Radiküler kist	Üst çene	6
9 F.D.	27	E	Radiküler kist	Üst çene	3
10 H.Ş.	29	E	Radiküler kist	Üst çene	2.5
11 H.K.	23	E	Residüel kist	Üst çene	4
12 M.O.	32	E	Residüel kist	Üst çene	2
13 S.O.	57	E	Residüel kist	Üst çene	3.5
14 S.O.	48	K	Residüel kist	Üst çene	2
15 N.G.	51	E	Dentigeröz kist	Alt çene	2
16 C.Ö.	34	E	Dentigeröz kist	Alt çene	2
17 F.U.	15	E	Dentigeröz kist	Alt çene	4
18 H.G.	52	E	Rhuston hyalin c.k.	Üst çene	4.5
19 H.S.	34	E	Keratokist	Alt çene	9.5
20 M.T.	17	E	Keratokist	Üst çene	5
21 N.U.	45	K	Keratokist	Üst çene	3
22 H.Ç.	52	E	Keratokist	Üst çene	5
23 S.H.	60	K	Keratokist	Alt çene	5
24 H.A.	80	K	Keratokist	Üst çene	3
25 G.T.	40	K	Keratokist	Alt çene	2
26 D.K.	51	E	Keratokist	Üst çene	4
27 İ.D.	34	K	Keratokist	Alt çene	8

Tablo 2

Nonkeratinize Kist Sıvılarının IgA, Kolesterol, Trigliserid, Askorbik Asid ve Glikoz Değerleri (% mg)

Hasta	IgA	Kolesterol	Trigliserid	Askorbik asid	Glikoz
1 D.Ö.	135	133	120	0.50	66
2 Ş.Y.	263	233	245	0.28	20
3 S.Ö.	285	145	140	0.75	42
4 N.K.	252	330	390	0.32	20
5 A.S.	432	82	160	0.32	67
6 E.İ.	144	100	85	0.30	27
7 F.D.	356	0	70	0.25	23
8 H.Ş.	634	390	55	0.24	60
9 H.K.	1310	875	65	0.21	67
10 M.O.	619	120	115	0.27	73
11 S.O.	603	110	215	0.21	21
12 S.O.	296	585	105	0.21	41
13 H.G.	368	96	55	0.27	69
14 T.İ.	1500	267	65	0.20	0
15 S.G.	331	160	135	0.26	16
16 N.G.	190	913	80	0.22	67
17 C.Ö.	309	111	175	0.30	133
18 F.U.	144	190	385	0.30	63

Tablo 3
Odontojen Keratokist Sıvılarının IgA, Kolesterol, Trigliserid,
Askorbik Asid ve Glikoz Değerleri (% mg)

Hasta	IgA	Kolesterol	Trigliserid	Askorbik asid	Glikoz
1 M.T.	432	0	130	0.85	90
2 N.U.	296	145	300	100	72
3 H.Ç.	472	252	130	0.30	0
4 H.A.	529	779	195	0.25	100
5 D.K.	162	800	165	0.22	52
6 H.S.	309	22	130	0.90	44
7 S.H.	190	0	295	0.73	80
8 G.T.	445	155	160	0.27	67
9 İ.D.	70	961	75	0.30	210

Tablo 4

Nonkeratinize Kist Sıvıları ve Serum Verilerinin İlişkilerinin İstatistiksel Değerlendirilmesi

		Aritmetik ortalama \bar{x}	T	p
IgA	Kist sıvısı	453.94	1.68	p>0.05
	Serum	310.33		
Kolesterol	Kist sıvısı	268.88	1.36	p>0.05
	Serum	184.11		
Trigliserid	Kist sıvısı	147.77	0.88	p>0.05
	Serum	127.35		
Glikoz	Kist sıvısı	48.61	4.86	p<0.001
	Serum	89.05		
Askorbik asid	Kist sıvısı	0.30	se:0.031	p>0.05
	Serum	0.5-1.5		

se= standart hata

Tablo 5
Keratokist Sıvıları ve Serum Verilerinin İlişkilerinin
İstatistiksel Değerlendirilmesi

		Aritmetik ortalama \bar{x}	T	p
IgA	Kist sıvısı	322.77	13	p>0.05
	Serum	351.22		
Kolesterol	Kist sıvısı	346	28	p>0.05
	Serum	195.77		
Trigliserid	Kist sıvısı	175.55	9	p>0.05
	Serum	136.22		
Glikoz	Kist sıvısı	79.44	9	p>0.05
	Serum	96.44		
Askorbik asid	Kist sıvısı	0.54	se: 0.11	p>0.05
	Serum	0.5-1.5		

se= standart hata

Tablo 6

Serum ve Kist Sıvısı Verilerinin Nonkeratinize ve Keratinize Kist Grupları Arasındaki İlişkilerinin İstatistiksel Değerlendirilmesi

		Aritmetik ortalama \bar{x}	U	p
IgA	Kist sıvısı+	453.94	88	$p > 0.05$
	Kist Sıvısı++	322.77		
	Serum+	310.33	97.5	$p > 0.05$
	Serum++	351.22		
Kolesterol	Kist sıvısı	268.88	81.5	$p > 0.05$
	Kist sıvısı++	346		
	Serum+	184.11	92.5	$p > 0.05$
	Serum++	195.77		
Trigliserid	Kist sıvısı+	147.77	106.5	$p > 0.05$
	Kist sıvısı++	175.55		
	Serum+	127.35	94.5	$p > 0.05$
	Serum++	136.22		
Glikoz	Kist sıvısı+	48.61	117	$p < 0.05$
	Kist sıvısı++	79.44		
	Serum+	89.05	116	$p < 0.05$
	Serum++	96.44		
Askorbik asid	Kist sıvısı+	0.30	116	$p < 0.05$
	Kist sıvısı++	0.54		

(+ nonkeratinize kist değerleri,
++ keratinize kist değerleri)

Tablo 7

Nonkeratinize Kist Sıvılarındaki IgA, Kolesterol, Trigliserid, Askorbik Asid ve Glikoz Değerlerinin Hastaların Yaşı ve Kistin Büyüklüğü İle Olan İlişkilerinin İstatistiksel Değerlendirilmesi

	IgA	Kolesterol	Trigliserid	Askorbik Asid	Glikoz
Yaş	r= 0.22	r= 0.14	r= -0.29	r= -0.14	r= -0.06
	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Çap	r= -0.1	r= -0.18	r= -0.0027	r= -0.15	r= -0.28
	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05

