T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ
DİŞ HASTALIKLARI ve TEDAVİSİ
ANABİLİM DALI
Referent : Prof. Dr. Bülent Başaran

# DİABETLİ HASTALARIN DİŞ ve DİŞETLERİNDEKİ PATOLOJİK OLUŞUMLARIN FARKLILIKLARI YÖNÜNDEN İNCELENMESİ

FİŞLENDİ

DOKTORA TEZİ

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
KÜTÜPHANESİ
Demirbaş No.
Tasnif No.

Dt. SEYİT AYDIN

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ
Demirbaş No. 003754
Tasnif No. 617.6
AYD
1983

DİYARBAKIR — 1983

# İ Ç İ N D E K İ L E R


| | Sayfa No: |
|---|---|
| I.GİRİŞ | 1 |
| II.TARİHÇE | 3 |
| III.GENEL BİLGİLER | 8 |
| Diabet hakkında genel bilgi | 8 |
| Kan Damarları | 15 |
| Arterioskleroz | 16 |
| Diş ve dişeti histolojisi | 19 |
| Dişeti Patolojisi | 25 |
| IV.MATERYAL VE METOT | 28 |
| V.BULGULAR | 35 |
| Klinik Bulgular | 35 |
| Histo-Patolojik Bulgular | 39 |
| İstatistik Bulgular | 56 |
| VI.TARTIŞMA | 67 |
| VII.SONUÇ | 85 |
| VIII.OZET | 87 |
| IX.KAYNAKLAR | 88 |

# G İ R İ Ş

Geçmişi M.Ö. iki bin yıllarına kadan inen ve o zamanlar bile bugünkü klasik diyebileceğimiz semptomları ile tanınan hastalığa diabetes mellitus adı verilmiştir.Bugünkü gelişen teknik ve ilerleyen bilime rağmen mortalite istatistiklerinde ilk sıralarda yer almasıyla da günümüzde de tüm insanlığı yakından ilgilendiren bir hastalık olarak karşımızdadır.

Komplikasyonları yönünden vücudun bütün sistemlerini tutan diabet,dolayısıyla tıbbın her dalını ilgilendiren bir hastalık karakterini almıştır[62]

Bu konuda ilk tanımlanmasından itibaren günümüze kadar tıpbın her dalında muhtelif yönde sayısız araştırmalar yapılmış ve hala da yapılmaktadır.

Yukarda bahsettiğimiz hastalığın komplikasyonları neticesinde oral kavitedede birtakım değişikliklerin olabil leceği düşüncesi ile diş hekimliğinin çalışma sahası içine giren bir olay ortaya çıkmış bulunmaktadır.

İşte böylece diş hekimliği ile yakın bir ilişki başlamış oluyordu.Magittot diş hekimliğinde ilk ciddi çalışmal ları yürüten araştırmacıdır.

1882 de M a g i t t o t diabetiklerde piyorefrekans sına ilk dikkati çeken çalışması ile tanınır[39,2]

Daha sonraları birçok araştırıcı tarafından oral komp likasyonlar hakkında çalışmalar genişletilmiştir.Fakat diş çürükleri,paradontopatiler[41],gingivitisler,kemik ve iskelet sistemindeki bozukluklar gibi çene kemiklerinde de olabilecek değişiklikler hakkında yapılan çalışmalardan elde edilen neticeler tartışmalı kalmış ve kesinlik kazanmamıştır.

Enteresan bir konu olan burada,gerek tıp gerekse diş hekimliğinde araştırmacıların yaptığı çalışmalar da onları haklı olarak en fazla diabetin damar komplikasyonlarının meşgul ettiği literatür tetkiklerinden anlaşılmaktadır.Genel yargı ise diğer birçok komplikasyonun damar komplikasyonu sonucunda meydana geldiğidir.

Diş tababetinde uğraşanların genelleme yaptıklarında 30 yaşından sonraki kişilerde diş kayıplarının artması yaşın ilerlemesiyle ortak noktası olduğu ancak buna sekonder olarak başka bir hastalığın sebep olabileceği düşüncesi yer almıştır.

Arteriosklerozunda 40 yaşından sonra damarlar başta olmak üzere organlar üzerinde yapmış olduğu değişmeler bilinmektedir.Damarların türlerine göre çeşitli semptomlar husule gelmektedir.Örneğin:Orta ve küçük arterlerde husulegelen arteriosklerozun iskemiye yol açtığı bir gerçektir.Bu anoksemik durumun diş ve dişetini çevreleyen dokulardada kendini göstermesi mantıksal açıdan mümkündür.

Diğer taraftan diabet ile arterioskleroz arasındaki beraberlik düşündürüçüdür.Malum olduğu üzere diabetiklerde arterioskleroz yaşı çok erken ortaya çıkar.Ayrıca diabetin arteriosklerozu kamçıladığı bilinmektedir.Di betik anjiopatiler erken yaşlarda çok duyarlı organlarda klinik semptomlarla kendini belirtirler (Örneğin:Retinopati,nefropati gibi).

Sebep ne olursa olsun beslenemeyen bir dokunun dış etkenlere karşı kendini koruyamayacağı bir gerçektir.Ayrıca arterioskleroz sebebiyle destrüksiyona uğramış olan dokular mikroorganizmaların üremesi için çok müsait bir ortam teşkil eder.Böylece orada husule gelebilecek çeşitli iltihap görüntülerini çok defa sekonder kabul etmek gerektiği kanısını vermektedir.

Gerek arteriosklerozun gerekse kişilerde diş eksikliğinin artış yaşının aynı yaşlara raslaması bize diş eksikliğine sebep olan gerek diş çürüklerinin gerekse periodontal hastalıkların bilinen sebepler dışında arterioskleroz gibi başka sebeplerinde rol oynayabileceği kanısını vermektedir.

Bu varsayımdan haraket ederek çürük ve periodontal hastalıklardan başka sebeplerinde diş eksikliğinde rol oynayabileceği düşüncesi bizi bu araştırmaya sevketmiştir.

Diabetli hastaların üzerinde diş ve dişetlerindeki patolojik oluşumların klinik ve histo-patolojik incelenmesini ve istatistik değerlendirmeyi amaçladık.

# T A R İ H Ç E

Diabetes mellitus ilk tanındığı zamandan beri günümüze kadar üzerinde sayısız denebilecek kadar araştırma yapılmıştır.Bu araştırmalarda insülinin keşfine kadar olanlargenellikle hastalığın mahiyetini anlamak üzerine olmuştur.İnsülinin keşfinden sonra diabetiklerin yaşama süresi artmış ve komplikasyonlar baş göstermiştir.Bundan sonraki araştırmalarda genellikle diabetin komplikasyonları üzerine olmuştur.

İlk dikkati çektiği yıllardan başlayarak günümüze kadar yapılmış araştırmaların tarihçesine kısaca bakarsak izlemimiz şu olur.

İlk tanımı 2000 yıl öncesine dayanan diabetes mellitus eski Mısırda E b e r s papiruslarında poliüri olarak bildirilmiştir

C e l s u s[3] M.Ö. 30-50 yıllarında poliüriyi bir hastalık olarak tarif etmiştir.

A r e t a e u s,[3,36] M.S. I. yüzyılda bu hastalıga diabet adını vermiş ve başlıca semptomlarını,ilerleyici tabiatını ve ölüm ile sonlanışını anlatmıştır.

C l a d i u e s G a l e n e s[3], II.yüzyılda diabeti tarif ederken böbreklerin zayıflığı sonucu olduğunu ve içilenin değişmeden itrah edildiğini yazmıştır.

T c h a n g - k i n g[3], M.S. 200 yılında diabeti susama hastalığı olarak tarif etmiştir.

A m i d a ,A e t i u s ,G a l l e n[3], M.S.VI.yüzyıl da tedavi olarak emetikleri ve narkotikleri önermiştir.

S u s t u r a[3],VI.yüzyılda diabeti balidrar hastalığı olarak tarif etmiştir.Karbonkül ile tüberkülozu da diabetin sık görülen komplikasyonu olarak bildirmiştir.

İ b n i S i n a(A v i c e n n a ),(980-1037)[3,7] ilk defa diabetik gangreni tarif etmiş,diabetin sinirsel orijinli olduğu varsayımını ve karaciğerin rolü hakkındaki ilk teoriyi bildirmiştir.

P a r a c e l s u s (1493-1541)[3], Diabetiklerin idrarını buharlaştırarak geride kalan maddeye tuz adını vermiş.

M a t t h e w D o b s o n (1775)[3], diabetli hastaların idrarındaki tatlı maddenin gerçekten şeker olduğunu bildirmiştir

C h e v r e u l M.(1815)[3], idrardaki şekerin üzümde bulunan glikoz ile aynı olduğunu göstermiştir.

F e h l i n g (1850)[3], idrarda şekeri nicelik (kantitatif) olarak tayin etmiştir.

C l a u d e B e r n a r d (1813-1878)[3,36], fizyolojik deneyler ile hastalığın bir havuz olarak düşünülmesine inandı ve 1878 de şeker veya protein ile beslenen köpeklerin glikojenik görevini belirtmiştir.

V o n M a r i n g ve M i n k o w s k i (1889)[3,36,62] köpeklerin pankreası çıkarılınca diabetik olduklarını gösterdi.

G u s t a v e E. L a g u e s s e (1893)[3], bu adacıkların endokrin fonksiyonunu bildirerek pankreas adacıkları adını vermiştir.

M a y e r (1905)[62], yılında bu guddelerin ifraz ettiği maddeye insülin adını verdi.

E. L. O p i e ve L.V. S o b o l e v[3], 20.yüzyılın başında pankreas adacıklarında patolojik değişim sonucu olarak diabetin oluştuğunu, adacıkların karbonhidrat metabolizması için geçerli olduğunu fakat acinar hücrelerin lüzumlu olmadığı teorisini ileri sürmüşlerdir.

L a n e M.L.(1907)[3], insan adacık hücrelerinin iki tip yapısını, alfa, beta hücrelerini tarif etmiştir.

M a c l e o d J.J.R., B e s t C., B a n t i n g F.G.[3,36,7] adacık hücrelerinin karbonhidrat metabolizması için gerekli olan bir iç salgılama yaptığı hipotezinden hareket ederek aktif maddeyi ekstre ettiler ve buna insülin adını verdiler. Bu maddenin diabetik hayvanlarda kan şekerini düşürücü etkisini gösterdiler. Yıl 1922

Diabet tedavisindeki bundan sonraki 30 yıl insülin devri olarak isimlendirilir.

H a g e d o r n [3] H.C.(1936), insülin protein ilave ederek hormonun çözünürlüğünün değiştiğini ve böylece etkenlik süresinin uzadığını göstermiştir.

J a n b o n [3] M.(1942), bir sülfamit bileşiği olan para-amino-benzen sülfonamide isopropylthiadiazole'un antibakterial etkisini tifo tedavisinde araştırırken bazı nörolojik reaksiyonun kaybolduğunu görmüştür.

Y a l o w [3] R.(1960) da kanda insülin miktarının ölçülebilmesi yöntemini, radioimmuno-assay'i geliştirdi.

S a n g e r [3] ( 1960) da insülin molekülünün kimyasal yapısını gösterdi.

K a t s o n y a d i s [3] (1964) de insülini sentetik olarak elde etti.

S t e i n e r [3] ( 1 9 6 7 ) de proinsülini gösterdi.

M a l a i s s e [3] W.J. 1972 de insülin salınımında mikroflamantöz ve mikrokanaliküler yapıları gösterdi.

H e l l e r s t r ö m [3] C.1975 de pankreas adacıklarının alfa-1 hücrelerinin somatostatin salgıladığını ve alfa-2 hücrelerinin de glucagon salgıladığını tesbit etti.

Diş hekimliği sahasındada diabetes mellitus hakkında M a g i t t o t tarafından 1882 de yapılan ilk ciddi çalışmadan sonra daha birçok çalışma yapılmıştır.

1887 de T e l l i e r diş lezyonları ile diabetes mellitus arasındaki ilişkiyi araştırdı

B o u l i n [39] 40 yaşından yukarı diabetiklerin % 70 inin piyoreli ve 60 yaşından sonra % 60 ının tamamen dişsiz olduğunu bildirmiştir.

P a r m a [39,27] (1945-1946), yılları özel almanyasında diabetiklerde yaptığı tetkikte 30 yaşındaki diabetiklerin dişlerinin % 25 inin, 50 yaşında ise % 50 sinin eksik olduğunu ifade ettiler.

R a y [39] (1948), diabetiklerd dişeti damar sisteminde diletasyon ve endotel dejenerasyonu olduğunu söylemiştir.

W a n n e r m a c h e r (1952)[39,42] dişetlerinde cereyan eden metabolizma olaylarının endojen ve kuvvetli eksojen faktörlerle tek tek veya doğrudan doğruya ve müştereken bağlı olduğunu bildirdi.

F e t t ve J u t z i (1952-1963),[62] yılları arasında 3472 kadın,3318 erekten oluşan şeker hastalarında diş durumunu inceledi ve total diş sayısının normallere göre azaldığını ve hastalık süresi uzadıkça diş sayısında azalma olduğunu küşahade ettiler.

B e t t i n g , H i n i k e r ve D u m m e t[62] 1964 yılında periodontal hastalığın,diabetiklerde normallerdeki periodontal hastalıklara nazaran gözle görülür ölçüde şiddetli ve ciddi tezahür ettiğini bildirmişler.

F a s k e ve M a r g e h r o t h ( 1 9 5 8 ) periost ile beraber gingivanın ağız mukozasından daha başka bir metabolizmaya sahip olduğunu söylemesinden sonra,

U l r i c h (1962)[39] de genç diabetiklerde paradontal hastalığa fazla sayıda anğiopati komplikasyonlarının iştirak ettiğini buna karşılık genç hastalarda paradontopati ile kataraktın daha sık bir ilgisinin bulunduğunu bildirdi.

M i l l a r d (1963)[39,42] de diabetik hastalarda diş taşlarına daha sık raslanması sebebiyle diabetin bu konuda endirek bir tesiri olabileceği tezini savundu .

