

278956

T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

PERİAPİKAL, REZİDÜEL VE DENTİJERÖZ KİSTLERDE
ÇİNKO - BAKIR DÜZEYLERİNİN
LOKAL VE SİSTEMİK ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI İNCELENMESİ

Ağız - Diş - Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

DOKTORA TEZİ

Dt. MUSTAFA SELÂHİ

ANKARA — 1986

92

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

PERİAPİKAL, REZİDÜEL VE DENTİJERÖZ KİSTLERDE
ÇİNKO - BAKIR DÜZEYLERİNİN
LOKAL VE SİSTEMİK ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI İNCELENMESİ

Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı

D O K T O R A T E Z İ

Dt. MUSTAFA SELÂHİ

Rehber Öğretim Üyesi : Doç. Dr. FERDA TAŞAR

ANKARA - 1986

İ Ç İ N D E K İ L E R

	<u>Sayfa No.</u>
1 - Giriş ve Amaç	1
2 - Genel Bilgiler	4
A) Odontojenik Kistler	4
B) Çinko	15
C) Bakır	25
3 - Gereç ve Yöntem	31
4 - Bulgular	38
5 - Tartışma	54
6 - Sonuçlar	63
7 - Özet	65
8 - Kaynaklar	67

G İ R İ Ő ve A M A Ç

İz elementler vücut dokularında çok az miktarda bulunmalarına rağmen yaşamın sürdürülmesi, büyüme ve çoğalma için önemli ve gereklidirler. Bunların yetersiz alınimleri hücre sel işlevleri bozarak çeşitli hastalıkların ortaya çıkmasına neden olurlar (4,8,15,21,24,30,33,40,67,68,80).

Çinko özellikle son yıllarda geniş araştırmalara konu olan ve insan beslenmesinde esansiyel kabul edilen bir iz elementdir (1,2,4,6,8,19,21,30,40,66,80).

Çinkonun biyolojik önemi ilk kez 1869 yılında Raulin tarafından vurgulanmış, insan organizmasındaki rolü ise 1961 yılında Prasad'ın çalışmaları ile anlaşılmaya başlamıştır (30,40,51,66,80).

1961 yılından sonra dünyanın hemen her ülkesinde yapılan çalışmalarla insan büyüme ve gelişmesinde, seksüel olgunlaşmada, endokrin ve metabolik olgularda, immun fonksiyonlarda, protein sentezi, yara iyileşmesi ve kollagen sentezinde çok değişik etkileri tanımlanmıştır. Çinko ile ilgili bilgilere her geçen gün bir yenis i eklenmekte ve günümüzde bu elementle ilgili çalışmalar yoğun olarak sürdürülmektedir (1,4,6,9,18,30,33,34,40,62,66,80).

İz elementlerden bakırın ise memelilerde biyokimyasal bir işlev gördüğü yaklaşık 75 yıl önce yapılan beslenme gözlemlerinden anlaşılmiş ve metabolizmada anahtar ödevi gören birçok enzimin bir yapıtaş ı olduğu

gösterilmiştir. Yüksek canlılarda metabolizma için gerekliliği ilk olarak 1928 yılında McHargue tarafından gösterilmiştir (2,26,31,35,40,47,52,80,84).

Yapılan çalışmalarda talasemi, miyokard infarktüsü, akciğer tüberkülozu, pika, total paränteral beslenme, lösemi, hodgkin, solid tümörler ve romatizmal hastalıklarda belirgin iz element değışiklikleri gösterilmiştir (2,24,26,31,33,40,66,67,80,81,84). Ayrıca akut, subakut ve kronik enfeksiyonlarda, enflamatuar olgularda ve doku harabiyetlerinde çinko ve bakır metabolizmasında çok önemli değışiklikler gözlenmektedir. Bu olaylarda serum çinko değeri düşerken, bakır değeri ise artmaktadır (1,9,11,34,40,55,62,80). Yapılan çalışmalarda bu değışikliklerden sorumlu faktörün lökosit ve makrofajlardan salınan lökosit endojen mediyatör (LEM) olduğu saptanmıştır (9,38,55,56,58). LEM verilen hayvanlarda serum çinko düzeylerinde düşme, bakır ve serüloplazmin değerlerinde ise artma görülmüştür (9,38,56).

Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve cerrahisinde sıklıkla karşılaşılan çene kemiği kistleri 1654 yılında Scultetus tarafından tanımlanmış ve 1728 yılında Fauchard bu olmuşumların dişler ile ilgili olduğunu ortaya koymuştur (77). 1891 yılında Baker kist patolojisindeki ilk önemli bilgileri açıklamış, 1926 yılında Worwick intrakistik basınç hakkında ilk klasik deneyi yapmış ve dikkatler kist oluşumu üzerinde özellikle orijininden çok, büyümesinde rol oynayan faktörlere yönelmiştir (71,77).

Çene kemiği kistleri genellikle kemikte oluşturdukları rezorpsiyonlarla semptomsuz olarak büyüyüp gelişirler, ancak zamanla çene ve yüzde deformitelere, şekil bozukluklarına, kemiğin incilmesi sonucu palpasyonla muayenede krepitasyon alınmasına, mandibuler kanala yapacakları

baskıdan dolayı dudakta paresteziye, üst çenede maksiller sinüsün perforasyonuna, gözde ekzoftalmusa, yarım yüz ağrılarına, çene kemiğinde rezorpsiyona bağlı olarak patolojik kırıklara, enfekte olması sonucu yüzde, boyun bölgesinde abselere, çene kemiği osteomyelitisine ve burun boşluğu perforasyonuna neden olabilirler (3,7,10,42,43,60,64).

Çeşitli hastalıklarda serumda, idrarda ve dokuda iz element metabolizması ile ilgili olarak yoğun çalışmalar yapılmış olduğu halde, yapılan geniş literatür taramasında bugüne kadar çene kemiği kistlerinde iz element düzeylerini gösteren bir çalışma ile karşılaşılmamıştır.

Çalışmamız; Ağız-Diş-Çene hastalıklarından önemli bir grubu oluşturan ve kesin tedavisi cerrahi olan çene kemiği kistleriyle çinko - bakır düzeyleri arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmak ve çok sayıdaki iz element çalışmalarına bir yenisini eklemek amacıyla planlanmıştır. Ayrıca histopatolojik inceleme ile iltihabi hücre infiltrasyonuna bağlı kemik harabiyeti ile çinko - bakır düzeyleri arasında bir bağlantı olup olmadığı araştırılarak bu konuya yeni bir boyut kazandırılması düşünülmüştür.

G E N E L B İ L G İ L E R

A- ODONTOJENİK KİSTLER

Çene kemiği kistleri, kemik ve yumuşak dokular içerisindeki patolojik kaviteler olup, içleri genellikle sıvı, yarı sıvı materyal veya gaz ile doludur^(10,43,64).

Çenelerde görülen kistik oluşumlar ilk kez 1654 yılında Scultetus tarafından tanımlanmıştır⁽⁷⁷⁾. 1728 yılında Fauchard bu oluşumların dişler ile ilgili olabileceğini ileri sürmüştür, 1778 yılında ise Jourdain dentijeröz kist görünümünde 3 olgu tanımlamış, ancak "dentijeröz kist" terimi yıllar sonra Paget tarafından 1853 yılında ortaya atılmıştır⁽⁷⁷⁾. 1891 yılında Baker kist patolojisi ile ilgili ilk önemli bilgileri açıklamış, 1892'de Partsch kistlerin patolojisi hakkında geniş araştırmalar yayınlayıp, dekompresyonla tedavilerinden söz etmiştir^(60,71,77). 1885'de dental epitel artıkları Malessez tarafından tanımlanmış ve bu artıkların kist oluşumunda rol oynadığı vurgulanmıştır⁽⁷⁵⁾. 1898'de Turner devital diş kökünden kaynaklanan granülom olgularını araştırıp, bu oluşumların yüksek oranda epitel formasyonu gösterdiklerini belirterek bunları "epitelyal kök tümörleri" olarak isimlendirmiştir⁽⁷⁷⁾. 1924 yılında James ve Counsell kist epitelinin yapısı ile ilgili araştırmalar yayınlamış, 1926 yılında Worwick ise intrakistik basınca yönelik ilk klasik deneyleri yapmıştır⁽⁷⁷⁾. 1910 yılında Powell-White deneysel olarak yağ asitleri ve esterlerinin etkilerini tavşanlar üzerinde araştırmış, oleik asidin deri

altına verilmesiyle steril abselerin oluştuğunu ve bu oluşumların epidermal strüktürlerle karşılaştığında kavitede hızlı bir epitelizasyon olduğunu gözlemiştir⁽⁷⁷⁾.

1966 yılında Toller'in yapmış olduğu geniş araştırmada; klinik olarak enfekte olmayan odontojenik kistlerin 1/3 ünün duvarında epitelde sürekliliğin olmadığı dikkati çekmiş, bu durum relatif permeabilitenin ve lokal osmotik dengesizliğin sonucu olarak yorumlanmış ve büyümede aktif rol oynadığı savunulmuştur. Ayrıca yapılan radyoaktif deneylerle de kist duvarının in vivo olarak semipermeable karakterde olduğu aynı çalışmada gösterilmiştir⁽⁷⁷⁾.

Diş kökenli kistler 1971 yılında Pindborg, Kramer ve Torloni tarafından şu şekilde sınıflandırılmıştır⁽⁶⁴⁾ :

- 1- Primordial kist
- 2- Dentijeröz kist
 - a- Erüpsiyon kisti
- 3- Periodontal kist
 - a- Periapikal kist (Apikal periodontal kist, Radiküler kist)
 - b- Lateral periodontal kist
 - c- Rezidüel kist
- 4- Gingival kist
 - a- Yenidoğanda dental lamina kisti
 - b- Erişkin gingival kist
- 5- Odontojenik keratokist
- 6- Kalsifiye odontojenik kist (Gorlin kisti).

Kistler genel olarak fibröz bir kapsülle çevrili olup, iç yüzlerinde epitel dokusu bulunur^(10,43,64).

Odontojenik kist epiteli; diş jermi epitelinden, diş kronu etrafındaki epitelinden, diş kökü etrafındaki Malessez epitel artıklarından, Hertwing epitel kını kalıntılarından, dental lamina kalıntılarından ve ağız epitelinin bazal tabakasından kaynaklanabilir^(10,43,64,71,75,85).

Kistlerin içi genellikle kolesterol kristalleri içeren sıvı ile doludur. Shear, Browne, Arwill ve Heyden kolesterol kristallerinin hemojen orijinli olduğunu ve kristallerin kist duvarındaki kapillerlere ait kırmızı küreciklerin parçalanmasından açığa çıktığını savunmaktadır. Kist sıvısı içindeki müsin ve proteinin ise kist duvarındaki hücrelerden salgılandığı öne sürülmektedir^(13,70,78).

Tedavileri; kistlerin büyüklüğüne göre enükleasyon (kist epitelinin tamamen çıkarılarak kavitenin primer kapatılması), veya marsupiyalizasyondur (Kist epitelinin ağız epiteli ile birleştirilerek kist kavitesinin ağızın yan boşluğu haline getirilmesi)^(5,42).

. P r i m o r d i a l K i s t

Odontojenik kistlerin en az karşılaşılan tipi olup, mine ve dentin kalsifiye olmadan iç ve diş mine epitelinin değişikliğe uğraması sonucu oluşur. Böylece kist, diş ile direkt olarak ilgili olmadan bir dişin yerinde bulunur^(10,43,60,64,69).

Bhaskara⁽¹⁰⁾ göre primordial kistler, folliküler kistlerin % 5 ini, tüm odontojenik kistlerin ise % 1.75 ini oluşturur ve genellikle alt çenede üst çeneye oranla daha fazla görülürler.

Soskolne ve Shear⁽⁶⁹⁾, primordial kistlerin keratin ve parakeratin formasyonu gösterdiklerini ve odontojenik keratokistlere dönüşebileceklerini

belirtmişlerdir. Branon ise primordial kistlerin % 44 ününün odontojenik keratokistlere dönüşebileceğini öne sürmüştür⁽⁶⁴⁾.

Radyografik olarak, yuvarlak veya ovoid sınırları belirgin ve çevresinde sklerotik sınır olabilen uniloküler veya multiloküler radiolusent görüntü verir^(10,43,64,69).

Histopatolojik olarak duvarında kollagen fibriller, lümene doğru bakan kısmında ise kesintili squamoz epitel vardır. Bazal hücre tabakası yassılaştırmış epitel ise uniform şeklindedir^(10,43,64,69).

Tedavisi; kistin büyüklüğüne göre enükleasyon veya marsüpiyalizasyondur^(5,42).

. D e n t i j e r ö z K i s t

Diş kronu gelişimini tamamladıktan sonra mine epiteli ile kron arasına sıvı birikmesi sonucu oluşur. Bu kistler dental lamina, dental follikül ve sürmemiş dişlerin kronuna bağlı mine organından gelişen epitelten köken alırlar^(3,7,10,43,60,64).

Bhaskar⁽¹⁰⁾'a göre tüm odontojenik kistlerin % 34'ünü, folliküler kistlerin ise % 95 ini oluşturur. Erkeklerde kadınlara oranla daha fazla ve % 60 oranında hayatın 2. ve 3. 10 yılında ortaya çıkar. Olguların % 70 i mandibulada ve 3. molar diş çevresindedir. Dentijeröz kistler % 62 oranında molar bölgesinde, % 12 premolar alanda, % 12 kanin dişler alanında ve % 14 oranında çenenin herhangi bir yerinde oluşabilirler^(10,43,64).

Dentijeröz kistler agresif büyüme gösterebilirler; bu nedenle kemikteki genişlemeye bağlı fasial asimetri, dişlerde yer değiştirme, komşu dişlerde ileri derecede kök rezorpsiyonları ve ağırlı, üst çenede sinüsün

yukarı itilmesi ve ileri evrede perforasyonu hatta gözlerde ekzoftalmus gibi semptom ve komplikasyonlara neden olabilirler^(3,5,7,10,43,64).

Eğer kist büyükse ve diş hareket etmiş ise kist dişin lateralinde lokalizedir. Buna "lateral dentijeröz kist" denir⁽⁶⁴⁾. Bazı durumlarda kist dişin kron kısmını içine alacak şekilde gelişir, dişin sürmesi söz konusu değildir, bu tipe de "santral dentijeröz kist" denir⁽⁶⁴⁾. Thoma'nın tanımlamış olduğu "sirkumferensiyel dentijeröz kist" tipinde ise, kist dişin oklüzalini içine almadan kronu çevreler, böylece diş sürdüğü zaman kist bu dişin kökleri çevresinde konumlanmış olur ki bu da "apikal periodontal kist" ile karışabilir⁽⁶⁴⁾.

Radyograflarda uniloküler veya multiloküler radiolusent görüntü verir^(10,43,64).

Histopatolojik olarak; genellikle ince bir konnektif doku duvarı içerip lumen kısmı stratifiye squamöz epitel hücreleri ile çevrilidir. Sekonder olarak enfekte olmuş durumlar dışında "rete-peg formasyonu" göstermez. Konnektif doku duvarı sıklıkla kalınlaşır, bu durumda "odontojenik fibroma" veya "odontojenik miksoma" ile karışabilir. Konnektif dokudaki epitel adacıkları bazan dağınık ve inaktif, bazan da bol miktarda bulunup ameloblastoma ile benzerlik gösterebilir. Konnektif dokuda iltihabi hücre infiltrasyonu sıklıkla gözlenir ama bunun nedeni belli değildir. Enflamasyon gösteren durumlarda epitel içindeki Rushton cisimcikleri karakteristiktir^(10,43,64).

Tedavisi; kistin büyüklüğüne göre enükleasyon veya marsupiyalizasyondur^(5,42). Epitelin tamamen çıkartılmaması sonucu kalmış olan artıklardan ameloblastoma, epidermoid karsinoma, squamöz hücreli karsinoma, mukus salgılayan hücreler içeren epitelden mukoepidermoid karsinoma

gelişebilir⁽⁶⁴⁾. Stanley ve Diehl 641 ameloblastoma olgusunun % 17 sinin gömülü bir dişle veya dentijeröz kist ile ilgili olduğunu saptamışlardır⁽⁶⁴⁾. Ameloblastomanın dentijeröz kistlerden gelişmesi diğer odontojenik kistlere oranla çok daha sıktır. Gardner 25 karsinoma vakasından 8 tanesinin odontojenik bir kistden kaynaklandığını yayınlamıştır⁽⁶⁴⁾.