r= Korrelasyon katsayısı

p= Anlamlılık değeri

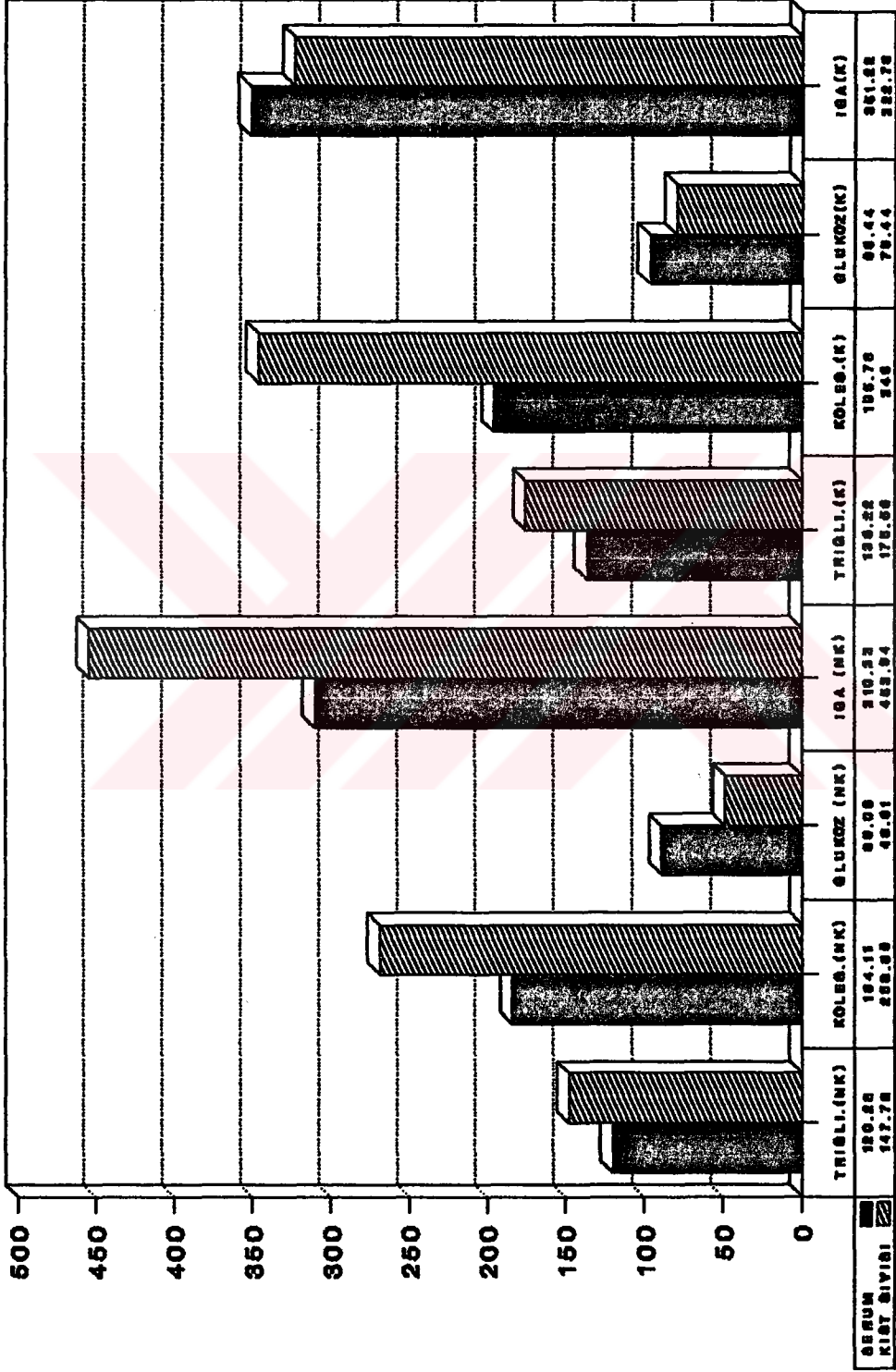
Tablo 8

Keratinize Kist Sıvılarındaki IgA, Kolesterol, Trigliserid, Askorbik Asid ve Glikoz Değerlerinin Hastaların Yaşı ve Kistin Büyüklüğü İle Olan İlişkilerinin İstatistiksel Değerlendirilmesi

	IgA	Kolesterol	Trigliserid	Askorbik Asid	Glikoz
Yaş	r= 0.20	r= 0.35	r= 0.46	r= -0.42	r= -0.16
	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05
Çap	r= -0.45	r= 0.0056	r= -0.50	r= 0.27	r= 0.24
	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05

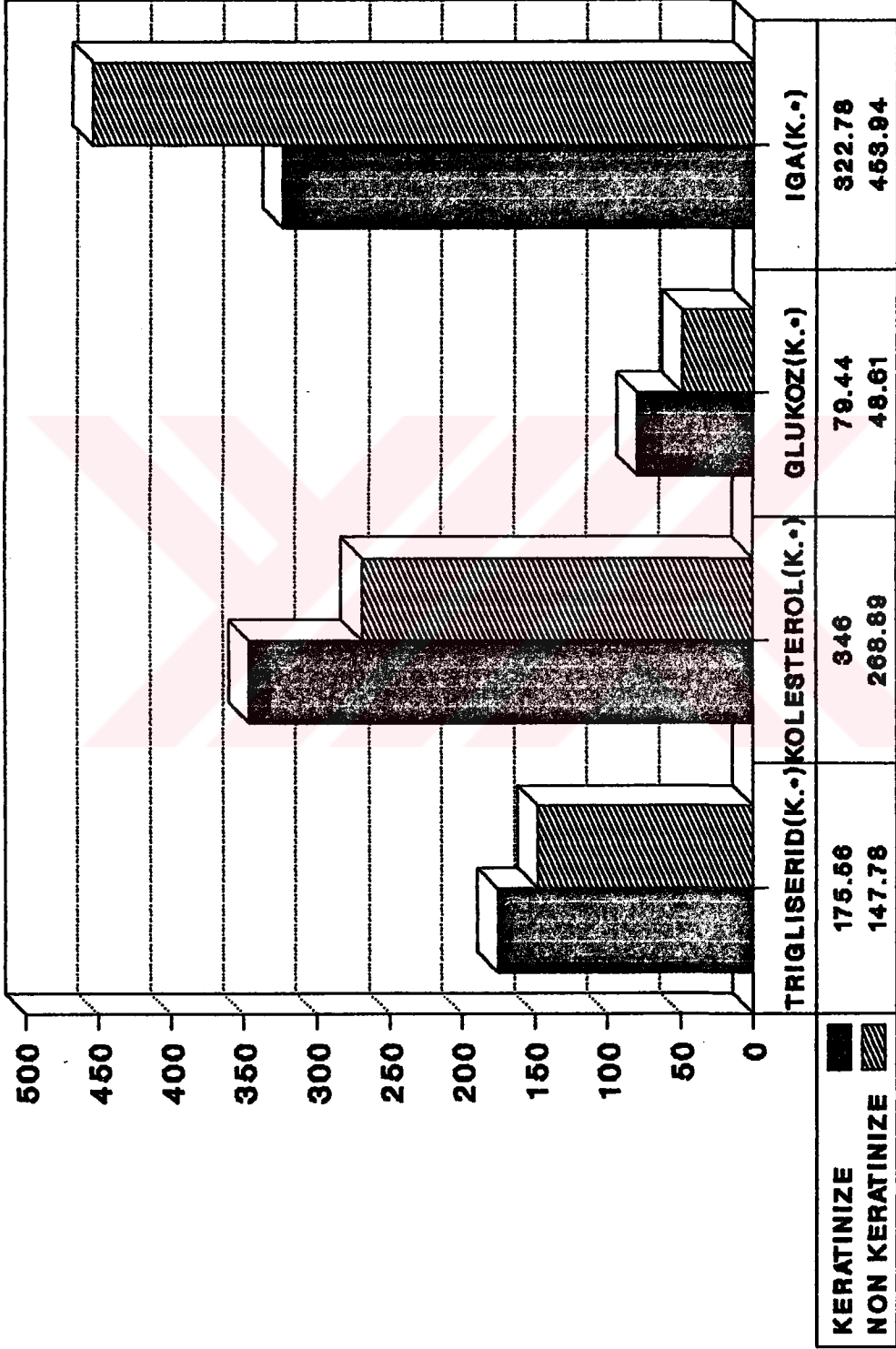
r= Korrelasyon katsayısı

p= Anlamlılık değeri



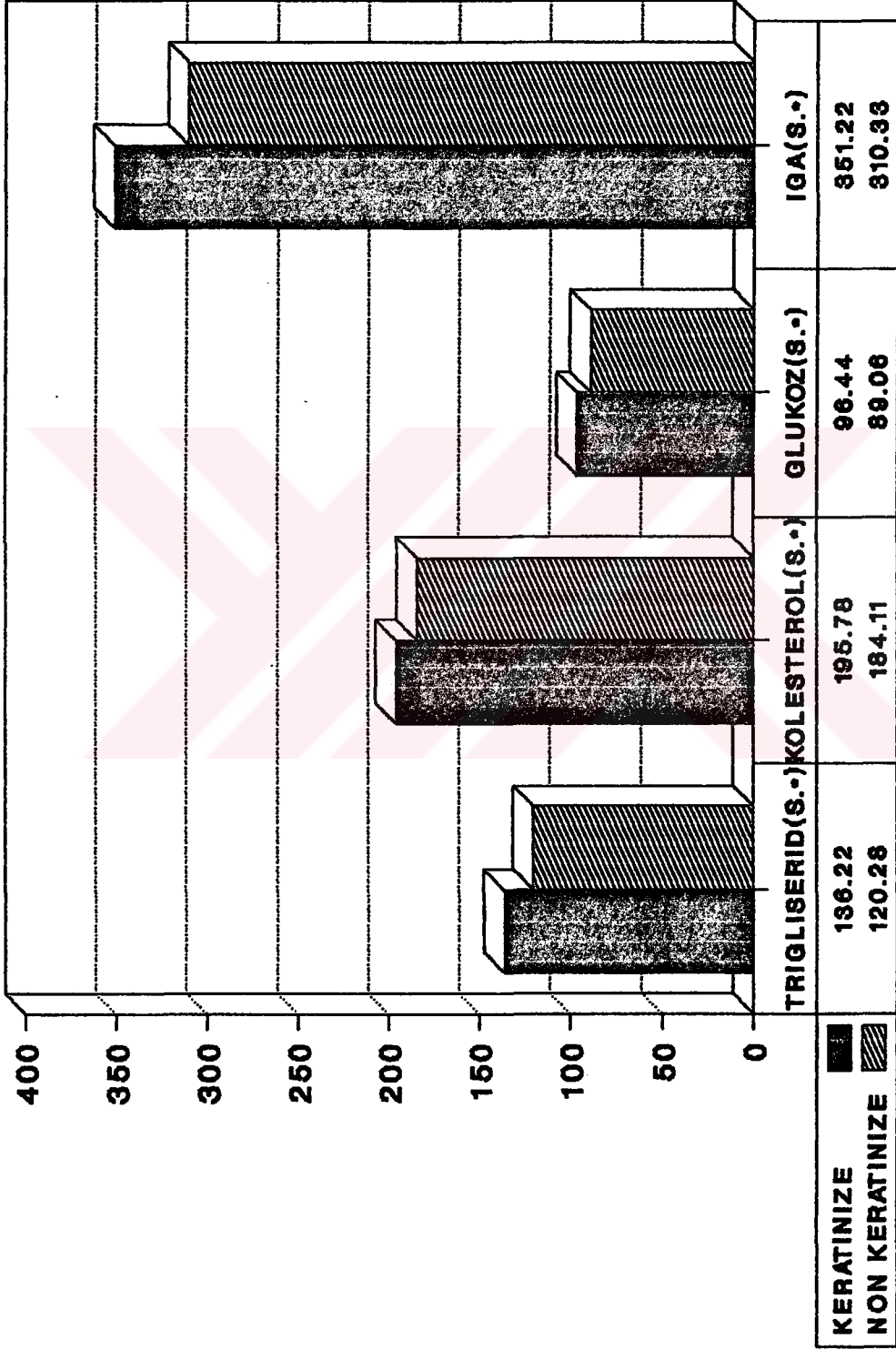
Grafik 1: Serum ve Kist Sivişinde Ölçülen Parametrelerin Karşılaştırılması