G ö t z e (1964)[39,42] ağızla ilgili hastalıkların metabolizma bozukluklarının yanı sıra dejenerasyonlarında ileri gelebileceğini ifade etti ve yaptığı biopsilerde ağız mukozasında anğiopatilere tesadüf ettiğini bildirdi.

F e t t v e J u t z ı 1965[27] yılında 6790 diabetikli hastada yaptıkları çalışmada cinsiyet farkı gözetmeden total diş sayısının azaldığını müşahade etmiştir

F r a n k H. N e t t e r (1966)[52] Diabetes mellitus kontrol edilen durumlarda nadir olarak ağızın karakteristik lezyonlarını oluşturur.Hastalık kontrol edilmediği zaman şiddetli oral semptomlara raslanabilir demiştir.

B o s t a n c ı N ve arkadaşları 1973[15] bir ailenin iki çocuğunda,diabetes mellitusun hipodonti(parsiyel diş eksikliği) ile birlikte bulunduğunu ve her iki genin dominant karakter olarak anneden çocuğa geçtiğini saptamıştır.

K a s ı m o ğ l u Ö ve arkadaşları 1974[37] yılında yaptıkları bir çalışmada, ağız lezyonları bulunan şeker hastalarından izole edilen lizozim yapan suşların, sağlam şahısların bogaz salğılarından izole edilen suşlara oranla çok yüksek olduğunu bulmuştur.

A d l e r v e a r k a d a ş l a r ı 1977[1] yılında yaptıkları bir çalışmada diş gelişimi ile kronolojik yaş arasında statik bir ilişki olduğunu, diabetin buna çok kez etki ettiğini bildirmişlerdir.

P e t t e i g r e w 1 9 8 0[52] ve arkadaşları 7 diabetik ve 13 diabetik olmayan bir gurup maymunda yaptıkları çalışmada kan glikoz seviyesi ile radyografik kemik kaybını önemli şekilde ilişkili bulmuştur.

# G E N E L  B İ L G İ L E R

Diabet ile ilgiliyapılmış bazı tanımlar şöyledir.

Diabetes mellitus tam veya nisbi insülin eksikliğinden meydana gelme,kanda glikoz seviyesinin artışı(hiperglisemi)ve idrarda glikoz çıkışı (glikozüri) ile karakterize kronik bir metabolizma hastalığı olarak tanımlayabiliriz[15,6,2] demişlerdir.

Dünya sağlık teşkilatı(WHO-DMS) şekerli diabeti irsi karakteri ile ailevi gözüküşe sahip olan diabetes mellitus halinde tesbit edilen hiperglisemi,kandaki glikoz ile insülin arasındaki ilişkinin bozulmasından doğar diye tanımlamıştır[42].

Joan F. Zilva ve P.R.Pannell[67],diabetes mellitusu bir sendrom olarak ele almış ve diabetes mellitus sendromu mutlak veya göreceli insülin eksikliğine bağlıdır demiştir.

Bu tanımların konusu ile çalışmamızın bağlantısı arasında bulunan hastalığın yerleştiği dokulardan ksaca bahsedersek araştırmamızın amacındaki sonuçları daha iyi değerlendirebileceğiz.

DİABETİN EPIDEMİYOLOJİSI:Diabetes mellitus gerek tıbbi gerekse sosyal önemi bugün inkar edilemeyecek bir hakikattir[60,47,48,32].Diabetin hakiki nisbeti tam manasıyla bilinmemekle beraber[60,34],1947 de Vilheron ve Kral[60] tarafından yapılar bir araştırmada A.B.D. de bu nisbetin %2 civarında olduğu gösterilmiştir.Diabet prevalans hızı ülkelere göre değişmekle beraber bazı ülkelerde ve ülkemizdeki durum şöyledir. İsrail %1.1,Pakistan ve Yugoslavya % 1.6,Almanya % 2,Amerika %1.7-1.8,İsviçre %4.5,İngiltere %4.1,Türkiye %1.8 dir.Buna göre İsrail %1.1 ile en düşük İsvicre %4.5 ile en yüksek değeri göstermektedir[34]. Fransada ise kesin olmamakla beraber yaklaşık olarak 500 bin kişi olduğu ve bunların gene yaklaşık olarak %20 sini insüline bağımlı diabetik (Juvenil diabetikler) ve %80 ini de olgun yaş diabetiklerin meydana getirdikleri bilinmektedir[11,59]. Ülkemizde yapılan bir araştırmada Cerrahpaşa tıp fak. iç hastalığı kliniği diabet bölümü ile,türk diabet cemiyeti mensuplarının beraberce yürüttükleri 344.767 vak' a taramasından alınan sonuçlarda prevalans %1.27 olarak bulunmuş[32].

Yöremizde ise D.Ü.Tıp Fak. dahiliye kliniği tarafından 5009 kişilik bir tarama neticesinde glikozüri prevalans hızı %1.67 olarak bulunmuştur.Glikozüri görülen vakaların %33.33 ünde diabetes mellitus tesbit edilmiştir[32]. Gene İ.Nasuhioğlu tarafından diyarbakır il merkezinde yapılan bir araştırmada diabet prevalans hızı,açlık kan şekeri metodu ile çalışarak %1.2 bulunmuştur[32].

DİABETİN OLUŞUNDA ROL OYNAYAN FAKTÖRLER:

YAŞ:Diabetes mellitus doğumdan 100 yaşına kadar hemen hemen her yaşta ortaya çıkabilir[60,34].Fakat en çok teşhis edildiği yaş orta yaşlar olup[60] 35 yaştan sonra önemli bir artış gösterir[34].En fazla görüldüğü yaşlar bazı yazarlara göre 40-60 yaşları arası[60],bazı yazarlara göre de 55-70 yaşları arasıdır[34].Orta yaşlarda çıkan diabetes mellitus kadınlarda biraz daha fazladır[60].İnsidens erkeklerde 100 binde 100-125 iken kadınlarda 100 binde 160-200 dür. Bu yaştan sonra insidenste düşme görülür[34].Diyarbakır yöresinde yapılan bir araştırmaya göre bölge halkında diabet erkeklerde erken ve orta,kadınlarda ise orta ve ileri yaş hastalığı görünümündedir[21].Yaşilerledikçe prevalansın arttığı bütün taramalarda görülmüştür[48,21,34,38].

CİNSİYET:Cinsiyete göre oluşumu incelersek 40 ila 70 yaşları arasında kadınlarda erkeklerden daha jeneralize dir oran yaklaşık olarak 2/3 dür.Birleşik amerikada yapılan araştırmalar,diabet morbidite hızının bütün yaşlarda kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğunu göstermiştir.25-54 yaşlarında kadın erkek oranı ikiye birdir[34].Diyarbakır yöresinde yapılan bir araştırmada ise erkek kadın oranı 3/2 olarak bulunmuştur.Erkek hastalarda dikkati çekici bir artış gözlenmiştir.Erkek hastalarda juvenil diabet kadın hastalarda adult diabetin sık görüldüğü bildirilmiştir[48,47].

SOSYAL SINIFLAR:Diabetin sosyal sınıflarlada yakın bir ilişkisi vardır.Beslenme olanakları iyi,fakat fizik aktivitesi az olan 1 ve 2. sosyal sınıflarda,beslenme olanakları daha az,fizik aktivitesi fazla olan 4 ve 5.sosyal sınıflardan daha fazla görülür[34].

Eskiden sadece zenginlerin hastalığı olduğu zannedilirken bugün artık cemiyetin her tabakasındaki insanları tehtit eden bir hastalık niteliği kazanmıştır[21,34]. Toplumların ekonomik yönden kalkınmaları ile çevre şartları değişmektedir.Şehirleşmenin getirdiği karbonhidratlı beslenme alışkanlığı,stresler gibi dış etkenler ve diabetin irsi karakteri sebebi ile zamanla yayılması hastalık sıklığını artırmaktadır[32].Gene diyarbakır yöresinde yapılan bir araştırmada kültürel sosyal düzeyi düşük olan bu bölgede prevalansın yüksek oluşu dikkati çekici bulunmuştur[21].

ETNIK GURUPLAR:Diabetin etnik gurplarlada yakın bir ilişkisi olduğu söylenmektedir.Yapılan incelemeler yahudilerde diabet morbiditesinin yüksek olduğunu göstermiştir[34,60].Birleşek amerikada diabet ölümlerinin siyahlarda beyazlardan daha fazla olduğu bildirilmektedir[34].

YER:Diabetes mellitus dünyanın her yerinde görülmektedir.Diabet morbiditesinde şehirsel ve köysel bölgeler arasında önemli bir fark yoktur [34].

DOĞURMA VE ŞIŞMANLIK: Diabet mortalite oranı evli kadınlarda bekarlardan daha fazladır.Aksine evli erkeklerde bekarlardan daha azdır[34].Bu müşahadeler hastalığın etyolojisinde gebeliğin önemli rol oynadığını göstermektedir dir[15,34]. Diabet takip çalışmaları çoçuklu kadınların,az çocuklulara nazaran daha fazla diabete yakalandığını göstermektedir.Üç çocukluların çocuksuzlara oranı 2/1 ,altı cocukluların çocuksuzlara oranı 3/1 dir.Ancak burada çocuk doğurmanın hastalığa sebep rolü oynadığı söylenemez. Zira gebe kalan kadın daha sık tıbbi muayeneye tabi olur ve bunlarda diabetin erken teşhisi mümkün olabilir[57].Morbidite istatistikleri diabetli şahısların büyük bir kısmının halen veya evvelce şişman olduklarını göstermektedir[15,34]. sonuç olarak,diabet,doğurma ve şişmanlık arasındaki ilişkiler tam olarak anlaşılamamıştır[15,34].

KALITIM:Genetik çalışmalar,diabette tamamen veya kısmen ailevi bir istidadın mevcut olduğunu ima etmektedir[67] [48,34,15,38].Tek yumurta ikizlerinin her ikisinde de diabete yakalanma ihtimali çift yumurta ikizlerinden daha fazla

olduğu görülmüştür.Gerçi bu iki hususta genetik dışı mekanizma ile açıklanabilirsede her ikisinin kombinasyonu veraset mekanizmasının önemli bir rol oynadığını ima etmektedir[34,15] Birçok yazar genetik kalıtımın basit otozomal ressesif karakter olduğunu bildirmektedin.Eğer ekseriyetin görüşü doğru ise bir şahıs üç genotipten birine sahıp olacaktır: DD(diabet olmayan),dD (normal fakat diabetli gen taşıyıcı) vedd(diabetik veya hassas) son gurup diabet belirtisi gösterecektir[60,34,15].Çevre ve diğer konakçı faktörleri-uzun ömür,cins,evlilik,doğurma,ağırlık ve diger iyi belirtilmemiş faktörler genetik bakımdan hassas olan şahısta diabetin meydana çıkmasını etkiler[34,15].

DİABETİN SINIFLANDIRILMASI:

Tanımlardanda anlaşılacağı gibi diabetes mellitus-tam veya kısmi insülin eksikliğine bağlı bir hastalık olduğu bildirilmektedir.Bu görüş ışığı altında genellikle ikiye ayrılarak incelenir[67,62].

I-Birincil,primer,idiyopatik veya Esansiyel diabet:

En sık raslanan bu biçimin kalıtsal bir temeli vardır.Hastalığa ait metabolik eksikliklerin insülin yokluğuna bağlı olduğu genellikle kabul edilmektedir.Temel anormalliğin ne olduğu halen tartışma konusu olup elde mevcut kanıtlar ileri sürülen birçok teoriyi hem desteklemekte hemde karşısına almaktadır[67].

II-Sekonder(Semptomatik) diabet:

Etyolojisi bilinen ve insülin yetersizliğinin bu faktöre bağlı olarak husule geldiği diabet halleri anlaşılır.Bunları 4 gurupta toplayabiliriz.

1-Pankreas guddesi hastalığına bağlı diabet.

a)Pankreatitler
b)Pankreas travmaları
c)Pankreatektomi
d)Hemokromatoz

2-İç salgı bezleri aşırı çalışmasına bağlı diabet.

a)Akromegali
b)Cushing Sendromu
c)Feokromositoma
d)Hipertroidi

3-Yatrojenik diabet

a)Glikokortikoit tedavisi esnasında meydana çıkan diabet
b)Diüretiklerle tedavi(Tiazid) esnasında meydana çıkan diabet

4-Nörojenik diabet.

a)Beyin tümörleri

b)Beyin travması

c)Ensefalit [62,67]

DIABETİN DÖNEMLERİ:

İngiliz Diabet Derneği Tıbbi ve Bilimsel Bölümünün tavsiyelerine uyularak yapılan sınıflandırma[67] Dünya sağlık teşkilatı(WHO) 1964 de açıkladığı nomenklatüre göre[42] ve birçok yazarlara göre[60,2,15] diabet 4 döneme ayırarak incelenmektedir.Bu ayırımın suni olduğu,bir devreden diğer devreye geçiş bazı vakalarda hızlı bazı vakalarda ise yavaştır.Burada Amerikan diabetik derneğinin kullandığı terimler parantez içinde verilmiştir.

1-Potansiyel diabetik (Prediabetik)

Ailesinde hastalığa ait güçlü bir hikayenin bulunmasına karşın glikoz tolerans testinde normal bir cevap veren veya 4,5 kilo veya daha büyük ağırlıkta bir çocuk doguran kişi[67,15,60,2,42]

2-Latent diabetik (Kuşkulu diabetik)

Normal glikoz tolerans testi göstermesine karşın gebeliği sırasında,kortizon uygulanmasını takiben veya şişmanken veya ağır bir enfeksiyon gibi bir stres srasında diabetik tipte glikoz tolerans testi gösteren bir kişi[67,15 60,2,42]

3-Asemptomatik diabet(Latent veya Kimyasal diabetik)

Diabetik bir glikoz tolerans testi gösteren fakat diabet semptomları bulunmayan bir kişi[67,15,60,2,42]

4-Klinik diabetik (Açık diabetik)

İngilizlerin kullandığı terminelojide prediabetik ismi bir diabetlide tanının konulmasından önce geçmiş olan dönemi temsil eder ve dolayısıyla retrospektif bir tanıdır[67,15,60,2,42]

DİABETİN KLİNİK VE LABORATUVAR BULGULARI:

KLİNIK BULGULAR:Diabetin metabolik bozukluğuna bağlı klinik semptomları,aşırı su içme(polidipsi),aşırı idrara çıkma(poliüri),aşırı yemek yeme(polifaji),zayıflık halsızlik ve ağızda aseton kokusu özellikle (vulvar) bölgede kaşıntı,daha seyrek olarakta deri enfeksiyonları, bulantı ,başağrısı ve halsizliktir[42,15]

Bu belirtilerin nedeni glikoz kullanımının az olması sonucu oluşan kan şekerinin yükselmesi(hiperglisemi),İdrarda şeker bulunması(glikozüri),derinin kuruması(dehidratasyon) ve diğer biokimyasal değişmelerdir[67,15,36].