. E r ü p s i y o n K i s t i

Sürmekte olan dişin üzerindeki folliküler boşluğa sıvı veya kan birikmesi ile oluşur^(10,64). Seward bunun çocuklarda, % 11 keserlerin, % 30 kanin ve molar dişlerin sürmesi sırasında görülebileceğini saptamıştır⁽⁶⁴⁾.

Klinik olarak sürmekte olan diş üzerinde çevresel lokalizasyon gösteren, fluktuasyon veren translusent görünümündedir. Bu şişlik kan içerdiği zaman mor bir renk alır ki "erüpsiyon hematomu" olarak da isimlendirilir. Oluşma nedeni kesin olarak bilinmemektedir^(10,64).

Genellikle tedaviye gerek kalmadan diş sürer. Eğer dişin sürmesinde bir gecikme olursa diş üzerindeki doku cerrahi olarak kaldırılıp dişin sürmesi sağlanmış olur⁽⁶⁴⁾.

. P e r i a p i k a l K i s t (r a d i k ü l e r k i s t)

Odontojenik kistler içerisinde en fazla görülenidir. Sürmüş bir dişin kök ucu ile ilgili olup diş devitaldir^(10,43,64). Dişte genellikle ya genişce bir çürük veya restorasyon vardır. Hasta öyküsünde bu dişin daha önceden ağrıdığını söyler^(10,43,60,64).

Radiküler kistler, enflamasyon sonucu periapikal alandaki Malassez

epitel artıklarının, kök kanalından giren mikroorganizmaların irritasyonu ile proliferasyon olup daha önceden nekrotik diş kökünde oluşmuş bulunan granülomun etrafını sarması, granülasyon dokusunda dejenerasyon ve sulanma ile oluşurlar^(10,64,75). Çoğalan epitel hücrelerinin konnektif dokuyu sarması sonucu konnektif dokuda da sulanma ve yağlanma kistin boşluğunun oluşmasına yardımcı olur. Kist içindeki epitel ve iltihap hücrelerinin parçalanması ile kist boşluğundaki ozmotik basınç da artar ve çevreden boşluk içine sıvı çekilir^(10,43,60,64,75,77).

Genellikle yaşamın 3. 10 yılında, maksillada mandibulaya oranla daha sık görülür. Büyüklüğü değişik olup, iki veya daha çok dişi de içerebilir^(10,64).

Kistin çevresi stratifiye squamoz epitel ile çevrilidir. Epitel semipermeable karakterdedir. Üst çenede maksiller sinüs ile ilişkili ise siliar karakterdedir. Kist epiteli çevresinde bağ dokusu bulunup, genellikle burada plazma hücreleri, kolesterin kristalleri, makrofajlar, yabancı cisim dev hücreleri, lenfosit ve plazma hücreleri gözlenir^(3,43,64).

Bu kistler çok büyük olmadıklarından tedavide enükleasyon yöntemi uygulanır^(5,42).

. L a t e r a l P e r i o d o n t a l K i s t

Odontojenik kistlerin ender görülen tiplerinden birisi olup, orijini ile ilgili değişik görüşler öne sürülmektedir. Ancak dental lamina'nın proliferasyonu ve kiste dönüşmesi sonucu oluştuğu görüşü daha yaygındır⁽⁶⁴⁾.

Genellikle erişkinlerde karşılaşılr, erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülür⁽⁶⁴⁾.

% 67 oranında alt çene kesici ve premolar dişler bölgesinde, % 33 oranında da üst çene lateral kesici bölgesinde oluşur. Çoğu kez asemptomatik gelişirler ve kontrol radiogramlarında ortaya çıkarlar. Eğer kökün labialinde yerleşmiş ise, hafif bir şişkinlik şeklinde görülüp "lateral periodontal abse" ile karıştırılır. Dişler vitaldir (10,43,64,85).

Radyografik incelemede kökün lateralinde radiolusent görüntü verir. Lezyon küçük olup, çapı bir santimetre civarındadır. Sınırları belirgindir, bazan ince bir sklerotik kemik ile çevrilidir. Multiloküler görüntü veren tipi özel olup "Botryoid odontojenik kist" olarak isimlendirilir (64,85).

Histopatolojik olarak, epiteli küboid veya kolumnar bir veya birkaç tabaka hücre içerir. Bu hücreler vakuollü ve glikojenden zengin sitoplazmalıdır. Fibröz dokuda minimal bir enflamasyon vardır (10,64,85).

Tedavisinde kistin tümünün dış korunarak enükle edilmesi önerilir. İyi bir küretaj sonucu rezidiv gözlenmez (5,42).

. R e z i d ü e l K i s t

Çoğu kez dişsiz ağızlarda veya dişlerin çekilmiş olduğu alanlarda rutin olarak alınan radyograflarda rastlantı sonucu ortaya çıkarlar (10,43,60,64,77).

Nekrotik bir dişin çekiminden sonra alveol boşluğu iyice kürete edilmezse, o alanda kalan iltihabi granülasyon dokusundan ve epitel kalıntılarından gelişir (43,64). Ayrıca; kök ucu tam kapanmamış veya kök gelişimi tamamlanmamış dişlerin çekim boşluklarının, gömülü dişlerin çekiminden sonra dişin çevresindeki epitel ve kist ameliyatlarından sonra kist kavitesinin yetersiz küretajı sonucu gelişirler (10,43,60,64,77).

Asemptomatiktirler, ancak belirli büyüklüğe ulaştıktan sonra veya kist enfekte olduğunda klinik semptom verirler. Genellikle erişkinlerde görülür, seks ayırımı yoktur^(10,43,64).

Histopatolojik olarak lumeni keratinizasyon göstermeyen squamoz epitel hücreleri çevreler. Konnektif dokuda genellikle iltihabi hücre infiltrasyonu gözlenir^(10,64).

Tedavisi enükleasyondur^(5,42).

. G i n g i v a l K i s t (D e n t a l L a m i n a K i s t i)

a) Çocuklarda : Genellikle tek nodül halinde alveolar kret üzerinde bulunurlar. Bazen birden çok nodüller halinde de bulunabilir. Dental lamina ile mukozadaki epitel tabakası altında oluşur. Üst ön bölgede lokalize olanlar süt keser ve kaninlerin palatinalinde bulunurlar. Posterior bölgede ise süt molar ve bu bölgedeki sürmemiş dişlerin üzerindeki alveol kretinde lokalize olurlar^(10,64).

Klinik olarak alveolar kret üzerinde beyaz, normal mukozadan kabarmış görünümündedirler, asemptomatiktirler⁽⁶⁴⁾.

Radyograflarda görüntü vermezler⁽⁶⁴⁾.

Histopatolojisinde; lümeni ince bir epitel tabakası çevreler. Konnektif dokuda enflamatuar hücreler ve bazan da hiyalinize hücreler bulunur⁽⁶⁴⁾.

Tedaviye gerek olmadan dişin sürmesi ile kist ağız ortamına açılır ve kaybolur. Sürme gecikirse kist cerrahi olarak direne edilir^(5,64).

b) Yetişkinde : Serbest ve atake dişetinde oluşur. Lateral periodontal kistle karışır^(64,85). Etyolojisi ile ilgili değişik görüşler vardır⁽⁶⁴⁾.

Daha çok 40 yaşın üzerinde görülürler^(10,64). Genellikle küçük, sınırları belirgin ağrısız, gingivada lokalize şişlik görünümündedir. Rengi normal gingiva mukozası renginde olup, bazan yüzeysel mukoselle karıştırılır^(10,64,85).

Radyografik olarak görüntü vermezler^(10,64,85).

Histopatolojisinde çok katlı yassı epitel ve keratin formasyonu görülür. Lezyon gingivada bağ dokusunda olduğu için dış yüzünde bağ dokusu izlenir. İltihabi hücre infiltrasyonu vardır^(64,85).

Tedavisi, kistin enükleasyonu^(5,64).

. O d o n t o j e n i k K e r a t o k i s t (Pind-Borg Kisti)

Daha çok primordial kist epitelinin keratinize olması ile oluşan kistlerdir. Diğer kistlerden de gelişebilirler^(10,12,43,64,69).

Klinik olarak diğer odontojenik kistlere benzerler, ancak mikroskopik olarak farklı görünümündedirler^(10,64). Bu kistler ilk kez 1956 yılında Philipsen tarafından tanımlanmıştır^(12,64). Genellikle alt çenede üst çeneye oranla ve alt çenede de 3. molar bölgesinde daha sık görülürler^(10,64). Bu kistlerin "Bazal Hücreli Nevus Sendromu" nun bir belirtisi olabileceği de öne sürülmektedir^(10,12,64).

Radyograflarda uniloküler veya multiloküler radiolusent görüntü verirler. Bazı alanlardaki sklerotik değişiklik radyograflarda da görülebilir^(10,12,64).

Histopatolojik olarak; dış yüzleri çok katlı yassı epitel ile örtülü olup, bu bölgede parakeratozis ve yer yer de hiyalinize alanlar gözlenir. Fibröz duvarda inflamasyon ender olarak görülür^(10,12,64).

Tedavisinde lezyon tümüyle çıkartılmalıdır. % 45 oranında rezidiv olma şansı bulunduğundan hastanın kontrol altında tutulması gerekmektedir^(5,12,42).

. K a l s i f i y e O d o n t o j e n i k K i s t
(Gorlin Kisti)

İlk kez 1962 yılında Gorlin tarafından tanımlanmıştır⁽⁶⁴⁾. Yaş ve seks ayırımı göstermeyip, bu kistin solid bir neoplazm karakterde olduğu rapor edilmiştir⁽⁶⁴⁾. Hem kemik, hem de yumuşak doku içerisinde lokalizasyon gösterebilir. % 75 olguda kemik içerisinde ve özellikle mandibulada, % 25 olguda ise periost üzerinde ve gingiva altında lokalize olduğu belirtilmektedir^(10,64).

Genellikle alt çenede üst çeneye oranla daha sık ve premolar alanında lokalize olup, radyograflarda radyolusent ve radyoopakt görüntü verirler. Radyografik incelemelerde odontomalarla karışabliirler^(10,64,67).

Histopatolojik olarak; squamoz epitel tabakasında retikulum hücreleri ve keratinleşme, ayrıca vakuollü büyük eozinofilik hücreler ki bunlara "Ghost hücreleri" denir. Fibröz duvar içerisinde sıklıkla eozinofilik dentinoid materyal bulunmaktadır^(10,64).

Tedavi lezyonun tümüyle çıkartılması, yani enükleasyonudur^(5,42).

B- ÇİNKO

Bir iz element olan çinkonun yaşayan organizmadaki önemi ilk kez 1869 yılında Raulin'in siyah ekme mantarının (*Aspergillus Niger*) beslenmesinde gerekli olduğunu bulması ile başlar (8,30,40,51,66,80).

1934 yılında Todd ve arkadaşları farelerin büyümesinde ve yaşamlarında çinkonun gerekli olduğunu göstererek bu konuda hayvan deneylerini başlatmışlardır (15,66,80).

İnsanlarda ilk çalışmalar Pories ve Strain tarafından yara iyileşmesinde, Prasad ve arkadaşları tarafından da hipogonadizm ve cüceliği olan çocuklarda yapılmıştır (34,40,62,80). Daha sonra aşamalı olarak 1940 yılında Keilin ve Mann çinkonun karbonik anhidraz enziminin bir ögesi olduğunu, 1950 yılında Tucker ve Salmon çinko eksikliğinin domuzlarda parakeratoza yol açtığını, 1953'de Pories ve arkadaşları çinko içeren diyetle beslenenlerde cerrahi yaraların iyileştiğini, 1973 yılında ise Maynahan ve Barnes "akrodermatitis enteropatika"nın otozomal resesif geçişli en ağır çinko eksikliği sendromu olduğunu göstermişlerdir (15,20,30,34,66,79,80).

Çinko Gereksinimi ve Çinko Kaynakları

Biyolojik yararlılığı tartışmasız olarak kabul edilen çinkonun genel olarak et, balık, yumurta, kümes hayvanları, kabuklu deniz ürünleri, süt ürünleri ve sert kabuklu yemişler ana kaynaklarıdır (19,30,40,80). Tahıl ve sebzeler yüksek oranda çinko içermesine rağmen fitat ve lifler bulundurmaları nedeni ile biyolojik yararlılıkları hayvansal gıdalardan daha azdır. Çünkü fitat ve lifler çinko emilimini azaltıcı role sahiptirler. Fitatlar kalsiyum, magnezyum, ve çinko ile kompleksler oluşturur.

Bu komplekslerin barsak lumeninin pH'sında eriyememeleri nedeniyle absorpsiyonları önlenir (19,30,40,80).

"National Academy of Sciences" tarafından kabul edilen günlük çinko gereksinimini;

Yenidoğanda	:	3-5	mg/G
1-10 yaş	:	10	mg/G
11-51 yaş	:	15-20	mg/G
Süt verenlerde	:	25	mg/G

70 kg'lık bir bireyde organizmada ortalama 1.4-2.3 gr kadar çinko bulunur. Bu miktar organizmadaki demirin yarısı, bakırın 10-15 katı, manganezin ise 100 katıdır (8,19,30,40,80).

Organizmadaki total çinkonun yaklaşık % 50'si kemikte bulunur ve metabolik gereksinimler için pek kullanılışlı değildir. Organizmada çinko her hücrede vardır ve sürekli hareket halindedir. Yani gerçek bir depo yoktur ve gereksinim sürekli eksternal alımla karşılanır (6,32,40,74,80).

Dokulardaki çinko konsantrasyonu aşağıda gösterilmiştir (41,48,51,54,80) ;

<u>Doku</u>	<u>µg/g</u>
Prostat	102
Böbrek	55
Karaciğer	55
Kas	54
Kalb	33
Pankreas	29
Dalak	21
Testis	17
Akciğer	15
Beyin	14
Adrenal	12

Kanda ise plazma, eritrosit, lökosit ve trombositte bulunur. Plazmadaki çinkonun % 60 kadarı serum albuminine gevşek, % 40 kadarı globulin, α_2 makroglobulin, transferrin, seruloplazmin, haptoglobulin ve amino asitlere sıkı bağlanarak taşınır (6,30,40,66,80).

Serum çinko miktarı plazmadakinden % 16 daha fazladır. Total kan çinkosunun % 75-88'i eritrositlerde, % 12-22'si plazmada, % 3'ü lökositlerde bulunur. Plateletlerdeki miktar ise çok azdır. Sağlıklı erişkindeki ortalama plazma çinko düzeyi 96 $\mu\text{g}/100$ ml, çocuklarda ise 89 $\mu\text{g}/100$ ml dir (28,30,40,66,80).

Bazı durumlarda ve hastalıklarda plazma çinko değerleri düşer. Bunlar; alkolizm, atheroskleroz, thalasami major, malin tümörler, miyokard enfarktüsü, akut ve kronik enfeksiyonlar, tedavi edilmemiş pernisiyöz anemi, postalkolik siroz, lösemi, aktif tüberküloz, psöriasis ve diğer dermatolojik hastalıklar, ayrıca ülser, üremi, hemodializ öncesi ve sonrası, pulmoner enfeksiyon, Down sendromu, büyüme geriliği, kistik fibrozis, hamilelik, bronşit, oral kontraseptif kullanımı (1,4,6,8,11,15,20,30,40,51,56,57,67,81).

Ç i n k o M e t a b o l i z m a s ı

. Çinkonun Absorbsiyonu :

Çinko ince barsaktan, özellikle duodenum ve proksimal jejunumdan, aktif, pasif veya fakültatif yolla emilir. Diyetle alınan çinkonun ancak % 20-40 kadarı absorbe edilir. Absorbsiyon alınan çinko miktarı, diğer elementlerin miktarı ve oranı, alınan çinkonun kimyasal formu ile ilgilidir (1,6,30,40,80).

. Çinkonun Atılımı :

Çinkonun büyük kısmı dışkı ile atılır. Bu miktar 5-6 mg kadardır. Ağır diyare ve kronik enflamatuar barsak hastalıklarında bu kayıp daha da artar (40,49,80).

