

T. C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ

**PERİAPİKAL RADİOLÜSENT LEZYONLARDA
(Kronik apikal apse, granülom,kist)
İMMÜNOGLOBULİN SINIFLARI (I_gA, I_gM, I_gG) VE
KOMPLEMAN KOMPONENTİ C₃'ÜN FLUORESAN MİKROSKOP
İLE ARAŞTIRILMASI**

ORAL DİAGNOZ VE RADYOLOJİ (DİŞ) PROGRAMI

DOKTORA TEZİ

Dt. BAŞER ORHAN

ANKARA - 1982

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ**

**PERİAPİKAL RADİOLÜSENT LEZYONLARDA
(Kronik apikal apse granülom, kist)
İMMÜNOGLOBULİN SINIFLARI (IgA, IgM, IgG) VE KOMPLEMAN
KOMPONENTİ C₃ 'ÜN FLUORESAN MİKROSKOP İLE
ARAŞTIRILMASI**

**ORAL DİAGNOZ VE RADYOLOJİ (DİŞ) PROGRAMI
DOKTORA TEZİ**

Dt. BAŞER ORHAN

REHBER ÖĞRETİM ÜYESİ: Prof. Dr. ERDOĞAN TURGUT

ANKARA - 1982

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

GİRİŞ.....	1 - 13
GEREÇLER ve YÖNTEM.....	14 - 28
BULGULAR.....	29 - 41
TARTIŞMA.....	42 - 46
SONUÇLAR.....	47 - 48
ÖZET.....	49
KAYNAKLAR.....	50 - 54

GİRİŞ

Diş kök ucu çevresi olarak da ifade edilebilen periapikal bölge terimi, apeksin dış yüzü ile diş pulpası arasındaki ilişkiyi ve apeks çevresindeki sahayı belirtir. Periapikal lezyon dendiği zaman, bu sahanın herhangi bir etkene bağlı olarak normal yapısını kaybetmesi anlaşılır.

Sağlıklı bir ağız ortamında diş kökü ve çevre yapılar, birbirleriyle normal ilişkide olduklarından radyograflarda periodonsiyum, alveol kemiği ile kök arasında çepeçevre, ince, radiolusent bir çizgi olarak gözlenir. Ayrıca, periodontal ligamentlerin alveol kemiğine yapıştığı "bundle kemik" alanının radyolojik görüntüsü olan lamina dura radioopak, ince bir şerit halinde kök çevresinde takip edilir.

Diş pulpasına bağlı olarak gelişen herhangi bir enfeksiyonla periapikal yapı bozulacak olursa, periodontal aralıkta bir aralanma meydana gelir. Bu durum, radyografik olarak da gözlenir. Şayet lezyon gelişecek olursa, lamina dura'nın da ortadan kalktığı ve daha ileri safhalarda, periapikal sahadaki kemik kaybına bağlı olarak radiolusent sahanın çevre dokulara doğru genişlediği görülür (17).

Devital pulpalı dişlerin periapikalindeki lezyonlara, diş hekimliğinde çok sık rastlanır. Pek çok faktörden bir veya birkaçı ile oluşan pulpitislerin sonucu olarak ortaya

çıkan bu lezyonlar, histopatolojik olarak çok değişik yapılar göstererek gelişebilecekleri gibi, etyolojik faktörlerin ortadan kalkması ile gerileyip iyileşebilirler.

Periapikalde oluşan lezyonlardan bir bölümü, etyolojik faktörü pulpitis olan periapikal radiolusensiler olarak bir ana gurup altında toplanmaktadırlar. Bu ana gurubun içerdiği subgurupları şöyle sınıflandırabiliriz (5,33).

1. Apikal apse,
2. Apikal granülom,
3. Apikal kist,
4. Apikal skar,
5. Kolesteatoma.

Bu lezyonlardan en sık görülenleri, apikal apse, apikal granülom ve apikal kisttir. Apikal skar ve kolesteatoma, daha seyrek olarak karşımıza çıkar (2,5,33).

Bu lezyonlar, pulpitis sonucu oluştuklarından dişler devitaldir. Kesin teşhis, klinik muayene ve radyografik inceleme ile değil, sadece histopatolojik olarak konabilir (33).

Her yaş gurubunda görülebilen bu periapikal lezyonların etyolojisinde birinci derecede mikroorganizmler rol oynar. İkinci derecede ise aşırı ısı değişimleri, radyosyon, kimyasal ajanlar (dolgu maddeleri, kanal içi medikametleri) ve

travma (diş e gelen darbeler, diş preparasyonu, yüksek oklüz-
yon, diş hareketleri) etkendir (23).

Periapikal lezyonların gelişmesinde, kök kanalı içe-
risinde toplanan bakteriler, bakteriyel toksinler ve pulpa
dokusunun proteolitik ürünleri önemli rol oynarlar (12,19,
30,31).

Bütün bu faktörlerin yanında bazı yan faktörleri de
göz önünde bulundurmanız gerekir. Bunlar konakçının direnci,
bakteri mevcudiyeti ve miktarı, bakterinin virülansı, dişin
fonksiyon derecesi, malassez epitel artıklarının bulunması,
komşu kortikal kemik satırlarının kalınlığı ve daha önceki
tedavilerin durumu gibi faktörlerdir (17,26).

Bir ana gurup altında toplanan periapikal patolojiler,
benzer etyolojileri yanında, bazı klinik özellikler yönünden-
de benzerlik gösterirler (17,33).

1. Periapikaldeki lezyon, radiolusent görüntü verir.
2. Lezyonla ilişkili dişlerin devital pulpa ihtiva
ettikleri görülür.
3. Dişin kronunda sıklıkla renk değişimi, derin bir
çürük veya derin bir restorasyon görülebilir.
4. Daha çok anterior dişlerde, bir travmaya bağlı
olarak dişin kronu kısmen veya tamamen kırılmış olabilir.

5. Radiolusent lezyon oluşmadan önce pulpanın devital olabileceği, hasta tarafından verilen pulpitis hikayesi ile anlaşılabilir.

Bütün bu olayların oluşmasında etken olan pulpanın devitalizasyonunda, şu safhaları görürüz. Diş pulpasının ağrılı enflamasyonu olan pulpitis olayında, termal, kimyasal, travmatik veya bakteriyel etkenler rol oynayabilir. En sık rastlanan etyolojik faktör, diş çürüğüne bağlı olarak pulpanın enfeksiyonudur. Pulpa, dişe ait sert dokularla çevrilmiş olduğundan, bu enfeksiyon olayı genellikle pulpanın nekrozu ile sonuçlanır ve dişin apeksinden periapikal dokulara yayılır (4).

Pulpa yolu ile gelen bu gibi irritasyonlara karşı, periapikal dokuların cevabı, diğer vücut dokularında olduğu gibi enflamasyondur. Bu enflamasyon akut veya kronik, basit veya süperatif olabilir. Burada enflamasyon tipine bağlı olarak oluşan doku hasarı, doku cevabı ve tamir olayları arasındaki denge, herhangi bir enflamasyondakinden farksızdır. İlk oluşan lezyon akut haldedir; daha sonra kronik veya subakut hale dönüşebilir. Daha sonra yine stimulusun şiddet ve devamlılığına ve dokunun göstereceği cevaba göre akut hale geçebilir (13).

En sık rastlanan üç ayrı periapikal radiolusent lezyonu ayrı ayrı incelemek yararlı olacaktır.

Kronik apikal apse: Bu lezyon, akut apikal apsenin geç safhası olarak veya bir apikal kist, granülom gibi lezyonun bakteriyel invazyon ile apse formasyonuna dönüşmesinden meydana gelir. Kronik apikal apse, akut safhaya göre daha seröz kıvamda pus ihtiva eden ve farklı büyüklüklerde olabilen merkezi bir kavite ile karakterizedir. İçerisinde daha çok lenfositler, plazma hücreleri, büyük mononükleer hücrelerle birlikte bakteriler ve daha az oranda nötrofilik polimorfonükleer lökositler bulunur. Enfeksiyonun yayıldığı dişin foramen apikali etrafındaki merkezi kavitenin çevresinde kronik enflamasyon hücrelerinin infiltre olduğu granülasyon dokusu bulunur. Bunun çevresini de, fibröz dokudan yapılan bir kapsül çevreler. Kapsülün etrafındaki kemik duvarda da rezorpsiyon ve apozisyona ait belirtiler gözlenir. Kronik apikal apsenin histopatolojik spektrumu, akut, subakut, kronik durumlardan aktif iyileşmeye kadar çok çeşitli durumlar gösterebilir. Klinik veya histopatolojik olarak gözlenen herhangi bir safha, değişebilen, dinamik bir olayın sadece bir safhasını göstermektedir. Kronik apikal apseli ve tedavi edilmeyen bir diş, ekserserasyonlar göstererek tekrar akut hale geçebilir (22,7).

Apikal Granülom: En yaygın olarak görülen apikal radiolusent lezyonlardan biridir. Görülme sıklığı yaklaşık % 50.

kadardır (33). Apikal granülom, kök kanalından periapikal sahaya yayılan toksik ajanları nötralize etmek ve sınırlandırabilmek için periapikal dokuların çabasıyla meydana gelmektedir. Kanaldan gelen toksik ürünlerin periapikal bölgede oluşturduğu enflamasyon ve buna bağlı olarak oluşan granülasyon dokusu ve damarsal yapının proliferasyonu, apikal granülomu ortaya çıkarır. Ayrıca apikal granülom, kök ucu çevresinde kemik rezorbsiyonuna bağlı olarak oluşan kemik defektinin tamir sürecinin bir safhasını oluşturur (33).

Granülomun histolojik yapısı, proliferen olan epitel hücreleri, kapillerler, genç fibroblastlar, çok az kollagen lif ve kronik enflamasyonla ilişkili hücrelerden (Lenfositler, plazma hücreleri, makrofajlar) oluşur. Nadir olarak da odontojenik epitelden meydana gelen adacıklar, russell cisimcikleri, köpük hücreleri (Foam cells) ve kolesterol kristalleri bulunur. Genellikle, diş kökü apeksinin çevresi olan granülom merkezinde daha fazla enflamasyon gözlenir. Bunun nedeni pulpa yolu ile gelen irritan faktörlerin burada daha yoğun olarak bulunmalarıdır. Lezyonun periferinde, bu irritan faktörler epeyce zayıflamış olacağından iyileşme (fibrosis) de başlamış olabilir (22,33).