Genç kişilerde diabet şiddetli olma eğilimindedir.Tedavi güçtür ve hastalar ketozis ve koma gelişmesine müsaittirler.Plazma insülin düzeyleri çok düşüktür veya hiç tesbit edilemez,buna insülin gerektiren diabetes veya juvenil başlayan diabetes denir[67,15,36]

Yaşlı kişilerde ise hastalığa sıklıkla şişmanlık eşlik eder,metabolik bozukluklar daha hafiftir ve vasküler veya diğer komplikasyonlar tarafından gözden saklanabilir. Bu hastalardaki plazma insülin düzeyleri aynı kilodaki diabeti olmayan kişilerdeki düzeyden daha düşüktür ve glikoza cevap olarak insülin salğılanması gecikmiş olup azami düzeyden daha geç elde edilir ve daha uzun süre kalır. Buna erişkin diabeti denir[15,36,67].

Diabetlilerde insülin eksikliğine ikincil olarak lipit metabolizmasındada anormallikler görülür.Kısmen lipit anormalliklerine bağlı olan vasküler hastalıklara burada sık raslanır ve olay kendisini serebrovasküler bir hastalık veya periferik vasküler yetmezlik şeklinde ortaya çıkabilir[67].

Diabetes mellitusta görülen diğer klinik belirtilerden birçoğuna ait biyokimyasal temel açıklıkla anlaşılamamıştır.Küçük kan damarlarındaki anormallikler.özellikle retina ve böbreği tutar.Böbrekte görülen nodüler glomerüloskleroz(Kimmelstiel-Wilson böbreği) nefrotik bir sendrom oluşturabilir.Enfeksiyonlar sık görülmekte olup bunlar renal ve periferik vasküler hastalığı şiddetlendirebilirler.Diabetik ve potansiyel olarak diabetik kadınlar fazla kilolu bebek doğurma eğilimindedirler[67,15]

LABORATUAR BULGULARI:Idrarda şeker bulunması(glikozüri),kan şekerinin %130 mg/dl nin üstünde olması(hiperglisemi),idrarda aseton çıkması(asetonüri),kanda keton cisimciklerinin artması(ketonemi) dir[42].

DİABETİN KOMPLİKASYONLARI:

Diabetik komplikasyonları üç gurupta toplayabiliriz

A-Diabetin acil metabolik komplikasyonları[6 7 ,2]

1 - Hiperosmolal non-ketotik koma(ketoz olmadan hipoglısemi ile seyreden koma)

2 - Diabetik ketoasidoz(diabet koması,ketoasidoz koması)

3 - Hipoglisemi koması (aşırı tedaviye bağlı olarak)

B-Diabet için spesifik olmayan diabet seyrinde sık görülen patolojik durumlar[2]

1-Enfeksiyonlar:septisemiler,cilt enfeksiyonları,akciğer tüberkülozu,viral hepatit,nekrotizan papillit,piyelonefrit gibi.

2 - Arterioskleroza bağlı komplikasyonlar
a)Iskemik gangren
b)Koroner sklerozu,miyokart infarktüsü.
c)Serebro vasküler olaylar.

3 - Duyu organlarını ilğilendiren komplikasyonlar: Tat duyma eşiğinin yükselmesi,konjüktiva damarları komplikasyonları,kulak sinirlerini ilgilendiren komplikasyonlar Vs.

4 - Osteo-artropatiler

5 - Bazı dejeneratif komplikasyonlar.

C-Diabetin spesifik dejeneratif komplikasyonları[2,62]

1 - Diabetin damar hastalığı(diabetik anjiyopati)
a)Diabetik retinopati
b)Diabetik glomerülo skleroz,nefropati.

2 - Diabetik nöropati[2,47,62]

3 - Diabetle beraber görülenler ise safrakesesi fonksiyon bozuklukları,safra kesesi taşları, nörojenik mesane,enfeksiyonlar,ve arterioskleroz dur.

Konumuzu diş ve diş etinin beslenmesini sağlayan damar sistemi ilgilendirdiğinden, damarların genel yapısından bahsedip hastalık oluşu anlatılacaktır.

Kalp, kandamarları ve lenfatikleri içine alan dolaşım sistemi esas olarak dokuların beslenmesine yöneliktir[15,35]. Bu sistemin hastalığı sakatlığın ana nedeni olup A.B.D de ölümlerin en büyük nedenidir.

KAN DAMARLARI

Genel anlamda kan damarı lezyonları, vital dokulara sirkülasyonları yavaşlattıkları derecede önemlidirler. Bu tür bir etki genellikle arterioskleroz diye bilinen arter duvarlarının sertleşmesi ve kalınlaşması ile ortaya çıkar. Tromboz, emboli, hemoraji, damar hastalıklarının onemli yandaçlarıdır[5]. Arterler üç guruba ayrılarak incelenir.

1- Elastik arterler: Aorta ve ondan çıkan büyük damarlar gibi vücudun en büyük arterleridir. Media tabakasında düz kastan çok fazla olmak üzere elastik dokudan teşekkül eder. Kalbin ritimlerine adapte olup eski halini alırlar hemodinamiye dayanırlar[35].

2- Muscular arterler: Orta çaplı arterlerdir. Bacaklardadır. kanı bir seviyede tutmak için düz küstan yapılmışlardır[35].

3- Arterioller: Büyük ve orta çaplı arterlerden ayrılmış, bilhassa organlara giden, organ içinde dağılan küçük çaplı arterlerdir. Mediada elastik doku olmakla beraber düz kas daha çoktur, yani bir adaptasyon vardır[35].

ARTERLERİN YAPISI: Arter duvarı üç tabakadan ibarettir.

A) İ n t i m a: Arkasında asit mukopolısakkaritlerin bulunduğu, birkaç mezenkim hücresi boyunca, yumuşak kas, elastik kollagen liflerin altında uzanan endotelial hücrelerden ibarettir[5]. Başlıca iki tür hücre vardır. Genel adları intimasıttir. I.si fibrofil hücreler: Daha ziyade fibro sitlere benzer. II.si Ateroııl hücrelerdir: düz kasın modifiye olmasıyla meydana gelmişlerdir. Bu iki hücre damar hastalığında önemli yer tutar[35].

B) M e d i a : Düz kas ve elastik dokudan meydana gelmiştir[5,35]. Damarların beslenmesini sağlayan damarlar adventitiadan gelir. Media tabakasının orta kısmına kadar giderek kollar verir. Bunlara vasavazorum denir. Diger iç kısmı perfüzyonlaDdifüzyonla beslenir. Kaide olarak intimada damar bulunmaz. Bulunması patolojiktir.

damarın vejetatif sinir sistemi vardır.Mediadan tümüne yayılır,fakat intimaya yine geçmez,sempatik parasempatik lifler alır[35].

c)A d v e n t i t i a :Gevşek bir bağ dokusu ağı ve damar çeperlerini besleyen kan damarlarını ve sinirleri taşıyan elastik ıbrillerden ibarettir.Arter iç çeperlerini besleyen küçük(ince)damarlar arteriosklerozis ve yaşlı kişilerde çok daha fazladır[5].

ARTERIOSKLEROZ:(Damar sertliği)

Çok genel bir deyimdir.Bu gurup altında topladığımız değişik hastalıklar mevcuttur.Bunlar 4 tanedir[35].

1-Ateroskleroz(Intimal skleroz)elastik arterlerde.
2-Medialskleroz(mönkeberg sklerozu) muscular arterlerde
3-Arterioloskleroz(arteriollerde)
4-Arteriosklerosiz obliterans(muscular arterlerde trombüsle beraber görülen mixt türdeki arteriosklerozdur[35].

A t e r o s k l e r o z :Genel olarak damar sertliğidir.Hipokrat devrinden beri bilinir.Bu gurup hastalık komplikasyon devrini yaşlılıkta gosterir.Kişiler herhangi bir sebeple ölmezse son nihai olüm sebebidir[35].Intimal skleroz da denır.intimadan başlar ancak damarın diğer kısımlarına sirayet eder[5,35].Başlangıç çeşitli safhalardan geçer.Önce yağ çizgisi denilen birtakım ince cizgi şeklinde hafif kabarıklık yapan çizgicikler müşahade edilir.Sonra bunlardan fibröz plaklar teşekkül eder.Bazı yazarlar yağ çizgisi ve fibröz plak demekle yetinir.Ancak bunlardanda aterom plağı teşekkül eder.Aterom plakları genellikle yumuşaktır. Hastalığın gelişmesi üç safhadan geçer[5,35].

1. Yağ çizgisi
2. Fibröz plak
3. Ateromatöz gelişmelerdir

Aterom plaklarda lipitler,kolesterol,yağ asitleri ve $Ca^{++}$ tuzlarının çökintüleri yer alır.ve intimasitler fagositik özellik kazanmış aterofillere aterosit denilir.Fibrofiller fibrositlere benzer.Kollagen dokuyu meydana getirirler. Kollagen doku meydana getiren fibrofillere fibrosit denir. Ayrıca bu patolojik aterom plaklarında bir de intimada normalde bulunmayan damarlar bulunur.

Hemodinamik etki(Kan haraketi ile oluşan kuvvet) sonucu intimadaki küçük damarlar $Ca^{++}$ tuzları ile karşılaşınca yırtılır ve ateron ülseri meydana gelir.Yırtık yüzeye trombo-

Hemodinamik etki(Kan hareketı ile oluşan kuvvet) sonucu intimadaki küçük damarlar $Ca^{++}$ tuzları ile karşılaşınca yırtılır ve aterom ülseri meydana gelir.Yırtık yüzeye trom bosit ve fibrin oturur ve damar içinde trombüs teşekkül edecektir.Bu aortada olursa o kadar tehlikeli degildir. Fakat coroner arterde,a.cerebralis,a.renaleste olursa bu zaman iskemilerden dogan komplikasyonlar oluşur.

İSKEMİ:Dokunun beslenememesi,kansızlık,yeterli derecede kollaterel bulamassa doko harabiyete gider ve in farktüs oluşur

İNFARKTÜS:Dokunun bır anlamda beslenememesi sonucu nekrozudur. Böylece kalp,beyin böbrek infarktüsü ile karşılaşılır. Aterom plakları intimada teşekkül ederken mediada incelme olur ve adventitiaya kadar sirayet eder.Media harabiyeti varsa Vasa-vasorumların yırtılmasına sebep olur.Damar için de daha büyük hematom teşekkül eder.Damar cidarının incelmesi ve hemodinamik tesirle damarda bir genişleme meydana gelir bura anevrizma denir.Anevrizma genellikle damarın,lokal kalıcı bütün katlarının incelmesi ile meydana gelen genişlemelere denir.Anevrizma çoğunlukla arterlerde görülür. Venlerdede meydana gelebilir[35].

Ateroskleroz un komplikasyonları

1-Damar lümeninin daralması:İskemi,infark

2-Kopan aterom plağı embolisi:İskemi ve infarktüs

3-Exulser aterom plağı trombüslere zemin hazırlar. damarlarda obliterasyon yapabilir. opan parçalar emboli yapabilir.(trombuslar)

4-İntramural hemoraji teşekkül eder.

5-Birde anevrizmalar teşekkül eder.Bu anevrizmalar rüptüre olmak sureti ile yerine göre önemli öldürücü hemorajilere neden olurlar[35].

Komplikasyonlar genellikle 50-60 yaşın üzerinde oluşur ama coroner,cerebral ve renal arterlerde erken başlayıp,komplikasyon yapabilir.cerebral arterlerde iskemi ve infarktuslara bağlı olarak felçler yapabilir.Bu komplikasyonlar içinde Löriche Sendromu önemlidir.Bu sendrom aortanın iliak arter bifurkasyonunun üstünde oluşan anevrizma ve trombüslerle ilgilidir.

E t y o l o j i s i :

Aterosklerozun sebebi bilinmemektedir.Ancak bazı teoriler mevcuttur.

1-Permeabilite: değişmesiyle kan lipitlerinin intimaya geçişi

2-Temel madde mukopolisakkaritlerin değişmesiyle intimada lipitlerin oluşması(Kimyasal çözelti teorisi)

3-İlk iki teorinin karışımına hak verilir.

A t e r o s k l e r o z u n p r e d i s p o z a n f a k t ö r l e r i :

Y a ğ l a r l a i l i ş k i :yağ çizgisi halindeki lipit kandaki lipit seviyesini gösterir.yemek sonrası tokluk lipemisi 3-4/h devam eder.Alınan yağların konsantre hale geçmesi ile kanda trigliseridler önemli oranda artar.Katı yağlarla beslenen toplumlarda infarktüsler fazla görülmektedir. Ateroskleroz da kandaki kolesterol oranları önemli rol oynar.

H o r m o n l a r l a i l i ş k i : Bazı hastalarda Ör:Hipotroidizm de(keratinizm ve mixödemde)ateroskleroz erken yaşlarda başlayabilir.Diabetes mellitus ve herediter lipemili hastalarda ateroskleroz erken teşekkül edebilir. Monopozdan sonra kadınlarda meydana gelmesi östrojenin önleyici rolü olduğu fikrini doğurmuştur.Ayrıca Heparın antikoogulandır trombüs teşekkülünü onlemek için kullanılır.