NK: NON KERATİNİZE
K: KERATİNİZE



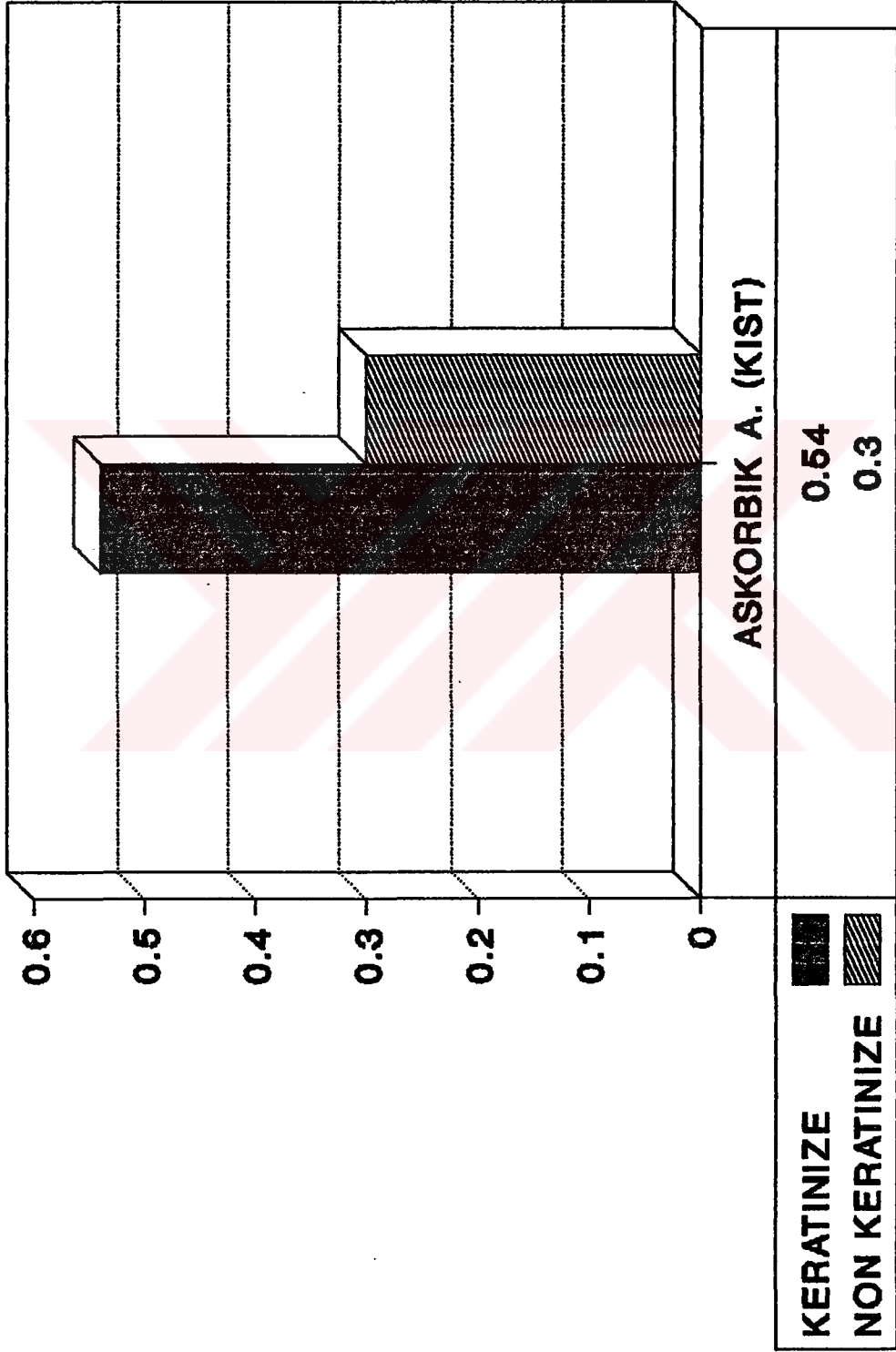
Grafik 2: Keratinize ve Nonkeratinize Kist Sıvılarında Ölçülen Parametrelerin Karşılaştırılması

• KİST SIVISI



Grafik 3: Keratinize ve Nonkeratinize Kist Hastalarının Serumlarında Ölçülen Parametrelerin Karşılaştırılması

• SERUM



Grafik 4: Keratinize ve Non Keratinize Kist Sıvılarında
Ölçülen Askorbik Asit Değerlerinin Karşılaştırılması

TARTIŞMA

Odontojen kistlerin primer oluşum mekanizmasını, kaynaklandıkları epitel dokusuna etki eden nonspesifik uyaran başlatır. Epitel dizisi ile çevrelenmiş kist boşluğu meydana geldikten sonra pasif hacimsel artış başlar ve devam eder. Bu pasif hacimsel artış kist boşluğunda sıvı birikmesi ile gerçekleşir. Çevre dokudan kist boşluğuna sıvı çekilmesini kist sıvısının yüksek osmotik konsantrasyonu sağlar(75,77, 78).

Kist sıvısında biokimyasal incelemeler sonucu saptanmış olan proteinler ve lipid fraksiyonlarının osmotik konsantrasyonun artışında önde gelen nedenler olduğu görülür(56,57, 65,71,75,77,78).

Kist duvarı molekül ağırlığı 85.000'e kadar olan partiküllere geçiş izni veren semipermeabl bir membrandır. Bu ağırlığa kadar olan albumin, α -globulin, β -globulin gibi küçük molekülü protein miktarları kist sıvısında serumdakine benzer düzeydedir. Fakat normal savunmada önemli görevleri olan γ -globulinlerin molekül ağırlıkları 150.000 civarında olduğu halde kist sıvılarında görülmeleri bunların lokal olarak kist duvarında üretilip kist boşluğuna salındıkları ve miktarlarının kist duvarındaki iltihapsal olaylar ile yakından ilişkili olduğunu gösterir(9,36,56,63,65,76,77).

1969 yılında Toller ve arkadaşları(76) 19 odontojen kist sıvısındaki immunglobulin (IgA, IgG, IgM) miktarlarını elektroforez ve Mancini radial difüzyon yöntemi kullanılarak kan serumu ile karşılaştırdıklarında kist sıvılarındaki en yüksek immunoglobulin düzeyinin IgA'larda olduğunu, keratinize kist sıvılarında nonkeratinize kist sıvılarından daha düşük düzeylerde immunglobulin bulunduğunu ve IgA'ların kist sıvısında serumdan 3 kat daha fazla olduğunu saptamışlar ve bu sonuçlara dayanarak IgA'ların kist epitelindeki plazma hücrelerince üretilip kist sıvısına bırakıldıklarını bildirmişlerdir.

Aynı araştırmacı 1970 yılında enfekte olmamış 30 odontojen kist (residüel, apikal ve dentigeröz kist) sıvısı proteinlerini elektroforez ile incelediğinde albumin, β -globulin, α -globulin gibi proteinlerin molekül ağırlıkları ile ters orantılı olarak kist sıvısında bulduklarını yani molekül ağırlıkları arttıkça kist sıvısındaki miktarlarının azaldığını, enfekte olmamış kistlerde γ -globulinlerin düşük düzeylerde olduğunu, duvarlarında belirgin lenfosit kümeleri gösteren kistlerin sıvılarında serumdan oldukça yüksek düzeylerde γ -globulin saptandığını açıklamıştır(77).