Apikal Kist: Pulpayla ilişkili olarak gelişen apikal lezyonlar içerisinde, apikal kistler, görülme sıklığı açısından ikinci sırada yer alırlar (% 40). Bu tip lezyonlar, odontojenik kistler olarak da adlandırılırlar. Bunun nedeni

ise, kökenlerini Malassez epitel artıklarından almalarıdır. Pratikte, bütün apikal kistler, daha önceden var olan granülomlardan gelişirler ve enflamasyonla ilgili bir reaksiyona bağlıdırlar. Granülomlarda sık olarak rastlanan epitel artıkları, irritasyona bağlı olarak proliferere olmaya başlayabilirler. Epitel adacıklarının proliferasyonuna bağlı olarak oluşan kütlelerin merkezindeki hücreler zamanla dejenere olur ve sınırlanmış (likefaksiyon) bir hal alırlar. Neden olarak, çevredeki konnektif dokudan kapillerden uzaklaşmış olmalarını ve yeterli beslenememelerini gösterebiliriz. Devam eden bu süreç, içi sıvı ile dolu bir kavitenin şekillenmesine yol açar. Kistin büyümesinde pek çok olayın kombinasyonu söz konusudur. Hücre büyümesine bağlı olarak ortaya çıkan olaylar irritasyonu ve büyüme stimulusunun artmasına yol açar. Ayrıca epitel hücreleri ve dejenere hücrelerin artıklarının kist lumunine boşalmasıyla kist sıvısı ve protein içeriği artar, böylece kist sıvısının osmotik basıncı da yükselmiş olur. Bunun sonucu olarak kist içine daha fazla su transfer olur, ve kist genişler. Genişleyip büyüyen kistin alveol kemiği üzerinde oluşturduğu basınç nedeniyle kemikte osteoklastik aktivitenin artışı ve rezorbsiyon gözlenir (33,13,34).

Apikal kistin mikroskopik incelemesinde, konnektif dokudan yapılmış bir duvar göze çarpar. Bu duvar, değişik vakalarda kalınlık bakımından farklılıklar gösterir. Periferde fibröz dokudan oluşmasına rağmen, iç bölgelerde granülamatöz doku görülür. Duvarın özellikle iç kısımlarında köpük hü-

releri ve Russell cisimcikleri gözlenir. Kolesterin kristalleri de çoğunluktadır. Lümeni çevreleyen duvar, şekil, kalınlık ve devamlılık açısından farklılıklar gösteren bir epitel ile çevrilidir.

Lümen çeperinde esas olarak çok katlı yassı epitel bulunmasına rağmen, bazı vakalarda titrek tüylü yalancı çok katlı silindirik epitel, hatta keratinize epitel de bulunabilir.

Periapikal radiolüsent lezyonlar arasında çok az rastlanan Apikal Skar dokusu, en sık olarak maksiller anterior dişlerde görülür. Daha çok endodontik tedavi görmüş dişlerin apikalinde rastlanmakta ise de, tedavi görmemiş dişlerde de görülür. Bu olayın meydana gelmesi, kök kanalından gelen irrite edici maddelere karşı oluşan enflamasyonun ve doku cevabının başarılı bir şekilde tamamen nötralize edilmesi ile açıklanabilir (33,26). Bazı vakalarda da kök kanalının kendiliğinden tıkanması ve irritanların kanalda mahsur kalması sonucu, periapikaldeki enflamasyon ve granülasyon dokusu eriyerek ortadan kalkar ve yerinde fibröz bir saha bırakır. Böyle oluşan dokular, yıllarca olduğu gibi kalırlar ve periapikal radiolüsent bir lezyon olarak görülürler.

Apikal radiolüsent lezyonların % 1'inden daha azını oluşturan Apikal Kolesteatoma'lar, sıklıkla bir granülomun içerisindeki kolesterin kristallerinin şekillenmesiyle meydana gelirler. Kolesterin kristalleri ve bunların etrafındaki granülasyon dokusu ile enflamasyon hücrelerinden oluşurlar.

Periapikal radiolusent lezyonlar üzerindeki araştırmalar açıkça göstermiştir ki, Apikal apse, granülom, kist, apikal skar ve kolesteatoma, radyolojik olarak birbirinden ayırt edilemez. Periapikal sahadaki radyolusensi, değişik büyüklüklerde olsa dahi, sonuç olarak sadece bir kemik kaybı olarak değerlendirilmelidir (34,5,33).

Manson-Hing ve Wuehrmann (34) bu konuyla ilgili olarak yaptıkları araştırmaların sonuçlarına göre, radyolojik verilere bakarak periapikal sahadaki lezyonları apikal apse, granülom veya kist olarak ayırt etmeye çalışmak, yanlış sonuçlara neden olabilecektir. Radyolojik bulgular, klinik bulgularla birlikte değerlendirilirse teşhise biraz daha yardımcı olabilirler. Ancak, histopatolojik inceleme, kesin teşhis için kaçınılmaz bir gerekliliktir.

Pulpal periapikal hadiselerin iltihabi bir cevap olduğu kadar immunolojik bir cevap olduğu da belirtilmektedir. (23). İltihabi cevaplar pek çok çalışmaya konu olmakla birlikte immun bir cevap olması konusu henüz yeni başlatılmış çalışmalarda yer almaktadır (10).

İmmunolojik reaksiyonlar antijen gerektirir. Antijenler canlı bir organizmaya yabancı olan maddelerdir. Genellikle yüksek moleküllü proteinler olup, bazan karbonhidrat, lipid, nukleik asit veya hapten olarak adlandırılan basit kimyasal maddelerden teşekkül etmişlerdir (1,3). Haptenler kendi başlarına antijenik özellik taşımazlar, ancak, bir

taşıyıcı proteine bağlanarak antijenik özellik kazanırlar. Basit olarak hapten ve taşıyıcı ikilisine antijen adı verilir (25).

Antijenler bir organizmada aşağıdaki reaksiyonları ortaya çıkarırlar (15).

- 1- Serum immunoglobulinlerini ortaya çıkarırlar.
- 2- Kompleman sistemin aktive olmasını sağlarlar.
- 3- Polimorfonükleer lökositlerin, makrofajların ve plazma hücrelerinin yapımını artırırılar.
- 4- Geçtip aşırı duyarlılık hadisesini ortaya çıkarırlar.

Serum immunoglobulinleri 5 tip'e ayrılır (11,9,20):
IgM, IgG, IgA, IgE ve IgD.

IgM, IgG ve IgA'nın reaksiyonları sonucunda antijenlerin lökosit ve makrofajlar tarafından yıkım ve ortadan kaldırılma hadisesi aktive edilir.

Bu immunoglobulinler yapısal özellikleri açısından birtakım özellikler taşırlar (1):

IgA:

Özgül antijenik alt sınıfları olan bir immunoglobulindir. Vücutta salgısal ve serumda olmak üzere iki şekilde bulunur. Salgısal IgA göz yaşında, tükürükte, bronş ve burun salgılarında, mide-barsa sıvılarında ve idrarda bulunur.

Salgısal IgA teşekkülü sistemik antijen verilmesiyle değil müköz zarlarda olabilecek bir enfeksiyon veya aynı yerde bir antijenik uyarı sonucu meydana gelir.

Serumdaki IgA dolaşımdaki immunoglobulinlerin % 1-5' ini teşkil eder. Serum seviyesi 100-400 mg/100 ml'dir.

IgM:

Insandaki bütün immunoglobulinlerin % 7'sini teşkil eder. IgM antijenik uyarana karşısında en erken sentez edilen antikordur. Yetişkinde yaklaşık olarak 120 mg/100 ml.seviyesinde bulunur. Çabuk sentez edilebildiği için enfeksiyona karşı önemli bir immun yanıttır.

IgG:

Insanlarda bütün immunoglobulinlerin % 75'i IgG'dir. Bu antikor plasentadan geçebilen bir yapıya sahiptir. Ve bu nedenle pasif olarak ana flaksik hadiseler meydana getirebilir. IgG'nin yetişkindeki serum seviyesi yaklaşık 1200 mg/100 ml'dir. IgG'nin esas görevi bakteriyel toksinleri nötralize etmek ve mikroorganizmalara bağlanarak bunların fagozitozunu kolaylaştırmaktır.

Yapılan son çalışmalarda kronik periapikal patolojilerin yapısında IgA, IgM ve IgG'nin varlıkları kesin olarak saptanmıştır (6,14,18). Toller ve arkadaşları (28, (29)., yetişkin insanlardaki kist sıvılarını inceleyerek bu sıvılardaki immunoglobulin konsantrasyonlarının serumdaki konsantrasyonlarına göre dikkate değer ölçüde yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bu araştırmacılar kist duvarlarında,

IgA ihtiva eden plazma hücreleri sayısının çok fazla olduğunu belirtmişler, ayrıca IgG ve IgM ihtiva eden plazma hücrelerini de gözlemişlerdir (30).

Torabinejad ve Bakland, yapılmış olan mikrobiyolojik çalışmaların ekserisinde mikroorganizmaların bulunmadığını ifade etmişler ve bakteri ürünlerinin artmasıyla kök kanal sistemindeki pulpa dokusunun bozulmuş bulunmasının gerçek mikroorganizmalar kadar önemli olabileceğini belirtmişlerdir.

Böylelikle periapikal hadiselerin etiolojisinde immünolojik fenomene dikkati çekerek, bakteri ve şahsın değişikliğe uğramış bazı doku kısımlarının immunolojik reaksiyonların başlatılmasında antijenlerin etkin güce sahip olduğunu ifade etmişlerdir.

Antijenlerin kök kanalı sistemi vasıtasıyla periapikal dokulara sürekli geçişi antikor formasyonuna neden olabilmektedir (32) (27). Kök kanal sistemi içerisinde mevcut bulunan antijenlere karşı spesifik immunoglobulinler salılabildiğinden antijen antikor etkileşmesi sonucunda periapikal dokularda immunolojik reaksiyonların meydana gelmesi olağan bir hadisedir. Bu düşünceye uygun olarak diş orjinli periapikal radiolüsent lezyonlarda immunoglobulinlerin ve immunolojik açıdan etkili olan hücrelerin mevcut bulunduğu da söylenebilir.

Ancak immunoglobulinler ile komplemanın periapikal lezyonlarda ortaya çıkışları ve bulunan miktarları hakkındaki görüşlerin halen tartışmalı olduğu gözükmektedir.

Bu çalışmada radiografik olarak en az 2-3 mm. çapında rediolüsent görüntü veren ve kaynağını devital dişlerden alan apikal lezyonların histopatolojik ve immünolojik yönden incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmada apikal rezeksiyon yöntemiyle elde edilen olgu materyalleri şu esaslar dahilinde incelenmiştir:

1- Olguların histopatolojik yapısını inceleyerek sınıflandırmak ve ayrıca lezyon alanındaki iltihabi hücre infiltrasyonunu tipine göre aktif, aktif-kronik, kronik ve inaktif olarak guruplandırmak,

2- Immünoglobulinlerin (IgA, IgM, IgG) ve kompleman komponenti C₃'ün apikal lezyon alanında varlığını ve birikim yerini araştırmak,

3- Histopatolojik verilerle, immün fluoressan mikroskop verilerini karşılaştırmak ve böylece morfolojik ve immünolojik bir bağıntı olup olmadığını ortaya koymak.