Günlük renal atılım 0.5 mg kadardır. Diabetes mellitus, total açlık, doku yıkımı, Cushing sendromu, renal hastalıklar, orak hücreli anemi, dekompanze karaciğer hastalıkları, akromegali, diüretik tedavisi, EDTA alımı, hepatik porfiria, total paranteral beslenme durumlarında renal kayıp artar (1,8,40,46,49,61,80,82).

Çinkonun terle kaybı günde yaklaşık 0.5 mg kadardır (1,6,8,40,80).

. Çinkonun Biyokimyasal ve Fizyolojik İşlevleri :

Çinko organizmanın her hücresinde bulunup önemli metabolik olaylarda rol oynayan en az 70 kadar enzimin aktivitesi için gereklidir. Çinkoya bağlı enzimler ve fonksiyonları aşağıda gösterilmiştir (1,6,8,15,21,30,40,66).

<u>Enzim</u>	<u>Fonksiyon</u>
. Karbonik Anhidraz	CO ₂ ve bikarbonat metabolizması
. Timidin Kinaz	Nükleik asit ve Protein sentezi
. DNA Polimeraz	" " " "
. RNA Polimeraz	" " " "
. δ amino levülinik asit dehidrogenaz	Porfirin sentezi
. Glutamat dehidrogenaz	Amino asit deaminasyon ve üre siklusu
. Ornitin transkarbamilaz	" " " "
. Gliseraldehit-3-fosfatat dehidrogenaz	Glikolizis ve glikoneogenezis
. Alkol ve retinal dehidrogenaz	Alkol-aldehit ve retinal-retin aldehit değişimi
. Karboksi peptidaz	Protein sindirimi ve folat absorpsiyonu
. Superoksit dismutaz	Superoksitin okijen ve hidrojen peroksitine bölünmesi
. Laktat dehidrogenaz	Glikolizis

Hücre içi çinko, kofaktör olarak bu enzimlerin aktivitelerinin düzenlenmesi, metalloenzim olarak da bu enzimlerin oluşumu yolu ile çeşitli fizyolojik olayları denetler. Çinko eksikliğinden her enzim aynı ölçüde etkilenmektedir. Burada, çinkoya bağımlı enzimlerin çinkoya karşı afiniteleri, dokulardaki hücrelerin değişim hızlarına etkisi olmaktadır (1,6,8,15,30,40,66,80).

. Çinkonun Hücre İşlevlerine Etkisi :

Çinko hücre evresinin her dönemine etkili bir iz elementtir. Bu etkisini timidin kinaz, DNA polimeraz, RNA polimeraz yoluyla yapmaktadır. Çinko eksikliğinde DNA ve RNA sentezi azalır, yeni hücre bölünmesi ile yapımı önlenir ve protein sentezi durur. Çinko eksikliğinde yara iyileşmesinin gecikmesi bu etki ile açıklanmaktadır (4,11,15,30,34,40).

. Çinkonun Endokrin Sistem Üzerine Etkisi :

Çinko histamin, insülin ve glukagon gibi sekretuar granüller ile de ilişkilidir. Çinko β hücrelerinden insülinin salgılanması ve sentezinde rol oynar (1,8,30,33). Quartman ve arkadaşları çinko eksikliği olan sıçanlarda kan glukoz hemostazisinde bozulma olduğunu göstermişlerdir (8).

Deneysel çinko yüksekliğinde tiroksin düzeyinde artma, düşüklüğünde ise azalma olduğu saptanmıştır (2,33,40).

Adrenal kortikosteroidler çinko metabolizmasını etkilerler.

Adison hastalığında; plazma çinkosu artar, idrar çinko atılımı ise azalır, buna karşılık Cushing sendromlu hastalarda, plazma çinkosu azalır, idrarla atılım artar (33,40).

Çinko seksüel gelişmeyi de etkiler, ağır çinko eksikliğinde infertilite, hafif çinko eksikliğinde ise % 50 oranında konsepsiyon sözkonusudur (30,33,40,66).

. *Çinkonun Enfeksiyon ve Immünite Üzerine Etkisi :*

Genellikle dizanteri, tifo, tüberküloz ve deneysel geliştirilmiş endotoksemi gibi enfeksiyöz hastalıklarda serum çinko miktarı düşer. Bu düşüklükten lökositlerden salınan lökosit endojen mediatör (LEM) sorumlu olabilir^(9,30,38,55,56). Beisel ve arkadaşları bazı enfeksiyonlar, bakteriyel endotoksinler ve doku harabiyetinde LEM'in arttığını bildirmişlerdir^(9,55).

Deney hayvanlarında çinko eksikliğinde timus ve lenfoid dokuda atrofi ve lenfopeni olduğu saptanmıştır. Çinko eksikliğinde ayrıca periferik lenfosit sayısında azalma, nötrofil fonksiyonlarında bozulma, antijen cevabında ve immunglobulin düzeylerinde düşüş görülmektedir^(30,36,40,50).

Arlette ve arkadaşları, akrodermatitis enteropatika'da nötrofil kemotaksisinde bozukluk olduğunu, immun sistemin çinko eksikliğinden etkilendiğini, timik atrofi, hümorale cevapta azalma ve hipogammaglobulinemi saptandığını göstermişlerdir^(6,20).

. *Çinko ve Kemik Gelişimi :*

Çinko kemik dokusunun mineralizasyonunda, kalsifikasyonu uyaran bir elementdir^(18,40,80). Çinko eksikliğinde uzun kemiklerde osteoblastik aktivitede ve kondrogeneziste azalma, kırıldak matriksde artma olur. Kemik alkale fosfataz düzeyi düşer^(18,30,32,40). Calhaun⁽¹⁷⁾ mineralize olmamış dokulardaki ektopik kemik formasyonu ile ilgili çalışmalarında yeni kemikleşen alanlarda çinkonun kalsiyum ile aynı oranda ve hızda toplandığını belirtmiştir. Çinko eksikliği oluşturulan hayvanlarda dokulardaki çinko düzeylerinin azalmasına eşlik edencesine pekçok enzimlerin aktivitelerinin de azaldığı görülür. Kemik dokusunda da laktik dehidro-

genaz, malik dehidrogenaz ve alkalen fosfataz gibi enzimlerin aktivite-
leri azalır. Bu azalma kemik mineral dengesini bozar, bu enzimlerle il-
gili olarak kalsiyum düzeyleri düşer^(17,18,32,36,37,40).

. Çinkonun Diğer Etkileri :

İlk defa Pories ve arkadaşları çinkonun yara iyileşmesinde etkili
olduğunu göstermişlerdir. Çinko dengesi yeterli ise fazla miktardaki çin-
ko yara iyileşmesini hızlandırmaz^(6,15,34,61,80).

Çinko eksikliği durumlarında tat ve koku duygusunda da azalma ol-
duğu rapor edilmiştir^(1,6,15,30,40).

Çinko santral sinir sisteminde en fazla serebellum ve hipokampus
üzerine etkili olup, beyin gelişiminde duraklamaya ve davranış bozukluk-
larına neden olabileceği bildirilmiştir^(6,30,40,66).

Çinko Vit A metabolizmasında etkili olup, eksikliğinde blefarit,
konjunktivit, fotofobi gibi göz bulguları ortaya çıkmaktadır^(6,40,80).

Çinkonun protein yapımı ile yakından ilgisi olup protein yapımını
uyardığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir^(1,4,40,80).

Çinko eksikliği ağız mukozasında da etkisini gösterir. Normalde
ortokeratinize olan dişeti epiteli çinko eksikliğinde hiperparakeratozis
veya parakeratozis gösterir^(53,80,83).

Rat diyetlerine çinko eklenmesinin çürük üzerindeki etkileri araş-
tırılmış, fakat belirgin bir ilişki gösterilememiştir^(16,23).

Browne ve arkadaşları⁽¹⁴⁾, araştırmalarında; rat yavrularını diş
olgunlaşmasının kritik dönemi olan erüpsiyon öncesi çinkodan eksik diyetle

beslemişler, karyojenik diyet uygulamasından 5 hafta sonra kemik, diş ve serum çinko konsantrasyonlarında azalma ve molar dişlerde yaygın çürükler saptamışlardır.

Fang⁽²⁷⁾ çalışmasında post-erüptif devrede ratlardaki çinko eksikliği sonucu diş ve kemiklerdeki çinkonun kontrollere göre azaldığını, ayrıca uygulanan karyojenik diyetin molar dişlerde çürük sıklığını arttırdığını göstermiştir. Çinko bu dönemde diş minelerinin mineralizasyonunu etkilemekte ve eksikliğinde çürüğe karşı yatkınlık artmaktadır.

Çinko eksikliği oluşturulan ratlarda ve farelerde deri, ağız ve özofagus mukozalarında epitelyal hiperkeratinizasyon ve parakeratoz geliştiği, epitel kalınlığının arttığı gözlenmiştir^(53,80).

Frithiof ve arkadaşları⁽²⁹⁾ periodontitisli hastalarda serum çinko düzeyleri ve marginal kemik kaybı arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmış ve marginal kemik ile serum çinko değerleri arasında negatif korelasyon bulmuşlardır.

Çinko Eksikliği Nedenleri (1,6,15,19,20,30,40,49,66,80,82) :

A- Diyetteki Çinko Azlığı ve Yetersiz Biyolojik Durumlar

- . Protein kalori malnütrisyonu
- . Tamamen bitkisel gıdalarla beslenme
- . Protein alımının kısıtlı olması
- . Sentetik besinler
- . Düşük sosyoekonomik seviye.

B- Çinko Malabsorbsiyonu

- . Absorbsiyonu sağlayan sistemlerin immatürasyonu
- . Akrodermatitis enteropatika
- . Çöliak hastalığı ve diğer enteropatiler
- . Crohn hastalığı (Transmural enterokolit)
- . Pankreas yetmezliği
- . İntestinal rezeksiyon
- . Aklorhidri.

C- Çinko Atılımının Arttığı Durumlar

- . Açlık, yanıklar, diabetes mellitus, diüretik tedavisi, proteinüri, hepatit, siroz
- . Hemolitik anemi
- . Kronik ve akut kan kayıpları, dializ
- . Eksfoliyatif dermatit
- . Aşırı terleme
- . Protein kaybedici enteropatiler
- . Orak hücreli anemi

D- Total Parenteral Beslenme (Uzamış ve Çinko takviyesiz).

Çinko Eksikliği Klinik Belirtileri (1,4,6,8,11,15,20,30,33,36,40,
51,53,62,67,79,80,83)

- . Anoreksi
- . Gelişme geriliği
- . Tat ve koku alma bozuklukları
- . Pika, anemi
- . Tırnaklarda distrofik bozukluklar, uzamanın durması, Bean çizgileri
- . İshal
- . Libido kaybı, hipogonadizm, empotans
- . Fotofobi, blefarit, karanlık adaptasyonunda azalma
- . Fetal anomali; LBW, anormal doğumlar
- . Hücresel immünitede azalma
- . Parakeratozis, yara iyileşmesinde gecikme
- . Deri lezyonları, iktiyozis
- . Ruhsal değişiklikler, laterji, konsantrasyon yeteneğinde azalma
- . İrkilmeler, nistagmus, dizartri, intansiyonel tremor
- . Alopesi, saç uzamasında durma
- . Ağırlık kaybı, kaşeksi, ölüm.

C- BAKIR

Bakır canlılar için önemli iz elementlerden biri olup, bitki ve hayvan dokularındaki varlığı 150 yıldan beri bilinmektedir. İlk kez beslenmedeki önemini Mc Hargue 1928 yılında göstermiştir^(40,80).

. Bakır Gereksinimi ve Bakır Kaynakları :

Erişkin bir insan organizmasında toplam bakır 100-150 mgr kadardır⁽⁴⁰⁾. Bakır, su ve yiyeceklerde yaygın olarak bulunur. Normal bir diyet, erişkin için yeterli bakır içerir. Diyetle günde ortalama 2-5 mgr bakır alınır. Deniz ürünleri, hayvan karaciğeri, kuruyemişler ve çikolata bakırdan oldukça zengindir^(19,40,80).

. Bakır Dağılımı :

Bakır organizmanın tüm dokularında bulunup, hücrelerin fonksiyon görmesinde önemli rol oynar. Karaciğer, akciğer, beyin, böbrek, deri ve kalb en yüksek konsantrasyonda bakır içerir^(40,41,54,80,84).

Total serum bakır konsantrasyonu 114 µg/dl (81-147 µg/dl) kadardır. Kadınlarda erkeklere oranla biraz yüksektir (Kadın : 120 µg/dl, erkek 109 µg/dl). Total serum bakırınının 7 µg/dl'si albumine gevşek olarak bağlı olan "direkt reaktif" fraksiyonudur. Geri kalan ise proteine sıkıca bağlı "indirekt reaktif" fraksiyondur^(26,35,40,52,63,80,84). Total eritrosit bakır 66-112 µg/dl kadardır ve bunun % 60 ını eritrokuprein adı verilen bir proteine bağlı bakır oluşturur. Eritrokuprein bakır yoğunluğu ise 3-4 µg/g'dir. Plazmada başlıca bakır proteini serüloplazmin-dir. Alfa-2-globulin elektroforetik özelliğinde olup, molekül ağırlığı 150.000 dir. Yapısında 7 bakır molekülü içerir. Serüloplazmin bakır "indirect-reacting" bakır olarak alınır ve proteine sıkıca bağlıdır.

Serüloplazmin bakır absorpsiyon ve transportunda major bir rol oynamaz. Serüloplazmin birçok değişik maddeye karşı oksidaz aktivitesine sahiptir. Normal kan serüloplazmini erkeklerde 31 mg/dl, kadınlarda 36 mg/dl kadardır (24,26,35,40,52,68,80,84).

. B a k ı r M e t a b o l i z m a s ı :

Bakırın önemli bir kısmı mide ve ince barsağın üst kısımlarında emilir. Diyetle alınan bakırın yaklaşık % 32-40 kadarı absorbe olmaktadır. Absorbe olan bakır portal sirkülasyona geçerek albumin ve amino asitlere bağlanır. Hepatositlerce alınan bu bakır daha sonra metallothioneine kısmen bağlanarak, enzim sentezinde kullanılır veya serüloplazminle birleşir (26,40,47,80,84).

Kan dolaşımına giren bakırın albumine bağlı fraksiyonu "direct reacting" fraksiyon olarak anılırsa da, serüloplazmin bakırı ile az bir miktarı ilişkilidir. Bu fraksiyon bakır metabolizmasında en etkin role sahiptir. Bakır plazma gölcüğü bakırı dokulardan alarak ekskresyonunu sağlar, aynı zamanda bu gölcükten bakır karaciğer, kemik iliği ve diğer organlara dağılır (26,35,40,47,80,84).

. Bakırın Atılımı :

Bakır % 4 oranında üriner sistemden, % 16 oranında da intestinal duvardan atılır. Geri kalan % 80 nin atılımı ise safra yolu ile dir (26,40,47,84).

. Bakırın Biyokimyasal ve Fizyolojik İşlevleri :

Bakır birçok enzimatik olayda rolü olan, esansiyel nutrisyonel bir mineraldir. Bakır kuproproteinlerin esas yapılarına girerek ve birçok metallo-

enzimleri oluşturarak oksidatif metabolik olaylarda anahtar rolü oynar (40,52,80). Bakır metalloenzimleri kuproproteinleri aşağıda gösterilmiştir (26,35,40,80,84) :

<u>Bakır Metalloenzimleri</u>	<u>Kaynağı</u>
. Sitokrom oksidaz	Mitokondri
. Superoksit desmutaz	Alyuvarlar ve kalb
. Seruloplazmin	Plazma
. Tirozinaz	Cilt ve melanomlar
. Urikaz	Karaciğer ve böbrek
. Dopamin beta hidroksilaz	Böbrek üstübezi
. Spermin oksidaz	Sığır plazması
. Lizil oksidaz	Aorta ve kıkırdak
. Benzilamin oksidaz	Domuz plazması
. Diamin, monoamin oksidaz	Böbrek
. Histaminaz	Karaciğer

Kuproproteinleri :

- . Hemokuprein
- . Eritrokuprein
- . Hepatokuprein
- . Serebrokuprein
- . Mitokondrokuprein
- . Hemosiyanin

Bakırın metabolik işlevleri öncelikle yapısına girdiği enzimlerle ilgilidir.