TROMBÜS:Hayattaki canlının damarı içinde kan pıhtılaşmasına denir.

H i p e r t a n s i y o n l a i l i ş k i s i : ise koroner sklerozu artırıcı etkisi vardır.Ayrıca lokalt tazyik etkisi ile,cevreye yaptığı basınçla kan lipitlerinin intimaya geçmesine neden olduğu ileri sürülür.

K a l ı t ı m l a i l g i s i :Herediter hiperlipemide ateroskleroz görülmektedir.Ancak ateroskleroz herhangi bir sebeple herhangibir kişide görülebilir.Ancak komplikasyon devri ise heredite ile ilgilidir.Aterom plağı teşekkülünde 1-kanda yağ seviyesi normal,2-yağ seviyesi artmış,3-yağ çizgileri ve fagositik atrofiler oluşur. 4-yağ seviyesi çok artar,5-Aterositler fagositik durum gösterir.İşte herediter dirençli olanlarda aterositler parçalanmaz herediter temayülü olanlarda ise aterositler parçalanır.Ve aterom plağı teşekkül eder.Sonuç:Aterositlerin parçalanması heredite ile ilgilidir.

M E D İ A L  S K L E R O Z:

Media tabakasının kalsifikasyonu ile(kireçleşme) karakterlidir.Media tabakasında kalsifikasyon olur.Lümeni tıkamaz çogunlukla segmentaldir.Ateroskleroza olduğu gibi lezyonlar oluşmaz sertleşir,elastikiyetini kaybeder. Genellikle musküler arterlerde görülür.Fakat koronerlerde de görülebilir.Vazokonstrüktür maddeler(epinefrin,nikotin gibi) ve sigara ile ilişkisi vardır[35].

A R T E R İ O L O S K L E R O Z :Arterioskleroz türleri içinde önemli biri olup arteriollerin sklerozudur.İki türlü tanınır.

1-H i y a l i n  s k l e r o z u d u r :nerde arteriol varsa orada teşekkül edebilir. araciğer,pankreas, böbrek gibi önemli organları tutar.Damarlarda arteriollerin bu katları hiyalinli bir manzara alır.Yani hücresel görünümü kaybolur. Bu tabakalar kaybolur birbirine karışır.Lümen daralır katlar tesbit edilemez.hiyalinin buraya nereden geldiği bilinmiyor.

2-H i p e r p l a s t i k  a r t e r i o l o s k l e r o z : Bunda öncekinin aksine damar cidarı kalınlaşmıştır.Tüm katlarda hipertrofi vardır,ve hücreler artmıştır, lümen daralır bu durum neticede iskemi husule getirecektir. Elektron mikroskobu ile çalışan bilim adamları media tabakasında düz kas hüçrelerinin intima ve adventitiaya doğru gelişerek oluşturduğunu kabul ederler.Damar adeta soğan kesiti görünümü alır[35].

Kan damarlarının yapısı ve kan damarlarında meydana gelebilecek patoloik durumlardan bahsettikten sonra konumuzu yakından ilgilendiren diş ve dişetlerinin histolojisindende kısaca bahsedersek konumuzu daha iyi izah etmiş olacağımız düşüncesindeyiz.

Diş çiğneme kasları ve alt çene haraketleri yardımı ile asıl çiğneme fonksiyonunu yapan organdır.Bu organı niteleyen onun fonksiyonudur.Ve o organ bu fonksiyonu yerine getirmeye yarayan dokuların bütününden oluşur.Şu halde asıl çiğneme fonksiyonu yapan diş organıda(Organum Dentale) Mine,dentin,pulpa,sement,periodontal membran,alvaol kemiği ve diş etinden oluşmuş bir bütündür[16].

Endodonsiyum ve paradonsiyum adı altında iki kısım da incelenir.

E n d o d o n s i u m :Mine,dentin,pulpadan meydana gelir.
P a r a d o n s i u m :Sement,periodontal membran,alveol kemigi ve dişetinden meydana gelir.Burada sadece konumuzu ilgilendiren kısımların histolojisinden ksaca bahsedilecektir.

DENTİN:Başlıca histolojik yapı elamanları dentin kanalları ve içini dolduran Tomes lifi,intertübüler dentindir. Bileme preparatlarında küçük büyütmeyle dentin kanallarının s harfi çizercesine dalgalanarak uzandığı görülür.Bu dalgalanma kronun tepe noktası ile kök kısmında çok daha az belirlidir.Primer dentin adı verilen ve dişin gelişimi sırasında apeksin kapanışına kadar yapılan dentinde bu kanallar oldukça düzgün bir yapıdadır.Dişin gelişimini tamemlanmasından sonra çok daha yavaş bir tempo ile hayat boyu yapılan dentin sekonder dentin adını alır.Sekonder dentinde kanallar düzenini kaybeder.Primer ve sekonder dentin sınırı bu yüzden farkedilebilir.Sekonder dentinin pulpaya komşu olan yüzünde henüz tam kireclenmemiş bir tabaka vardırki bu tabakaya predentin adı verilir.Predentin bölgesinde dentin kanallarının içini odontoblast hücrelerinin bir uzantısı doldurur.Genellikle armut şeklinde hüçreler olan odontoblastların dentin kanalı içindeki bu protoblazmik uzantısı kanalı sıkıca tıkamaktadır[13,16].

PULPA:Mikroskobik özellikleri:Pulpa konnektif bağ dokusudur.Bu bag dokusu vücudun herhangibir yerindeki bağ dokusuna benzer.Hücreler ve hücreler arası maddelerden meydana gelmiştir.İnter sellüler madde kan damarları,sinirler,ara madde ve fibrillerden meydana gelir[13].Histolojik olarak şu görünümler vardır 1-Hücreler,2-hücreler arası madde,3-Damarlar ve sinirler[16,8,13,25].

1-H ü c r e l e r : Pulpa boyunca lokalize olmuş fibrocyt, fibroblastlar ve pulpanın periferi boyunca predentin sınırında lokalize olmuş,Özellik kazanmış odontoblastlardır.[8] Işık mikroskobunda görülen hücreler burada anlatılmayacaktır.

O d o n t o b l a s t l a r : Mikroskop altında ençok goze çarpan hucrelerdir.Pulpa-dentin(Predentin) birleşme yerinde devamlı bir sıra halinde uzanmaktadır.Bu hücreler pulpadan ziyade dentine ait olmaktadır.Çünkü büyük bir

parça odontoblast procesi dentine uzanmaktadır.Bunun için dir ki bu hücreler hem dentine hem de pulpaya ait olmaktadır[13].Odontoblastlar hayat boyunca dentin matrix formasyonu yaparak dentinin vitalitesini sağlayan hücrelerdir[8].Bütün odontoblastlar dentin yüzeyine dik bir konumdadır.Dentin ve pulpa incelemeyi kolaylaştırmak için ayrı ayrı incelenıyorsada embriyolojik,histolojik,fizyolojik,ve hatta patolojik bakımdan bir bütün meydana getirmektedir.Bu yüzden pulpa dentin birliği sık kullanılmaktadır.[16]Koyu boyanan oval çekirdekleri hücre gövdesi üzerine gelişi güzel yerleşmiştir.Kron pulpasında hücre gövdesinin şekilleri silindirik ve boyları degişiktir.Kök pulpasına doğru gittikçe sayıları azalır.Tek sıra halinde dizilmeye başlarlar ve gövdenin boyu kısalır.Şekli silindirikten kübiğe doğru degişir,apikal bölgeye doğru şekil değişimi hızlanır giderek gövde kaybolur.[16] Odontoblast proçesinin stoplazması hemen hemen organelden yoksundur.sadece,mikroveziküller,mikrotübüller veya koyu granüllü bodiler ihtiva eder .Odontoblast proçesi esas proçesin sağ tarafında açığa çıkan birçok kollara sahiptir. Bunlar bir dentinal tübülden bitişik dentinal tübüle küçük bir kanaliküli ile ulaşır.Böylece dentin pulpa gibi kendisi ile temas eden herhangi bir farmakolojik ajana cevap verebilen fazlaca vital bir doku kaabiliyeti kazanır.[8]

F i b r o b l a s t l a r : Odontoblastların altındaki hücreden fakir tabakaya Weil tabakası denir.Bu tabaka kronda odontoblast tabakası genişliğinde kökte ise daralmıştır.Bu Weil tabakasının altında hücreden zengin bir taba ka vardır.Bu tabakadaki hücrelerin çogunluğunu fibroblast lar teşkil eder.Fibrblastlar yıldız şeklinde hücrelerdir[16]. Fusiformdurlar ve stoplazmik proçes ile birbiri ile birleşerek bütün pulpa içinde bir ag meydana getirmişlerdir[13,16] Bu ağ örgüsü gençlerde sıkı,yaşlılardaki hücre sayısındaki azalmaya bağlı olarak daha gevşektir[12,13,16].Organellerin ozlığı ile karakterizedir.Zayıf bipolar hücrelerdir[25]. Bu hücreler kollagen hasıl ederek diffüz fibriller veya demetler halinde pulpa boyunca açığa çıkarlar[16,8].Fibroblastların zamanla veya patolojik olaylarla diş yaşlandıkça yaptıkları fibriller hücreler arası mesafeyi doldurarak fibroblastların hayat şartlarını kısıtlarlar.Belirli bir yaştaki pulpada da hücre lif oranı kök pulpasında,apekse gittikçe artan bir şekilde liflerin lehine değişir[16].

Bunlardan başka pulpada savunma hücreleri(histiyositler, diferansiye olmamış mezenkim hücreleri, küçük lenfositler ve rouget hücreleri) de vardır.

2- H ü c r e l e r a r a s ı m a d d e : Pulpa hücreleri, pulpa odasını ve kök kanallarını dolduran jelatinöz kvamlı bir madde içinde yatmaktadır. Bu maddeye intersellüler substans veya subtantia fundamentalis adı verilir. Polimer bir organik madde olan bu jelatin kvam polimerizasyon derecesine göre değişir. Bu sıvı dentin kanallarını dolduran sıvının aynıdır. Bazı patolojik olaylar polimerizan etkiyle substantia fundamentalisin sol haline dönüşmesine neden olur[16]. Intersellüler substans, fibriller ve graund substanstan meydana gelir. Fibriller iki tiptir a) Retiküler ve argirofilik fibriller. b) Kollagen fibriller. Pulpada elastik fibriller yoktur. Yaş ilerledikçe kollagen fibriller artar. Nayet bir konnektif dokudan hücreler ve fibrillerin hepsini kaldırmış olursak yalnız doku sıvıları ve graund substans dan meydana gelen hücresiz materyal kalmaktadır[13].

3- D a m a r l a r v e s i n i r l e r : Pulpanın kan damarları arteriol ve venüllerden müteşekkil birçok kapillerden ibarettir[25]. Pulpa arterleri, apikal delikten pulpaya girer, kok ve kron pulpasında dallar verir. Odontoblastlar yakınında bir kapiller ağ meydana getirir kan bu agdan post kapiller venuller ile ayrılır ve pulpayı bir veya iki ven içinde terkeder. Arterler kalın duvarlı ve muntazam şekilleri ile, ince duvarlı gayrımuntazam ve geniş görünüşlü venlerden kolayca ayrılır[16]. Geniş kan damarları pulpanın merkezinde lokalize olmuşlardır. Vücudun diger konnektif sahalarındaki damarlarla mukayese edildiğinde gerçekten ince duvarlı oldukları enteresandır. Geniş damarlar birkaç tabaka düz kas hücresine sahiptir[8].

S u b o d o n t o b l a s t i k k a p i l l e r p l e k s ü s : Pleksusun kapillerleri predentine doğru odontoblastlar arasında çeşitli luplar halinde dallanırlar, pleksusun kapillerleri çogunlukla substratların hızlı transferine müsaade edecek şekilde delikli olarak modifiyedirler. Bazen kapiller lupları dentin içersinde dentinal çıkıntılara kol verecek şekilde uzanırlar[10].

Predentinin yanındaki bu damarların nazik tabiatı onları dentinal dokuya bitişik travmalardan kolayca yaralanabilir yapar.[8]

Yaşla dentinin müsaade ettiği oranda pulpanın boyutu azalır.Hücre densitesi düşer.Doku çok fibröz bir hal alır ve kan damarlarının sayısı azalır.Pulpa pulpa taşları veya giriş bölgesindeki diffüz mineral granülleri veya her ikisi tarafından farklılaşarak kalsifiye olur.[10]

DİŞETİ:(gingiva)Mukoza yada ağız mukozası denen ve ağızın içersini örten yumuşak dokuların dişlere yakın olan bölümünü meydana getirir[55,58]. ağız mukozasının diğer kısımlarından farklılıklar gösterir[58].Alveol çıkıntısını dişlerin apikal 1/3 ünden yukarsını örter ve dişlerin kolelerini bir manşet gibi sarar[45]. Dişetinin kron tarafındaki kenarı vestibül,lingual kısımlardan mine sement bileşimindeki kavsi uyarken diş aralarındaki boşlukları ise dişeti papili doldurur.Mukogingival birleşim yalnız üst çenede ağızın iç tarafında görülmez.Zira bu kısımda dişeti ile damak kısmı bir hudut yapmadan birleşir[55]. Yüzey özelliklerine göre

1-Serbest dişeti.

2-Yapışık dişeti.

3-Dişeti papili olmak üzere üç kısma ayrılır[45].