GEREÇLER VE YÖNTEM

Bu araştırmada, menşeyini diş pulpasından alarak kök ucunda gelişen kronik patolojik lezyonların (Apikal apse, Apikal grenülom veya Apikal kist) histopatolojik özelliklerini ve bu lezyonlarla ilgili immünolojik olayları değerlendirmeyi amaçladık. Bu çalışma için gerekli olan olgu materyallerini, H.Ü. Dişhekimliği Fakültesine başvuran hastaların kronik apikal lezyonlu diş/veya dişlerinden seçtik. Bu olgulardan kanal tedavisi ve rezeksiyon apikal uygulamak suretiyle tedavileri mümkün olabilecekler saptandı ve araştırmaya dahil edildi.

Bu hastaların seçimi yapılırken, sistemik yönden herhangi bir problemlerinin olmamasına dikkat edildi.

Olgu materyallerinin alındığı dişlerin seçiminde, klinik muayene ve radiografik tetkikler sırasında önemle araştırılan hususlar şunlardı:

A- Klinik ağız içi muayenesinde:

1. Kronal derin çürük içeren dişler,
2. Dişlere bağlı olabilecek herhangi bir fistül ağzı,
3. Kök ucu hizasındaki mukozada hiperemi,
4. Anamneze göre önceden travma hikayesi olan herhangi bir diş,
5. Travma nedeniyle kronal fraktür içeren veya kronal renk değişimi olan dişler.

6. Estetik dolgu içeren dişler,

7. Köprü ayağı olan veya jaket kronlu dişler.

Yukarıda sayılan bir veya birkaç bulguyu içeren diş/veya dişlerin (Kronlanmış dişler hariç olmak üzere) pulpa testi uygulanmak suretiyle vitaliteleri yönünden değerlendirilmeleri yapıldı. Daha sonra radiografik tetkiklere geçildi.

B- Radiografik muayene: Yukarıda belirtilen durumlardan herhangi birini veya birkaçını içeren diş/veya dişlerden açığı ortayı metodu ile radiograflar elde edildi.

Böylece kök uçlarında pulpa orijinli kronik bir lezyonu simgeleyen ve en az 2-3 mm. çapında rarefaksiyon sahası içeren dişler saptandı. Ayrıca, rutin radyografik tetkikler sırasında rastlantı sonucu kök ucu bölgesinde rarefaksiyon sahası içeren dişler de tespit edildi. Tespit edilen bu dişler daha sonra pulpa vitalite testine tabi tutularak devital olanları saptandı.

Yukarıda belirtilmiş olan klinik muayene bulgularından bir veya bir kaçını içeren ve radiografik tetkiklerinde de aranılan özellikleri içeren devital dişler olgu materyalleri olarak seçildi.

Araştırmamıza konu olan kronik kök ucu lezyonu içeren dişlerin, daha önceden herhangi bir endodontik tedavi görmemiş olmasına dikkat edildi. Bunun nedeni, endodontik tedavi uygulamaları sırasında oluşabilecek immünolojik olayların işe karışmasından korunmak içindi. Aynı nedenle, olgu

materyali alınıncaya kadar antibiotik verilmesine gerek olmayan ve uzun süreden beri antibiotik kullanmamış olan hastalar araştırmaya dahil edildi.

Pulpa canlılık testleri, (Ritter A G, Zahnprüfgerat) marka diş vitalite cihazı ile yapıldı. Radiografların alınmasında ise, Siemens firmasının Heliodent (50 Kvp ve 7mA) marka diş döntgen cihazı kullanıldı.

Rezeksiyon apikal yöntemi ile materyaller alınırken mümkün olduğu kadar örneklerin hasar görmemesi sağlandı.

Araştırmamızda yer alan hasta sayısı 34'tür. Bu hastalardan 43 adet materyal elde edilmiştir. Hastaların 18 tanesi kadın, 16'sı erkektir. Hastalar 13 ile 46 yaş arasında olup, yaş ortalaması 24,7 idi.

Olgu materyallerinin alındığı dişlerden 11 tanesi 1], 11 tanesi [2, 7 tanesi 2], 4 tanesi [1, 2 tanesi 3], 2 tanesi [3, 2 tanesi [1, ve 1'er tanesi de 5], 4], 3], 2], 1] idi. Aynı hastada kronik kök ucu lezyonu içeren iki veya daha fazla diş bulunması halinde, alınan her materyal araştırmaya ayrı ayrı dahil edildi.

Araştırmamızdaki olgu materyallerinin alındığı hastalarla ilgili bilgiler Tablo: 1'de gösterilmiştir. Ayrıca olgu materyallerinin alındığı dişler Tablo:2 ve kaç hastada birden fazla dişten materyal alındığını gösteren bilgiler de Tablo:3'de verilmiştir.

TABLO : 1

OLGU SAYISI	DOSYA NO:	OLGU KOD NO:	HASTANIN ADI VE SOYADI	SEKS	YAŞ	İLGİLİ DİŞ NO:	İLGİLİ DİŞTEKİ BULGU
1	13946	B.O. 1	N.K.	K	22	<u>1</u>	Derin çürük
2	Acil 424	B.O. 2	A.L.	E	24	<u>2</u>	Estetik Dolgu
3	36842	B.O. 3	R.T.	E	20	<u>1</u>	Travma
4	26742	B.O. 4	A.M.	E	24	<u>2</u>	Estetik Dolgu
5	35899	B.O. 5	B.Y.	E	24	<u>1</u>	Jaket Kron
6	37283	B.O. 6	S.C.	K	23	<u>1</u>	Estetik Dolgu
7	14805	B.O. 7	Y.Ş.	K	16	<u>2</u>	Derin çürük
8	37112.	B.O. 8A	N.K.	K	22	<u>2</u>	Estetik Dolgu
9		B.O. 8B				<u>2</u>	Derin çürük
10	37101	B.O. 9	M.A.	E	18	<u>2</u>	Kron Fraktürü
11	36966	B.O. 10	D.G.	K	20	<u>1</u>	Estetik Dolgu
12	37188	B.O. 11	Z.C.	K	19	<u>2</u>	Estetik Dolgu
13	36389	B.O. 12	B.A.	E	40	<u>1</u>	Kron Fraktürü
14	37486	B.O. 13	S.U.	E	31	<u>3</u>	Kron Fraktürü
15	36867	B.O. 14	Y.K.	K	14	<u>1</u>	Oklüzal Travma
16	2641	B.O. 15	H.K.	E	28	<u>2</u>	Köprü Ayağı
17	36868	B.O. 16	E.A.	K	37	<u>3</u>	Altın kron
18	37456	B.O. 17	N.Ş.	K	24	<u>2</u>	Estetik Dolgu

TABLO - 1

19	38144	B.O. 18	N.E.	K	23	2	Bulgu Yok
20	37412	B.O. 19 A	H.B.	E	31	2	Jaket Kron
21		B.O. 19.B.				4	Akrilik Dolgu
22		B.O. 19C.				5	Akrilik Dolgu
23	37789	B.O. 20 A	E.G.	K	19	1	Derin Çürük
24		B.O. 20 B				2	Derin Çürük
25	37784	B.O. 21	A.P.	K	16	2	Kron Fraktürü
26	38033	B.O. 22	N.Ü.	K	29	2	Estetik Dolgu
27	37575	B.O. 23	R.E.	E	26	1	Kron Fraktürü
28	37717	B.O. 24A	M.Y.	K	24	1	Estetik Dolgu
29		B.O. 24 B				1	Estetik Dolgu
30		B.O. 24C.				2	Estetik Dolgu
31	37852	B.O. 25	A.Ö.	E	18	1	Kron Fraktürü
32	38821	B.O. 26	E.A.	E	34	3	Köprü Ayağı
33	37554	B.O. 27	Ö.S.	K	36	2	Estetik Dolgu
34	29279	B.O. 28A.	R.S.	E	22	1	Oklüzal Travma
35		B.O. 28B.				1	Oklüzal Travma
36	Acil 531	B.O. 29	Z.C.	K	22	3	Estetik Dolgu

TABLO : 1

37	38316	B.O. 30 A.	A.i.	K	34	2	Estetik Dolgu
38		B.O. 30 B.				1	Estetik Dolgu
39	38735	B.O. 31	C.E.	E	13	1	Kron Fraktürü
40	38417	B.O. 32	S.K.	K	46	3	Derin Çürük
41	38155	B.O. 33 A	S.A.	K	22	1	Estetik Dolgu
42		B.O. 33.B.				1	Estetik Dolgu
43	Acil 555	B.O. 34	i.K.	E.	17	2	Dens'in Dente

TABLO : 2

ÜST ÇENE DIŞLERİ	SAĞ								SOL							
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
OLGU MATERYALLERİNİN ALINDIĞI ÜST ÇENELERE AİT İLGİLİ DIŞLERİN TOPLAM MİKTARLARI				1	1	2	7	11	4	11	2					
OLGU MATERYALLERİNİN ALINDIĞI ALT ÇENELERE AİT İLGİLİ DIŞLERİN TOPLAM MİKTARLARI						1	1	1	2							
ALT ÇENE DIŞLERİ	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
	SAĞ								SOL							

TABLO : 3

HASTA SAYISI	MATERYALLERİN ALINDIĞI DIŞLER
1	$\frac{1}{1}$
1	$\frac{2}{2}$
2	$\frac{2 \ 1}{1}$
1	$\frac{1}{1 \ 2}$
1	$\frac{5 \ 4 \ 2}{1}$
1	$\frac{1}{1}$