Sitokrom-C-oksidad, ATP sentezinde, enerji tasarrufunda görevlidir⁽²¹⁾.

Seruloplazmin 3 µg/gr bakır içerip, organizmadaki "ferreus demir" i "ferrik demir" haline çevirir. Bu formdaki demir apotransferine bağlanarak

kemik iliğine taşınır. Serüloplazminin ferrokسيدaz özelliğine sahip oluşu, demirin emilimini ve karaciğerdeki depolardan salınımını kolaylaştırır. Yokluğunda bakır eksikliği anemisi ortaya çıkar. Serüloplazmin; serotonin, melatonin, epinefrin, norepinefrin, norepinefrin gibi maddelerin regülasyonunu sağlar^(26,35,40,80,84).

Plazma monoamin oksidaz ve tirozinaz bakır içeren enzimler olup, DOPA oluşumunda tirozin hidrosilasyonunu kolaylaştırır^(26,40,80).

Superoksit dismutaz ise, serebroküprenin, eritroküprenin ve hematoküprenin olarak bilinir, ilk izole edilen enzimdir. İki hidrojen iyonu varlığında iki superoksit anyonunu moleküler oksijen ve perokside katalize eder^(26,40,80,84).

Dopamin β hidrosilaz; adrenal bezde norepinefrin sentezini katalize eder⁽⁸⁰⁾.

Histokimyasal analizler göstermiştir ki; bakır elastin ve kollajenin oluşmasında yapısal bütünlüğü sağlamak için gereklidir⁽³¹⁾.

Bakır içeren aminooksidaz ise, elastinin çapraz bağlarını yapabilmesi için gereklidir. Bakır eksikliği gösteren hayvanlarda kan damarlarında internal elastik tabakadaki ayrılmalar sonucu büyük arterlerin yırtılmaları ile meydana gelen ölümler bu enzimin eksikliği ile açıklanmaktadır^(31,40,84).

Tirozinaz melanin sentezinde önemli rol oynayıp, eksikliğinde deri ve saçta, pigmentasyonda azalma görülür^(26,40,80).

. B a k ı r E k s i k l i ğ i (H i p o k u p r e m i)

Nutrisyonel bakır eksikliği ilk olarak 1964 yılında Cordona ve arkadaşları tarafından malnütrisyonlu çocuklarda tanımlanmıştır. Bakır eksikliğinin en önemli belirtileri; nötropeni, anemi ve osteoporozdur. Anemi hipokromik tipte olup, demir tedavisine cevap vermez. Genel olarak bakır eksikliğinde Wilson hastalığı, Menkes sendromu, elastin sentez bozukluklarına bağlı gelişen büyük damar anevrizmaları, intramural kanamalar, nötropeni, anemi, saç ve tüylerde karakter ve renk anomalileri, santral sinir sistemi bozuklukları, kemik deformiteleri, kosta kırıkları, kostakondral kartilaj tespihlenmesi, osteoporoz, metafizyel çanaklaşma ve irregülarite, epifizyel ayrılma, periosteal yeni kemik oluşumu^(2,24,26,31,33,40,67,68,80,84).

Bakır eksikliği tanısı serum bakır ve serüloplazmin düzeyindeki düşüklüğü göstererek konulur^(24,26,40).

. B a k ı r Y ü k s e k l i ğ i (H i p e r k u p r e m i)

Sık karşılaşılan bakır yüksekliğine aşağıda kısaca değinilmiştir^(2,9,26,40,56,67,80,81,84) :

Hiperkupremi Nedenleri :

A- Çok bakır yüksekliği gösterenler

- . Normal gebelerde, özellikle son 3 ayda
- . Çeşitli subakut ve kronik enfeksiyonlarda
- . Hodgkin hastalığı
- . Akut lösemi
- . Aplastik anemi
- . Hipertiroidizm
- . Hemokromatozis

B- Az Bakır Yüksekliği gösterenler

- . Kronik lösemi
- . Lenfosarkom
- . Pernisyöz anemi
- . Fe eksikliği anemisi
- . Kollajen hastalıklar.

G E R E Ç v e Y Ö N T E M

Araştırmamız 1984-1986 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Dişhekimliği Fakültesi, Ağız-Diş-Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'na başvuran, yapılan klinik ve radyografik muayeneler sonucu kist ön tanısı konulan 20 hasta üzerinde planlandı. Çalışmamızın kapsamına sistemik olarak hiçbir sorunu olmayan hastalar alındı. Ayrıca kontrol grubunu oluşturmak üzere sistemik yönden sağlıklı gönüllü 14 hasta seçildi.

Araştırma grubundaki 20 hastanın 11'i kadın, 9'u ise erkekti. Yaş ortalaması kadınlarda 29.6, erkeklerde ise 30.3 idi. Alınan periapikal, oklüzal, panoramik, lateral çene ve Water's grafilерinde kistlerin ortalama boyutlarınının 3-8 cm arasında değiştiği gözlemlendi.

Kontrol grubu; gömülü 20 yaş dişі çekilecek 7'si kadın, 7'si erkek 14 sağlıklı bireyden oluşturuldu. Yaş ortalaması kadınlarda 28.1, erkeklerde ise 31.1 idi. Kontrol grubundaki bireylerin yapılan klinik ve radyografik incelemesinde ilgili bölgede çekilecek diş dışında herhangi bir patoloji izlenmedi.

Araştırma ve kontrol grubunu oluşturan hastaların tümünden kan örnekleri operasyon sabahı saat 8.30-9.30 saatleri arasında, steril plastik, deiyonize disposable enjektörlerle alındı. Alınan 10 cc venöz kan bekletilmeden 10 dakika süre ile 2500 devirde santrifüj edilerek serum örnekleri elde edildi⁽⁴⁴⁾. Daha sonra serum örnekleri deiyonize tüpler

içerisine konuldu ve ölçüm zamanına kadar ağızları parafilmle kapatılarak -20°C de saklandı.

Kan örneklerinin alınmasından sonra kist boşluğuna steril deiyonize plastik enjektörlerle girilerek kist sıvısı aspire edildi. Aspirasyon sonucu elde edilen materyal 2500 devirde santrifüj edilerek yeterli berraklık sağlandıktan sonra örnekler deiyonize tüpler içerisine alınıp, ölçüm zamanına kadar ağızları parafilmle kapatılarak -20°C de saklandı.

Daha sonra hastalara gerekli operasyon uygulandı. Cerrahi girişim lokal veya genel anestezi altında asepsi ve antisepsi kurallarına uyularak gerçekleştirildi. Cerrahi yöntem olarak klinik ve radyografik muayenede marsupiyalizasyon endikasyonuna zorlayan bir neden olmadığı için olguların tümünde enükleasyon uygulandı. Operasyondan sonra çıkartılan kist duvarı % 10 luk formol içeren özel kaplara konuldu ve histopatolojik inceleme için Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'na gönderildi.

Cerrahi girişimden 24 saat önce araştırma ve kontrol grubundaki tüm bireylere özel olarak hazırlanmış deiyonize kaplar verilerek 24 saatlik idrarlarını bu kaplara toplamaları istenildi. Toplanan idrardan 10 cc lik örnek deiyonize tüplere alındı. Ölçüm zamanına kadar -20°C de ağızları parafilmle kapatılarak saklandı⁽⁸²⁾. Tüm örneklerdeki çinko ve bakır düzeyleri H.Ü. Tıp Fakültesi Cerrahi Araştırma Birimi'nde saptandı.

. ÇINKO DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ

Alınan örneklerde, çinko belirtimi için "Perkin Elmer (103 Model) alevli atomik absorpsiyon Spektrofotometresi" kullanıldı⁽⁵⁹⁾. Ölçüm öncesi alete "Intensitron hollow" çinko katot lambası takılarak ısınması için 10-15 dakika beklenildi. Lamba selektörü 3'de, lamba akımı 8 mA'de aralık

7 A'da (Slit 7 A'da), aspirasyon süresi 4 saniyede (damping int 3) ve dalga boyu 84 A'da olmak üzere hazırlandı.

Çinko solüsyon ve standartları aşağıdaki şekilde hazırlandı :

1. Çinko stok standart solüsyonu :

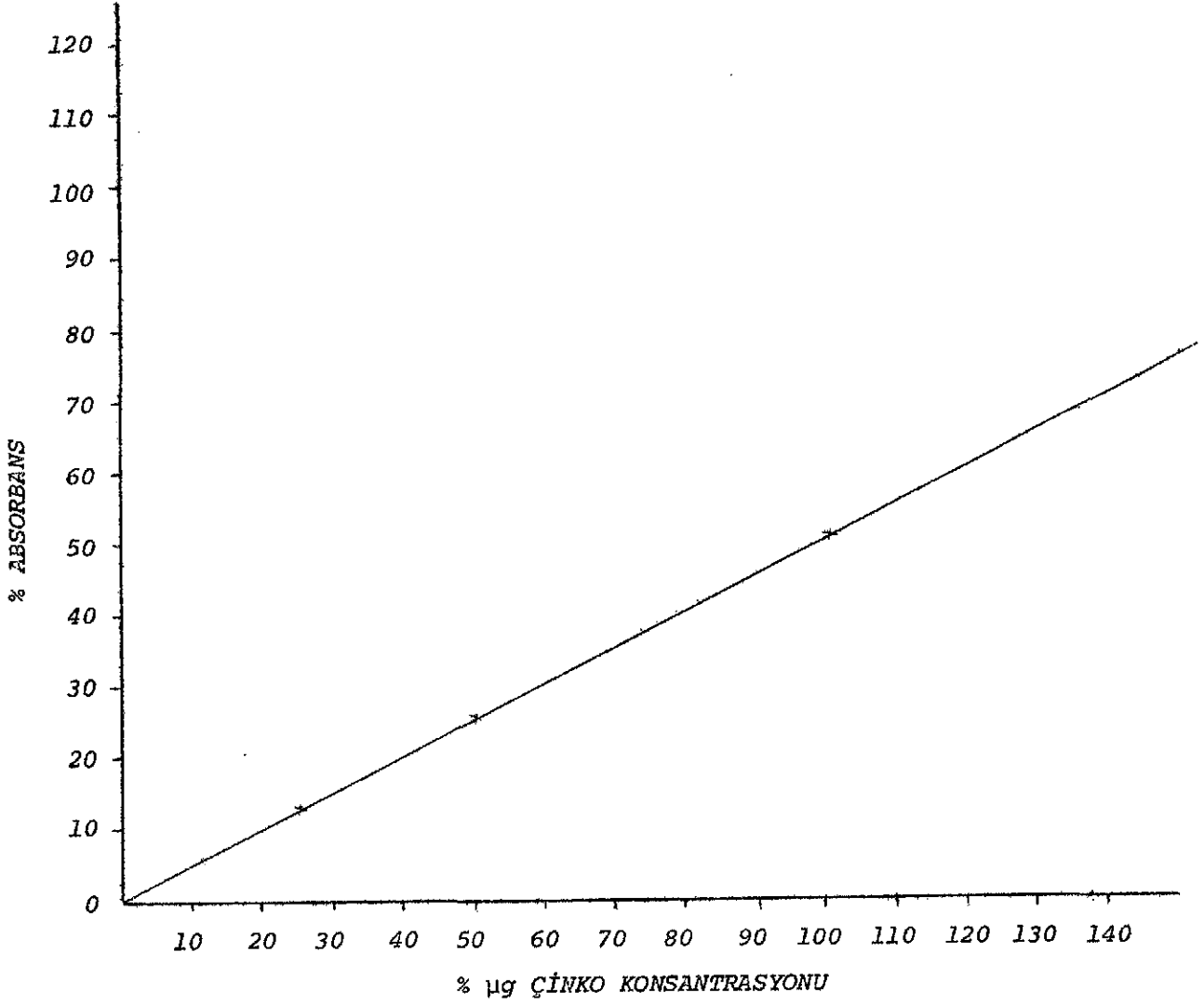
500 µg/ml çinko (50.000 g % Zn) 0.500 gr çinko metali minimum hacimde (1 + 1) HCl içinde eritildi. Daha sonra deiyonize su ile 1 litreye tamamlandı.

2. Çinko çalışma standart solüsyonları :

% 100 µg çinko, % 50 µg çinko ve % 25 µg çinko içeren solüsyonlar.

Çinko eğrisinin çizilmesi için; önce kör ve standart solüsyonların absorbansları her biri en az 3 kez okunarak eğri çizildi. Örnek; % 25 µg çinko solüsyonunun % absorbansı 12.5, % 50 µg çinko solüsyonunun % absorbansı 25, % 100 çinko solüsyonunun % absorbansı 50 olarak okundu ve bu değerlere göre çinko eğrisi çizildi (Şekil 1).

Tüm örnekler için çinkonun absorbansı en az iki kez olmak üzere okunarak ortalamaları alındı. Her örnek okunduktan sonra standartlar kontrol edildi. Örneklerin okunan absorbans değerleri çinko için hazırlanan eğride değerlendirilerek serum kist sıvısı ve idrar çinko düzeyleri % µg olarak hesaplandı.



Şekil 1 : Çinko eğrisi.

. BAKIR DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ

Alınan örneklerde bakır belirtimi için yine "Perkin Elmer (103 Model) alevli atomik absorpsiyon Spektrofotometresi" kullanıldı⁽⁵⁹⁾.

Ölçüm öncesi alete "intensitron hallow" bakır lambası takılarak ısınması için 10-15 dakika beklenildi. Lamba selektörü 3'de, lamba akımı 6 mA'de, aralık 7 A'da (slit 7 A'da), aspirasyon süresi 4 saniyede (damping-int 3) ve dalga boyu 280 A'da olmak üzere alet hazırlandı.

Bakır solüsyon ve standartları aşağıdaki şekilde hazırlandı :

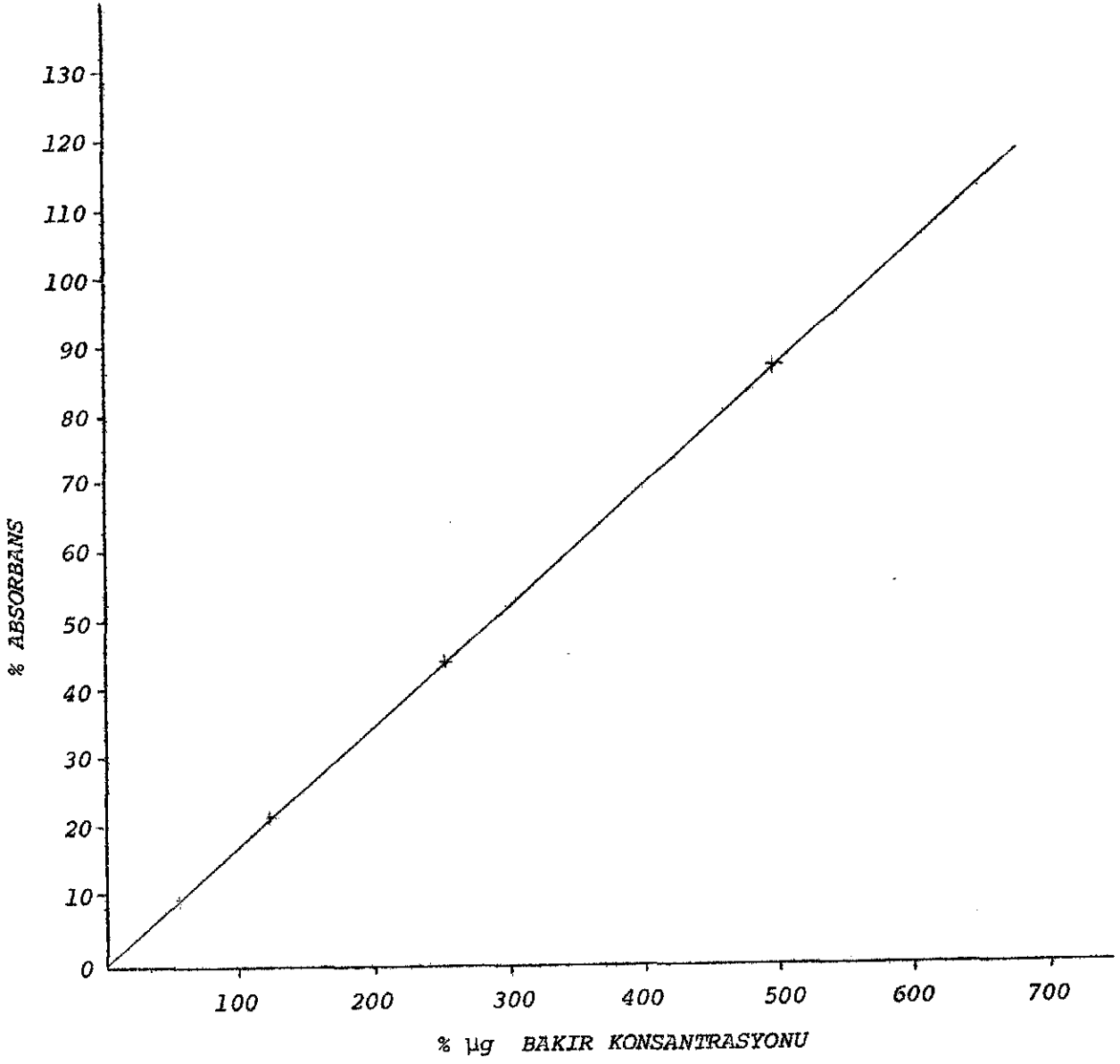
1. Bakır stok standart solüsyonu :

1000 µg/ml'de bakır (100.000 g % Cu) 1 gr saf bakır metali minimum hacimde (1 + 1) HNO₃ içinde eritildi. Daha sonra deiyonize su ile 1 litreye tamamlandı.