H i s t o l o j i s i : Dişeti kollagen liften zengin bir bağ dokusu olan lamina propria ve onu örten keratinleşmiş epitelden oluşmuştur[45,55]. Bütün mukoza tabakaları esas olarak kaide zarı(Basement membran) adı verilen bir tabaka üzerine sıralanmış epitel komponentlerinden ibarettir[55,58].Kaide zarı mukozanın bağ dokusu kısmı ile epiteli birbirinden ayırır[55,58].Kalınlığı ise 1-2 mikron dur[58].Bu tabaka ışık mikroskobunda bakıldığında yapı göstermez[58].Epitel bağdokusu arasındaki birleşim düz olmayıp kıvrımlar gösterir[45,55].Bu durum aşağıdaki bağ dokusu içine doğru gelişen epitel tabakalarının yaptığı çıkıntılar(Rete ridges,Rete pegs) alttaki bag dokusu papilleriyle bir biri içine girmesinden meydana gelmiştir.[55,58].Ağız mukozasını örten epitel hücreleri devamlı olarak yenilenir.Bir taraftan ölen hücreler yüzeyden dökülüp atılırken epitelin bazal tabakasında yeni hücreler oluşur.Yapılan his-

tolojik incelemelerde mitoz bölünmenin kaide zarının üzerindeki üç hücre tabakası içinde oluştuğu anlaşılmıştır. Hücre bölünmelerinin olduğu buradaki epitel hücreleri daha büyük ve yassıcadır.[58].Bu hücreler içinde keratohyalin granülleri mevcuttur[55,58].Ayrıca normal epitel hücrelerind den farklılıklar gösteren ve keratin yapma kaabiliyetinden yoksun nonkeratinosit hücreler de vardır.Bunlar pigment hücreleri,lan[illegible]rhans hücreleri ve markel hücreleridir. Diğer non keratinosit hücreler ise lenfositler,nötrofilik granulositler ve mast hücrelerir.Iltihap hücreleri olarak sayılan bu hücreler epitelde geçici olarak bulunduklarından epitelin esas hücreleri arasında sınıflandırılmazlar.Gingivada iltihap hüc[illegible]sinin olmadığı durumlar çok nadirdir. Bu nun için bu hücreler epitelin normal hücreleri arasında gösterilirler[58].Işık mikroskobu incelemesinde bazal membrandan yüzeye doğru şöyle bir sıralama yapılabilir.

1-Bazal tabaka(Stratum Bazale).
2-Spinal tabaka(Stratum Spinozum).
3-Granüler tabaka(Stratum Granülozum)
4-[illegible]eratinleşmiş tabaka(Stratum Korneum)[45]

B a ğ d o k u s u ( L a m i n a p r o p r i a ) : Bu kısım bağ dokusundan oluşmuştur.Şu elemanlar görülür:Hücreler,lifler,ara madde,kan damarları ve sinirler dir .[45,58] . Bağ dokusu hücreleri:Fibroblastlar,makrofajlar,mast hücreleri,lenfositler,granülositler ve plazma hücreleridir.

B a ğ d o k u s u a r a m a d d e s i : Mikroskobik incelemede amorf yapı gösterir.Bu yapıda makromoleküler bir organizasyonun olduğu anlaşılmıştır.Yapı elamanları karbonhidrat-protein kompleksleri ve doku sıvılarıdır.Bu sıvılarda plazma proteinleri,vitaminler,hormonlar,enzimler,elektrolitler ve metabolik artıkları ihtiva eder.Bu kompleks yapı 1-proteoglikanlar,2-glikoproteinler dir[58].

K a n d a m a r l a r ı s i n i r l e r v e l e n f s i s t e m i : Dişeti alt akıl dişleri çevresinde lenf sisteminden zengindirve bu bölgede gevşek bir yapı gösterir. Dişeti damardan zengin ve sinirden fakirdir.[illegible]amar ve sinirlerini periost ve periodonsiyumdan alır[45].

Damarlar papiller tabakada epitelir altında pleksüsler oluştururlar ve bağ dokusu papillerinin içindede birkaç kapiller dal olarak devam eder.

Sinirler ise lamina proprianın retiküler tabakasına kadar gelip,bağ dokusu içinde dallarını devam ettirirler. hatta bazen sinir lifinin epitel içinde de devam ettiği görülür.Buna ultra terminal sinir ucu adı verilir.Bu sinir ucunun gingivadaki gıdıklanma duyusuyla ilgili olduğu ileri sürülür[58].

## D I Ş E T İ N İ N  P A T O L O J İ S İ

Sistemik hastalıklar sekonder değişiklikler olarak epitel ve supepitelial yapıda değişmeler hasıl eder.Bunların konumuzla ilgili olan bazıları şunlardır.

A c a n tho s i s :Bu tüm epitel tabakasının kalınlığı ve Str.Spinozum hücrelerinin yeni şekillerini oluşturan hacmini ve sayısını artıran,bazal hücrelerin fonksiyonunu geri döndüren str.Spinozum hücrelernideki bir patolojik durumdur.Bu durum etkilenmiş kısımlarda yükselmiş bir yüzey ile klinik olarak kendini açıkca gösterir,hücreler arasındaki diken şeklindeki baglantı(rete cone) ların genişlemesine ve uzamasına bu durum neden olmaktadır.Yüzeyel iritasyonlara ve internal etkilere bağlı olabilir ve epitelyumun diger değişmeleri ile birleşebilir[61,35].

H y p e r k e r a t o s i s : Stratum corneumun horni hücreleri deskuoma olamadığı(atılamadığı) zaman oluşan bu durum hiperkeratozis durumudur.Veya hornifiye olmuş tabakanın çok hızlı olarak büyük miktarlarda kalınlaşmış olması durumudur[61].Hiperkeratozis gösteren bu hücreler nükleuslarnı kaybederler[35].Bu durum epiteliumun ve artmış keratinizasyonun bir hiperplazisi ile birleşebilir. Stratum spinozumun apirmost hücreleri(en üst tabakalar) hipertrofiye olmuş olabilir ve sıklıkla keratin damlaları ihtiva ederler.Bu tabaka önemli miktarda kalınlaşma da kazanabilir.Hornifiye olmuş hücreler için esas oluşturan bir pseudo keratotik granulozum tabaka ile yan yana olabilir[61].çok eski şiddetli vakalarda nükleusları kaybolarak hücrenin tümü piknozis(hücrenin ölümü)sonucu nükleuslar tamamen ortadan kalkar,hücrenin tümü tamamen keratinleşir[35].

D y s k e r a t o s i s ( Dyskeratosis) Bu epidermal hücrelerin anormal bir oluşumudur.Bu durum güçlü olarak bir eosinophilic stoplazma ve büyük nükleusa sahip olan ve kendi düzenlenmesi içinde düzensiz olan ferdi hücrelerin anormal veya prematüre keratinizasyonu ile karakterize edilmektedir.Nükleus irregüler hiperkromatik bir mitozise gidebilir.Diskeratozis tabiat olarak bening veya maling olabilir.Daha sonraki bir forma Bowen hastalığı bir örnektir.[61]

P s e u d o c h a r s i n o m a t o u s H y p e r p l a s i a ( P s e u d o e p i t h e l i o m a t o u s H y p e r p l a s i a ) : D e y i m l e r d e n d e anlaşılacagı gibi aşikar akantosis ve papillamatosis gösteren bazı olaylarda kanseri taklit eder şekilde hücre nükleusunda minimal değişmelerle birlikte polarizasyon bozukluğu ve dis keratotik degişmeler husule gelir.Örnegin:Cilt tüberkülozunda vs. de olduğu gibi,bu olaylar ciltte görülebileceği gibi çok katlı yassı epitel mukozalarında da görülebilir.Iritasyona uğramış metabolik mukozalarda da yer alabilir.Fakat bu gibi lezyonların hiçbir zaman kansere dönüştüğü görulmemiştir. Prekanseröz olan intraepidermal prekanseröz lezyonlardan tefrik edilmesi gerekir.Ekseriya bu gibi lezyonların hemen altındaki dokularda kronik iltihabi infiltrasyon görülür.[35]

P a r a k e r a t o s i s : Stratuk korneum tabakasının iritatif olaylar ve bazı hastalıklarla ilgili olarak nükleusları,piknotik hale geçerek granüler stoplazmada granüllerin kaybı ile keratinleşmesidir.Ve bu gibi hücreler bir üst yüzeyde keratinize tabakanın altında piknotik nükleusları yüzeye paralel hal alır ve hücre hudutları çok aşikar görünüm verir böylece keratinize tabakadan ayrılması mümkündür[35].

M e t a p l a s i a : Bu deyim ergin bir epitelin diğer bir epitele dönüşmesidir.Malin vakalarda olabileceği gibi bening vakalarda da görülebilir.Ör:Endoservikal(uterus) hücreler bazan ektoservikal,epiteller ektoservikal çok katlı yassı epitellere dönüşebilir.Ayrıca bag dokusu kıkırdak dokusuna hatta kemik dokusuna dönüşme gösterir.Mesela bu olay agız boşluğunda sıkça rastlanır.Üzerinden 15-20 sene geçmişfitizik

gözlerde(kör olmuş gözler) kemik iliği dahil olmak üzere kemik metaplazilerinin görülüşü mutat olaylardandır.Bu gibi olaylarda iritasyonlar,iltihaplar,hemorajiler,etkenler arasında yer alır.Çoğunlukla oluşmalar sekonder distrofik kalsifikasyondan geçer[35].

K a l s i f i k a s y o n : Patolojik hallerde iki çeşittir.

I.si Primer kalsifikasyon:Kanda kalsiyum seviyesinin yüksekliğinden dolaı husule gelir.Ve yumuşak dokularda kalsiyum birikir.Hiperkalsemi yapan sebepler:Başta hiperparatroidizm gelir.Çünkü parathormon kemiklerde osteoklastik faaliyeti artırmak suretiyle(osteoklast=kemiklerde bir tür dev hücresidir) kemikte kalsiyumu fagosite eder mobil hale getirir kemiği adeta yer kalsiyumun kana geçmesine sebep olur.Diğer hiperkalsemi sebepleri:Kemiği aşırı derecede harap eden olaylar. emiğin malin tümörleri,kemik sarkomları,yaygın kemik iltihapları(osteomiyelit) kemik tümörleri sarkomları ve multipli miyelomlardır.Oldukça nadirdir. daha yaygın dokularda ve organlarda(böbrek,cilt altı,kas vs.)

II.si Sekonder kalsifikasyon(Distrofik kalsifikasyon):Hiperkalsemi olmaksızın yumuşak dokuda husule gelirler. Hemorajiler uzun süren stazlardan damar dışına ekstravazasyona sebep veren olaylar olmak üzere doku PH larının değişmesi ve nekrotik olaylar kalsiyum birikmesine yol açar.Bu gibi olaylarda o kısımlarda lokal olarak kalsiyum tuzları çöker.Daha sık raslanır.Genellikle lokaldir.[35]

# M A T E R Y A L  V E  M E T O D

Konumuzla ilgili araştırma ve inceleme çalışmaların da kullandığımız materyal ve metodu iki kısımda belirtece ğiz.

I-Klinik araştırma ve incelemede kullandığımız mater yal ve metod

II-Histo-Patolojik incelemelerde faydalandığımız materyal ve metod.

Sebep ise iki ayrı değişik çalışma gibi görülmesine rağmen birbirini tamamlayan bir bütün olduğu gerçektir.Ancak bir sıra takibi mevzubahis oldugu için bu yolu tercih ettik.

Çalışmamız diabetli ve diabetli olmayan(kontrol gurubu)olmak üzere iki gurup incelemesi şeklinde yapıldı.

Diabetikli gurup için D.Ü.Tıp Fak.dahiliye klinik ve polikliniklerine müracaat eden ve dahiliye kliniğinde yatan 103 diabetli hasta alındı.

Diabetik olmayan kontrol gurubu için ise D.Ü.Diş hek.Fak.Oral diagnoz bölümüne müracaat eden ve diabetik gurupla uygunluk gösterecek şekilde aşağı yukarı aynı yaşla ra tekabül eden 54 kişi mukayese gurubu olarak alındı.

Çalışmamızı her iki gurup için klinik,histopatolojik ve istatistik olarak üç bölümde tamamladık.

Klinik muayeneden elde ettiklerimizi sayfa:33-34da görülen hasta formuna kaydettik.Sonra bunları istatistik değerlendirmeye tabi tuttuk.

## I-K l i n i k  a r a ş t ı r m a  v e  i n c e l e m e d e  k u l l a n d ı ğ ı m ı z  m a t e r y a l, m e t o d

İstatistik değerlendirmede kullandığımız indeksler şunlardır.

DMF(Klein,Palmer,Knutson 1938) indeksi:[65]

Çürük prevalansının tesbitinde dünya sağlık teşkilatının önerdiği vedaha önceki bazı çalışmalarla ülkemiz koşullarında uygulanabilirliği gösterilmiş olan DMF indeksi kullanıldı.Burada D:Çürük diş,M:Çürük nedeni ile kaybedilmiş diş,F:Dolgulu dişleri gösterir.Formülü şöyledir.

$$DMF=\frac{\text{Çürük diş sayısı+Dolgulu diş sayısı+Eksik diş sayısı}}{\text{Muayene edilen kişi sayısı}}$$

Çıplak gözle açıkca görülebilen veya sondun takılıp hareket etmediği, dişler üzerindeki tüm lezyonlar ve çeneler-de kalmış tüm kökler, kronlar çürük olarak kabul edildi. Diş üzerinde çürük ve dolgular birden fazla olsa bile bir tane olarak işlem gördü. Bu işlemler 20 yaş dişleri hariç tutula-rak yapıldı.

Ağızın bakımlılık derecesini göstermek için, OHI-S(Green, Vermillon, 1960) İndeksi kullanıldı.[55]

Basitleştirilmiş ağız hijyeni indeksi: OHİ-S=DI+CI

şeklinde formüle edilir. Bu indeks yumuşak eklentileri göst teren DI ve diş taşlarının miktarı hakkında bilgi veren CI değerlerinin toplamı ile elde edilir.

DI (Debris indeksi):

Debres diş yüzeyine gezşek olarak tutunmuş yumuşak yabancı maddelerdir. Debris indeksinin tesbitinde şu 6 diş incelenir. Üst çenenin sağ ve sol tamamen sürmüş birinci büyük azı dişlerinin yanak yüzleri, Üst çene sağ orta keser dişin dudak yüzü, Alt çene sol orta keser dişin dudak yüzü, Alt çenenin sağ ve sol tamamen sürmüş birinci büyük azı dişlerinin dil yüzleri. Bu dişlerin belirtilen yüzlerindeki debris miktarları bir sont ile diş üzerinde muayene ediler rek 0-3 arasında rakamlar verilir.