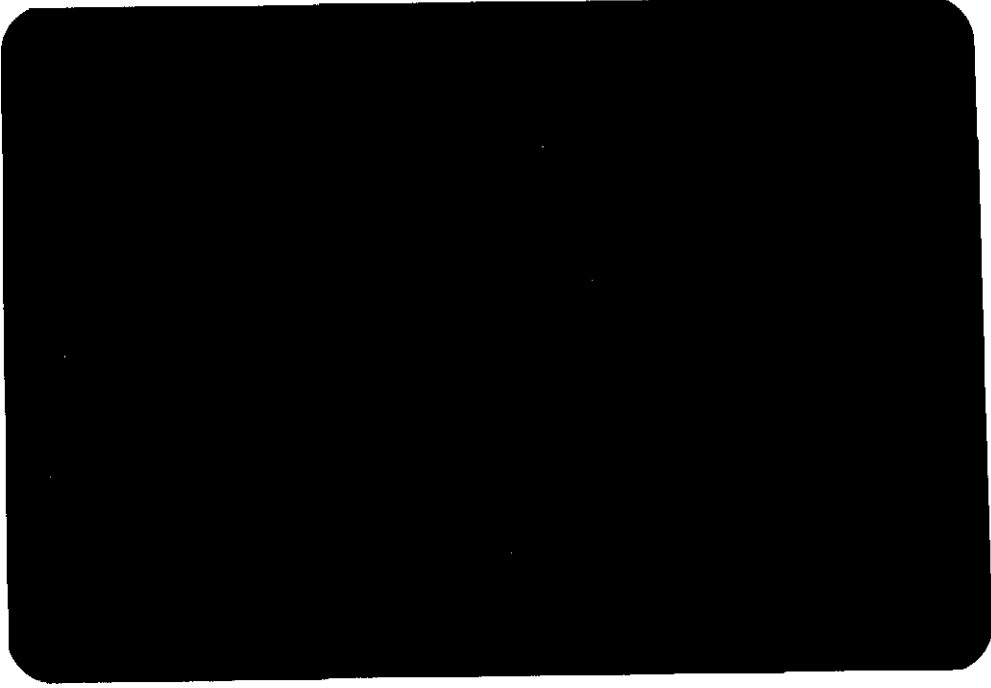
Olgu materyallerinin alındığı rezeksiyon apikal operasyonu sırasında, önce lambo kaldırıldı, sonra lezyonun olduğu ilgili dişin kökü ucu hizasında alveol kemiği kaldırıldı ve lezyon sahasındaki materyal küret yardımı ile olduğu yerden çıkartılarak alındı. Lezyon materyali yeterli serum fizyolojik ihtiva eden spanç içerisine konularak hemen H.Ü. Tıp Fakültesi Patoloji Bölümüne götürüldü. (Resim:1), (Resim:2) (Resim: 3), (Resim:4).



Resim 1: Kronik kök ucu lezyonun olgu materyali alınmadan önceki radiografik görünümü.



Resim 2: Olgu materyalinin alınışı sırasında uygulanan cerrahi işlem.



Resim 3: Rezeksiyon Apikal operasyonu ile elde edilmiş olgu materyalleri



Resim 4: Olgu materyalinin alınmasından sonra kanal tedavisi uygulanan dişin radiografik görünümü.

Alınmış olan olgu materyali, yapılacak olan immünolojik araştırmalar ve histopatolojik incelemelerde kullanılmak üzere iki eşit parçaya kesildi.

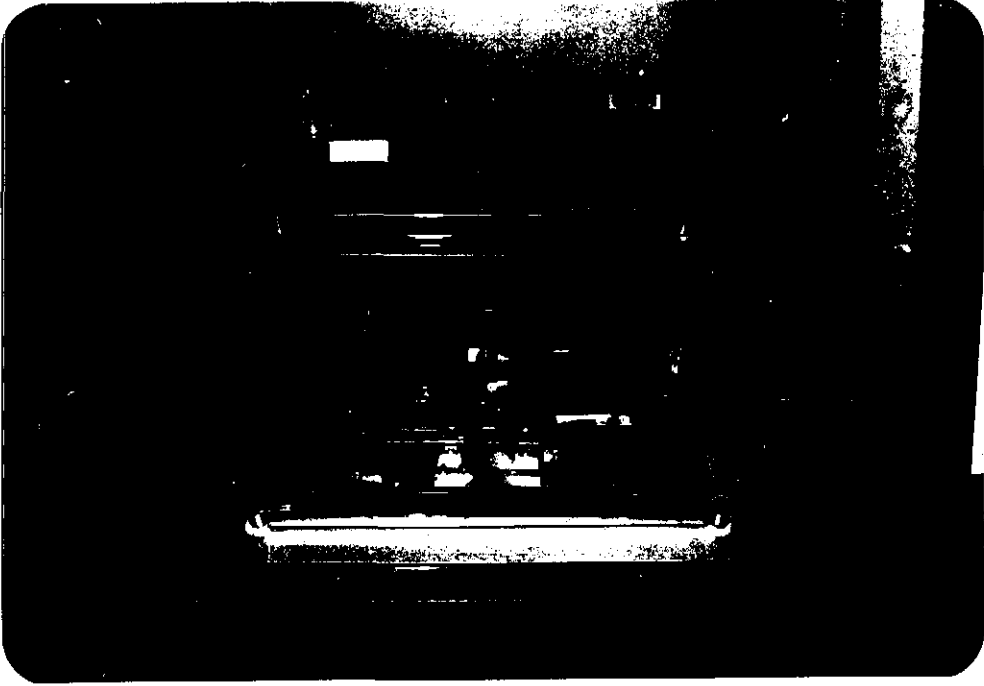
Histopatolojik tetkik için kullanılacak parça fikse edilmek üzere hemen % 10'luk formaline kondu.

Immünolojik araştırma için kullanılacak parça ise, Immün Floresan Mikroskopu tekniğine uygun olarak (16,21) preparatların hazırlanıp değerlendirilebilmesi için Ames Company, Division Miles Laboratories, inc. Firmasının hazırladığı Ames O.C.T. Compound mediumu içerisine gömüldü ve daha sonra CO₂ gazı yardımı ile - 70°C'da donduruldu. Parçanın O.C.T.mediumuna gömülüp dondurulması işlemi, materyalin ilk alındığı andan itibaren en kısa zamanda (yaklaşık 5-10 dakika içerisinde) gerçekleştirildi. (Resim:5)



Resim 5: Olgu materyalinin O.C.T. mediumuna gmllerek CO₂ gazı yardımı ile - 70°C'da dondurulması.

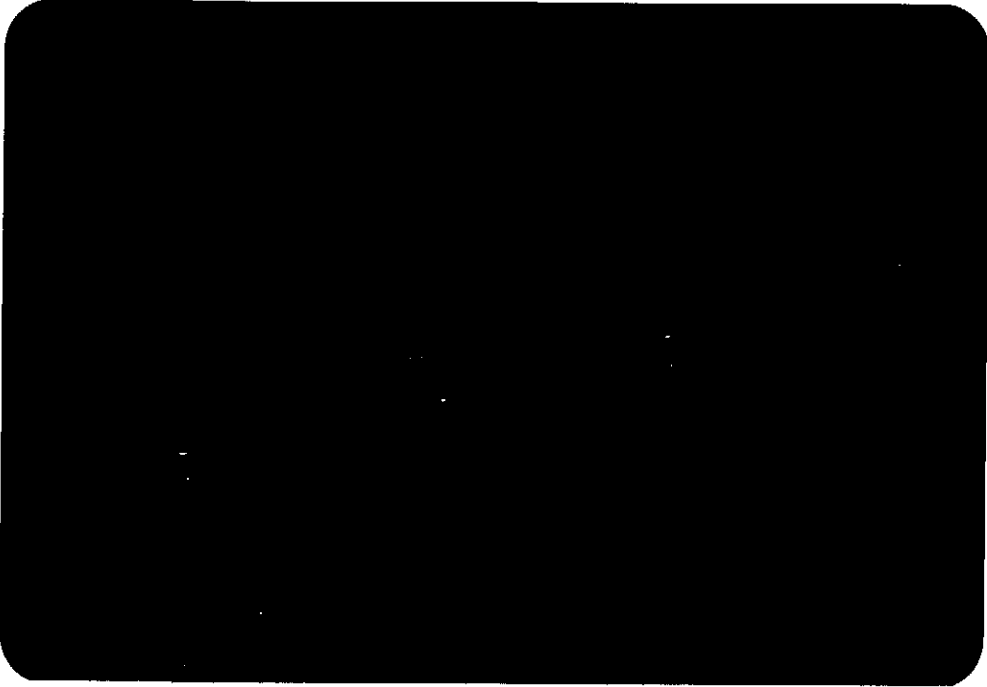
Dondurma işlemleri tamamlandıktan sonra, Olgu materyali Kod No:su üzerinde belirtilmiş olan plastik kutu içerisine konarak Kriostat cihazının soğutma sistemli özel muhafaza kabineine alındı (Resim:6).



Resim 6: Kriostat cihazı.

Dondurulmuş olan materyalden Kriostat cihazında 4 #, kalınlıkta kesitler elde edildi. Elde edilen kesitlerden 4 tanesi belirli aralıklarla bir lam üzerine yerleştirildi. Daha sonra boyama işlemine geçildi. Bunun için lam üzerinde bulunan kesitler ilk önce özel karıştırıcı sistem yardımı ile fosfat tampon çözeltisi içerisinde 10 dakika müddetle yıkandı ve nemli oda vasatında kurumaya bırakıldı. Lam üzerindeki kesitlerin araları iyice kurularak tatbik edilecek olan anti-serumların birbirine karışması önlendi.

Araştırmada Behringwerke AG, firması tarafından hazırlanmış ve tavşanlardan elde edilmiş olan fluorescein ile konjuge edilmiş anti-human serumları olan IgA (α -Chain), IgG(γ -chain), IgM (μ -chain) ve C₃C kullanılmıştır (Resim:7).

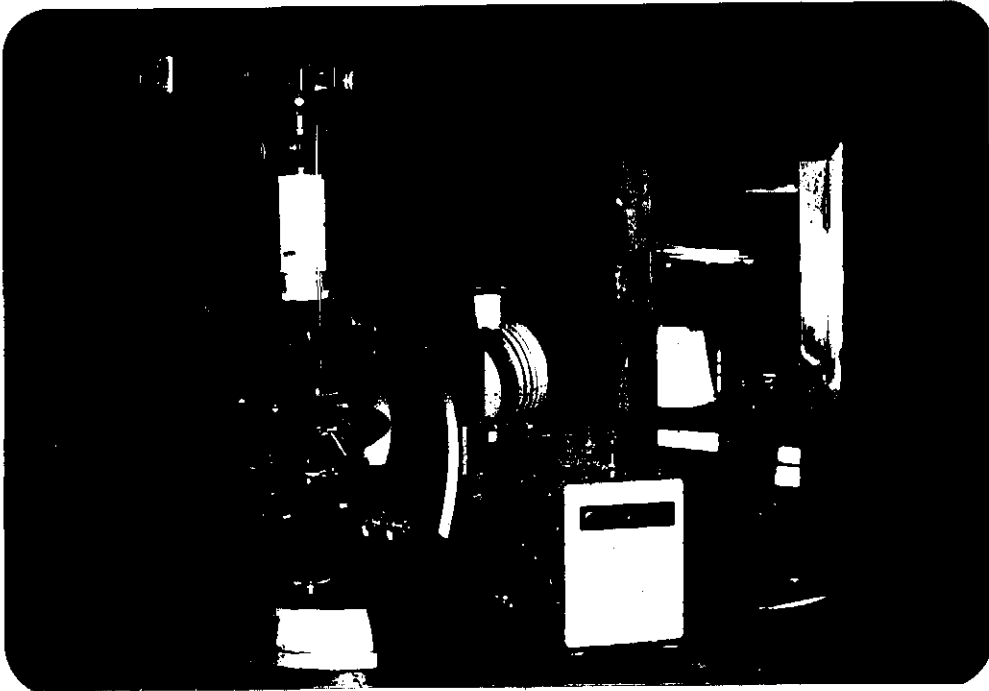


Resim 7: Fluorescein ile işaretli anti-serumlar.