2. Bakır çalışma standart solüsyonu :

% 62.5 µg bakır, % 125 µg bakır, % 250 µg bakır ve % 500 µg bakır içeren solüsyonlar.

Bakır eğrisinin çizilmesi için; önce kör ve standart solüsyonların absorbansları herbiri en az 2 kez okunarak eğri çizildi. Örneğin; % 62.5 µg bakır solüsyonunun % absorbansı 5.5, % 125 µg bakır solüsyonunun % absorbansı 11, % 250 µg bakır solüsyonunun % absorbansı 22, % 500 µg bakır solüsyonunun % absorbansı 44 olarak okundu ve bu değerlere göre bakır eğrisi çizildi (Şekil 2).



Şekil 2 : Bakır eğrisi.

Tüm örnekler için bakırın absorbansı herbiri en az 2 kez olmak üzere okunarak ortalamaları alındı. Her örnek okunduktan sonra standartlar kontrol edilip örnekleri okunan absorbans değerleri bakır için hazırlanan eğride değerlendirilerek elde edilen serum değerleri sulandırma oranı olan 2 ile çarpılarak bakır düzeyleri % µg olarak hesaplandı.

. KİST DUVARINA AİT HİSTOPATOLOJİK DEĞERLENDİRME

Cerrahi girişimden sonra çıkartılan kist duvarı % 10 nötral formalin bulunan solüsyona (% 37-40 formaldehit sol. 100 cc + su 900 cc) konarak tesbit edildi. Daha sonra histopatolojik takipten geçirilen örnekler parafin bloklara gömülerek 5 µ kalınlığında kesitler alınıp "Hematoxylen-Eozin boyası" ile boyandı. Işık mikroskobunda değerlendirilen kesitlerdeki iltihabi hücre infiltrasyonu aşağıdaki kriterlere göre + + + + üzerinden değerlendirildi.

- 0 : Kist duvarında hiç iltihabi hücre infiltrasyonu yok.
- + : Kist duvarında seyrek mononükleer hücre infiltrasyonu (Resim 4).
- + + : Kist duvarı içerisinde fokal odaklar oluşturacak şekilde mononükleer hücre infiltrasyonu (Resim 5).
- + + + : Kist duvarını oluşturan tüm bağ dokusu mononükleer hücreler tarafından infiltre (Resim 6).
- + + + + : % 50 ye varan akut iltihabi hücre infiltrasyonunu belirten polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu ile birlikte mononükleer hücre infiltrasyonu (Resim 7).

. İSTATİSTİKSEL ÇALIŞMA

Araştırma bulguları H.Ü. Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bilim Dalı'nda değerlendirildi. Gruplar arası farklılık; 2 ortalama arasındaki farkın önem testi (Student's t test) ve Mann-Whitney U testi ile incelenmiştir. Değişkenler arasındaki ilişki ise korelasyon analizi ile yapılmıştır⁽³⁴⁾.

B U L G U L A R

Araştırma grubuna ait 20 olgunun alınan anamnez, yapılan klinik ve radyografik muayene sonucu elde edilen bulguları Tablo 1'de görülmektedir.

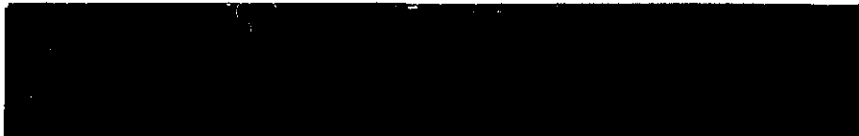
Tablo 1 : Araştırma Grubu Olgularının Anamnez, Klinik ve Radyografik Muayene Sonucu Elde Edilen Bulguları.

AD SOYAD	PROT. NO.	LOKALİZASYON		EKSPANSİYON			FİSTÜL AĞZI	DİŞLER-DE MOBİLİTE	AĞRI	PARES-TEZİ	
		ALT ÇENE	ÜST ÇENE	VESTİ-BÜL	PALA-TİNAL	LİNGUAL					
PERİAPİKAL KİST	Z.Y.	14060	-	+	+	+	-	+	+	-	-
	F.D.	14150	-	+	+	+	-	+	-	-	-
	N.T.	20764	-	+	+	-	-	+	-	-	-
	M.A.	21321	-	+	+	-	-	+	-	-	-
	M.T.	21316	+	-	+	-	-	-	+	-	-
	T.Y.	22733	-	+	+	+	-	+	-	-	-
	M.Y.	03201	-	+	+	-	-	+	-	-	-
	T.D.	13495	-	+	+	+	-	-	+	+	-
	Z.B.	23518	-	+	+	-	-	-	-	+	-
REZİDÜEL KİST	P.Ç.	13153	+	-	+	-	+	-	-	-	-
	S.E.	17867	-	+	+	+	-	+	-	+	-
	Ş.A.	16694	+	-	+	-	-	-	-	-	-
	M.G.	20322	+	-	+	-	-	+	-	-	-
	F.U.	44972	-	+	+	+	-	-	-	+	-
	İ.B.	23856	-	+	+	+	-	-	-	-	-
	A.K.	4691	+	-	+	-	-	-	-	+	-
DENTİJERÖZ KİST	M.Ö.	16148	+	-	+	-	-	-	+	-	-
	E.E.	1892	+	-	+	-	-	-	+	+	-
	D.B.	14163	+	-	+	-	+	+	+	+	+
	M.A.	24705	-	+	+	-	-	-	+	+	-

Araştırma grubunu oluşturan ve kist tanısı konulan, periapikal, rezidüel, dentijeröz kist olgularına ait radyografik görüntü örnekleri Resim 1,2,3 de izlenmektedir.



Resim 1 : Periapikal Kist (M.T. Prot. No. : 21316).



II- Serum Bakır Değerleri :

Araştırma grubundaki 20 hastanın ortalama serum bakır değeri 115.400 ± 2.946 % μg , 14 kontrol bireyindeki ortalama serum bakır değeri ise 87.143 ± 1.674 % μg olarak bulundu (Tablo 2,3).

Araştırma ve kontrol gruplarına ait serum bakır değerlerinin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde ortalamalar arasındaki farkın önemli olduğu saptandı ($P < 0.05$) (Tablo 9).

Araştırma gruplarındaki bireylerin ortalama serum bakır değerleri kontrol gruplarındaki bireylerin ortalama serum bakır değerlerine göre anlamlı derecede yüksek değerlerde bulundu.

III- İdrar Çinko Değerleri :

Çene kemiğinde kist tanımlanan 20 hastanın 24 saatlik idrar çinko değeri ortalama 776.00 ± 53.941 $\mu\text{g}/24$ saat, 14 kontrol olgusundaki ortalama idrar çinko değeri 408.571 $\mu\text{g}/24$ saat olarak saptandı (Tablo 2,3).

Araştırma ve kontrol gruplarında 24 saatlik ortalama idrar çinko değerleri istatistiksel olarak incelendiğinde ortalamalar arasındaki farkın önemli olduğu görüldü ($P < 0.05$) (Tablo 10).

Araştırma grubundaki hastaların 24 saatlik ortalama idrar çinko değerleri kontrol grubundaki bireylerin 24 saatlik ortalama idrar çinko değerlerine oranla anlamlı derecede yüksek bulundu.

IV- Kist Sıvısı Çinko Değerleri :

Araştırma grubunda kistik kaviteden aspirasyonla kist sıvısı elde edilebilen 12 hastanın yapılan değerlendirilmesinde ortalama çinko değeri 178.75 ± 11.55 olarak bulunmuştur (Tablo 2).

Kist sıvısı çinko değerleri ile serum çinko değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında ortalamalar arasındaki farkın önemli olduğu saptandı ($P < 0.05$) (Tablo 11).

Kist sıvısı serum çinko değerleri, serum ortalama çinko değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu.

Kist sıvısına ait bakır değeri ise; alınan materyalde atomik absorpsiyon spektrofotometresinde bakırın saptanamayacak derecede düşük olması nedeniyle okunamamıştır.

V- Kist Duvarına Ait Histopatolojik Değerlendirme Bulguları :

Çene kemiğinde kist ön tanısı konulan 20 hastanın yapılan klinik, radyolojik ve histopatolojik değerlendirmesi sonucu, 9 hastada periapikal kist (% 45), 7 hastada rezidüel kist (% 35), 4 hastada dentijeröz kist (% 20) saptanmıştır.

Kist duvarındaki iltihabi hücre infiltrasyonunun yoğunluğu her kist için mikroskobik olarak + + + + üzerinden değerlendirildiğinde periapikal kist duvarındaki iltihabi hücre infiltrasyonu yoğunluğu 2.66, rezidüel kist duvarındaki iltihabi hücre infiltrasyonunun yoğunluğu 2.14, dentijeröz kist duvarındaki iltihabi hücre infiltrasyonunun yoğunluğu ise 1.75 olarak saptandı. Buna göre en yoğun iltihabi hücre infiltrasyonu periapikal kistlerde, en azı ise dentijeröz kistlerde idi (Tablo 4,5,6,7) (Resim 4,5,6,7).

VI- Kist Türüne Göre Araştırma Bulguları :

9 periapikal kist olgusunun ortalama serum çinko değeri 68.44 \pm 1.66, ortalama serum bakır değeri 116.44 \pm 2.62, 24 saatlik idrar çinko değeri ortalama 835.55 \pm 54.27 (Tablo 5), 7 rezidüel kist olgusunun ortalama serum çinko değeri 70.00 \pm 2.96, ortalama serum bakır değeri 118.00 \pm 2.76, 24 saatlik idrar çinko değeri ortalama 807.14 \pm 102.79 (Tablo 6), 4 dentijeröz kist olgusunun ortalama serum çinko değeri 73.50 \pm 3.20, ortalama serum bakır değeri 108.50 \pm 6.55, 24 saatlik idrar çinko değeri ortalama 585.00 \pm 69.97 olarak bulunmuştur (Tablo 7).

Periapikal ve dentijeröz kist olgularına ait serum ve idrar çinko değerleri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde ortalamalar arasındaki farkın önemli olduğu saptandı ($P < 0.05$) (Tablo 12,14).

Periapikal kist olgularındaki ortalama serum çinko değerleri dentijeröz kist olgularına göre anlamlı derecede düşük, ortalama idrar çinko değerleri ise anlamlı derecede yüksek bulundu.

Rezidüel kist olgularına ait serum ve idrar çinko değerleri; periapikal ve dentijeröz kist olgularına göre, istatistiksel olarak değerlendirildiğinde ortalamalar arasındaki farkın önemli olmadığı saptandı ($P > 0.05$) (Tablo 12,14).

Aynı kıyaslama serum bakır değerlerinde istatistiksel olarak değerlendirildiğinde ise ortalamalar arasındaki farkın önemli olmadığı görüldü ($P > 0.05$) (Tablo 13).

Tablo 2 : Araştırma grubu; serum, idrar ve kist sıvısı çinko, bakır değerleri.

HASTANIN ADI ve SOYADI	CİNS	YAŞ	SERUM DEĞERLERİ (% µg)		İDRAR ÇİNKO DEĞERLERİ (µg/24 saat)	KİST SIVISI ÇİNKO DEĞERLERİ (% µg)
			ÇİNKO	BAKIR		
1. P.Ç.	K	32	64	130	1290	160
2. S.E.	K	18	74	118	760	-
3. Z.Y.	K	17	64	122	860	145
4. F.D.	K	17	64	124	1060	220
5. S.A.	K	34	76	116	620	-
6. N.T.	K	23	76	108	770	160
7. M.G.	K	56	60	124	1040	-
8. M.Ö.	K	21	68	128	640	140
9. M.A.	K	31	78	102	480	-
10. E.E.	K	26	68	104	740	-
11. F.U.	K	51	70	118	740	180
12. D.B.	E	31	80	100	480	140
13. M.T.	E	36	76	124	680	-
14. T.Y.	E	18	64	110	740	240
15. M.Y.	E	29	70	120	750	180
16. T.D.	E	32	68	118	1140	160
17. İ.B.	E	35	64	112	720	-
18. Z.B.	E	23	70	102	680	160
19. A.K.	E	38	82	108	480	260
20. M.A.	E	31	64	120	840	-
ORTALAMA		29.96	70.00	115.400	776.00	178.75
ST.HATA			±2.123	± 2.946	±53.941	±11.55

Tablo 3 : Kontrol grubu; serum ve idrar çinko, bakır değerleri.

HASTANIN ADI ve SOYADI	CİNS	YAŞ	SERUM DEĞERLERİ (% µg)		İDRAR ÇİNKO DEĞERLERİ (µg/24 saat)
			ÇİNKO	BAKIR	
1. N.B.	K	22	88	84	320
2. G.T.	K	46	102	88	400
3. G.T.	K	23	98	88	320
4. M.K.	K	41	104	80	400
5. A.G.	K	21	98	90	400
6. G.D.	K	23	100	88	480
7. F.D.	K	21	112	96	520
8. E.D.	E	24	96	84	400
9. M.B.	E	27	100	90	520
10. B.A.	E	43	88	96	520
11. R.K.	E	31	104	76	400
12. H.A.	E	30	96	80	400
13. A.G.	E	27	112	84	320
14. A.H.	E	36	100	96	320
ORTALAMA		29.6	99.857	87.143	408.571
St.HATA			±1.892	±1.674	±20.188

Tablo 4 : Araştırma grubunu oluşturan kistlerin türü, boyutu ve histopatolojik inceleme sonucu kist duvarına ait iltihabi hücre infiltrasyonu.

AD-SOYAD	CİNS	YAŞ	KİST TÜRÜ	KİST BOYUTU (cm)	KİST DUVARINDA İLTIHABI HÜCRE İNFİLTRASYONU
1. P.Ç.	K	32	Rezidüel kist	3.5x2.5x1.0	++++
2. S.E.	K	18	Rezidüel kist	3.8x2.7x0.6	++
3. Z.Y.	K	17	Periapikal kist	4.5x2.5x0.2	+++
4. F.D.	K	17	Periapikal kist	3.8x2.2x0.3	+++
5. S.A.	K	34	Rezidüel kist	3.5x2.0x0.3	+
6. N.T.	K	23	Periapikal kist	2.8x2.0x0.3	++
7. M.G.	K	56	Rezidüel kist	2.8x2.0x0.5	+++
8. M.Ö.	K	21	Dentigeröz kist	2.7x1.1x0.4	+++
9. M.A.	K	31	Periapikal kist	2.8x2.5x0.6	+++
10. E.E.	K	26	Dentigeröz kist	3.2x1.5x0.3	+
11. F.U.	K	51	Rezidüel kist	4.0x3.5x0.5	+
12. D.B.	E	31	Dentigeröz kist	7.8x3.0x0.6	++
13. M.T.	E	36	Periapikal kist	2.8x1.1x0.1	++
14. T.Y.	E	18	Periapikal kist	5.0x2.0x0.2	+++
15. M.Y.	E	29	Periapikal kist	4.8x4.0x0.3	++
16. T.D.	E	32	Periapikal kist	3.5x2.5x0.5	+++
17. İ.B.	E	35	Rezidüel kist	3.0x2.0x0.5	+++
18. Z.B.	E	23	Periapikal kist	3.0x2.5x0.5	+++
19. A.K.	E	38	Rezidüel kist	3.0x2.0x0.5	+
20. M.A.	E	31	Dentigeröz kist	2.5x1.5x0.7	+

Tablo 5 : Periapikal kist olgularında serum ve idrar çinko, bakır değerleri ve kist duvarına ait iltihabi hücre infiltrasyonu.