0=Hiç debris ve diş renklenmesi yok.

1=Yumuşak birikinti diş yüzeyinin 1/3 den fazlasını örtmez veya herhangi bir yumuşak birikinti olup olmadığına bakmaksızın ekstrensik diş lekelerinin mevcudiyeti.

2=Yumuşak debris dişin açık kalan yüzünün 1/3 veya 2/3 ünü örter.

Debris indeksi elde edilen rakamların toplamının 6 ya bölünmesiyle elde edilir.

CI(diştaşı indeksi):

Diştaşı derecesinide debris indeksinde olduğu gibi aynı dişlerin aynı yüzlerinde tayin edilin bunun için şu kriter kullanılır.

0=Hiç dişta şı yok.

1=Supragingival dişta şı, dişin açıkta kalan yüzünün 1/3 ünü örter.

2=Supragingival dişta şı, dişin açıkta kalan yüzünün 1/3 ünden fazlasını fakat 2/3 ünden fazlasını örtmez veya dişin kolesi civarında bazı ufak kitleler halinde subgingival dişta şlarına raslanır veyahutta hem supragingival hem de subgingival dişta şları vardır.

3=Supraginginal dişta şı, dişin açıkta kalan yüzünün 2/3 ünden fazlasını örter veya supgingival dişta şı dişin kolesi civarında devamlı bir şerit halinde dişi çevirir veyahutta hem supragingival hem de subgingival dişta şları vardır.

Dişta şı indeksini tesbit için verilen rakamların toplamı 6 ya bölünür

Oral hijyen indeksi ise, şahıs veya guruplara ait el de edilmiş DI ve CI lerinin toplamından ibarettir.

Gingivanın durumu için ise:(Löe and Silness 1967)[44,55] indeksi kullanıldı.

Bu indeks, periodontal çep derinliğini, kemik kayıp derecesini ve piriodonsiyumun diğer nicel degişikliklerini göz önünde tutmaz. Kriter tamamen yumuşak gingival dokudaki nitel değişikliklere bağlıdır. Kriterler şunlardır.

0=Normal gingiva

1=Orta derecede iltihaplanma, az renk degişikliği, hafif ödem, sond ile temasta kanama

2=Ortanın üzerinde iltihaplanma, kırmızılık, ödem, şeffaflaşma sond ile temasta kanama.

3=Şiddetli iltihaplanma, ödem kızarıklık, kendi kendine kanamaya meyil, ülserasyon.

İki şekilde uygulanabilir: I. şekilde her çenede bir büyük azı dişi, bir küçük azı dişi ve bir kesici diş civarındaki dişler numaralandırılır. II. şekilde ise ağız içinde ki her diş degerlendirmeye dahil edilir. Her dişin etrafındaki mezial, distal, vestibül, lingual kısımlara verilen 4 rakamın toplamının 4 de bölünmesi o diş için gingival indeks değerini verir. dişlerin GI değerlerinin toplamının diş adedine bölünmesi ile elde edilen rakam o şahsın gingival indeksini gösterir. Sonra bu guruplara tatbik edilir.

Klinik muayeneler klasik diş hekimliği aletleri olan ağız aynası, sond, presel, periodontalsond kullanılarak tabi ışık altında yapıldı.

İ s t a t i s t i k  D e ğ e r l e n d i r m e l e r H . Ü. Bilgi işlem merkezi bölümünde yapıldı. İndeksler arasındaki ilişkinin derecesi doğrusal korelasyon analizi ve iki değişken arasındaki ilişki F anlamlılık testi ve $\chi^2$ çözümlemesi kullanılarak saptandı.

II-H i s t o p a t o l o j i k  i n c e l e m e d e k u l l a n d ı ğ ı m ı z  m a t e r y a l  v e  m e t o d

D.Ü.tıp fakültesi ve Diş Hek.fakültesi klinik vepolikliniklerine müracat eden ve klinik muayeneleri yapılan hastalardan uygun görülen ve biopsi almamız mümkün olan hast_alardan lokal anastezi altında yapışık dişeti ve diş, biopsi materyali olarak alındı.

Vazokonstriktör ilaçların lokal eskarlar yapabileceğ[40]i fikrinden hareket ederek, biopsi alınması esnasında adrenalin ihtiva etmeyen Cytanest anastezik solüsyonu kullanıldı.

Diş çene cerrahisi bölümünde anastezi tekniklerinden uygun olanlar kullanılarak, Çenelerin muhtelif yerlerinden lükse dişler çekildi ve bu çekim esnasında vestibül kretten periosta kadar inilmek sureti ile umumiyetle 5-8 mm uzunlukta, 1,5-2mmgenişlikte ve 1-2mm kalınlıkta bir doku parçası çıkarıldı. Bir veya iki adet 0-0-0 ipek veya katküt dikiş konulması icap eden vakalarda bu dikişler 48-72 saat sonra alındı. Elde edilen dokular % 70 lik alkol içinde tesbit edildi

Sert doku olan dişlerin dekalsifikasyonu için formik asit-Sodyumsidrat solüsyonu kullanıldı. Bunu tercih sebebimiz; Diğer asitler sert ve yumuşak dokuları aşırı harabiyete uğratıyor ve çok defa histolojik özelliklerini tanınmaz hale getiriyor. Bu sebeple geç netice vermesine ve fakat yumuşak dokuları pulpa, kemik iliği ve diş etrafındaki periodontal dokular gibi kısımların strüktür'ünü bozmadığı ince yapısını kaybettirmediği için Formik asit-Na Sidrat solüsyonu tercih edildi. Terkibi şöyledir:

(A Solüsyonu)

Sodium Citrate ..... 50 gr.

İmbik su.....250 gr.

(B Solüslonu)

% 90 Formic acid .....125 cc.

İmbik su .....125 cc.

Kullanmak için A ve B solüsyonları karıştırılır Dokular Formic acid-Sodium citrate solüsyonunda 5-14 günde kireç ten kurtarılır.En iyi netice almak için her gün solüsyonu değiştirmek lazımdır.[33,35]

Dekalsifikasyon işlemi tamamlandıktan sonra akar su altında 4-8 saat yıkanır. Bundan sonraki işlemler yumuşak dokuların da kesite hazırlanmasına benzer şekilde oldugu için müşterek anlatılacaktır.

Bundan sonraki işlem inklüzyondur:Üç zamanda yapılır.

1-Suyun giderilmesi(sertleştirme)

2-Mordana koyma

3-İnklüzyon maddelerine yatırma[12]

İ ş l e m:Suyun giderilmesi için :Parçalar gittikçe artan şekilde yükselen(% 80,% 90,%96,%100) alkollerden geçirildi. mordan maddesi Xylol'e koymadan öncede son olarak hiç kullanılmamış 3 ayrı kapta bulunan,mutlak alkoldan geçirildi, sonra doku I.veII.aseton ve I.ve II.Xylol den geçirilerek , parafin inklüzyon metoduna göre erimiş parafine kondu. elde edilen parafin bloklardan mikrotom ile 1-2 mikron kalınlığında kesitler elde edildi.Lam üzerine alınan kesitler sırasıyla,etüvekondu,I.,II.,III.xylol ve %96,%90,%80 lik alk ol serilerinden geçirildi,Harris Alum Hematoxylin'ine ve sonrada suya daldırırak asit alkol karışımından geçiril di,parlak olması için amonyaklı suya arkasındanda distile suya kondu ve Eosin'e batırılarak tekrar I.,II.,alkol ve I.,II.Xylol den geçirilerek kanada balzamı damlatılmış olan lamlarır üzeri lamelle kapatılarak adi ışık mikroskobu bunda tetkik edildi.Gerekli görülen preparatların mikrofotoğrafları alındı.

HASTA FORMU

Protokol No:

astanın adı soyadı:
" Cinsiyeti :
" Mesleği :
" Memleketi :
" Yaşı :
" Adresi :

---

astalığı:
rabalarında bu
astalığa yakalanan
up olmadığı:
velce geçirilmiş ciddi
r hastalık olup olmadığı:Çocukken:----------Sonradan:----------
stalığın çıkış tarihi :
abetin Tipi:Juvenil--------- Erişkin:----------

---

Laboratuar Bulguları

lık kan şekeri:
rar şekeri :

---

Uygulanan Tedavi

aç tedavisi :
et tedavisi : Süresi:

---

Ağız içi Bulgular

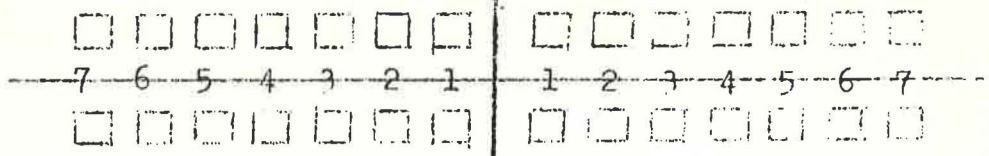
z kuruluğu:
rı susuzluk:
kerli tad hissi:
zda aseton kokusu:
ngivanın durumu :Ağrı:----------Hiperemi:----------
Ödem:----------Kızarıklık:----------

---

emli Not:

Protokol no:
Tarih :

Ağızda Mevcut dişler




Çürükler ve yapılan tedaviler




Çürük şekli:

Süperfisial(S)
Median (M)
Profund (P)

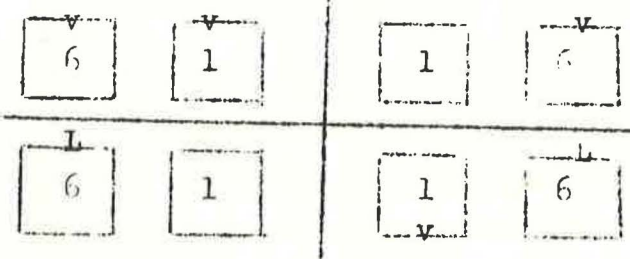
Yeri

(O),(MI),(D)
(V),(P),(L)
(K),(T)

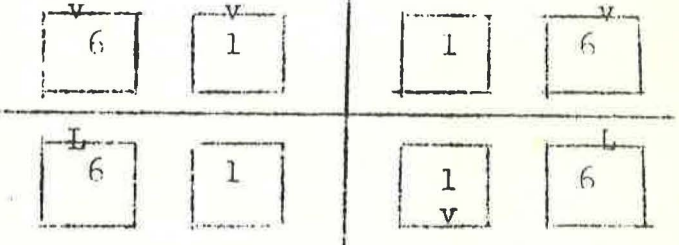
Yapılan tedaviler?

Dolgular:
Kronlar :
Köprüler:
Protezler:
Diğerleri:

Debris İndeksi(DI)

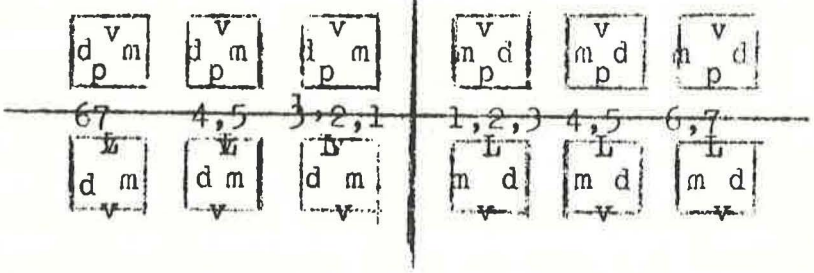



Dişetaşı İndeksi(CI)




ORAL HİJYEN İNDEKSİ(OHI)(Greene and Vermillion 1960)

Gingival İndeks(GI)(Löe and Silness 1977)




Önemli not:

# B U L G U L A R

103 Diabetes mellitusu olan gurup ve 54 diabetes mellitusu olmayan kontrollerden oluşan iki guruptan elde ettigimiz bulgular,üç bölüm halinde incelenecektir

I-Klinik Bulgular

II-Histopatolojik Bulgular.

III-İstatistik Bulgular.

## I-KLİNİK BULGULAR:

Diabetli gurubu oluşturan 103,diabetli olmayan kontrol gurubunu oluşturan 54 hastanın cinsiyete göre dağılımı ve % leri Tablo:1 de görülmektedir.

ÖRNEKLERİN CİNSİYETE VE % LERE GÖRE DAĞILIMI

| JÜVENİL DİABET | | | | ADULT DİABET | | | | DİABET | | | | KONTROL GURUBU | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| E | % | K | % | E | % | K | % | E | % | K | % | E | % | K | % |
| 21 | 65,62 | 11 | 34,37 | 37 | 52,11 | 34 | 47,00 | 58 | 56,31 | 45 | 43,68 | 32 | 59,25 | 22 | 40,76 |
| 32 | | | 31,06 | 71 | | | 68,93 | 103 | | | 100 | 54 | | | 100 |

TABLO: 1

Cinsiyete göre 103 diabetli hastanın 58 ini erkekler 45 ini kadınlar meydana getirmektedir.Tablo:1 den de görüldü ğü gibi gerek diabette ve gerekse diabetin her iki tipinde (Juvenil diabet,Adult diabet) de erkekler fazla idi bu % de oranlarındanda görülmektedir.Tüm diabette erkek kadın oranı $\frac{58}{45} = \frac{4}{3}$ olarak bulunmuştur.

Diabet ve kontrol gurubunda cinsiyete göre gurupların yaş ortalamaları Tablo:2 de görülmektedir.Buna göre juvenil diabetiklerin yaş ortalaması 21.28 yıl,Adult diabetin yaş ortalaması 50.22 yıl,Tüm diabetiklerin yaş ortalaması 41.23 yıl,kontrol gurubunun yaş ortalaması ise 45.40 yıl idi.

Diabetin yaş guruplarına göre dağılımı Tablo:3 de görülmektedir.Buna göre Diabetik gurup 12-80,kontrol gurubu ise 14-76 yaşları arasındaki hastalar oluşturuyordu.Gene bu tabloya göre diabetin en fazla görüldüğü yaş 10-19,50-59 yaş gurubunun içerdiği yaşlar dır.