Serumlar yeni hazırlanmış fosfat tampon çözeltisiyle sulandırılarak kullanıldılar.

Yıkanıp daha sonra nemli oda rasatında kurutulmuş olan lam üzerindeki kesitlerden her biri üzerine, her kesite bir tip anti-serum gelecek şekilde 1-2 damla damlatıldı ve serumların birbirine karışmamasına dikkat edildi. Kesitler anti-serumlarla muamele edildikten sonra 30 dakika beklendi.

Daha sonra özel karıştırıcı sistemli yıkama kabına alındı. Fosfat tampon çözeltisi ilave edilerek, her seferinde 10 dakika olmak üzere 4-5 kez yıkandı. Böylece, kesitler üzerindeki arzu edilmeyen anti-serum miktarlarının uzaklaştırılması sağlanmış oldu. Yıkama işlemi tamamlandıktan sonra lamalar kurumağa bırakıldı. Sonra pH'sı 8.5 olan Gliserol ve phosphate buffer Saline'nin 9:1 oranındaki karışımı yardımı ile kesitlerin üzeri lamellerle kapatıldı. Okumaya hazır hale gelmiş olan preparatlar Leitz firmasının civa lambalı, fluoresan mikroskobunda değerlendirildi. Olguların 400 ASA Ilford S siyah beyaz film ile fotoğrafları çekildi (Resim:8).



Resim 8: Kullandığımız Fluoresan Mikroskop.

Olgu materyallerinin % 10'luk formalin içerisinde fikse edilmiş ve histopatolojik incelemeye tabi tutulacak olan parçasından gerekli kesitlerin hazırlanıp boyanmanın yapılabilmesi için takibe alındı ve kod no: 'ları ile kasetlendi. Kasetlenen materyaller bol suda yıkandıktan sonra özel çalkalama tertibatlı ve kasetleri otomatik olarak ortamlara taşıyabilen sistem yardımı ile sırayla 2'şer saat % 70'lik, % 90'lık, % 96'lık ve absolu alkollerde ve daha sonra 2 saat ksilol içerisinde tutuldu. 2 saat da sıcak parafin banyosuna alındıktan sonra parafin bloklara gömüldü. Parafin bloklardan mikrotom yardımı ile 4-5µm kalınlıkta doku kesitleri elde edildi. Kesitler Hematoksilen-Eosin ile boyanarak preparatların hazırlanması tamamlandı ve ışık mikroskopunda okunarak değerlendirildi. 15 DIN-25 ASA OR WO marka siyah beyaz film ile fotoğraflar çekildi.

Olgu materyalleri histopatolojik olarak:

- 1- Hangi tip apikal lezyona dahil olduğu,
- 2- İltihabi hücre infiltrasyonu (a) Plazma Hücresi, b) Lenfosit, c) Histio-Monosit, d) Polimorfonükleer Lökositlerin) dağılımı ve hangi yönde artış gösterdiği yönünden değerlendirildi.

İltihabi hücre infiltrasyonu tipine göre olgular ayrıca Aktif-kronik, Kronik ve İnaktif olmak üzere grublandırıldı (Tablo:5).

Histopatolojik değerlendirmeler sırasında hücresele infiltrasyonlarla ilgili miktarsal değerlendirmeler şu esasa göre yapıldı:

1- Hafif tek tük hücre infiltrasyonu varlığı hafif şiddetle olarak kabul edildi ve (+) olarak değerlendirildi.

2- Çok yoğun hücresele infiltrasyonlar ise, (++++), olmak üzere kabul edildi ve her olguda lenfosit, plazmosit, histio-monosit ve polimorfonükleer lökosit'ler ayrı ayrı değerlendirildi.

Olgu materyallerinin immünolojik araştırılmasında:

1- IgA, IgM, IgG ve kompleman C₃'ün olgulardaki varlığı ve birikim yerleri araştırıldı.

2- Histopatolojik grublar ile immünokimyasal veriler karşılaştırıldı ve morfolojik verilerle immünolojik veriler arasındaki bağıntı değerlendirildi.

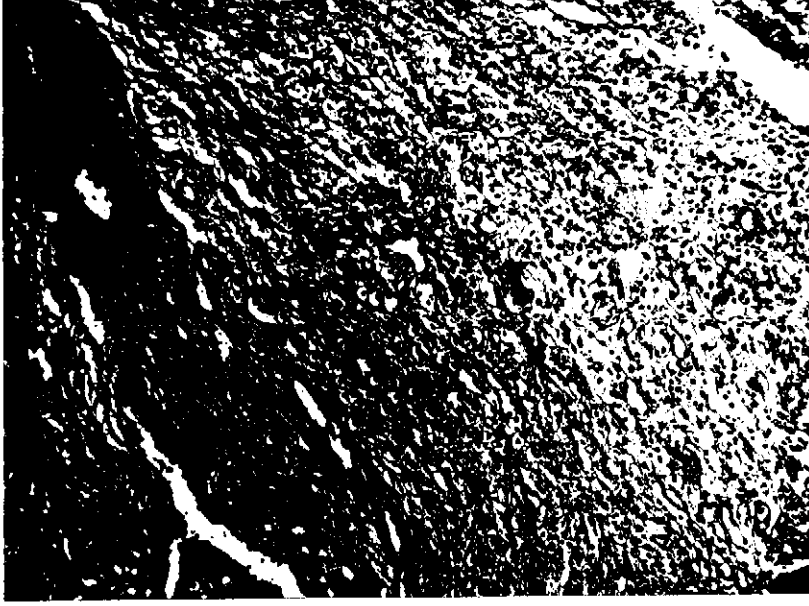
- B U L G U L A R -

Yaptığımız çalışmada yer alan periapikal patoloji arzeden toplam 43 olgu, giriş bölümünde histopatolojik tanımlarını verdiğimiz lezyonlara göre incelendi. 43 olgudan 11 tanesinin Kronik apikal apse, 19 tanesinin apikal granülom, 11 tanesinin apikal kist ve 2 tanesinin de apikal skar dokusu olduğu teşhis edildi. Bu şekilde tiplerine göre sınıflandırılan olguların sayısal dağılımları Tablo: 4 de verilmiştir.

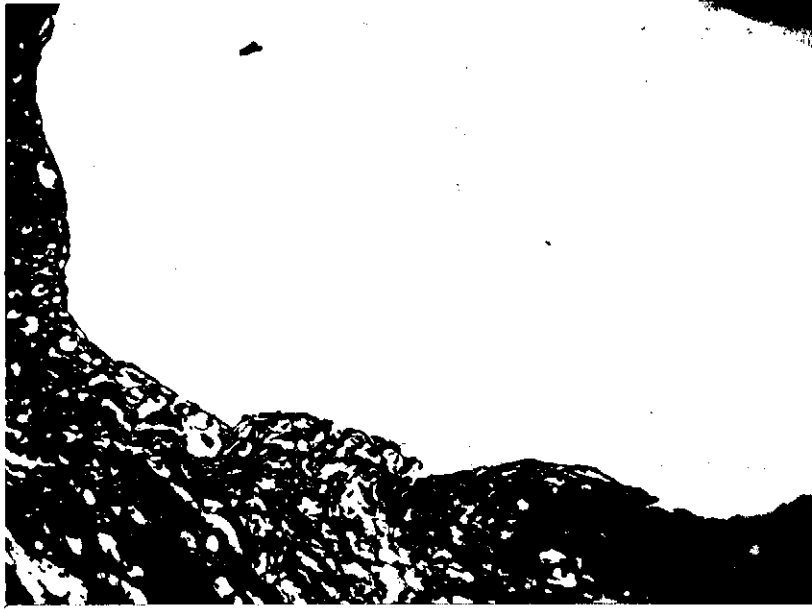
Olguların histopatolojik yapıları ile ilgili görüntüler, (Resim:9), (Resim:10) ve (Resim:11) de sunulmuştur.

TABLO : 4

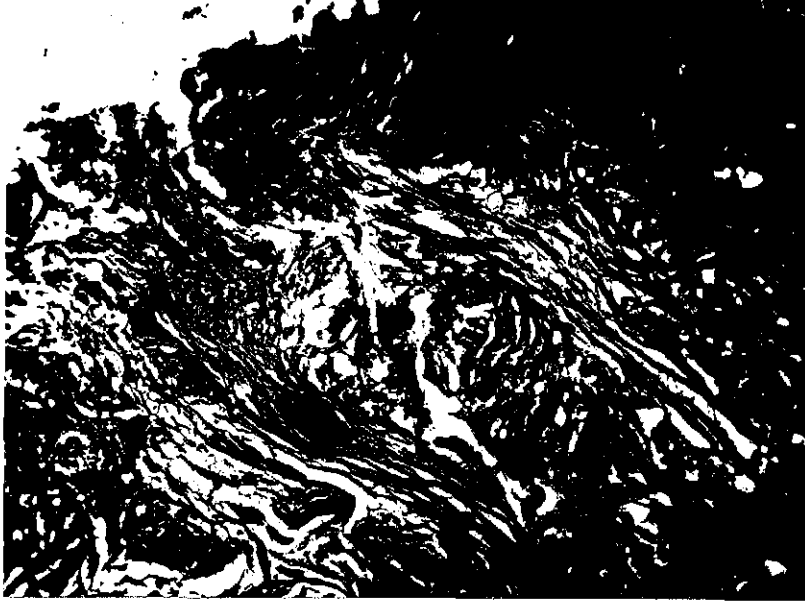
Histopatolojik Sınıflandırmaya göre Olgular	Olguların Miktarı
Kronik Apikal Apse	11
Apikal Granülom	19
Apikal Kist	11
Apikal Skar	2



Resim 9: Lenfosit, plazmosit, histio-monosit, fibroblast ve kapiller damarlar ile genç bağ dokusunun oluşturduğu apikal granülom. (H+E X150)



Resim 10: Apikal Kist. Kist cidarını çok katlı yassı epitel ve silindirik epitel döşemekte, epitel altında az sayıda mononükleer hücre infiltrasyonu ve bağ dokusu izlenmektedir. (H+E X150)



Resim 11: Geniş hiyalinizasyon gösteren bağ dokusu ve az sayıda histio-monositer hücre infiltrasyonu ile karakterize İnaktif Apikal skar dokusu. (H+E X150)

Histopatolojik tanımlamaya göre grublandırılan olguların çeşitli iltihabi reaksiyon durumları, preparatların değerlendirilmesinde görülen iltihabi hücre infiltrasyonu yoğunluklarına göre Aktif, Aktif-Kronik, Kronik ve İnaktif olarak sınıflandırılmıştır. Bu sınıflandırmada, 17 olgunun aktif-kronik, 24 olgunun kronik ve 2 olgunun da inaktif tarzda olduğu tesbit edilmiştir (Tablo:5).