AD-SOYAD	CİNS	SERUM DEĞERLERİ (% µg)		İDRAR ÇİNKO DEĞERLERİ (µg/24 saat)	İLTİHABİ HÜCRE İNFİLTRASYONU
		ÇİNKO	BAKIR		
1. Z.Y.	K	64	122	860	+++
2. F.D.	K	64	124	1060	+++
3. N.T.	K	76	108	770	++
4. M.A.	K	76	124	680	++
5. M.T.	E	64	110	740	+++
6. T.Y.	E	70	120	750	++
7. M.Y.	E	68	118	1140	+++
8. T.D.	E	70	102	680	+++
9. Z.B.	E	64	120	840	+++
ORTALAMA		68.44	116.44	835.55	2.66
ST.HATA		±1.66	±2.62	±54.27	

Tablo 6 : Rezidüel kist olgularında serum ve idrar çinko, bakır değerleri ve kist duvarına ait iltihabi hücre infiltrasyonu.

AD-SOYAD	CİNS	SERUM DEĞERLERİ (% µg)		İDRAR ÇİNKO DEĞERLERİ (µg/24 saat)	İLTİHABİ HÜCRE İNFİLTRASYONU
		ÇİNKO	BAKIR		
1. P.Ç.	K	64	130	1290	++++
2. S.E.	K	74	118	760	++
3. S.A.	K	76	116	620	+
4. M.G.	K	60	124	1040	+++
5. F.U.	K	70	118	740	+
6. İ.B.	E	64	112	720	+++
7. A.K.	E	82	108	480	+
ORTALAMA		70	118.0	807.14	2.14
ST.HATA		±2.96	±2.76	±102.79	

Tablo 7 : Dentijeröz kist olgularında serum ve idrar çinko, bakır değerleri ve kist duvarına ait iltihabi hücre infiltrasyonu.

AD-SOYAD	CİNS	SERUM DEĞERLERİ (% µg)		İDRAR ÇİNKO DEĞERLERİ (µg/24 saat)	İLTİHABİ HÜCRE İNFILTRASYONU
		ÇİNKO	BAKIR		
1. M.Ö.	K	68	128	640	+++
2. E.E.	K	78	102	480	+
3. D.B.	E	68	104	740	+
4. M.A.	E	80	100	480	++
ORTALAMA		73.5	108.5	585.00	1.75
ST.HATA		±3.20	±6.55	±69.97	

Tablo 8 : Araştırma ve kontrol grubuna ait serum çinko değerleri.

	DENEK SAYISI	ORT. (\bar{x}) (% μg)	ST.HATA ($S_{\bar{x}}$)	ST.SAPMA	t	p
HASTA GRUBU	20	70.00	2.123	9.492	10.5	P < 0.05
KONTROL GRUBU	14	99.857	1.892	7.080		

Tablo 9 : Araştırma ve kontrol grubuna ait serum bakır değerleri.

	DENEK SAYISI	ORT. (\bar{x}) (% μg)	ST.HATA ($S_{\bar{x}}$)	ST.SAPMA	t	p
HASTA GRUBU	20	115.400	2.946	13.173	8.341	P < 0.05
KONTROL GRUBU	14	87.143	1.674	6.262		

Tablo 10 : Araştırma ve kontrol grubuna ait idrar çinko değerleri.

	DENEK SAYISI	ORT. (\bar{x}) (% μg)	ST.HATA ($S_{\bar{x}}$)	ST.SAPMA	t	p
HASTA GRUBU	20	776.00	53.941	241.233	6.380	P < 0.05
KONTROL GRUBU	14	408.571	20.188	75.536		

Tablo 11 : Araştırma grubuna ait serum ve kıst sıvısı çinko değerleri.

	ORT. (\bar{x}) (% μg)	ST.HATA ($S_{\bar{x}}$)	ST.SAPMA	t	p
SERUM ÇİNKO	70.00	1.809	6.266	6.742	P < 0.05
KİST SIVISI ÇİNKO	178.75	11.55	40.0		

Tablo 12 : Periapikal, rezidüel ve dentijeröz kist olgularına ait serum çinko değerleri.

Kist Tipi	ORTALAMA (\bar{x}) (% μg)	STANDART HATA (S_x)	STANDART SAPMA	
1- Periapikal Kist	68.44	1.66	4.98	U(1-3):32 P<0.05
2- Rezidüel Kist	70.00	2.96	7.83	U(1-2):34 P>0.05
3- Dentijeröz Kist	73.50	3.20	6.40	U(2-3):18.5 P>0.05

Tablo 13 : Periapikal, rezidüel ve dentijeröz kist olgularına ait serum bakır değerleri.

Kist Tipi	ORTALAMA (\bar{x}) (% μg)	STANDART HATA (S_x)	STANDART SAPMA	
1- Periapikal Kist	116.44	2.62	7.86	U(1-2):31.5 P>0.05
2- Rezidüel Kist	118.00	2.76	7.30	U(1-3):25.5 P>0.05
3- Dentijeröz Kist	108.50	6.55	13.10	U(2-3):22 P>0.05

Tablo 14 : Periapikal, rezidüel ve dentijeröz kist olgularına ait idrar çinko değerleri.

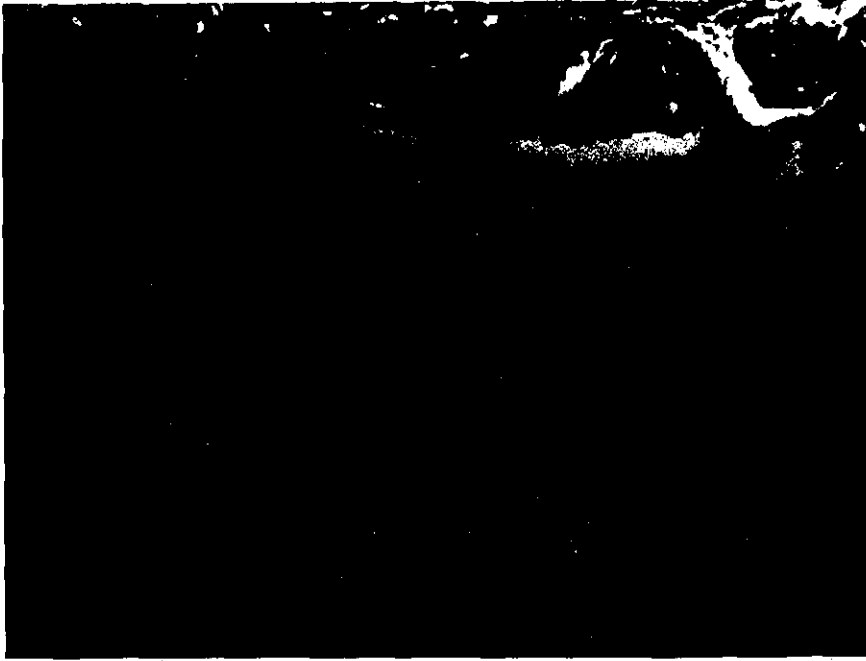
Kist Tipi	ORTALAMA (\bar{x}) ($\mu\text{g}/24$ saat)	STANDART HATA (S_x)	STANDART SAPMA	
1- Periapikal Kist	835.55	54.37	163.10	U(1-3):34 P<0.05
2- Rezidüel Kist	807.14	102.79	231.95	U(1-2):38.5 P>0.05
3- Dentijeröz Kist	585.00	69.97	127.93	U(2-3):22.5 P>0.05

Tablo 15 : Olguların serum çinko düzeyleriyle; serum bakır, idrar çinko ve kist sıvısı çinko değerlerinin ilişkisi.

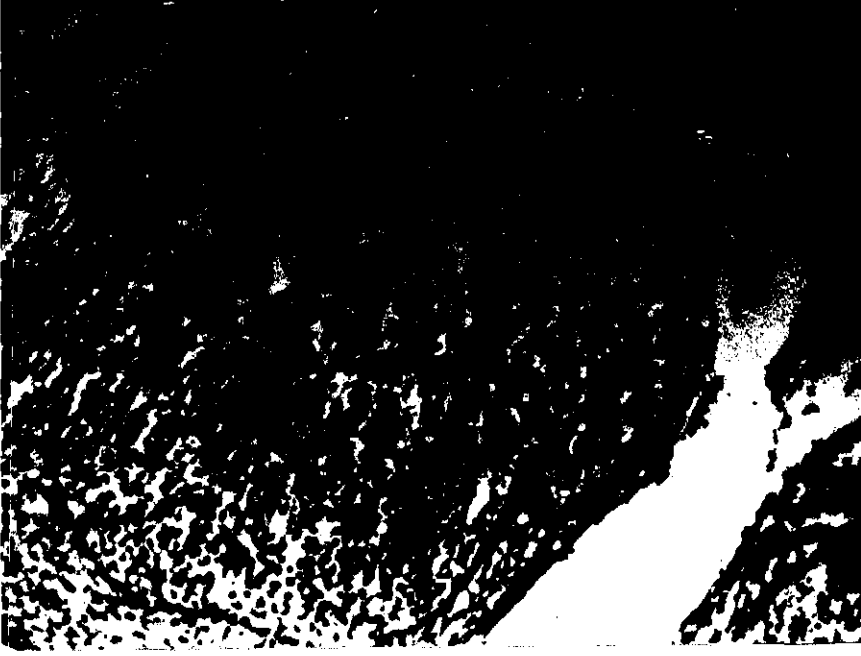
SERUM ÇİNKO - SERUM BAKIR	$r = -0.526$	$S_{\bar{x}} = 0.2$	$P < 0.05$
SERUM ÇİNKO - İDRAR ÇİNKO	$r = -0.72$	$S_{\bar{x}} = 0.164$	$P < 0.05$
SERUM ÇİNKO - KİST SIVISI ÇİNKO	$r = 0.10$	$S_{\bar{x}} = 0.314$	$P > 0.05$



Resim 4 : Kist duvarında seyrek mononükleer hücre infiltrasyonu (+).



Resim 5 : Kist duvarı içerisinde fokal odaklar oluşturacak şekilde mononükleer hücre infiltrasyonu (+ +).



Resim 6 : Kist duvarı mononükleer hücreler tarafından infiltrate (+++).



Resim 7 : Kist duvarı içerisinde, % 50 ye varan akut iltihabi hücre infiltrasyonunu belirten polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu ile birlikte mononükleer hücre infiltrasyonu (++++).

T A R T I Ő M A

İz elementler insan organizmasında, total vücut minerallerinin % 0.01 den azını oluşturup metalloenzimlerin, vitaminlerin, proteinlerin yapısına girerek metabolik olaylarda, yaşamın sürdürülmesinde, büyüme ve çoğalmada etkin rol oynarlar. İz elementlerin yetersiz alınmaları durumlarında hücrelerin işlevleri bozularak çeşitli hastalıklar ortaya çıkabilir (1,4,8,15,21,24,30,33,40,66,67,68,80).

Son yıllarda iz elementlerin insan sağlığındaki etkinliklerinin anlaşılması ile çeşitli patolojik durumlar üzerinde yapılan araştırmalar yoğunluk kazanmıştır. Hastalıklarla organizmadaki çinko-bakır değerleri arasındaki ilişki yıllardır araştırmacıların ilgisini çekmiştir.

Hipogonadizm, konjestif ve romatizmal kalb hastalıkları, tümörler, siroz, psoriasis ve diğer dermatolojik hastalıklar, akrodermatitis enteropatika, protein enerji malnütrisyonu, enfeksiyöz hepatit, çeşitli akut, kronik ve subakut enfeksiyonlar ve doku harabiyetlerinde serum çinko ve bakır düzeylerinde önemli derecede değişiklikler olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmıştır (1,2,8,9,11,30,31,40,55,67,81).

İz elementlerin araştırılması için bugüne kadar kalorimetrik absorpsiyon spektrofotometresi, Mass spektrofotometresi, nötron aktivasyon analizi gibi çeşitli yöntemler kullanılmıştır (44,54). Bunlar içerisinde çinko ve bakır düzeylerini saptamada en uygun olanı Walsh tarafından 1955 yılında geliştirilen "Atomik absorpsiyon spektrofotometresi" dir.

Basit, kullanışlı, duyarlı sınırlarının geniş olması ve ucuz olması nedeniyle bu yöntem birçok çalışmada diğerlerine yeğlenmektedir^(40,44,57,59).

Çinko ve bakır biyolojik materyallerle sirkadiyen değişim göstermektedir. Lifschitz ve Henkin⁽⁴⁵⁾ serum çinko düzeyinin sabah saat 10 ile akşam 10 arasında en yüksek, gece 2 ile 6 arasında en düşük olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmanın ışığında araştırmamızda, araştırma ve kontrol gruplarından kan örnekleri aynı saatlerde alınarak sirkadiyen ritim değişiminden kaçınılmıştır.

Araştırmamızda kullandığımız araç ve gereçlerin iz elementler ile olan ilişkileri gözönüne alınarak plastik olmalarına özen gösterilmiş, aynı zamanda iz element çalışmaları için özel olarak hazırlanmış plastik kapaklı deiyonize edilmiş tüpler kullanılmıştır^(40,86).

Tengrup ve Samuelsson⁽⁷⁶⁾'un 49 hasta üzerinde yaptığı bir araştırmada, majör cerrahiden sonra serum çinko düzeyinde azalma olduğu, minör cerrahi uygulamalarından sonra ise serum çinkosunda önemli bir değişiklik olmadığı görülmüştür.

Çalışmamızda uygulanan cerrahi, girişim türü, girişim alanı ve patoloji açısından minör cerrahi olmasına rağmen, işlem öncesi serum çinkosunda anlamlı derecede düşük değerlerin kaydedilmesi bu değerlerin yalnız majör cerrahide değil, minör cerrahi girişimlerde de düşebileceği izlenimini uyandırmaktadır.

Tengrup ve Samuelsson⁽⁷⁶⁾ aynı çalışmada başlangıç kan örneklerindeki serum çinko düzeyi değerlerinden, cerrahi girişim başlamadan hemen önce alınan örneklerdeki çinko serum düzeyi değerlerinin % 10 oranında düşük olduğunu vurgulamışlardır. Bu sonuç çinkonun psikolojik ve

nörolojik problemlerle ilgili olarak serum çinko değerinde değişim yapabileceğini gösteren diğer araştırmalarla aynı paraleldedir. Çinkonun se-rebellum ve hipokampustaki bazı aksonal traktuslarla spesifik olarak ilişkili olup, eksikliğinde ortaya çıkan nöropsikiyatrik bulgulardan sorumlu olabileceği savunulmaktadır^(1,30,40).

Cerrahi öncesi stres, korku, heyecan, refleks irritabilite gibi faktörlerin etkinliği düşünüldüğünde; bu faktörlerin çinko serum düzeyine belirli oranda yansımaları olasıdır. Nitekim çalışmamızda bu faktörlerin azaltılmasına veya ortadan kaldırılmasına yönelik premedikasyon işleminin kan örneği alındıktan sonra yapıldığı gözönüne alınırsa, çinko serum düzeyinin düşüşünde çok az da olsa psikolojik faktörlerin rol oynayabileceği düşünülebilir. Ancak gerek araştırma, gerek kontrol grubunda farklı türde olmasına rağmen yapılan işlem cerrahi ve psikolojik faktörler her iki grupta da geçerli olduğuna göre; iki gruba ait serum çinko değerleri karşılaştırıldığında psikolojik faktörlerin etkinliği minimal düzeyde kabul edilebilir.