CİNSİYETE VE ÖRNEKLERE GÖRE YAŞ ORTALAMALARI'NIN DAĞILIMI

| | JUVENİL DİABET | | ADULT DİABET | | DİABET | | KONTROL GURUBU | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| n | 21 | 11 | 37 | 34 | 58 | 45 | 32 | 22 |
| NSİYET | E | K | E | K | E | K | E | K |
| TALAMA YAŞ | 22,28 yıl | 1936 yıl | 50,62 yıl | 49,79 yıl | 40,36 yıl | 42,35 yıl | 44,31 yıl | 47 yıl |
| RUPLARDA TALAMA YAŞ | 21,2[illegible] yıl | | 50,22 yıl | | 41,23 yıl | | 45,40 yıl | |

TABLO: 2

YAŞ GURUPLARINA GÖRE ÖRNEKLERİN CİNSİYET VE YÜZDELERİNİN DAĞILIMI

| ÖRNEKLER / UPLARI | DİABETİK GURUP | | | | KONTROL GURUBU | | | | DİABET | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | K | % | E | % | K | % | E | % | K+E | % |
| 9 (19 dahil) | 7 | 15,56 | 12 | 20,68 | 1 | 4,54 | 2 | 6,25 | 19 | 18,45 |
| 9 (29 ") | 5 | 11,11 | 7 | 12,06 | 2 | 9,10 | 7 | 21,87 | 12 | 11,65 |
| 9 (39 " ) | 6 | 13,34 | 9 | 15,52 | 3 | 13,63 | 5 | 15,62 | 15 | 14,56 |
| 9(49 " ) | 8 | 17,78 | 4 | 6,89 | 7 | 31,83 | 4 | 12,5 | 12 | 11,65 |
| 9(59 ") | 12 | 26,67 | 21 | 36,21 | 5 | 22,72 | 7 | 21,88 | 33 | 32,04 |
| 9(69 " ) | 5 | 11,11 | 2 | 3,45 | 3 | 13,64 | 3 | 9,38 | 7 | 6,80 |
| 9(79 " ) | 1 | [illegible]22 | 3 | 5,17 | 1 | 4,54 | 4 | 12,5 | 4 | 3,88 |
| ve yukarısı | 1 | 2,22 | - | - | - | - | - | - | 1 | 0,97 |
| OPLAM | 45 | 100 | 58 | 100 | 22 | 1000 | 32 | 100 | 103 | 100 |

TABLO: 3

Diabetik hastalarda tesbit edilen A.K.Ş bulgularının cinsiyete ve guruplara göre ortalamaları Tablo:4 de görülmek tedir Buna göre Juvenil diabetik kadınlar % 251.76 mg/dl ile en yüksek değeri ve Adult diabetik erkekler %211.93 mg/dl ile en düşük degeri gösteriyordu.Diabet ve tipleri yönünden ise Adult diabetikler % 241.22 mg/dl,Adult diabetikler % 213.96 mg/dl,tüm diabette ise % 226.24 mg/dl lik ortalama değerler gösteriyordu.

ÖRNEKLERE VE CİNSİYETE GÖRE A.K.Ş. ORTALAMALARI DAĞILIMI.

| Örnekler / .Ş | JÜVENİL DİABET | | ADULT DİABET | | DİABET | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| TA SAYISI | 11 | 21 | 34 | 37 | 45 | 58 |
| SİYET | K | E | K | E | K | E |
| TALAMA .Ş. LERİ | %251,76 mg/ml | %248,87mg/ml | %216 mg/ml | %211,93mg/ml | % 221,74mg/ml | %224,6mg/ml |
| PLARIN A.K.Ş | % 241,22 mg/ml | | % 213,96 mg/ml | | % 226,24 mg/ml | |

TABLO:4

İNSİYETE VE ÖRNEKLERE GÖRE HASTALIK SÜRELERİ ORTALAMALARI DAĞILIMI;

| Örnekler / sayısı | JÜVENİL DİABET | | ADULT DİABET | | DİABET | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 11 | 21 | 34 | 37 | 45 | 58 |
| SİYET | K | E | K | E | K | E |
| MA HAS. Sİ | 1yıl,8ay,6gün | 3yıl,6ay,21gün | 3yıl,11ay,25 gün | 5yıl,1ay,11 gün | 5yıl,10ay,15 gün | 3yıl,1ay,18 gün |
| ARIN MA HAS. Sİ | 2yıl,9ay,29gün | | 4yıl,6ay,27gün | | 4yıl,19gün | |

TABLO: 5

Hastalık süresi yönünden cinsiyete göre diabet ve diabetin tiplerinde durum tablo:5 de verilmiştir.Buna göre 1yıl 8ay 6 gür ile juvenil diabetik kadınlar en düşük,5yıl 1ay 11gün ile adult diabetik erkekler en yüksek degeri göste riyordu.Juvenil diabetiklerin ortalama hastalık süresi 2yıl 9ay 29gün,Adult diabetiklerin 4yıl 6ay 27gün,Tüm diabetikler rin ise 4yıl 19gün idi.

Tedavi olarak ise ilaç ve diet tedavisi yönünden cinsiyet ve diabetin tiplerindeki % değerleri aşağı yukarı aynıy dı.Yani diabetiklerin % 83.50 si ilaç ve diet tedavisi görüyordu.

Diabetin aile hikayesi sorusuna aldığımız cevaplardan 103 vakanın % 28.16 sının ailesinde diabet olduğu,%71.84 ün de ise ailesinde diabet bulunmadığı tesbit edildi. Diabetin tiplerine görede durum aşağı yukarı bu değerleri gösteriyor du.

Önceden herhangi bir hastalık geçirip geçirmediği sorusuna ise tüm diabette 103 vakada hastalık geçirenler %37.86,hastalık geçirmeyenler ise %62.14 olduğu görüldu.

DİABETTE GÖRÜLEN AĞIZ SEMPTOMLARI'NIN DAĞILIMI

| | AĞIZ KURULUĞU | | AŞIRI SU İÇME | | AĞIZ TADI | | | | AĞIZDA KOKU | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| U | VAR | YOK | VAR | YOK | ACI | TATLI | TUZLU | YOK | VAR | YOK |
| SAYISI | 94 | 9 | 87 | 16 | 49 | 20 | 3 | 31 | 49 | 54 |
| % | % | % | % | % | % | % | % | % | % | % |
| LERİ | 91,26 | 8,73 | 84,46 | 15,53 | 47,57 | 19,41 | 2,91 | 30,09 | 47,57 | 52,42 |

TABLO: 6

Diabetin klasik diyebileceğimiz ağız semptomlarının örneklere ve cinsiyete göre % dağılımı Tablo:6 da gösterilmiş tir.Buna göre diabette %91.26 vakada ağız kuruluğu,%84.46 vakada aşırı su içme,% 47.57 vakada ağızda koku ve ayrıca ağızda ağızda herhangi bir tat hissedip hissetmedikleri soru suna aldığımız cevaplara göre % 47.57 sinin acı,% 19,41 inin tatlı,%2.91 inin tuzlu ve %30.09 unun hicbir tat hissetmediği görüldü.

II-HİSTO-PATOLOJİK BULGULAR:

İnceleme kapsamına aldığımız 103 diabetli gurup ve54 diabeti olmayan kontrol gurubundan durumları biyopsi almamıza uygun gelen 10 diabetli ve 11 diabeti olmayan hastalardan aldığımız dişeti ve diş biopsi materyalleri histopatolojik inceleme kapsamına alındı.Materyal ve metod bahsinde anlatıldığı şekilde biyopsilerin preparatları D.Ü.Tıp fak.Patoloji ana bilim dalında hazırlandı.Tüm incelemeler ışık mikroskobu ile diş ve dişetine ait olmak üzere iki kısım halinde tamamlandı

A-D i ş e t i n e a i t m i k r o s k o b i k i n c e l e m e b u l g u l a r ı:

B u bulgularıda diabetli olanlar ve diabetli olmayanlar şeklinde inceliyeceğiz.Her iki gurup için dişeti biyopsisi aldığımız vakaların klinik durumu ve biyopsi alınan bölgeler Tablo:7 de görülmektedir.Yalnız bu tabloda biopsi alınan bölge diye diş numaraları verilmiştir.Tablodaki bu numaralar dişeti biopsilerinin alındığı bölgeleri göstermek içindir. Biyopsiler numaralı dişlerin gösterdiği alanda alveol kretinin yanak ve dudağa bakan kısmındaki yapışık diş etinden,gösterilen dişlerin çekimi esnasında alınmıştır.

a)-D i a b e t l i o n h a s t a d a n e l d e e t t i ğ i m i z d i ş e t i h i s t o p a t o l o j i k t e t k i k b u l g u l a r ı :

5 vakada damarlarda arter ve arteriol seviyede arterioskleroz tesbit edildi.Tetkik esnasında damarlardaki trombüs,mikro trombüs,damarlarda obliterasyon,damar cidarında aşikar kalınlaşma ve arteriol ve kapiller seviyedeki damar cidarında görülen hiyalinleşme gibi bulgular arterioskleroz başlığı altında toplandı.Arterioskleroz tesbit edilen bu 5 vakanın yaş ortalamaları 33,4 yıl,hastalık süresi ortalaması ise 4yıl 8ay idi. Resim:1,2,4,

7 Vakada Pseudo karsinomatöz hiperplazi(Pseudo epitheliomatöz hiperplazi) tesbit edildi.Bunlarında yaş ortalaması 33.1 yıl hastalık süresi ortalaması ise 6yıl 28gün idi. Resim:6

1 vakada inklüzyon kisti görüldü. ununda yaşı 39 hastalık süresi ise 1hafta idi.

Diş ETİ BİOPSİSİ ALINAN HASTALARIN ÖZELLİĞİNİ GÖSTEREN TABLO

| | PROTOKOL NO | DİABETİN TİPİ | DİABETİN SÜRESİ | HASTALARIN YAŞI | CİNSİYETİ | BİOPSİ ALINAN BÖLGE | BİOPSİ ADEDİ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| DİABET OLAN GURUP | 9 | J.DİABET | 2,yıl | 17 | K | 7 \| 7 | 2 |
| | 15 | J.DİABET | 4,yıl | 23 | E | 2 | 1 |
| | 28 | A.DİABET | 2,ay | 56 | E | 6 | 1 |
| | 30 | J.DİABET | 8,yıl | 20 | E | 6 \| 7 / 8 | 3 |
| | 32 | A.DİABET | 1,hafta | 39 | [illegible] | 5 4 | 2 |
| | 50 | A.DİABET | 5,yıl | 54 | E | 1 | 1 |
| | 76 | A,DİABET | 15,gün | 28 | K | 2 4 | 2 |
| | 69 | A.DİABET | 3,ay | 55 | E | 6 / 4 | 2 |
| | 97 | A.DİABET | 10,yıl | 52 | K | 3 2 \| 6 | 2 |
| | 99 | J.DİABET | 10,gün | 19 | E | 6 | 1 |
| DİABET OLMAYAN KONTROL GURUBU | 1 | yok | yok | 66 | E | 6 | 1 |
| | 3 | yok | yok | 32 | E | 8 | 1 |
| | 9 | yok | yok | 35 | E | 6 | 1 |
| | 11 | yok | yok | 42 | E | 8 | 1 |
| | 12 | yok | yok | 52 | K | 8 | 1 |
| | 13 | yok | yok | 42 | E | 8 | 1 |
| | 14 | yok | yok | 70 | E | 3 4 5 | 1 |
| | 15 | yok | yok | 40 | E | 7 | 1 |
| | 33 | yok | yok | 47 | K | 2 | 1 |
| | 54 | yok | yok | 52 | E | 3 4 | 1 |

TABLO: 7

2 vakada nedbe(skatris) tesbit edildi.Bunlarında yaş ortalaması 53.5yıl,hastalık süresi ortalaması ise 5yıl 1,5 ay idi Resim:1

4 vakada ise postravmatik iritasyona bağlı mukoza değişimleri görüldü.Bunlarında yaş ortalaması 32,5yıl hastalık süresi ortalaması ise 9yıl idi.Burada da gene Akantozis'li 2 ve parakeratozisli 2 vaka postravmatik iritasyona bağlı mukoza değişimleri olarak birleştirildi.Resim:6

1 vakada ise mantar teşhis edildi hast anın yaşı 20 ve hastalık süresi ise 8 yıl idi.Resim:5

b)Diabeti olmayan on kontrol vakasından elde ettiğimiz diş eti histopatolojik tetkik bulguları:

3 vakada damarlarda arter ve arteriol seviyede arteriosklerozgörüldü. unların yaş ortalaması 53.3 yıl idi. Gene burada diabetli hastalardaki bulgulardaki gibi trombüs,mikrotrombüs,obliterasyon,damar cidarında kalınlaşma ve hiyalinleşme gibi bulgular arteriosklerozbaşlığı altında toplandı. Resim:1

1 vakada pseudo karsinomatöz hiperplazi tesbit edildi yaşı ise 35 yıl idi Resim:9

3 vakada inklüzyon kisti görüldü bunlarında yaş ortalaması 44.3 yıl idi

3 vakada nedbe(skatris) tesbit edildi bunlarında yaş ortalaması 42 yıl idi Resim:9

2 vakada postravmatik iritasyonlara bağlı mukoza değişimleri görüldü.Bunlarında yaş ortalaması 68 yıl idi.Gene burada da 1vakada rasladığımız akantozisve 1 vakadaki parakeratozis postravmatik iritasyona bağlı mukoza değişimi başlığı altında toplandı. Resim:8

B-Dişlerden elde ettiğimiz preparatların histopatolojik tetkik bulguları:

Dişlerle ilgili bulgularda gene diabetik ve diabetik olmayan kontrol gurubu olarak iki kısımda incelendi.Dişlerini biopsi materyali olarak aldığımız vakaların klinik durumu ve biopsi olarak aldığımız dişlerin bölgeleri ve numaraları Tablo:8 de görülmektedir.

a)-D i a b e t i  o l a n  h a s t a l a r d a k i  d i ş  p r e p a r a t l a r ı n d a n  e l d e  e t t i ğ i m i z  b u l g u l a r :

Toplam 10 vakadan elde ettiğimiz bulgular dişin yumuşak dokusu olarak pulpa ve dişin sert dokusu olarak predentin ve dentin şeklinde değerlendirildi.