Klammt ve arkadaşları(36) 1973 yılında 13 kist sıvısı ile otolog seruma kağıt elektroforezi yaptıklarında albumin (serum % 56, kist sıvısı % 46), α_1 -globulin (serum % 4, kist sıvısı % 2.4) ve α_2 -globulin (serum % 9.3, kist sıvısı % 5.6) miktarlarında belirgin, β -globulin miktarında (serum % 11.5, kist sıvısı % 9.9) hafif bir azalma, γ -globulin miktarında ise neredeyse 2 katına varan artış (serum % 19.2, kist sıvısı % 35.4) olduğunu saptamışlardır. Araştırmacılar 15 kist sıvısı ile otolog serumun radial immunodifüzyon sonuçlarını karşılaştırdıklarında kist sıvısında IgA'ların serumdaki düzeylerinin 1.3 katına, IgG ve IgM'lerin ise 1.5 katına çıktıklarını bulmuşlar, histolojik inceleme sonuçlarına dayanarak

kist duvarındaki epitel proliferasyonu ile granulositler, immunoglobulinler ile plazma hücreleri arasında bir ilişki olduğunu söylemişlerdir.

Selle(56) 1974 yılında 24 odontojen kist sıvısının γ -globulin fraksiyonlarını immunoelektroforez ve radial immunodifüzyon ile inceleyip otolog serum değerleri ile karşılaştırdığında γ -globulinlerin serumdan daha yüksek düzeylerde olduğunu bulmuştur. γ -globulinlerden IgM'nin serum değerlerinden biraz düşük olmasını yüksek molekül ağırlığına (900.000) bağlayan araştırmacı IgA'nın 1.96, IgG'nin 1.85 kat serum düzeyinden fazla olduğunu saptamış ve bulgularına dayanarak kist oluşumunda ve büyümesinde birinci sırada iltihapsal olmak üzere lokal olayların rol oynadığı fikrini öne sürmüştür.

Skaug ve arkadaşları(63) 1975 yılında 47 nonkeratinize çene kisti sıvısında otolog serum ile karşılaştırmalı olarak CAM-elektroforezis yöntemini kullanarak glycoproteinleri araştırdıklarında kist sıvılarında α_2 -globulin ve γ -globulinlerin, serumda α -globulin ve β -globulinlerin çoğunlukta olduğunu saptamışlar ve bulgularına dayanarak γ -globulinlerin lokal olarak üretilip kist sıvısında biriktiğini, diğer glycoproteinlerin plazmadan kist sıvısına geçtiğini açıklamışlardır.

1976 yılında 44 dental kist, 36 odontojen keratokist ve 19 dentigeröz kist sıvısı ile otolog serumun γ -globulin miktarlarını CAM-elektroforezis ile ölçen Browne(9) dental kistlerde % 22.04, dentigeröz kistlerde % 12.70, odontojen keratokistlerde % 7.91 γ -globulin saptamıştır. İmmunoglobulinlere radial immunodifüzyon uyguladığında dental kistlerde 488.9 mg/ml, dentigeröz kistlerde 308.4 mg/ml ve odontojen keratokistlerde 135.6 mg/ml IgA olduğunu bulmuş, IgA miktarlarının her üç lezyonda birbirinden anlamlı derecede farklı-

lık gösterdiğini ($p < 0.05$) ve farkın iltihapsal olaylar ile ilişkili olduğunu bildirmiştir.

Skaug(65) 1977 yılında enfekte olmayan 47 nonkeratinize kist sıvısından 41'inin ve otolog serumun CAM-elektroforetogramında serum düzeyinden yüksek olmak üzere üç tür γ -globulin örneği (oligoklonal, monoklonal, polyklonal) bulmuştur. Yine aynı hasta grubundan 32'sinin kist sıvısına radial immunodifüzyon uygulandığında IgA, IgG ve IgM'nin mutlaka olduğunu, miktarların apikal periodontal, foliküler ve residüel kist sıvıları arasında anlamlı fark göstermediğini, apikal periodontal kistlerin IgG ve IgA konsantrasyonları arasında oldukça anlamlı ($p < 0.001$) fark olduğunu saptamış, nazal kavite veya maksiller sinus yakınlarındaki kistlerde sekretuar IgA görülebileceğini, kist sıvısı immunoglobulinlerinin hem lokal olarak üretildiğini, hem de plazma kaynaklı olduğunu söylemiştir.

Torabinejad ve arkadaşları(79) 1983 yılında geniş periapikal lezyonu olan 30 hastanın kan serumlarındaki immun komplekslerini, IgG ve IgM, C3 kompleman komponentlerini ölçüp periapikal lezyonu olmayan sağlıklı 30 hastanın kan ve serum değerleri ile karşılaştırdıklarında anlamlı bir fark bulamamışlar ve buna dayanarak kronik periapikal lezyonların lokalize bir hastalık olduğunu, immunolojik reaksiyon uyaramayacaklarını açıklamışlardır.

Çalışmamızda kist sıvısı IgA değerlerini otolog serum IgA değerleri ile karşılaştırdığımızda nonkeratinize kist sıvılarında IgA düzeyinin serumdan artış gösterdiğini, keratinize kist sıvılarında ise IgA düzeyinin serumdaki düzeyinden azaldığını ve farkların anlamlılık taşımadığını ($p > 0.05$), her iki grubun kist sıvısı ve serum IgA değerlerini karşılaştırdığımızda aralarında anlamlı bir fark bulunmadığını (serum $p > 0.05$, kist sıvısı $p > 0.05$) ve IgA miktarlarının hastaların

yaşı ve kistin çapı ile ilişkili olmadığını saptadık.

Bu bulgularımız tüm kist sıvılarında IgA'nın bulunduğunu, nonkeratinize kist sıvılarında IgA düzeyinin otolog serumdan yüksek düzeylerde, keratinize kist sıvılarında ise IgA düzeyinin otolog serumdan ve nonkeratinize kist sıvılarından düşük düzeylerde olduğunu bildiren yukarıda adı geçen araştırmacıların görüşleri ile uyum içerisindedir(9,36,56,63,65,76,77,79).

Kan serumunda görülen lipid fraksiyonlarına kist sıvılarında da rastlanır ve bunlar proteinler gibi osmotik konsantrasyonun yükselmesinde rol oynarlar.

Metabolizmada önemli yeri olan kolesterolün çene kistlerinin oluşumunda rolü olup olmadığını kist sıvısı ve otolog serum kolesterol düzeylerini operasyondan önce ve operasyondan sonra ölçerek saptamayı amaçlayan Kirsch(34) 1952 yılında 40 çene kistini kapsayan çalışmasında kist sıvısında kolesterol düzeyinin otolog serumdan yüksek olduğunu, kist enükleasyonundan sonraki 8., 14. günlerde, 4. haftada ve 3. ayda ölçülen serum kolesterol değerlerinin değişkenlik gösterdiğini bildirmiştir.

14'ü keratokist olmak üzere 200 dental kisti histolojik yönden inceleyen Shear(60) kolesterolün kistin değişmez elemanı olmadığını, olguların yalnızca % 28.5'inde kist kavitesinde veya kist duvarında veya hem kist duvarında hem de kist kavitesinde olmak üzere kolesterole rastlandığını, iltihapsal olayların neden olduğu yerel doku harabiyetinin kolesterol akümülyasyonuna yol açtığını ve kolesterol kristallerinin kist kavitesine, uyarılan yabancı cisim dev hücre reaksiyonu sonucu atıldığını açıklamaktadır.

537 odontojen kistte kolesterol varlığını 1971 yılında

araştırmış olan Browne(8) odontojen kistlerin tipine göre kolesterol kristallerinin varlığının değiştiğini, dental kistlerin % 43.5'inde, dentigeröz kistlerin % 39'unda, lateral periodontal kistlerin % 26.7'sinde, odontojen keratokistlerin % 17.1'inde kolesterol kristali saptandığını, iltihapsal olayların kolesterol miktarını artırdığını kist kapsülünde kist kavitesinden daha fazla kolestrin kristaline rastlandığını ve odontojen kistlerde kolesterolün hematojen orijinli olduğunu söylemektedir.

Trott ve Chebib(81) 1973 yılında 51 radiküler dental kist, 53 dental granuloma ve 50 orta kulak kolesteatomasını histolojik olarak incelediklerinde kolesterol kristalleri etrafında çok sayıda yabancı cisim dev hücrelerinin görülmesinin kolesterol formasyonu ile değil, kolesterolün kist boşluğuna taşınması ile ilgili olduğunu saptamışlardır.