Aktif-kronik iltihabi reaksiyona ait bir örnek (Resim:12)'de görülmektedir.

TABLO : 5

Olgu Kod No:	Histopatolo- jik Tanı	Plazma Hüc- resi	Lenfosit	Histio- Monosit	Polimorfo- nükleer lökosit	İltihabi Reaksiyon Durumu
B.O. 1	Granülom	+++	+++	+	++	Aktif - kronik
B.O. 2	Kist	+++	+++	+	0	Kronik
B.O. 3	Granülom	+	++	+	0	Kronik
B.O. 4	Granülom	+++	+++	+	0	Kronik
B.O. 5	İnaktif Skar Dokusu	0	0	+	0	İnaktif
B.O. 6	Kronik Apikal Apse	++	+++	+	++	Aktif- Kronik
B.O. 7	Kist	+++	+++	+	0	Kronik
B.O. 8 A	Kist	++++	+++	++	++	Aktif- kronik
B.O. 8 B	Kist	+++	++++	+	+	kronik
B.O. 9	Granülom	+++	++	+	+	kronik

TABLO : 5

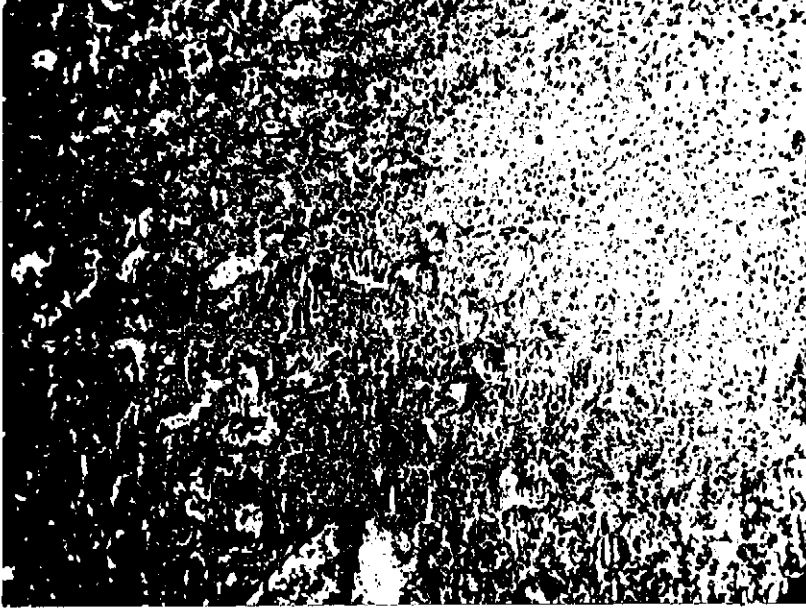
B.O. 10	Granülom	++	++	+	0	Kronik
B.O. 11	Granülom	++++	++	+	++	Aktif- kronik
B.O. 12	Kronik Apikal Apse	+++	++	++	++	Aktif- Kronik
B.O. 13	Granülom	++	+	+	0	Kronik
B.O. 14	Kist	+++	+++	++	0	Kronik
B.O. 15	Granülom	++	+	+	0	Kronik
B.O. 16	Granülom	++	++	+	0	Kronik
B.O. 17	Granülom	+++	++	+	0	Kronik
B.O. 18	Granülom	+++	++	+	0	Kronik
B.O. 19A	Kronik Apikal Apse	+	+	++	+++	Aktif- kronik
B.O. 19B	Granülom	++	++	+	0	Kronik
B.O. 19C	Kist	++	+++	+	+	Kronik

TABLO : 5

B.O. 20A	Granülom	+++	++	+	0	Kronik
B.O. 20B	Kronik Apikal Apse	++	++	++	++++	Aktif- kronik
B.O. 21	Kronik Apikal Apse	++	+++	+++	++	Aktif- kronik
B.O. 22	Granülom	++	+	+	++++	Aktif- kronik
B.O. 23	Inaktif Skar Dokusu	0	0	+	0	Inaktif
B.O. 24A	Granülom	++	+	+	0	Kronik
B.O. 24B	Kist	++	+++	++	+	Kronik
B.O. 24C	Granülom	+	++	++	0	Kronik
B.O. 25	Kronik Apikal Apse	+++	+++	++	+++	Aktif- kronik
B.O. 26	Kist	++	+++	++	0	Kronik
B.O. 27	Kist	++	+	+	0	Kronik

TABLO : 5

B.O. 28A	Kronik Apikal Apse	++	++	+	++	Aktif- kronik
B.O. 28B	Kronik Apikal Apse	+++	++	++	++	Aktif- kronik
B.O. 29	Kist	+++	++	++	++	Aktif- kronik
B.O. 30A	Granülom	+++	++	+	0	Kronik
B.O. 30B	Granülom	++	+++	+	0	Kronik
B.O. 31	Kronik Apikal Apse	+	++	++	+++	Aktif- kronik
B.O. 32	Granülom	+++	+++	+	0	Kronik
B.O. 33A	Kronik Apikal Apse	++	++	+	++	Aktif- kronik
B.O. 33B	Kronik Apikal Apse	+++	+++	++	++++	Aktif- kronik
B.O. 34	Kist	++++	++++	+++	+++	Aktif- kronik



Resim 12: Nötrofil, plazmosit, lökosit, histio-monosit, fibroblast ve kapiller damarların oluşturduğu aktif-kronik iltihabi reaksiyon (H+E X150)

Histopatolojik olgularda immün fluoresan mikroskopu ile görülen immunoglobulinler ve kompleman komponenti C_3 'ün periapikal patoloji tiplerine göre dağılımları incelendiğinde, kronik apikal apse durumundaki 11 olgunun toplam 9 tanesinde pozitif sonuç saptanmıştır. Saptanan bu immün birikimlerin immunoglobulin sınıflarına göre olan dağılımında tüm olgularda IgA gözükürken, IgM % 44 olguda, IgG % 55 olguda ve kompleman C_3 komponenti ise % 44 olguda gözlenmiştir.

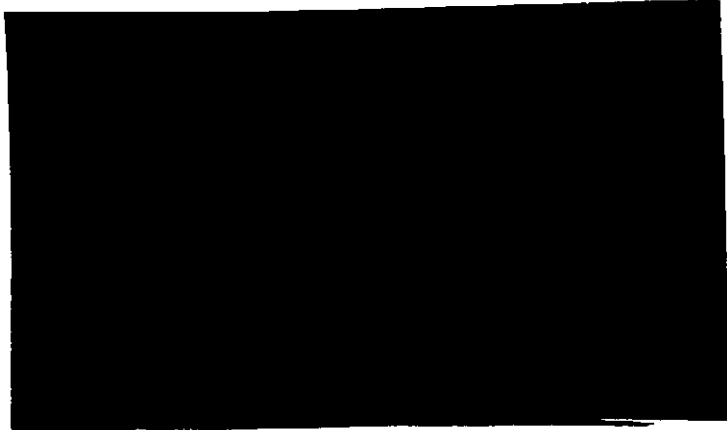
Apikal granülomlu 19 olgunun 12'sinde immunoglobulinler ve C₃ görülmüş, immunoglobulinlerin sınıflarına göre olan ayırımında, 11/12 (% 91,6) oranında IgA, 3/12 (% 25) oranında IgM, 6/12 (% 50) oranında IgG ve 2/12 (% 16,6) oranında da C₃ tesbit edilmiştir.

11 apikal kistten 8'inde, immunoglobulin ve C₃ komponenti görülmüş olup, immunoglobulinlerin sınıflarındaki dağılımlar IgA için 6/8 (% 75), IgM için 3/8 (% 37,5), IgG için 3/8 (% 37,5) olup, C₃ komponentindeki oran ise 5/8 (%62,5) olarak saptanmıştır.

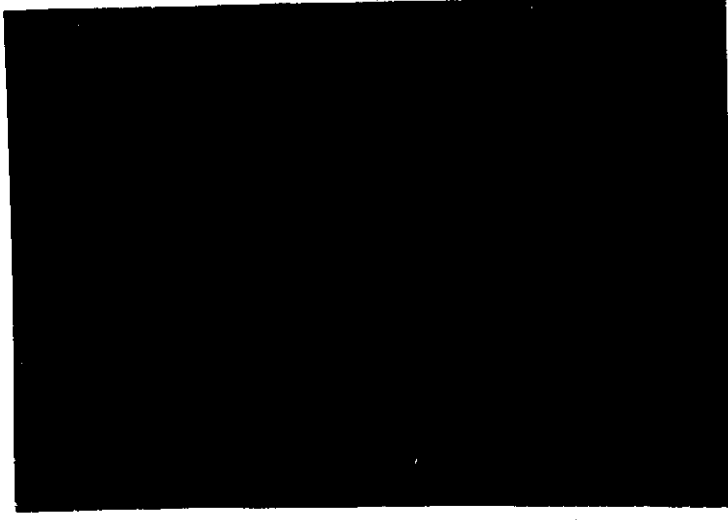
İnaktif apikal skar olarak tesbit edilen 2 olgudan sadece birinde C₃ komponenti bulunmuş, immunoglobulinlerin varlığı tesbit edilememiştir.

Elde edilen bulgular toplu halde Tablo: 6'da gösterilmiştir.

Olgularımızın immun fluoresan mikroskop bulgularına ilişkin görüntüleri (Resim:13), (Resim:14), (Resim:15) ve (Resim:16)'da sunulmuştur.