Son yıllarda çinko eksikliğinin kemik metabolizmasında bazı değişikliklere neden olacağı öne sürülmüş ve bu konuda çeşitli araştırmalar yapılmıştır^(17,18,29,36,37,40). Çinko kemik dokularının kalsifikasyonunda fizyolojik bir etkinliğe sahiptir^(18,32,74). Yapılan araştırmalarda çinkodan fakir diyetle beslenen sığırcaların kemiklerinde dehidrogenaz, malik dehidrogenaz, alkol dehidrogenaz ve alkalin fosfataz enzimlerinin aktiviteleri biyokimyasal olarak düşük bulunmuş ve bu durumun kemiğin mineral dengesini bozduğu öne sürülmüştür^(18,32,36,37,40,80).

İnsan organizmasında kemikler 150-200 ppm (1 ppm = 1/10⁶ lt) çinko içermektedir. Kemikteki bu oran yaşam boyunca aynı düzeyde değildir. Nitekim

yapılan araştırmalar çinkodan eksik diyetin özellikle kemiklerde belirgin oranda çinko kaybına yol açtığını göstermiştir ^(17,32,40,74).

Huxley ⁽³⁷⁾ çalışmasıyla diyetteki çinkonun canlının normal gerek- sinimi üzerinde olduğu zaman, mineralize dokuların da yüksek konsantras- yonda çinko değerlerine ulaştığını vurgulamıştır.

Taylor ⁽⁷⁴⁾, mineralize dokularda yüksek miktarda çinko bulunduğu- nu ve iskeletsel yapının bu maddeyi sürekli koruma yeteneğine sahip ol- duğunu belirtmiştir.

Calhaun ⁽¹⁷⁾ deney hayvanlarında çinkodan fakir diyetle beslenen hayvanların yavrularında iskelet sistemini de içeren çeşitli anomaliler oluştuğunu izlemiş ve bu eksikliğin ektopik kemik oluşumunu geciktirdiği- ni rapor etmiştir.

Hurley ⁽³⁶⁾ inkodan eksik diyetle beslenen gebe ratların ftsle- rinin % 98'inde önemli konjenital malformasyonlar oluştuğunu belirtmiştir.

1980 yılında Frithiof ve arkadaşları ⁽²⁹⁾ ağızda çeşitli derecede alveolar kemik kaybı saptanan 51 hastanın serum çinko düzeyini analiz etmişler ve marginal alveolar kemik kaybı ile serum çinko düzeyi arasın- da negatif korelasyon olduğunu belirtmişlerdir.

Doğangün ⁽²⁵⁾ 1984 yılında yapmış olduğu çalışmada, periodontitis- li hastaların serum çinko düzeyini, sağlıklı hastalardan oluşan kontrol grubuna göre düşük bulurken, serum bakır düzeyi periodontitisli hasta grubunda kontrol grubuna göre yüksek bulunmuş ve iz elementlerden olan çinko ve bakırın periodontitisin etiyolojisi ve patogenezisinde hazırla- yıcı bir faktör olarak rol oynayabileceği savunulmuştur.

1985 yılında Kan ⁽³⁹⁾'ın periodontitis türlerinde (juvenil, hızlı

ilerleyen, erişkin) serum çinko düzeyi ile ilgili yapmış olduğu çalışmanın sonuçlarında da aynı görüş benimsenmektedir.

Yapılan geniş literatür taramasında çene kemiği kistleri ile çinko, bakır değerleri arasında herhangi bir ilişkinin olup olmadığını yansıtan hiçbir çalışma ile karşılaşılınmamış, ancak çinko eksikliğinin kemik metabolizmasında birtakım değişikliklere neden olabileceği gösterilmiştir.

Araştırmamızda ele alınan odontojenik kistler çene kemiği içerisinde rezorpsiyona yol açarak büyüyüp gelişirler. Yani kemikte rezorbtif bir değişikliğe neden olurlar^(10,43,64). Çeşitli kist türlerini içeren araştırma grubumuzdaki serum çinko düzeylerinin kontrol grubuna oranla anlamlı derecede düşük olması daha önce kemikle ilgili yapılan çalışmalara uymaktadır. Yani serum çinko düzeyinin düşüklüğü, kistlerin kemikte rezorpsiyon yaratarak ekspansif büyümelerini belirli oranda etkileyebileceği kanısını yaratmaktadır.

Suzuki⁽⁷⁰⁾, 1975 yılında kist sıvısı komponentleri ile serum komponentlerinin miktarlarını araştırmış ve bazı farklılıklar bulmuştur. Yapılan çalışmada; kolesterol, asit fosfataz, laktik dehidrogenaz ve γ globülin değerlerinin kist sıvısında seruma oranla daha fazla, glükoz, lipid, sodyum ve fosforun ise daha az olduğu gösterilmiştir. Kist duvarındaki enfeksiyonun artmasına paralel olarak sodyum, alkalin fosfataz, asit fosfataz ve immünoglobulinlerin miktarlarının artmış olacağı, potasyum, klor ve fosforun ise azalmış olacağı rapor edilmiştir.

İmmünoelektroforetik yöntemlerle yapılan çalışmalarda ise; kist sıvısı proteinlerinin serumla aynı olduğu fakat miktarlarının kistin tipine göre farklılık gösterebileceği belirtilmiştir^(70,78).

Suzuki⁽⁷¹⁾'nin 1984 yılında yapmış olduğu bir başka araştırmada ise kist duvarı ve sıvısında lipid peroksidasyonu ile oluşan lipoprotein ve prostaglandin benzeri maddelerin kistin büyümesine etkili olabileceği belirtilmiştir.

İlk kez Vikbladh akut enfeksiyonlarda serum çinko konsantrasyonunun normalin altına indiğini rapor etmiştir⁽⁹⁾. Daha sonra yapılan çalışmalarla bakterial, viral, riketsiyal, spiroketal ve paraziter enfeksiyonlarda da serum çinko düzeyinin düşüklüğüne dikkat çekilmiştir⁽⁹⁾. Yine genel enfeksiyonlarda, enflamatuar olaylarda ve endotoksin kullanımından sonra çinko, bakır, demir düzeylerinin değiştiği gösterilmiştir^(9,40,55). Serum çinko düzeyinin gastroenterit, sepsis, tüberküloz gibi birçok enfeksiyöz hastalıkta azalma, serum bakır düzeyinin ise artma gösterdiği belirtilirken bundan enfeksiyon, endotoksemi, doku harabiyeti gibi durumlarda polimorfonuklear lökositlerden salgılanan LEM (lökosit endogen mediatör) sorumlu tutulmaktadır^(9,38,55,56,58). LEM'in serum çinko düzeyini azaltıcı etkisine ek olarak akut, kronik veya subakut enfeksiyonlu hastalarda organizmada depo edilen çinkonun hareketlilik kazandığı ve protein yapımı ile kollagen yapımını artırmak amacıyla iyileşmekte olan dokulara doğru yöneldiği savunulmaktadır^(1,4,9,40). Enfeksiyonda çinkonun karaciğer hücrelerine girişinin arttığı ve bu sırada karaciğerden bakırın ayrılarak kanda seruloplazmine bağlandığı ve böylece serum bakır değerindeki artışın çinkonun intestinal absorpsiyonuna engel olarak çinko eksikliğine katkıda bulunacağı çeşitli araştırmacılar tarafından savunulmaktadır^(9,11,26,55,56). Nitekim, Kampichmidt⁽³⁸⁾, Pekarek⁽⁵⁵⁾ ve Beisel⁽⁹⁾, LEM faktörünü detaylı olarak incelemişler ve LEM'in temel etkisinin karaciğer üzerinde olduğunu vurgulamışlardır.

Anderson odontojenik kistlerle ilgili çalışmasında; sekonder enfek-

siyonların dentijeröz kistlerde diğer odontojenik kistlere oranla daha ender görüldüğünü belirtmiştir⁽⁷⁾. Bu görüş birçok araştırmacı tarafından tekrarlanmıştır^(7,70,77). Nitekim çalışmamızın histopatolojik verileri kist duvarındaki iltihabi hücre infiltrasyonunun radiküler kistlerde rezidüel ve dentijeröz kistlere oranla daha yoğun olduğunu göstermektedir. Bu bulgulara dayanarak; kandaki çinko düzeyinin enflamasyonun baskın olduğu periapikal kistlerde, rezidüel ve dentijeröz kistlere oranla daha düşük, bakır değerinin ise daha yüksek olması dikkati çekicidir. Özellikle çinkodaki düşüş, periapikal kistlerde dentijeröz kistlere oranla anlamlı farklılık göstermektedir. Bu sonuç da daha önce enfeksiyonla ilgili olarak kandaki serum çinko düzeyi düşüklüğü görüşünü desteklemektedir. Buna karşın; kistik kaviteden aspirasyonla elde edilen kist sıvısındaki serum çinko düzeyinin normalden çok yüksek olması ve bu değerlerin kandaki serum çinko düzeyi ile ilgili değerlerle karşılaştırıldığında önemli derecede farklılık göstermesi çalışmamızın ilginç sonuçlarından birini oluşturmaktadır.

Bu sonuçla ilgili olarak mantıksal bir yaklaşım yapıldığında; bilinmektedir ki kist sıvısı çevre dokulardaki interselüler sıvının ozmotik basınç farklılıklarından yararlanarak kist içine geçmesiyle oluşur. Aktif iltihaplı olan ve ekspansif büyüyen bir kistin çevresinde sürekli olarak rezorpsiyon gösteren bir kemik kuşağı ile sarıllı olması doğaldır. Bu sırada açığa çıkan çinkonun bir kısmı idrarla atılırken bir kısmının da ekstraselüler sıvı ile birlikte kist duvarını aşarak kist sıvısına geçmesi mümkündür. Dolayısıyla sistemik sirkülasyonla ilişiği kesilen çinkonun bu ortamda zamanla konsantre olması ve serum düzeylerine oranla çok yüksek değerlere ulaşması olağandır. Bu bulgu odontojenik kistlerde enfeksiyon varlığında çinkonun hareketlilik kazanıp, protein ve kollagen

yapımı ile ilgili olarak enfeksiyona cevap alanında yoğunlaşması, doğal bir ters orantıyla kan serumunda düşmesi ile açıklanabilir.

Pekarek⁽⁵⁵⁾, Beisel⁽⁹⁾, Boyette⁽¹¹⁾; enfeksiyonda çinko düzeyi ile ilgili görüşleri yorumumuza netlik kazandırmaktadır.

Sağlıklı kişilerde idrarla olan ortalama çinko atılımı 0.5 mgr/gün kadardır^(1,40,49,80). Bu miktarda günlük alımın % 5 ini oluşturmaktadır. İdrarla çinko atılımı diyet ve üriner hacime bağlı değildir^(40,49,82). Artmış üriner atılım çeşitli bozukluklarda görülmektedir. Bunlardan birçok hastalıkta aynı zamanda plazma çinkosunda da değişiklikler olmaktadır. Cerrahi sırasında, geniş kapsamlı yaralanma ve fraktürlerde, akut doku yaralanmalarında, nefrozlarda, post-alkolik sirozda, hepatik porfiriada, diüretik tedavisinde ve total paranteral beslenmede idrarla fazla miktarda çinko atılmaktadır^(34,38,40,82).

McCance ve Widdovson⁽⁴⁹⁾ protein ürili 2 hastanın idrarla normalden 7 kat daha fazla çinko attığına, Karlinski ise akut glomerulonefrit ve kronik glomerulonefritin ekserbasyon döneminde idrarla çinko kaybının fazlalığına dikkati çekmişlerdir^(61,82).

Çeşitli hastalıklarda serumda çinkonun düşerken idrarda artmasından, çinko dağılımının yenilenmesi ve bu yenilenmede LEM'in etkin faktör olması savunulmaktadır^(40,80).

Çalışmamızda hasta grubunda idrarla atılan çinko miktarı kontrol grubuna oranla 2 kat denilebilecek bir yükselme göstermekte ve değer istatistikî anlamlılık taşımaktadır.

Odontojenik kist türüne göre değerlendirildiğinde idrarla atılan çinko miktarının periapikal ve rezidüel kistlerde dentijeröz kistlere

oranla daha yüksek olduğu, özellikle bu farkın periapikal kistlerle dentijeröz kistler arasında anlamlılık taşıdığı görülmektedir. İdrarla atılan çinko miktarı ile kan serumunda çinko düzeyinin korelasyon analizine göre ters orantılı olması değişik etyolojik nedenlere organizmanın bir cevabı olan çene kemiği kistlerinde de çinkonun kanda düşerken idrarda yükseldiği sonucunu getirmektedir. Diyetle alınan çinkonun fazlasının kemiklerde yoğunlaştığını kabul eden genel görüş açısından yola çıkıldığında; kistin ekspansif genişlemesi sırasında yıkılan kemik dokusundan açığa çıkan çinkonun idrarla atılımının artmış olması doğaldır. Kemiğin çinko ihtiyacı ve metabolizması tam olarak bilinmemesine rağmen, kollajen kemik matriksi sentezi sırasında yeterli çinkonun ortamda bulunmamasına bağlı olarak rezorpsiyona predispoze bir kemik yapısı ortaya çıkabilir. Periodontal hastalıklarla yapılan çalışmaların bulguları bu görüşü doğrular niteliktedir. Dolayısıyla özellikle enfekte kistlerin kemiği rezorbe ederek ekspansif büyümeleri daha kolay olacaktır.

Çalışmamızın sonuçlarıyla çenelere ait periapikal, rezidüel ve dentijeröz kistlerde iz element olan çinko ve bakır değerlerinin lokal ve sistemik etkileri neden-sonuç ilişkisi çerçevesinde açıklanmaktadır.

S O N U Ç L A R

- 1- Ağız-Diş-Çene hastalıkları ve cerrahisi alanına giren, çene kemiğinde rezorpsiyonla gelişip büyüyen çene kemiği kistlerinde serum çinko düzeyi ile bakır düzeyi arasında ters orantı vardır. Serum çinko düzeyi düşerken, serum bakır düzeyi artmaktadır ($P < 0.05$) (Tablo 15).
- 2- Çene kemiği kisti tanısı konulan 20 olguda serum çinko değeri düşük iken sağlıklı kontrol olgularında yüksek, buna karşın bakır değeri kontrol grubunda düşük iken hasta grubunda yüksek bulunmuştur. Hasta ve kontrol gruplarında çinko ve bakır için yapılan istatistiksel değerlendirmede ortalamalar arası fark önemli çıkmıştır ($P < 0.05$).
- 3- Kistin ekspansif büyümesi ve rezorpsiyondan sorumlu faktörlerden biri olan kist sıvısı çinko düzeyi ile kan serum çinko düzeyi arasında da ters orantı vardır. Bu olgularda serum çinko düzeyi, kist sıvısı çinko düzeyine göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($P < 0.05$).
- 4- Histopatolojik olarak enflamatuar hücre infiltrasyonunun yoğun olduğu periapikal kistlerde, dentijeröz kistlere oranla serum çinko düzeyi düşük, bakır düzeyi yüksek bulunmuştur ($P < 0.05$).
- 5- Hasta grubunun 24 saatlik idrar çinko düzeyinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak önemli derecede yüksek olduğu saptanmıştır ($P < 0.05$).

Histopatolojik olarak iltihabi hücre infiltrasyonunun yoğun olduğu periapikal kistlerde de dentijeröz ve rezidüel kistlere oranla 24 saatlik idrar çinko değerlerinin anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür (P < 0.05).

6- *Hasta grubu serum çinko değeri ile 24 saatlik ortalama idrar çinko değeri arasında negatif bir korelasyon bulunmuştur (Tablo 15).*

Ö Z E T

Ağız-diş-çene hastalıkları ve cerrahisinde sık karşılaşılan ve önemli yeri olan çene kemiği kistleri, kemikte rezorbtif ve genellikle asemptomatik bir büyüme gösterirler. Zamanla kistin lokalizasyonuna ve yaygınlığına bağlı olarak; çene ve yüzde asimetri, kemiğin incilmesi sonucu krepitasyon, ilgili sinire baskı nedeniyle parastezi, atipik yüz ağrıları ile semptom verebilirler. Enfekte olduğunda kemik ve yumuşak doku enfeksiyonlarına neden olabilirler.