Çene kistlerinin gelişimine açıklık getirebilmek amacıyla 1974 yılında 24 çene kistinde kantitatif-gravimetrik ve kromatografik çalışmalar yapan Selle(56) total lipid (kist sıvısı % 642 mg, serum % 596 mg) ve total kolesterol (kist sıvısı % 249 mg, serum % 175 mg) miktarlarının kist sıvısında ve serumda normal değerler sınırı içinde olup kist sıvısında hafifçe yükseldiğini, trigliserid miktarlarının (kist sıvısı 67 mg/ml, serum 44 mg/ml) heriki sıvıda normal sınırlar içerisinde olduğunu, kist sıvısında serbest kolesterolün serumdan fazla (kist sıvısı 125 mg/ml, serum 57 mg/ml), ester kolesterolün serumdan düşük (kist sıvısı 97 mg/ml, serum 113 mg/ml) miktarlarda olduğunu ve lipid miktarlarının hastanın yaşı ile ilgili olmadığını açıklamaktadır.

Browne(9) 1976 yılında yaptığı bir araştırmada odontojen kistlerin değişik tipleri arasında varolan farkları, patogeneze ve tanılarına açıklık getirebilmek amacıyla 34'ü dental, 14'ü dentigeröz ve 24'ü keratinize kist sıvısın-

dan hazırladığı smearlerde kolesterol kristallerinin varlığını incelemiştir, dental kistlerin % 61.8'inde, dentigeröz kistlerin % 78.5'inde, odontojen keratokistlerin % 66.7'sinde kolesterol kristali bulmuş ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel anlamlılık taşımadığını bildirmiştir.

Stokke(68) 1976 senesinde 129 çene kistini ince kesit kromatografisi ile incelediğinde kist duvarında kolesterol granülomlarının ve foam (köpüklü) hücrelerinin varlığının lipid akümülyasyonunu gösterdiğini, kist sıvısında (% 43.6) kist duvarından (% 13.5) daha fazla lipid bulunduğunu, lipid miktarı ile hastanın yaşının ve kistin tipinin ilişkisinin olmadığını saptamış, zayıf kanlanma, iltihap, doku ve hücre nekrozu ve parçalanması gibi lokal olaylar sonucu hücrelerin içerdikleri kolesterolün serbestlendiğini ve biriktiğini söylemektedir.

Skaug(64) 1976'da 47 nonkeratinize çene kisti sıvısında CAM-elektroforezis ve immuno-elektroforezis ile lipoproteinleri incelemiştir, β -lipoproteinler ve kolesterol için kantitatif analizler yapmış, bütün kist sıvılarında serumdan daha fazla miktarlarda (kist sıvısı 299 mg/ml, serum 260 mg/ml) kolesterol saptamış ve kolesterolün kısmen plazma β -lipoproteinlerinden kaynaklandığı hipotezini kurmuştur.

Selle(57) 1977'de 19 çene kisti hastasının serum ve kist sıvılarını ve 16 sağlıklı kişinin serumlarını ince kesit kromatografisi yöntemi ile karşılaştırmalı olarak incelemiştir, heriki grubun serum değerleri farkının önemsiz olduğunu, serbest yağ asidlerinde zayıf sapmaların görülmesine rağmen değerlerin normal sınırlar içerisinde kaldığını, kist sıvısı ve serum değerlerini karşılaştırdığında kolesterol ve serbest yağ asidlerindeki artıştan kaynaklanmak üzere kist sıvılarında serumdan daha yüksek total lipid (kist sıvısı 556 mg/ml, serum 390 mg/ml) değerleri saptadığını, trigliserid düzeyle-

rinin normal sınırlar içerisinde yer aldığını ve bu bulgulara dayanarak kist oluşumunda endojen faktörlerin değil lokal faktörlerin önemli rol oynadığını ileri sürmüştür.

Eyigör ve arkadaşları(20) 1985 yılında 10 dental kist sıvısında CAM-elektroforezisi yapmışlar ve total lipidin % 70'ini büyük oranda kolesterol içeren β -lipoproteinlerin oluşturduğunu bulmuşlardır.

Çalışmamızda nonkeratinize ve keratinize kist sıvılarında kolesterol ve trigliserid düzeylerinin otolog serum düzeylerinden yüksek olduğunu, heriki grubun kist sıvısındaki kolesterol değerlerinin serum normal sınırını aştığını, trigliserid değerlerinin ise yalnızca keratokistler grubunda serum normal sınırından artış gösterdiğini, heriki grubun serum ve kist sıvısı değerlerini karşılaştırdığımızda keratokistlerde hem serum hem kist sıvısı trigliserid ve kolesterol miktarlarının nonkeratinize kist grubundan fazla olduğunu, ancak farkların istatistiksel anlamlılık taşımadığını saptadık.

Literatür incelemesinde kist sıvılarındaki lipid fraksiyonlarını keratinize ve nonkeratinize kistlerde karşılaştırmalı olarak inceleyen bir araştırmaya rastlanmadı.

Ayrıca kist sıvısındaki kolesterol ve trigliserid değerlerinin hastaların yaşı ve kistin çapı ile ilişkili olmadığını gördük.

Bu bulgularımız kist sıvısındaki kolesterol ve trigliserid düzeyinin serumdan daha yüksek olduğunu, kist sıvısındaki lipid fraksiyonlarının hastanın yaşı ile ilişkili olmadığını bildiren, yukarıda adı geçen araştırmacıların görüşleri ile uyum içerisindedir(9,34,56,57,64,68).

Kan serumunun lipid fraksiyonlarının miktarı hastaların özellikle beslenme şekline göre farklılık gösterir. Askorbik asid eksikliğinde kolesterolün safra asidlerine transformasyonunun zayıfladığı ve sonuçta kolesterolün biriktiği bilinmektedir.

Çalışmamızda bu ilişkiyi incelemek amacıyla kist sıvısında lipid fraksiyonlarının yanısıra askorbik asid miktarları da ölçülmüş ve kan serumu normal değeri ile karşılaştırılmıştır.

İstatistiksel incelemeler nonkeratinize kist sıvılarında askorbik asid miktarının normal düzeyden biraz azalmakla beraber farkın anlamlılık taşımadığını ($p>0.05$), keratinize kistlerde askorbik asid miktarlarının normal sınırlar içerisinde olduğunu, gruplar arasındaki farkın $p<0.05$ anlamlılık düzeyinde keratokistlerde artış gösterdiğini ve miktarların heriki grupta da hastaların yaşı ve kistin büyüklüğü ile ilişkili olmadığını göstermiştir ($p>0.05$).

Askorbik asid ile kolesterolün kist sıvılarındaki korelasyonlarını incelediğimizde nonkeratinize kist grubunda anlamlı bir ilişki olmadığını ($r= 0.31$, $p>0.05$), keratinize kist grubunda ise kolesterol artışına karşılık anlamlı bir askorbik asid azalışı saptadık ($r= -0.72$, $P<0.05$).

Summers(69) 1973'de odontojen kistlerde ve periapikal granulomalarda glikojen varlığını araştırmış ve bu tür oluşumların tümünde keratokistlerde biraz daha fazla olmak üzere glikojen bulunduğunu ve glikojen birikiminin oluşumlarda varolan anaerobik metabolizma ile ilgili olduğunu açıklamaktadır.

Skaug ve Hofstad(66) 1977 yılında 37 nonkeratinize kist sıvısında ince kesit kromatografisi ve absorpsiyon spek-

troskopisi yöntemlerini kullanarak karbonhidratları incelediklerinde galaktoz, mannoz, glikoz, fukoz, glikozamin ve N-acetylneuraminic asidin kist sıvısı glycoproteinlerinin şeker komponentleri olduklarını, 15 kist sıvısında serbest glikoz miktarlarını ölçtüklerinde kist sıvısında 42.4 mg/ml, otolog serumda 87.9 mg/ml ortalama değerleri saptamışlardır.

Biz de çalışmamızda nonkeratinize kist sıvılarındaki glikoz miktarının otolog serum değerlerinden anlamlı azalma gösterdiğini ($p < 0.001$), keratinize kist sıvılarındaki azalmanın ise anlamlılık taşımadığını ($p > 0.05$), heriki grubu karşılaştırdığımızda otolog serum ve kist sıvısı değerlerinin keratokist grubunda arttığını ve aralarındaki farkın anlamlı olduğunu (serum $p < 0.05$, kist sıvısı, $p < 0.05$), fakat glikoz değerlerinin yaş ve kistin büyüklüğü ile ilişkili olmadığını saptadık.

Literatür incelenmesinde kist sıvılarında serbest glikoz miktarının ölçülmesi ile ilgili çok az sayıda araştırmaya rastlandı(66,69).