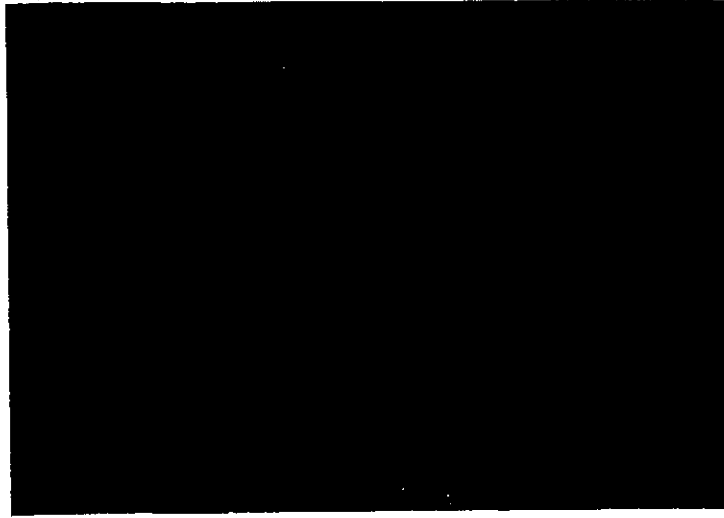
Resim: 13: Damar duvarında IgM birikimi (İ.F.X300)



Resim 14: IgA içeren plazma hücresi (I.F.X400)



Resim 15: Damar duvarında C₃ birikimi (I.F.X300)



Resim 16: IgG Plazma hücresi boyanışı. (f.f.X100)

TABLO: (6)

OLGU TIPLERİNİN TOPLAM MİKTARLARINA GÖRE İMMÜNOGLOBULİNLERİN VE KOMPLEMAN C₃'ÜN ORANSAL DAĞILIMI

Olguların Histopatolojik Tipleri	Olgu Tipi Miktarı	Ig ve C ₃ saptanmış olgu Toplamı	Araştırılmış Ig'ler ve C ₃	İmmün Birikimlerin saptandığı Olgular	% si
Kronik Apikal Apse	11	9	IgA	9	100
			IgM	4	44
			IgG	5	55
			C ₃	4	44
Apikal Granülom	19	12	IgA	11	91,6
			IgM	3	25
			IgG	6	50
			C ₃	2	16,6
Apikal Kist	11	8	IgA	6	75
			IgM	3	37,5
			IgG	3	37,5
			C ₃	5	62,5
İnaktif Apikal Skar	2	1	IgA	-	-
			IgM	-	-
			IgG	-	-
			C ₃	1	-

İltihabi reaksiyon durumuna göre aktif-kronik olarak saptanan 17 olgunun 15'inde immün birikimler görülmüş olup, immünoglobulin sınıfları için, IgA'ya 14/15 (%93,3), IgM'ye 6/15 (%40), IgG'ye 8/15 (%53,3) oranında, ve C₃ komponentine ise 5/15 (%33,3) oranında rastlanmıştır.

Kronik olarak saptanan 24 olgunun 14'ünde görülen immün birikimlerin immünoglobulin ve C₃ için olan dağılımı, 8/15 (53,3) inde IgA, 2/14 (14,2) ünde IgM, 5/14 (%37,5) ünde IgG ve yine 5/14 (%35,7) ünde C₃ komponenti şeklinde tesbit edilmiştir.

İnaktif olgudan sadece 1'inde C₃ komponenti görülürken, hiçbirinde immünoglobulinlerin varlığına rastlanmamıştır.

Olguların iltihabi reaksiyon durumlarına göre, immünoglobulin sınıflarının ve C₃ komponentinin olgulardaki toplam dağılım miktarları Tablo:7'de gösterilmiştir.

43 olguda görülen immün birikimlerin olgulardaki birikim yerlerine göre değerlendirilmesinde, IgA'nın % 73,3 oranında hücre boyanışı, % 26,6 oranında damar duvarı birikimi gösterdiği tesbit edilmiştir. IgM'nin ise, % 58,4 hücre boyanışı, % 41,6 damar duvarı birikimi gösterdiği görülmüştür. IgG'nin % 72,4 hücre boyanışı, % 17,6 damar duvarı birikimi gösterdiği bulunmuştur. C₃ komponentinin görüldüğü olgularda ise, olguların tümünde damar duvarı birikimi yapıldığı tesbit edilmiştir.

43 olgudaki immün birikim durumlarını gösterir bulgular Tablo: 8'de gösterilmiştir.

TABLO : 7

İtthabi Hücre İnfiltrasyonuna Göre Sınıflandırılmış Olgular	Olgu Sayısı	İmmunoglobulin saptanmış olgu Toplamı	Araştırılmış Ig'ler ve C ₃	Ig'lerin ve C ₃ 'ün Olgulara Dağılımı
Aktif-kronik	17	15	Ig A	14
			IgM	6
			IgG	8
			C ₃	5
Kronik	24	14	IgA	8
			IgM	2
			IgG	5
			C ₃	5
İnaktif	2	-	IgA	0
			IgM	0
			IgG	0
			C ₃	1

TABLO : 8

43 OLGUDA İMMÜN FLUORESAN MİKROSKOBİ BULGULARI

İmmünoglobulinler ve Kompleman	Damar Duvarı Birikimi Görülen Olgu sayısı	%'si	Hücre Boyanışı Görülen Olgu sayısı	%'si
IgA	8	26,6	22	73,3
IgM	5	41,6	7	58,4
IgG	3	17,6	14	72,4
Kompleman C ₃	12	100	-	-

T A R T I Ő M A

Pulpal orijinli kronik periopikal lezyonlar çeşitli faktörlere bağlı olarak ortaya çıkarlar. Diş çürüklerinden pulpaya sızan zararlı bakteriler, bakteri parçacıkları, bakteriyel toksinler, pulpa dokusunun bozulmasından sorumlu proteolitik ürün artıkları ve değişikliğe uğramış doku parçacıkları bu hadisenin etyolojisinde rol oynayan faktörler olabilir. Ancak yapılan pekçok mikrobiyolojik araştırma, mikroorganizmelerinkronik apikal lezyonlarda her zaman mevcut olmadığını göstermiştir. Bu nedenle, lezyonlarda gerçek mikroorganizmaların bulunması kadar önemli olabilecek bir noktada, bunların birtakım irritan maddelerce bozulmuş olan apikal sahadaki dokudan kaynaklanabileceğidir. Periapikal sahalardaki kemik kaybını da bu irritan maddelerin başlattığı ve yayılmasına neden olduğu pekçok araştırmaya konu olmaktadır. Yapılan son çalışmalarda immünolojik fenomenin bu konuda oynayabileceği rol büyük ölçüde dikkatleri üzerine çekmektedir.

Yapmış olduğumuz bu çalışmada, önceden çekilen radiograflerle varlığını seaptanmış olan periapikal lezyonlara ait patolojik yapıları ve bu patolojik yapıdaki immünolojik hadiseleri inceledik.

Bu amaçla önce periapikal lezyon bölgelerden elde ettiğimiz apikal rezeksiyon örneklerini histopatolojik olarak tanımlayarak sınıflamasını yaptık. Daha sonra iltihabi hücre

infiltrasyonuna göre lezyonları aktif, aktif-kronik, kronik ve inaktif olarak gruplandırdık. İmmünoğlobulinlerin ve komplementin komponenti C₃' ün apikal lezyonlardaki varlığını ve birikim yerlerini göstererek histopatolojik verilerle immüno-
lojik veriler arasında bir karşılaştırma yaptık. Böylece her iki yapının arasında varolabilecek bağlantıları değerlendirerek periapikal patolojilerin patogenezi hakkında yeni yaklaşımlar sağlamaya çalıştık.

Çalışmamızda yer alan 43 olgu, benzeri çalışmalarda (5) (17) (33) yer alan histolojik kesitlerin değerlendirilmelerine uyularak, kist, granülom, apse ve inaktif skar dokusu olarak sınıflandırılmıştır. Ancak bu periapikal patolojilerin değişik gelişim safhaları arzedeabileceği (7) (22) göz önüne alınarak, önce hangi aktivasyon safhasında oldukları belirlenmiştir. Böylelikle, antijen stimülasyonuna bağlı olarak iltihabi hücrelerdeki ve özellikle plazma hücrelerindeki immünoğlobulin yapımının ne seviyede olduğu ortaya konmuştur.

Bulgularımızın incelenmesinde lezyonların değişik gelişim safhaları aktif-kronik ve kronik olmak üzere iki ana gruba toplanmıştır. İnaktif olarak bulunan iki olgu ihmal edilebilecek kadar küçük bir değer arzemiştir.

Olgulara tek tek bakıldığında kronik apikal apselli lezyonların daha ziyade aktif-kronik gruba dahil oldukları, apikal granülom ve kist olgularının ise kronik gruba girdikleri göze çarpmaktadır.

Araştırmamızın immünolojik temelini teşkil eden immunoglobulinlerin varlığı ve dağılımları dikkati çeken bir tablo arz etmiştir. Preparatlarda immunoglobulin ve kompleman komponenti C_3 'ün saptandığı 30 olguda 3 ayrı immunoglobulinin varlığı tesbit edilmiştir. Bunlar IgA, IgM ve IgG'dir. Ayrıca yine 11 olguda C_3 komponentinin varlığı belirlenmiştir.

Çalışmamızdaki immunoglobulin sınıflarının dağılım farklılığı bariz bir şekilde IgA lehinedir. Sayısal olarak 43 olgunun 29'unda immunoglobulinler teşhis edilebilirken, bunun 26'sında yani % 89'unda IgA'nın varlığı belirlenmiştir. IgM ve IgG'lerin ortalama % 46 olarak aynı değerlerde apikal patolojilerde yer aldığı görülmüştür.

Toller (28,29) ve Kuntz'un (18) yapmış olduğu çalışmalarda periapikal patolojilerdeki immunoglobulinlerden en çok IgA'nın, daha sonra IgG ve IgM'in bulunduğu rapor edilmektedir.

Greening (14) ise, apikal patolojilerde en çok IgG'nin bulunduğunu belirtmiştir.

Histopatolojik grupların yapılarına ayrı ayrı bakıldığında kronik apikal apselli 11 olgunun 9'unda immunoglobulinler görülürken bunların tümünde IgA'nın varlığı tesbit edilmiştir. Apikal granülomda % 91 oranında, apikal kistte ise, % 75 oranında IgA dağılımı belirlenmiştir.

Bu sonuçlara göre periapikal patolojik lezyonların etiopatogenezinde IgA önemli bir immunolojik komponent olarak göze çarpmaktadır.

Çalışmamızda aktif-kronik olarak sınıfladığımız 17 olgunun % 88'inde immunoglobulinler saptanabilmiştir. Tanımlanan bu yapıların % 93'ünü yine IgA teşkil ederken, ikinci sırayı % 53 ile IgG ve üçüncü sırayı % 40 ile IgM almaktadır.

Kronik olarak sınıfladığımız 24 olgunun % 58'inde immunoglobulinler teşhis edilebilmiştir. Bu değer aktif-kronik olgulardaki % 88'lik sonuçla karşılaştırıldığında, periapikal hadiselerin kronik safhaya geçmeleriyle immunoglobulin yapımının da azaldığını ortaya koymaktadır.

Kronik olgulardaki immunoglobulin sınıflarının dağılımındaki öncelik % 57 ile yine IgA'ya aittir. Bu değer de tüm immunoglobulinlerdeki yapım azlığına paralel olarak aktif-kronik olgulardaki IgA yoğunluğuna göre % 30 daha az değerdedir. Diğer immunoglobulinlerden IgG'ye kronik olgularda % 35 oranında rastlanmış, IgM ise % 14 oranında bulunmuştur.