Bir iz element olan ve son yıllarda yapılan orijinal çalışmalarla organizmadaki önemi vurgulanan çinko ve bakır'ın çeşitli hastalıklarda belirgin değişme gösterdiği bilinmektedir. Bu çalışmalar ve bilgiler ışığında; çalışmamızda klinik ve radyografik olarak kist ön tanısı konulan ve histopatolojik olarak doğrulanan 20 rezidüel, periapikal ve dentijeröz kist olgusunda serum çinko ve bakır, idrar çinko, kist sıvısı çinko değerleri 14 sağlıklı bireyi içeren kontrol grubundaki aynı değerlerle karşılaştırılarak incelendi.

Çinko ve bakır değerleri atomik absorpsiyon spektrofotometresi ile saptandı.

Ayrıca yapılan histopatolojik incelemeye dayanarak kist duvarında iltihabi hücre infiltrasyonu yoğunluğunun iz element düzeyini ne oranda ve anlamda etkileyebileceği araştırıldı.

Elde edilen sonuçlara göre; araştırma grubunda kontrol grubuna kıyasla iltihabi hücre infiltrasyonunun en yoğun olduğu periapikal kist olgularında daha belirgin olmak üzere, tüm olgularda çinko değerinde azalma, bakır değerinde artma, 24 saatlik idrar çinko değerinde artma saptandı. Kist sıvısı çinko düzeyi ise serum çinko düzeyine oranla anlamlı derecede yüksek bulundu.

Çalışmamız; çene kemiği kistlerinde çinko ve bakır'ın organizmada hareketlilik kazanıp, özellikle çinko değerinin kist sıvısında artarken, serumda azalması kistlerin resorbtif büyümelerinde iz elementlerin de belirli bir rolü olduğu görüşünü getirmiş, ayrıca enfeksiyonda serum çinko düzeyinin yükseldiği kanısını pekiştirmiştir.

K A Y N A K L A R

1. Aggett, P.J. : Zinc Nutrition in Medicine. *Medicine Digest*. 10(6): 11, 1984.
2. Andrews, S.G. : Studies of plasma Zinc, Copper, Caeruloplasmin and Growth Hormone. *J. Clin. Path.* 32: 325, 1979.
3. Anthony, A.F., Friedman, A.L., Jarett, W.J., Brooklyn, N.Y. : Dentigerous cysts involving the Maxillary sinus. *Oral Surg.* 34(3): 378, 1972.
4. Arcasoy, A. : Çinko Metabolizması ve Çinkonun Protein Sentezindeki Rolü. *Ped. Onk. Hemat. Tübitak Yayınları*. Sayfa 9, 1979.
5. Archer, W.H. : *Oral Surgery*. 5th ed. W.B. Saunders Comp., Philadelphia and London, pp: 527-584, 1975.
6. Arlette, J.P. : Zinc and the Skin. *Ped. Clin. North Am.* 30: 583, 1983.
7. Badrawy, R., Safwat, F., Eissa, M.H., Basyouni, A. : Dentigerous cysts of the Maxilla. *J. Laryngol.* 92(1): 17, 1978.
8. Barness, A.L., Mauer, M.A., Anderson, S.A., et all : Zinc. *Pediat.* 62(3): 408, 1978.
9. Beisel, W.R. : Trace Elements in Infectious Processes. *Med. Clin. N. Am.* 60(4): 831, 1976.

10. Bhaskar, S.N. : *Synopsis of Oral Pathology*. pp: 209-241, The C.V. Mosby Comp., Saint Louis, 5. ed, 1977.
11. Boyette, D.M., Albany, C.A. : Zinc Requirements in Trauma and Inflammation. *Laryngoscope* 92: 648, 1982.
12. Browne, R.M. : The Odontogenic Keratocyst. *Brit. Dent. J.* 128: 255, 1970.
13. Browne, R.M. : The origin of cholesterol in odontogenic cysts in man. *Archs. Oral Biol.* 16: 107, 1971.
14. Browne, E.D., Calhoun, N.R., Larson, R.H., Smith, J.C. : An Effect of Zinc deficiency on dental caries. *Life Sciences* 24: 2093, 1979.
15. Burch, R.E., Sullivan, J.F. : Clinical and Nutritional Aspects of Zinc Deficiency and Excess. *Med. Clin. N. Am.* 60(4): 675, 1976.
16. Calhoun, N.R., Brown, E.D., Smith, J.C. : Effect of Zinc Deficiency on incidence of Dental Caries. *J. Dent. Res.* 58. Abs. No.: 1328, 1979.
17. Calhoun, N.R., Smith, J.C., Becker, L.K. : The Effects of Zinc on Ectopic Bone Formation. *Oral Surg.* 39(5): 698, 1975.
18. Cahhoun, N.R., Smith, J.C., Becker, L.K. : The role of Zinc in bone metabolism. *Clin. Orth. Rel. Res.* 103: 212, 1974.
19. Cin, Ş., Çavdar, A., Arcasoy, A. : Değişik sosyo-ekonomik koşullarda çocuk ve gençlerde iz elementlerin incelenmesi. *Tubitak Yayınları, Nuray Matbaası, ANK.* 1978.
20. Chandra, R.K. : Acrodermatitis Enteropathica. *Pediat.* 66(5): 789, 1980.
21. Chvapil, M. : New Aspects in the Biological role of Zinc. *Life Sciences* 13: 1041, 1973.

22. Craig, G.T. : The Paradental Cyst. *Brit. Dent. J.* 141: 9, 1976.
23. Curzon, M.E.J. : Dental Caries and Trace Elements Composition of Whole Human Enamel. *J.A.D.A.* 94: 1146, 1977.
24. Danks, M.D. : Copper deficiency in humans. *Experta Medica*, pp: 209, 1980.
25. Doğangün, R. : Periodontitisli Hastalarda Serum, Parotis Salyası, Dişeti ve Alveol kemiği Çinko ve Bakır Düzeyleri Üzerinde Çalışmalar. *H.Ü. Sağlık Bil. Enst. Doktora Tezi, ANKARA, 1984.*
26. Evans, G.N. : Copper Homeostasis in the Mammalian System. *Am. Phy. Soc.* 53(3): 535, 1973.
27. Fang, M.M., Lei, K.Y., Kilgore, L.T. : Effects of Zinc Deficiency on Dental Caries in Rats. *J. Nutr.* 110: 1032, 1980.
28. Foley, B., Johnson, S., Hackley, B., Smith, J.C. : Zinc Content of Human Platelets. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 128: 265, 1968.
29. Frithiof, L., Eklund, G.L., Skarberg, K.O., et all : The Relationship Between Marginal Bone Loss and Serum Zinc Levels. *Acta Med. Scand.* 207: 67, 1980.
30. Gordon, E.F., Gordon, C.R., Passal, D.B. : Zinc Metabolism : Basic, Clinical and Behavioral Aspects. *J. Pediat.* 99(3): 341, 1981.
31. Harris, D.E., Rayton, K.J., Bathrop, E.J., et all : Copper and Synthesis of Elastin and Kollagen. *Experta Medica*, pp: 163, 1980.
32. Haumont, S. : Distribution of Zinc in Bone Tissue. *J. Histochem. Cytochem.* 9: 141, 1961.
33. Henkin, R.I. : Trace Metals in Endocrinology. *Med. Clin. N. Amer.* 60(4): 779, 1976.

34. Henzel, J.H., Deweese, M.S., Lichti, E.L. : Zinc concentrations within Healing Wounds. Arch. Surg. 100: 349, 1970.
35. Hsieh, S.H., Frieden, E. : Evidence for Ceruloplasmin as a Copper Transport Protein. Biochem. Biophys. Res. Commun. 67(4): 1326, 1975.
36. Hurley, S.L., Swenerton, H. : Congenital Malformations Resulting from Zinc Deficiency in Rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 123: 692, 1966.
37. Huxley, H.G., Leaver, G.A. : The Effect of Different Levels of Dietary Zinc and Calcium upon the Zinc Concentration of the Rat Femur and Incisor. Archs. Oral Biol. 11: 1337, 1966.
38. Kampschmidt, F.R., Upschurch, F.H., Eddington, C.L., Pulliam, A.L. : Multiple biological activities of partially purified leukocytic endogenous mediator. Am. J. Phys. 224(3): 530, 1973.
39. Kan, G. : Juvenil, Hızlı İlerleyen ve Erişkin Periodontitisli Hastalarda Serum ve Parotis Salyası Çinko Değerleri ile PMN Lökositlerin Fagositik Etkinliklerinin İncelenmesi. H.Ü. Sağlık Bil. Enst. Doktora Tezi, Ankara, 1985.
40. Karcıoğlu, A.Z., Sarper, R.M. : Zinc and copper in medicine. Charles C Thomas, Springfield, Illinois, 1980.
41. Koch, J.H., Smith, R.E., Shimp, F.N., Connor, J. : Analysis of trace elements in human tissues. Cancer 9: 499, 1956.
42. Kruger, G.O. : Oral and Maxillofacial Surgery. pp: 269-278, 6th ed. C.V. Mosby Comp., St. Louis, Toronto, 1984.
43. Krüger, E. : Lehrbuch der Chirurgischen Zahn-Mund-und Kiefer heilkunde. pp: 271-297. Band I, Quintessenz Verlang-GmbH, Berlin, 1981.
44. Kurz, D., Roach, J., Eyring, E. : Direct determination of serum zinc and copper by atomic absorption spectrophotometry. Biochem. Med. 6:274, 1972.

45. Lifschitz, M.D., Henkin, I.R. : Circadian variation in copper and zinc in man. *J. Appl. Physiol.* 31: 88, 1971.
46. Lindeman, R.D. : Serum concentrations and urinary excretions of zinc in cirrhosis, nephrotic syndrome and insufficiency. *Am. J. Med. Sci.* 275: 17, 1978.
47. Mahoney, J.P., Bush, J.A., Gubler, C.J. : Studies on Copper metabolism excretion of copper by animals. *J. Lab. Clin. Med.* 46: 702, 1955.
48. Mc Bean, L.D., Dove, T.J., Halsted, A.J., Smith, C.J. : Zinc concentration in human tissues. *Am. J. Clin. Nutr.* 25: 672, 1972.
49. Mc Cance, R.A., Widdowson, E.M. : The absorption and excretion of zinc. *J. Biochem.* 36: 692, 1942.
50. Miller, W.J., Morton, J.D., Pitts, W.J., Clifton, C.M. : Effect of Zinc Deficiency and Restricted Feeding on Wound Healing in the Bovine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 118: 427, 1965.
51. Netsky, G.M., Harrison, W.W., Brown, M., Benson, C. : Tissue zinc and human disease. *Am. J. Clin. Path.* 51(3): 358, 1969.
52. O'Dell, L.B. : Biochemistry of Copper. *Med. Clin. N. Am.* 60(4): 687, 1976.
53. Osmanski, C.P., Meyer, J., : Ultrastructural changes in buccal and palatal mucosa of zinc deficient rats. *J. Invest. Derm.* 53(1): 14, 1969.
54. Parr, M.R., Taylor, M.D. : The Concentrations of Cobalt, Copper, Iron and Zinc in Some Normal Human Tissues as Determined by Neutron - Activation analysis. *J. Biochem.* 91: 424, 1964.
55. Pekarek, S.R., Beisel, W.R., : Characterization of the Endogenous Metiator(s) of Serum zinc and Iron Depression During Injection and other Stresses. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 138: 728, 1971.

56. Pekarek, S.R., Povanda, C.M., Wannemacher, W.R. : The Effect of Leukocytic Endogenous Mediator (LEM) on Serum Copper and Ceruloplasmin Concentrations in the Rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 141: 1029, 1972.
57. Pekarek, S.R., Beisel, R.W., Bertelloni, J.P., Bostian, A.K. : Determination of serum zinc concentrations in normal adult subjects by atomic absorption spectrophotometry. *A.J.C.P.* 57: 506, 1972.
58. Pekarek, S.R., Wannemacher, R., Povanda, M., et al : Further Evidence that Leukocytic Endogenous Mediator (LEM) is not Endotoxin. *Life Sciences* 14: 1765, 1975.
59. Perkin-Elmer Corporation : Analytical Methods for Atomic Absorption Spectrophotometry. Norwalk Connecticut U.S.A. 1973.
60. Radden, B.G., Reade, P.C. : Odontogenic Cysts. A review and a Clinicopathological Study of 368 Odontogenic Cysts. *Aust. Dent. J.* 18: 218, 1973.
61. Reimold, E.W. : Changes in zinc metabolism during the course of the nephrotic syndrome. *Am. J. Dis. Child.* 134: 46, 1980.
62. Sanstead, H.H., et al : Zinc and wound healing. *Am. J. Clin. Nutr.* 23: 514, 1970.
63. Scheinberg, I.H. : The Effects of Heredity and Environment on Copper Metabolism. *Med. Clin. N. Am.* 60(4): 705, 1976.
64. Shafer, W.G., Hine, M.K., Levy, B.M. : A text book of Oral Pathology. 4.ed., pp: 258-358, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1983.
65. Shaw, W., Smith, M., Hill, F. : Inflammatory Follicular Cysts. *J. Dent. Child.* 47(2): 97, 1980.
66. Shaw, J.C.L. : Trace Elements in the Fetus and Young Infant. *Am. J. Dis. Child.* 133: 1260, 1979.

67. Sinha, N.S., Gabrieli, R.E. : Serum Copper and Zinc Levels in Various Pathologic Conditions. *Am. J. Clin. Path.* 54: 570, 1970.
68. Solomons, W.N. : On the assessment of zinc and copper nutriture in man. *Am. J. Clin. Nutr.* 32: 856, 1979.
69. Soskolne, W.A., Shear, M. : Observations on the Pathogenesis of Primordial cysts. *Brit. Dent. J.* 123(7): 321, 1967.
70. Suzuki, M. : A study of biological chemistry on the nature of jaw cysts. *J. Max. Fac. Surg.* 3: 106, 1975.
71. Suzuki, M. : A Biochemical Study of the Nature of jaw cysts (11) the role of lipids in the enlargement of cysts. *J. Max.fac. Surg.* 12: 213, 1984.
72. Sümbüloğlu, K. : Sağlık Bilimlerinde Araştırma Teknikleri ve İstatistik. *Matiş Yayınları, Çağ Matbaası, Ankara, 1978.*
73. Swift, P. : A method for the trace elemental analysis of dental tissues. *Brit. Dent. J.* 3: 326, 1967.
74. Taylor, D.M. : Retention of zinc-65 in the bones of rats. *Nature* 189: 932, 1961.
75. Tençate, A.R. : The epithelial cell rests of malassez and the genesis of the dental cyst. *Oral Surg.* 34(6): 956, 1972.
76. Tengrup, I., Samuelsson, H. : Changes in serum zinc during and after surgical procedures. *Acta Chir. Scand.* 143: 195, 1977.
77. Toller, P.A. : Origin and Growth of cysts of the jaws. *Ann. R. Coll. Surg.* 40: 306, 1967.
78. Toller, P.A. : Protein Substances in odontogenic cyst fluids. *Brit. Dent. J.* 128: 317, 1970.

79. Tucker, H.F., Salmon, W.D. : Parakeratosis or zinc deficiency disease in pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 88: 613, 1955.
80. Underwood, E.J. : *Trace Elements in Human and Animal Nutrition.* pp: 57, 209, Academic Press, New York, 1971.
81. Valberg, S.L., Holt, M.S., Card, R.J. : Erythrocyte magnesium, copper and zinc in malignant diseases affecting the hemopoietic system. *Cancer*, 19: 1833, 1966.
82. Wester, O.P. : Urinary zinc excretion during treatment with different diuretics. *Acta Med. Scand.* 208: 209, 1980.
83. Westmoreland, N. : Connective tissue alterations in zinc deficiency. *Fed. Proc.* 30(3): 1001, 1971.
84. Wintrobe, M.M. : *Clinical Hematology.* 7. ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1975.
85. Wysocki, G.P., Braunon, R.B., Gardner, D.B., Sapp, P. : Histogenesis of the lateral periodontal cyst and the gingival cyst of the adult. *Oral Surg.* 50(4): 327, 1980.
86. Zoppi, F., Fenili, D. : Collection of blood uncontaminated with Ca, Cu, Mg, or Zn, for trace-metal analysis. *Clin. Chem.* 22(5): 691, 1976.