Bulgularımız kist sıvısında otolog serumdan daha düşük düzeylerde glikoz olduğunu, keratokist sıvısında nonkeratinize kist sıvısından daha yüksek düzeylerde glikoz bulunduğunu bildiren yukarıda adı geçen araştırmacıların(66,69) görüşleri ile uyum içerisindedir.

SONUÇ

Çalışmamızda 27 odontojen kist sıvısında ölçtüğümüz IgA, kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz düzeylerini otolog serum değerleri ile karşılaştırmalı olarak incelediğimizde elde ettiğimiz sonuçları aşağıdaki şekilde özetleyebiliriz;

Odontojen nonkeratinize kist grubunda:

- 1- Kist sıvısı ve otolog serum IgA düzeyleri arasındaki farkın anlamlı olmadığını saptadık ($p>0.05$).
- 2- Kist sıvısında kolesterol ve trigliserid miktarlarının otolog serum değerlerinden artışının anlamlı düzeyde olmadığını tesbit ettik ($p>0.05$).
- 3- Kist sıvısı askorbik asid seviyesinin serum normal sınırları içerisinde olmadığını, farkın anlamsız olduğunu bulduk ($p>0.05$).
- 4- Glikoz değerinde otolog serum düzeyinden anlamlı azalma kaydettik ($p<0.001$).
- 5- Ölçtüğümüz IgA, kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz seviyelerinin hastaların yaşı ve kistin büyüklüğü ile anlamlı ilişkilerinin olmadığını saptadık ($p>0.05$).

Keratokist grubunda:

- 1- Kist sıvısı ve otolog serum IgA seviyesi arasında

- anlamli bir fark saptayamadik ($p>0.05$).
- 2- Kist sıvısında kolesterol ve trigliserid seviyesinin otolog serum seviyesinden artışının anlamlı düzeyde olmadığını bulduk ($p>0.05$).
 - 3- Askorbik asidin verilen normal sınırlar içerisinde olduğunu bulduk ($p>0.05$).
 - 4- Kist sıvısındaki glikoz miktarlarının otolog serumdan azaldığını, farkın anlamlılık taşımadığını tespit ettik ($p>0.05$).
 - 5- Ölçülen parametreler ile hastanın yaşı ve kistin büyüklüğü arasında bir ilişki bulamadık ($p>0.05$).

Nonkeratinize ve keratinize kist grubu bulgularının istatistiksel karşılaştırılması sonucunda:

- 1- IgA, kolesterol ve trigliserid düzeylerinde anlamlı bir fark saptayamadık ($p>0.05$).
- 2- Askorbik asid seviyesinin keratokistlerde daha yüksek olduğunu tesbit ettik ($p<0.05$).
- 3- Keratokist hastalarında serum ve kist sıvısı glikoz seviyesinin anlamlı düzeyde arttığını kaydettik (serum $p<0.05$, kist sıvısı $p<0.05$).

Sonuç olarak; İncelemiştir olduğumuz biokimyasal parametrelerin serum düzeylerinin normal değerlerde yer alması, serum düzeylerinin kist sıvılarındaki düzeylerin artış yada azalışıyla etkilenmemesi nedeniyle kistin oluşumu ve büyümesinden endojen faktörlerin sorumlu olmadığı, kistin duvarında ve kistin çevresinde gerçekleşen iltihap, hücre ve doku nekrozu, travma, zayıf kanlanma ve lenfatik drenaj eksikliği gibi lokal olayların etkin rol oynadığı görüşündeyiz.

ÖZET

Çalışmamızda, İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalına müracaat eden, 8'i kadın, 19'u erkek olmak üzere 27 kişinin odontojen kist sıvısında, otolog serum değerleri ile karşılaştırmalı olarak IgA, kolesterol, trigliserid, askorbik asid ve glikoz düzeylerini inceledik.

Kist sıvılarında kolesterol, trigliserid, askorbik asid, glikoz düzeylerini İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Biokimya Anabilim Dalında ve IgA'yı İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Merkez Klinik Biokimya Laboratuvarında saptadık.

Kist sıvılarında IgA'yı radial immunodifüzyon, kolesterolü kolorimetrik, trigliseridi enzimatik, askorbik asidi metafosforik asid ve glikozu anilin yöntemini kullanarak ölçtük.

Hastaların tam idrar tahlilleri İ.Ü. Dişhekimliği Fakültesi Biokimya Bilim Dalında ve kan tahlilleri İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Merkez Klinik Biokimya Laboratuvarlarında yapılarak herhangi bir metabolik bozukluklarının olmadığı saptandı.

İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalında yaptığımız istatistiksel değerlendirmeler için hastaları nonkeratinize ve keratinize kist hastaları olmak üzere iki

gruba ayırdık.

İstatistiksel incelemeler sonucunda nonkeratinize kist sıvılarında ölçmüş olduğumuz glikoz miktarının otolog serumdan anlamlı düzeyde azaldığını, IgA, kolesterol, trigliserid ve askorbik asid miktarlarının ise otolog serumdan anlamlı bir fark göstermediğini tesbit ettik.

Keratinize kist sıvılarında, incelediğimiz biokimyasal parametreler ile otolog serum seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki saptayamadık.

Heriki grubun bulgularını karşılaştırdığımızda IgA, kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptayamazken keratokist sıvılarında askorbik asid seviyesinin yükseldiğini, glikoz seviyesinin ise hem kist sıvısı hem de serumda anlamlı düzeyde artış gösterdiğini kaydettik.

Kistin büyüklüğü ve hastanın yaşı ile incelenen biokimyasal parametreler arasında bir ilişki bulamadık.

İncelemiş olduğumuz biokimyasal parametrelerin serum düzeylerinin normal değerlerde yer alması, serum düzeylerinin kist sıvılarındaki düzeylerin artış ya da azalışıyla etkilenmemesi nedeniyle kistin oluşumu ve büyümesinden endojen faktörlerin sorumlu olmadığı, kistin duvarında ve kistin çevresinde gerçekleşen iltihap, hücre ve doku nekrozu, travma, zayıf kanlanma ve lenfatik drenaj eksikliği gibi lokal olayların etkin rol oynadığı görüşündeyiz.

ZUSAMMENFASSUNG

In dieser Arbeit haben wir aus dem Krankengut der Zahn-, Mund- und Kieferchirurgieabteilung der Zahnmedizinischen Fakultät von Universität Istanbul bei 27 Patienten mit odontogenen Zysten otolog Serum und Zysteninhalt auf ihren Gehalt an IgA, Cholesterin, Triglyceride, Ascorbinsäure und Glucose untersucht.

Cholesterin-, Triglyceride-, Ascorbinsäure- und Glucosewerte in der Zysteninhalt haben wir in Biochemieabteilung, und IgA-Werte im Zentral Klinik Biochemielabor der Medizinischen Fakultät von Universität Istanbul bestimmt.

Mit Hilfe der Radialimmunodiffusion, kolorimetrischer, enzymatischer Methode, Metaphosphorsäuremethode und Anilinemethode haben wir in der Zysteninhalt die Werten von IgA, Cholesterin, Triglyceride, Ascorbinsäure und Glucose gemessen.

Nach der Urinuntersuchung in Biochemieabteilung der Zahnmedizinischen Fakultät und nach der Blutuntersuchung in Zentral Klinik Biochemielabor der Medizinischen Fakultät der Universität Istanbul wurde festgestellt, dass die Patienten keine metabolische Krankheiten hatten.

Für statistische Auswertung wurden die Patienten als mit nonkeratinisierte und keratinisierte Zysten in zwei Gruppen geteilt.

Nach statistischer Auswertung haben wir festgestellt, dass in nonkeratinisierten Zysteninhalt Glucosewerte signifikante Erniedrigung von otolog Serum zeigen, aber IgA, Cholesterin, Triglyceride und Ascorbinsäure keinen signifikanten Unterschied haben.

Zwischen keratinisierten Zysteninhalt und otolog Serum konnten wir bei den untersuchten Parametern keine signifikante Differenz bestimmen.

Als wir die Ergebnisse der beiden Gruppe analysiert haben, konnten wir für IgA-, Cholesterin- und Triglyceridewerte keinen signifikanten Unterschied finden, während sich in der keratinisierten Zysteninhalt Ascorbinsäurewerte erhöhen aber Glucosewerte sich auch in Serum signifikant erhöhen.

Die untersuchten biochemischen Parametern hängen von der Grosse der Zyste und vom Alter der Patienten nicht ab.

Als Ergebnis können wir sagen, dass von der Entstehung der Zysten und von der Volumenzunahme in Zysten endogene Faktoren nicht verantwortlich sind, sondern im Zystenbalg und im Gewebe um der Zyste geschehende lokale Vorgänge wie Entzündung, Zell- und Gewebenekrose, Trauma, geringe Blutung und das Fehlen der lenfatischen Dränage, wesentliche Rolle spielen, weil die untersuchten Parametern im Normbereich von Serum liegen, während in Zysteninhalt ihre Mengen sich von dem Normbereich unterscheiden.