İnaktif skar dokusu olarak belirlenen iki olguda immunoglobulinlerin varlığı tesbit edilememiştir. Torabinejad'ın(30) yaptığı çalışmalarda da skar dokusunun inaktif olduğu ifade edilmektedir.

Çalışmalarımıza konu olan 43 olgunun % 69'unda varlığını tesbit etmiş olduğumuz immunoglobulinlerin ve ayrıca kompleman komponentinin periapikal lezyonlardaki birikim yeri dikkati çeken bir durum arzemiştir. Olguların % 73,3'ünde hücre boyanışı, % 26,6'ında damar duvarı birikimi gösteren IgA'nın bölgesel olarak üretildiği düşünülmektedir.

IgG'nin % 72 oranında hücre boyanışı göstermesi bu immünolojik yapısında bölgesel üretildiğine işaret etmektedir. Bunun tersine C₃ kompleman komponentinin görüldüğü olgularda damar birikimi göstermesi bölgesel olarak üretilmediğini göstermektedir. IgM ise, genellikle hücre boyanışı göstermekle beraber buna yakın bir oranda damar duvarı birikimi göstermesi damarsal ve bölgesel olarak kaynaklandığını düşündürmektedir.

Sonuçları topluca irdelediğimizde bu konuda daha ayrıntılı çalışmaların yapılmasıyla periaipikal patolojilerin patogenezi aydınlatabilecek daha ileri sonuçların ortaya çıkabileceği söylenebilir.

- S O N U Ç L A R -

1- Çalışmamızdaki 43 olgu histopatolojik olarak değerlendirilerek 11'i apikal apse, 19'u apikal granülom, 11'i apikal kist ve 2'si de apikal skar dokusu olarak sınıflandırılmıştır.

2- Periapikal lezyonların değişik gelişim safhalarında bulunan 17 olgunun aktif-kronik, 24 olgunun kronik ve 2 olgunun da inaktif olduğu belirlenmiştir.

3- Kronik apikal apseli olguların genellikle aktif-kronik karakterde olduğu, apikal granülom ve kistlerin ise kronik bir yapı arzettiği görülmüştür.

4- 43 olgunun 30'unda üç çeşit immunoglobulin (IgA, IgM, IgG) ve C₃ kompleman komponenti saptanmıştır.

5- Periapikal patolojilerde en çok IgA'nın yer aldığı tesbit edilmiştir.

6- İnaktif skar dokusunda immunoglobulin bulunmadığı görülmüştür.

7- Periapikal hadiselerin kronik hale geçmeleriyle ortamdaki immunoglobulinlerin sayıca azaldığı tesbit edilmiştir.

8- Periapikal patolojilerde tesbit edilen immunoglobulinlerden IgA ve IgG'nin bölgesel olarak üretilebilecekleri, IgM'nin hem bölgesel, hem damarsal birikim gösterebileceği, C₃ kompleman komponentinin ise, tamamıyla damarsal

birikim gösterdiği saptanmıştır.

9- Bu çalışmanın sonunda, periapikal hadiselerin immunolojik bir fenomen olabileceği düşüncesi kuvvet kazanmıştır.

- Ö Z E T -

Bu çalışma periapikal lezyonların patogenezinin henüz tam olarak aydınlatılmadığı düşünülerek, olayın son zamanlarda dikkatleri üzerine çeken immunolojik bir fenomen olabileceği düşüncesinden hareket ederek planlanmıştır.

Bu amaçla, varlığı önceden alınan periapikal radyograflarla saptanan 43 adet periapikal olgu histopatolojik ve immunolojik yönden değerlendirilerek aralarındaki ilgi incelenmiştir.

Sonuçta 43 olgunun 30'unda immunoglobulinlerin ve C₃ komponentinin varlığı tesbit edilmiş, periapikal hadiselerin kronik hale geçmesiyle ortamdaki immunoglobulinlerin sayıca azaldığı belirlenmiştir.

Olgulardaki immunoglobulinler içinde en aktif rolü IgA'nin oynadığı görülmüş ve bu yapının bölgesel kaynaklı olduğu tesbit edilmiştir. Aynı şekilde IgG'nin de bölgesel olarak üretildiği görülürken IgM hakkında belirgin bir kana varılamamıştır. Bu çalışmada incelenen C₃ kompleman komponentinin ise tamamen damar duvarlarında birikim gösterdiği bulunmuştur.

K A Y N A K L A R

- 1- Akman, M. ve Gülmezoğlu, E.: Tıbbi Mikrobiyoloji.,
(II.Baskı). Hacettepe Üniversitesi Yayınları,
A/15, Ankara, 1976.
- 2- Aközsoy, F. ve Konukman, E.: Ağız Hastalıkları.,
Cilt: 1, İstanbul, 1972.
- 3- Berkow, R. and Talbott, J.: Immunology; Allergic
Disorders., The Merck Manual, Published by: Merck
Sharp and Dohme Research laboratories, Division
of Merck and Co., Inc. Rahway, N.J., 1977, P.183.
- 4- Berkow, R. and Talbott, J.: Dental and Oral Disorders .
The Merck Manual, Published by:Merck Sharp and
Dohme Research Laboratories, Division of Merck
and Co., Inc. Rahway, N.J. 1977, pp. 1659-1660.
- 5- Bhaskar, S.N.: Radiographic Interpretation for the
Dentist, ed.2, The C.V. Mosby Company, Saint
Louis, 1975, p. 100.
- 6- Bickley, H.C.: Immunity and Oral Disease: A Synopsis
of the Science of Immunity, JADA, 79: 368-371,
August, 1969.
- 7- Borçbakan, C.: Ağız ve Çene Hastalıkları, Ankara
Üniversitesi Diş Hekimliği Yayınlarından,
Sayı: 1, Ankara, 1975.

- 8- Chantler, S. and Haire, M.: Evaluation of the Immunological Specificity of Fluorescein-Labelled Anti-Human IgG Conjugates. *Immunology*, 3:550, 1972.
- 9- Chodirker, W.B. and Tomas, T.B.Jr.: Gamma-Globulins. Quantitative Relationships in Human Serum and Nonvascular Fluids, *Science*. 142: 1080-1081, 1963.
- 10- Donlon, W.G.: Immunology in Dentistry, *JADA*. 100: 220-231, February, 1980.
- 11- Durmaz, V.: Ağızın Savunma Mekanizmalarının Diş Çürüklerinin önlenmesindeki Rollerini, Hacettepe Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, Cilt: 5 Sayı: 3-4, Temmuz-Ekim, 1981.
- 12- Freeman, N.: Histopathological Investigation of the Dental Granuloma., *J. Dent. Res.* 11: 175-200, 1931.
- 13- Gorlin, R.J. and Goldman, H.M.: Thoma's Oral Pathology, The C.V. Mosby Company, Saint Louis, Sixth Edition. p.p. 335, 343-445, 456-480. 1970.
- 14- Greening, A.B. and Schonfeld, S.E.: Apical Lesions Contain Elevated Immunoglobulin G levels, *Journal of Endodontics*, Vol:6, No:12, December, 1980.

- 15- Gülmezoğlu, E: Başıklıkliğin Temelleri, 2. Baskı, Hacettepe Üniversitesi Yayınları, A/16, Ankara, 1979.
- 16- Kawamura, A.Jr.: Fluorescent Antibody Techniques and their Applications, University of Tokyo Press, University of Tokyo, 1969.
- 17- Kerr, D.A., Major, M.Ash, Jr. and Millard, H.D.: Oral Diagnosis, ed.4, The C.V. Mosby Company, Saint Louis, 1974. pp. 266-272
- 18- Kuntz, D.D. and Genco, R.J.: Localization of Immunoglobulins and complement in Persistent Periapical Lesions, IADR abstracts, Abstract No: 641, p. 215, 1974.
- 19- Langeland, K. and Block, R.M.: A Histopathologic and Histobacteriologic Study of 35 Periapical Endodontic Surgical Specimens, J. Endod.: 3: 8-23, 1977.
- 20- Malmström, M.: Immunoglobulin Classes IgG, IgM, IgA and Complement Component C₃ in Dental Periapical Lesions of Patients with Rheumatoid Disease. Scand. J. Rheumatology, 4: 57-64, 1975.

- 21- Marriott, D., and Reeves, W.G.: Theory and practice of Histological Techniques., Edited by: Bancroft, J. D. and Stevens, A. Churchill Livingstone, Edinburgh, London and Newyork, 1977, pp. 387-393.
- 22- Mitchell, D.F., Standish, S.M. and East, T.B.: Oral Diagnosis -Oral Medicine, ed.2, Philadelphia, Lea and Febiger, 1971.
- 23- Morse, D.R.: Immunologic Aspects of Pulpal-Periapical Diseases, Oral Surgery: 43:3, pp. 436, 449, 1977 .
- 24- Narin, R.C.: Fluorescent Protein Tracing, 2. ed., The Williams and Wilkins, Company, Baltimore, 1964.
- 25- Okuyan, M. : Oral Mikrobiyoloji, Hacettepe Univ. Yayınları, A/18, Ankara, 1976.
- 26- Shafer, W.G., Hine, M.K., Levy, B.M.: A textbook of oral pathology, (3 rd. ed.), W.B. Saunders Co. Philadelphia-London-Toronto, 1974, pp. 433-462.
- 27- Snyderman, R.: Immunological mechanisms of periodontal tissue destruction, Special ISSUE/JADA, 87: 1020-1026, October, 1973.

- 28- Toller, P.A., and Holborow, E.J. : Immunoglobulins and Immunoglobulin-containing cells in cysts of the Jaws, Lancet, 2: 178-181, 1969.
- 29- Toller, P.A.: Immunological factors in cysts of the jaws. Proc. Roy. Soc. Med., 64: 555-559, May, 1971.
- 30- Torabinejad, M. and Bakland, L.K.: Immunopathogenesis of chronic periapical lesions, oral surg. 4: 685-699, November, 1978.
- 31- Torabinejad, M. and Kettering, J.D.: Detection of Immune Complexes in Human Dental Periapical lesions by Anticomplement Immunofluorescence Technique. Oral Surg. 48: 256-261, Sept. 1979.
- 32- Unanue, E.R. and Baruj, B.: Immunologic Events in Experimental Hypersensitivity Granulomas. Am. J. Path. 71: 349-359, 1973.
- 33- Wood, N.K. and Goaz, P.W.: Differential Diagnosis of Oral Lesions. The C.V. Mosby comp. Saint Louis, 1975, pp: 267-286.
- 34- Wuehrmann, A.H. and Manson-Hing L.R.: Dental Radiology (3 rd. ed.). The C.V. Mosby Comp. Saint Louis, 1973, pp: 290-358.