KAYNAKLAR

- 1- AHLFORS, E., LARSSON, A., SJÖGREN, S.: The odontogenic keratocyst: A benign cystic tumor? J.Oral Maxillofac. Surg. 42:10-19, 1984.
- 2- AKIMOTO, Y., KANEKO, K., TAMURA, T.: Amoxicillin concentration in serum, jaw cyst, and jawbone following a single oral administration. J.Oral Maxillofac. Surg. 40:287-293, 1982.
- 3- ARCHER, W.H.: Oral and Maxillofacial Surgery, Volume One, Fifth edition. W.B.Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1975.
- 4- BECKER, R., HAUNFELDER, D., THEMANN, H.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Feinstruktur radikulaerer Zysten. Dtsch.Zahnaerztl.Z. 24:1037-1045, 1969.
- 5- BECKER, R.: Zysten im Kiefer und Gesichtsbereich. Praxis der Zahnheilkunde Band II. Urban Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 1973.
- 6- BJÖRLIN, G., PANDOLFI, M., NILSSON, I.M.: Fibrinolytic activity in odontogenic cysts. Oral Surg. 32:424-427, 1971.

- 7- BOUYSSOU,M., GUILHEM,A.: Recherches morphologiques et histochemiques sur les corps hyalins intrakysiques du Rushton. Bulletin de Groupment International pour La Recherche Scientifique en Stomalogie. 8:81-104, 1965.
- 8- BROWNE,R.M.: The origin of cholesterol in odontogenic cysts in man. Arch. Oral. Biol. 16:107-113, 1971.
- 9- BROWNE,R.M.: Some observations on the fluids of odontogenic cysts. J. of Oral Pathology. 5:74-87, 1976.
- 10- BYSTEDT,H., NORD,C.E.: Concentration of phenoximethylpenicillin, clindamycin and tinidazole in dental cysts. Int.J.Oral Surg. 11:106-109, 1982.
- 11- CANBAZ,M., YENSON,M.: Vücutun eksojen glikronik asid kaynağı olarak çiğ ve kuru ısıtılmış nişastalar, unlar ve unlu katı yiyecekler. Tıp Fak.Mecm. 41:4, 1978.
- 12- CANBAZ,M.: Ekmek pişirme temperatur ve süresinde ısıtılmış, arınmış kepeğin (buğday) genel yapısı ve bazı polysakkaridazlara yanıtları. Doçentlik Tezi, İstanbul, 1978.
- 13- CHOMETTE,G., MOSADOMI,A., AURIOL,M., VAILLANT,J.M.: Histoenzymological features of epithelial cells in lesions of oral mucosa in cysts and ameloblastomas of jaws. Int. J.Oral Surg. 14:61-72, 1985.
- 14- COUNSELL,A.C.: The pathology of dental cysts. Brit.Dent. J. 53:69-75, 1932. Literatür 47'den naklen.
- 15- ÇETİN,E.T.: İmmunoloji. İstanbul Tıp Fakültesi Vakfı, Bayda Yayını, İstanbul, 1981.

- 16- ÇÖLOĞLU,A.S.: Odontogenesisiste, odontojen kistlerde ve tümörlerde keratinleşmeler. Doçentlik Tezi, İstanbul, 1978.
- 17- DARLINGTON,C.C.: So-called tumours of special interest to the dentist. Dent.Cosmos. 75:652-662, 1933. Literatür 7'den naklen.
- 18- DAS,G.N.: Cronic ear disease in the state of orissa. J. Laryng. 81:1099-1108, 1967. Literatür 65'den naklen.
- 19- DEMEESTER,J., BRACKE,M., LAUWERS,A.: Automatic viscosimetric enzyme, activity determinations. Anrch. Int. Physiol. Bichim. 85:165, 1977.
- 20- EYİGÖR,M., GÜVEN,Y., KÖKOĞLU,E., GÜÇ,Ü.: Dental kist sıvılarındaki lipidlerin sellüloz asetat membran elektroforesi (CAM) ile incelenmesi. M.Ü.Dişhek.Fak.Dergisi. 1:37-40, 1985.
- 21- FAIRHURST,R.: Root granuloma, dental or radicular and dentigerous or follicular cysts. D.Record. 64:223-233, 1944. Literatür 47'den naklen.
- 22- FRITHIOF,L., HA EGLUND,G.: Ultrastructure of the capsular epithelium of radicular cysts. Acta Odontol. Scan. 24:23-34, 1966.
- 23- GOAZ,P.W., STUART,C.W.: Oral Radiology. Principles and Interpretation. Second edition. The C.V.Mosby Company. St.Louis-Washington,D.C. Toronto, 1987.
- 24- GÜLMEZOĞLU,E.: Bağışıklığın Temelleri. Hacettepe Üniversitesi Yayınları, Halkevleri Kültür Vakfı Basımevi, Ankara, 1975.

- 25- HARING,J.I., VAN DIS,M.L.: Odontogenic keratocysts: A clinical, radiographic, and histopathologic study. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 66:145-153, 1988.
- 26- HARRIS,M., PANNELL,G.: Fibrinolytic activity in dental cysts. Oral Surg. 35:818-826, 1973.
- 27- HARVEY,W., GUAT-CHEN,F., GORDON,D., EVANS,A., HARRIS,M.: Evidence for fibroblasts as the major source of prostacyclin and prostaglandin synthesis in dental cysts. Arch. Oral Biol. 29:223-228, 1984.
- 28- HAUENSTEIN,H., SCHETTLER,D.: Untersuchungen über Prostaglandine bei Kieferzysten. Dtsch. Zahnärzt1.Z. 40:595-601, 1985.
- 29- HODSON,J.J.: A critical review of the dental cuticle with special reference to recent investigations. Int.Dent.J. 16:350-384, 1966.
- 30- HORNOVA,J., HORKY,D., KUKLETOVA,M.: Der Vergleich der submikroskopischen Struktur des unkeratinisierten Mundschleimhautepithels und des Kieferzystenepithels.Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. 58:317-327, 1972.
- 31- IATROU,I.A., LEGAKIS,N., IOANNIDOU,E., PATRIKIOU,A.: Anaerobic bacteria in jaw cysts. British J. of Oral and Maxillofac.Surg. 26:62-69, 1988.
- 32- JACOBS,M.H., STONE,H.: Cysts of the jaws. Am.J.Orthod. 26:690-711, 1940. Literatur 7'den naklen.
- 33- KAUFMAN,D.L., ZAGER,N.I., COHEN,E., KELLER,P.J.: The isoenzymes of human parotid amylase. Arch.Biochem.Biophys. 137:325, 1970.

- 34- KIRSCH,T.: Über die beziehungen des Cholesterinspiegels im Blut zum Cholesteringehalt in Kieferzysten und über das Verhalten des Blutspiegels nach operativer Behandlung der Zysten. Dtsch.Zahnaerztl.Z. 7:630-637, 1952.
- 35- KIRSCH,T.: Über Beziehungen des Cholesterinspiegels im Blut zum Cholesteringehalt in Kieferzysten. Stoma (Heidelberg) 9,164, 1956.
- 36- KLAMMT,J., STOSIEK,P.: Untersuchungen über die Ursachen der Vergrößerung entzündlicher Kieferzysten.Dtsch.Zahn-Mund- und Kieferheilkunde. 61:1-23, 1973.
- 37- KLEIN,D.C., RAISZ,L.G.: Prostaglandins: Stimulation of bone resorption in tissue culture. Endocrinology. 86: 1436-1440, 1970.
- 38- KRUGER,E.: Lehrbuch der chirurgischen Zahn-Mund-und Kieferheilkunde Band I. Buch- und Zeitschriftenverlag "Die Quintessenz", Berlin, Chicago, Rio de Janeiro und Tokio, 1976.
- 39- KRUGER,G.O.: Textbook of Oral Surgery. Fourth edition. The C.V.Mosby Company. Saint Louis, 1974.
- 40- MATEJKA,M., PORTEDER,H., LILL,W., WATZEK,G., SINZINGER, H.: Prostaglandin (PG)-Synthese im Balg odontogener Zysten. Dtsch.Zahnaerztl.Z. 40:592-594, 1985.
- 41- MCGILVERY,R.W., GOLDSTEIN,G.W.: Biochemistry. A Functional Approach. Third edition. W.B.Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, 1983.

- 42- MEYER, K.H., FISCHER, E.H. and BERNFELD, P.: Sur Les Enzymes amylolytiques I. L'isoelement de L'Alfa-Amylase de pancreas. *Helv.Chim.Acta.* 30:64, 1947.
- 43- MOORE, J.R.: Surgery of the mouth and jaws. First edition. Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Boston, Palo Alto, Melbourne, 1985.
- 44- MORGAN, P., HEYDEN, G.: Enzyme histochemical studies on the epithelium of hyalin bodies in the epithelium of odontogenic cysts. *J. of Oral Pathol.* 4:120-127, 1975.
- 45- MORSE, D.R., PATNIK, J.W., SCHACTERLE, G.R.: Elektrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg.* 35:249-264, 1973.
- 46- MORSE, D.R., SCHACTERLE, G.R., WOLFSON, E.M.: A rapid chair-side differentiation of radicular cysts and granulomas. *J.Endodontics.* 2:17-20, 1976.
- 47- MURRAY, R.K., GRANNER, D.K., MAYES, P.A., RODWELL, V.W.: Harper's Biochemistry. 21. Ed. Librairie du Liban, Appleton and Lange, 1988.
- 48- MÜFTÜOĞLU, A.: Temel İmmunoloji. Güven Kitabevi Yayınları, Ankara, 1978.
- 49- PINDBORG, J.J., KRAMER, I.R., TORLONI, H.: Histological typing of odontogenic tumors, jaw cysts and allied lesions. Int. histological classification of tumors No.5, World Health Organisation, Geneva, 1971.
- 50- POWLES, T.J., DOWSETT, M., EASTY, D.M., EASTY, G.C., NEVILLE, A.: Breastcanser osteolysis, bone metastases, and anti-osteolytic effect of aspirin. *Lancet.* 20:608-610, 1976.

- 51- ROGGAN,R., DONATH,K.: Klinik und Pathomorphologie odontogener follikulaerer Zysten. Dtsch.Zahnaerzt1.Z. 40:536-540, 1985.
- 52- RUDELT,H.G.: Das Keimspektrum der infizierten Zyste. Dtsch.Zahnaerzt1.Z. 40:590-591, 1985.
- 53- RUSHTON,M.A.: Hyalin bodies in the epithelium of dental cysts. Proceedings of the Royal Society of Medicine 48: 407-409, 1955. Literatur 36'dan naklen.
- 54- SCHROEDER,H.E., LISTGARTEN,M.A.: Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. Monographs in development biology. Basel: S.Karger, 1971. Literatur 36'dan naklen.
- 55- SEDANO,H.O., GORLIN,R.J.: Hyaline bodies of Rushton. Oral Surg. 26:198-201, 1968.
- 56- SELLE,G.: Zur Genese von Kieferzysten anhand vergleichender Untersuchungen von Zysteninhalt und Blutserum. Dtsch. Zahnaerzt1.Z. 29:600-610, 1974.
- 57- SELLE,G.: Lipiduntersuchungen bei Kieferzysten. Dtsch. Zahnaerzt1.Z. 32:613-616, 1977.
- 58- SHAFER,W.G., HINE,M.K., LEVY,B.M.: A textbook of oral pathology. 4. Ed. W.B.Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo, 1983.
- 59- SHEAR,M.: Hyaline and granular bodies in dental cyst. Br. Dent.J. 110:301-307, 1961.

- 60- SHEAR, M.: Cholesterol in dental cysts. *Oral Surg.* 16: 1465-1473, 1963.
- 61- SIMSON, R.R.: The heritage of British otology. *Proc. R. Soc. Med.* 47:205-214, 1954. *Literatür 7'den naklen.*
- 62- SKAUG, N., HOFSTAD, T.: Demonstration of glycosaminoglycans in fluids from jaw cysts. *Acta Path. Microbiol. Scand. Section A*, 80:285-286, 1972.
- 63- SKAUG, N.: Glycoproteins in fluid from non-keratinizing jaw cysts. *Scand. J. Dent. Res.* 83:159-170, 1975.
- 64- SKAUG, N.: Lipoproteins in fluid from non-keratinizing jaw cysts. *Scand. J. Dent. Res.* 84:98-105, 1976.
- 65- SKAUG, N.: Soluble proteins in fluid from non-keratinizing jaw cysts in man. *Int. J. Oral Surg.* 6:107-121, 1977.
- 66- SKAUG, N., HOFSTAD, T.: Identification and quantitation of carbohydrates in fluid from non-keratinizing jaw cysts. *Scand. J. Dent. Res.* 85:142-148, 1977.
- 67- SMITH, E.L., HILL, R.L., LEHMAN, I.R., LEFKOWITZ, R.J., HANDLER, P., WHITE, A.: *Principles of Biochemistry: Mammalian Biochemistry*. 7. Ed. McGraw Hill International Book Company, Auckland Bogota, Guatemala, Hamburg, Johannesburg, Lisbon, London, Madrid, Mexico, New Delhi, Panama, Paris, San Juan, Sao Paulo, Singapore, Sydney, Tokyo, 1983.
- 68- STOKKE, T.: Lipids in the walls and contents of jaw cysts. *Scand. J. Dent. Res.* 84:409-412, 1976.

- 69- SUMMERS,L.: A histochemical invastigation into the presence and role of glycogen in human odontogenic cysts and periapical granulomas. Arch.Oral.Biol. 18:577-582, 1973.
- 70- SUMMERS,L.: The incidence of epithelium in periapical granulomas and the mechanism of cavitation in apikal dental cysts in man. Arch. Oral Biol. 19:1177-1180, 1974.
- 71- SUZUKI,M.: A biochemical study on the nature of jaw cysts (III). Instrumental analysis of the viscous component of fluids in ciliated cysts of the maxilla. J.Cranio-Max.-Fac. Surg. 16:85-88, 1988.
- 72- TAHSİNOĞLU,M., ÇÖLOĞLU,S., ERSEVEN,G.: Genel Patoloji. İ.Ü.Dişhek.Fak. Döner Sermaye İşletmesi. Prof.Dr.Nazım Terzioğlu Basım Atölyesi, İstanbul, 1984.
- 73- THOMA,K.H., GOLDMAN,H.M.: Oral Pathology. 5.Ed. C.V.Mosby Company, St.Louis, 1960.
- 74- TOLLER,P.A.: Permeability of cyst walls in vivo: Investigations with radioactive tracers. Proc.R.Soc.Med. 59:724-729, 1966.
- 75- TOLLER,P.A.: Origin and growth of cysts of the jaws. Ann. Roy.Coll.Surg. 40:306-335, 1967.
- 76- TOLLER,P.A.: Immunoglobulins and immunoglobulin-containing cells in cysts of the jaws. Lancet. ii:178-181, 1969.
- 77- TOLLER,P.A.: Protein substances in odontogenic cyst fluids. Br.Dent.J. 128:317-322, 1970.
- 78- TOLLER,P.A.: The osmolality of fluids from cysts of the jaws. Br.Dent.J. 129:275-278, 1970.

- 79- TORABINEJAD,M., THEOFILOPOULOS,A.N., KETERING,J.D., BAKLAND,L.K.: Quantitation of circulating immune complexes, immunoglobulins G and M, and C3 complement component in patients with large periapical lesions. Oral Surg. 55:186-190, 1983.
- 80- TRAUNER,R.: Zahnaerztliche Chirurgie. 5. Auflage. Urban und Schwarzenberg. München, Berlin, Wien, 1972.
- 81- TROTT,J.R., CHEBIB,F., GALINDO,Y.: Factors related to cholesterol formations in cysts and granulomas. J.Can. Dent.Assoc. 39:550-555, 1973.
- 82- WERTHEIMER,F.W., FULLMER,H.W., HAUSEN,L.S.: A histochemical study of hyaline bodies in odontogenic cysts and a comparison to the human secondary dental cuticle. Oral Surg. 15:1466-1473, 1962.
- 83- YENSON,M.: İnsan Biokimyası. 4. Baskı. Çeliker Matbaası, İstanbul, 1981.
- 84- YENSON,M.: Klinik Biokimya Laboratuvar Çalışmaları. Geliştirilmiş 6. Baskı, B-Basım Yayın Dağıtım A.Ş. İstanbul, 1986.
- 85- YOSHIMURA,Y., FUKUDA,J., TANIOKA,H., KAWAKATSU,K.: 1-Naphthyl acetate esterases in fluids and tissues of jaw cysts. Int.J.Oral Surg. 6:100-106, 1977.

ÖZGEÇMİŞ

1961 yılında Kozan'da doğdum. İlk öğrenimimi Kocaeli Yeni Turan İlkokulunda, Orta ve Lise öğrenimimi İstanbul Erkek Lisesinde tamamladım. 1980 yılında İstanbul Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesine girdim. 1985 yılında mezun oldum.

Aynı yıl Fakültenin Ağız, Diş ve Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalına Doktora Öğrencisi olarak girdim. Halen aynı Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.