PULPA'dan elde ettiklerimiz:

7 vakada arterioskleroz tesbit edildi.Burada gene dişetinde olduğu gibi trombüs,mikrotrombüs,obliterasyon damar cidarında kalınlaşma ve hiyalinleşme gibi bulgular arterioskleroz başlığı altında toplandı.Arterioskleroz tesbit edilen bu 7 vakanın yaş ortalaması 26.7 yıl,hastalık süresi ortalaması ise 3,7yıl 15gün idi(Resim:10,11,12).

1 vakada eski hemoraji tesbit edildi.Damar cidarında eski hemoraji tesbit edilen bu vakanın yaşı 17 ve hastalık süresi 2yıl idi.Resim: 9b

2 vakada damarlarda diletasyon vardı.Bunlarında yaş ortalaması 36yıl hastalık süresi ortalaması ise 9 yıl idi. (Resim: 11,12)

Gene yaşı 17 ve hastalık süresi 2 yıl olan bir vakada pulpada nekroz.Yaş ortalaması 27.2yıl ve hastalık süresi ortalaması 4yıl 20 gün olan 5 hastada pulpada fibrozis (Resim:12,13) .Yaş ortalaması 31.25yıl hastalık süresi ortalaması 4.2 yıl olan 4 vakada pulpada distrofik kalsifikasyon (Resim:12,13,14).Yaşı 20 ve hastalık süresi 8 yıl olan bir vakada kapiller seviyede damarlaşmanın ortadan kalktığı. Yaş ortalaması 34,3 yıl hastalık süresi ortalaması 4 yıl 1 ay olan 3 vakada pulpada bazofilik dejeneresans Resim:15 Yaş ortalaması 37 yıl ve hastalık süresi ortalaması 6,5 yıl olan iki vakada pulpada kireçli dejeneresans.Yaşı 28 ve hastalık süresi 4 yıl olan bir vakada pulpada aşikar hiyalinleşme Resim:15.

Yaş ortalaması 64 ve hastalık süresi ortalaması 5 yıl 1 hafta olan iki hastada odontoblastlarda fibrotik degişme ve yer yer ortadan kalktıgı resim:13,16,17

PREDENTİN VE DENTİN'den elte ettiğimiz bulgular:

Yaş ortalaması 24 hastalık süresi ortalaması 4 yıl 1,5 ay olan iki hastada predentinde hyalinleşme,yaş ortalaması 52 ve hastalık süresi ortalaması 3,3 yıl 1 hafta olan

DİŞLERİ BİOPSİ OLARAK ALINAN HASTALARIN ÖZELLİKLERİNİ GÖSTEREN TABLO

| | PROTOKOL NO | DİABETİN TİPİ | DİABETİN SÜRESİ | HASTALARIN YAŞI | CİNSİYETİ | BİOPSİ ALINAN Bölge | BİOPSİ ADEDİ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| İNMİŞ DİŞİ OLAN GRUP | 9 | J.DİABET | 2,yıl | 17 | K | 7 \| 6 | 2 |
| | 15 | J.DİABET | 4,yıl | 23 | E | 2 | 1 |
| | 28 | A.DİABET | 2,yıl | 56 | E | 6 | 1 |
| | 30 | J.DİABET | 8,yıl | 20 | E | 6 \| 7 / 8 1 \| 1 | 5 |
| | 32 | A.DİABET | 1,hafta | 39 | E | 5 4 | 2 |
| | 50 | A.DİABET | 8,yıl | 54 | E | 1 | 1 |
| | 69 | A.DİABET | 3,ay | 55 | E | 4 | 1 |
| | 76 | A.DİABET | 15,gün | 28 | K | 2 4 | 2 |
| | 97 | A.DİABET | 10 yıl | 52 | K | 3 2 \| 6 | 3 |
| | 99 | J.DİABET | 10,gün | 19 | E | 6 | 1 |
| DİŞİ OLMAYAN GRUP | 3 | Yok | Yok | 32 | E | 8 | 1 |
| | 10 | Yok | Yok | 15 | E | 1 | 1 |
| | 11 | Yok | Yok | 42 | E | 8 | 1 |
| | 12 | Yok | Yok | 52 | K | 8 | 1 |
| | 13 | Yok | Yok | 42 | E | 8 | 1 |
| | 14 | Yok | Yok | 70 | E | 3 4 5 | 3 |

TABLO: 8

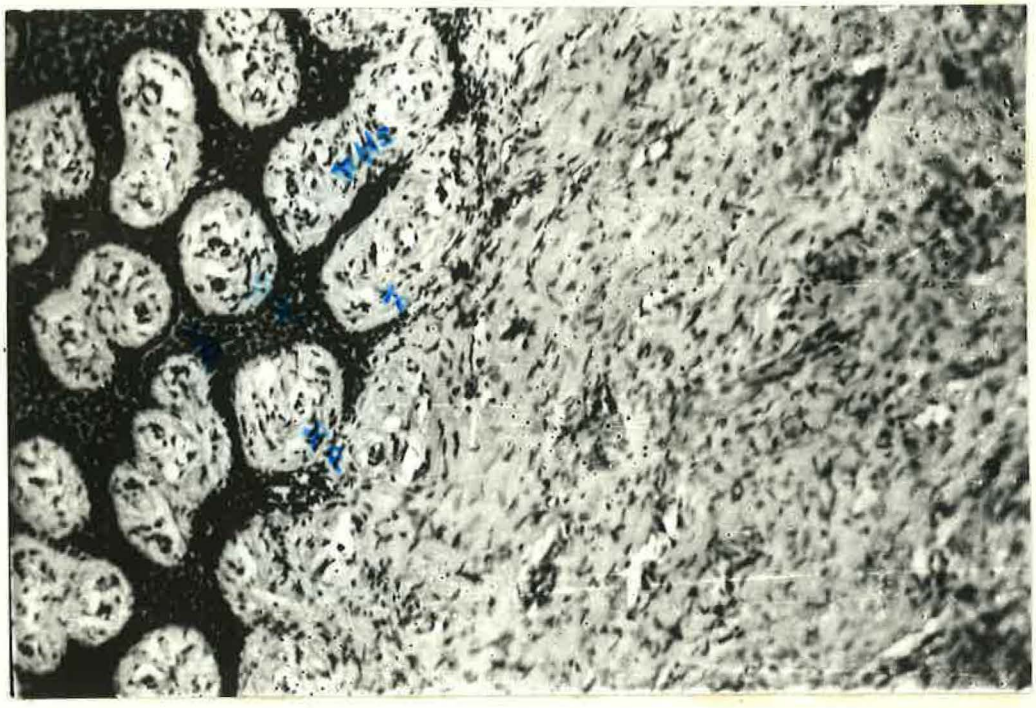
3 vakada predentinde yer yer kalınlaşmalar ve incelmeler ve yer yerde predentinin ortadan kalktığı, yaşı 76 ve hastalık süresi 15 gün olan bir vakada ise predentinde nekroz ,yaş ortalaması 49,3 yıl ve hastalık süresi ortalaması 6 yıl 1 hafta olan 3 vakada predentinde bazofilik dejenere sans Resim:14.Yaşı 52 ve hastalık süresi 10 yıl olan bir hastada dentin-predentin hududundan dentinin mine ve sement hududuna kadar görülen osteoporotik doku kaybı Resim:17 ve aynı vakanın sementi üzerine yerleşmiş tartır tesbit edildi.

b)-D i a b e t i o l m a y a n k o n t r o l g u r u b u h a s t a l a r ı n d i ş p r e p a r a t l a r ı n d a n e l d e e t t i ğ i m i z b u l g u l a r :

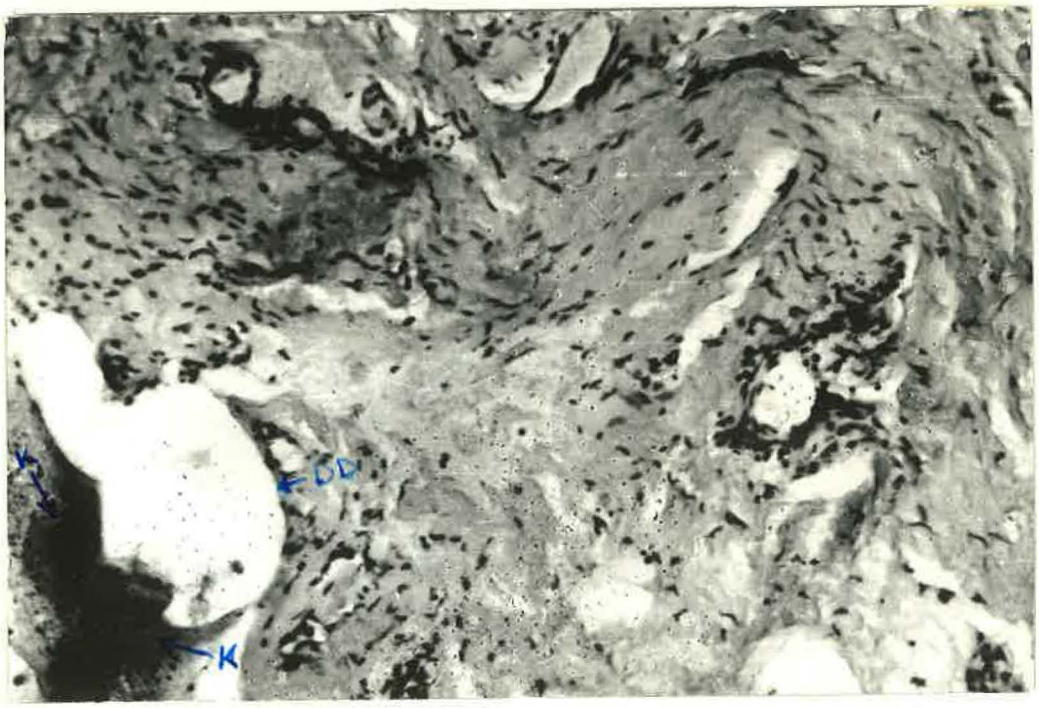
3 vakada arterioskleroz tesbit edildi Resim:18,19 Gene diş etlerinde olduğu gibi arterioskleroz ile ilgili bulguların tümü arterioskleroz başlığı altında toplandı. Arterioskleroz tesbit edilen hastaların yaş ortalaması 36,3 yıl idi.Yaş ortalaması 37 yıl olan iki vakada pulpa da fibrosis,yaşı 52 olan 1 hastada pulpada nekroz(septik veya aseptik olabilir),yaş ortalaması 42 olan 3 hastada pulpada kalsifik asyon ve mikro kalsifikasyonResim:18,19 Yaşı 32 olan bir hastada pulpada bazofilik dejeneresans, yaş ortalaması 48 olan 3 vakada odontoblastların fibrozise gittiği Resim:19 ve seçilemeyecek derecede fibrotik dokuya karıştığı gözlendi.

PREDENTIN VE DENTİNDE gözlenen değişmeler şunlardı: Yaşı 70 olan bir vakada predentinde hiyalinleşme,bazofilik dejeneresans,ve yaşı 52 olan bir vakada predentinin yer yer kalınlığının değiştiği gözlendi.Yaşı 15 olan bir vakada predentinde kalsifik mihraklar ve yaşı 42 olan bir vakada predentinde kanaliküler yapı bozukluğu izlendi.

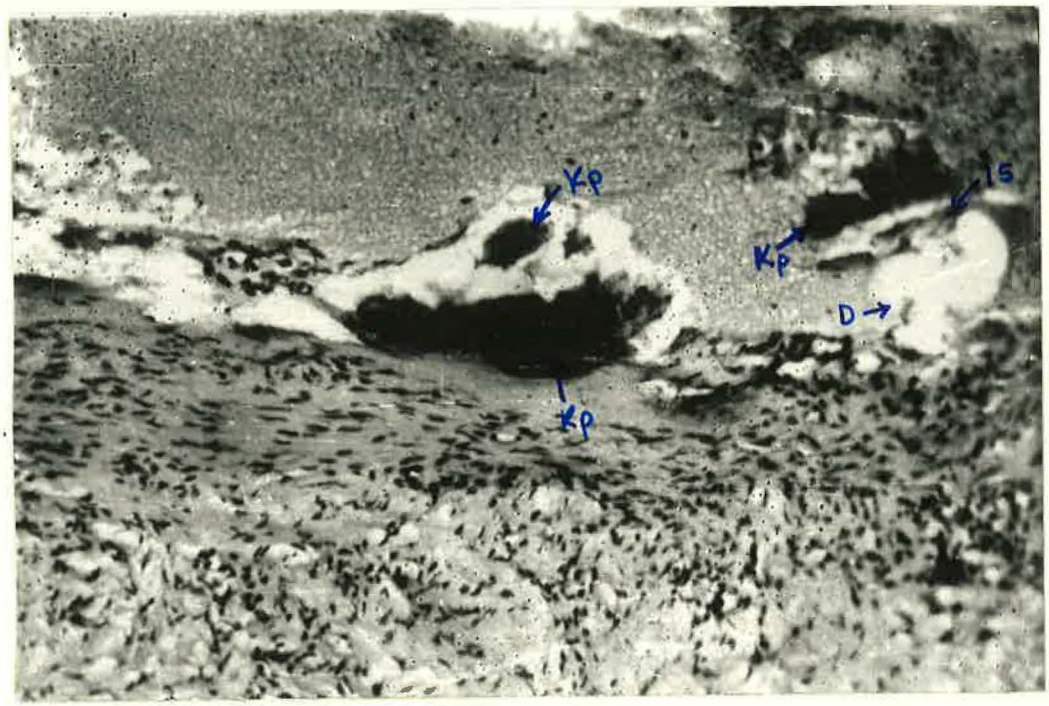
Yaş ortalaması 56 olan 2 vakada bütün dentini saran osteoporoz ile birlikte vakuoler dejeneresans ve kanaliküler sistemde bariz dejeneresans,yaşı 70 olan bir vakada da dentin predentin birleşiminde bazofilik dejeneresans görüldü.



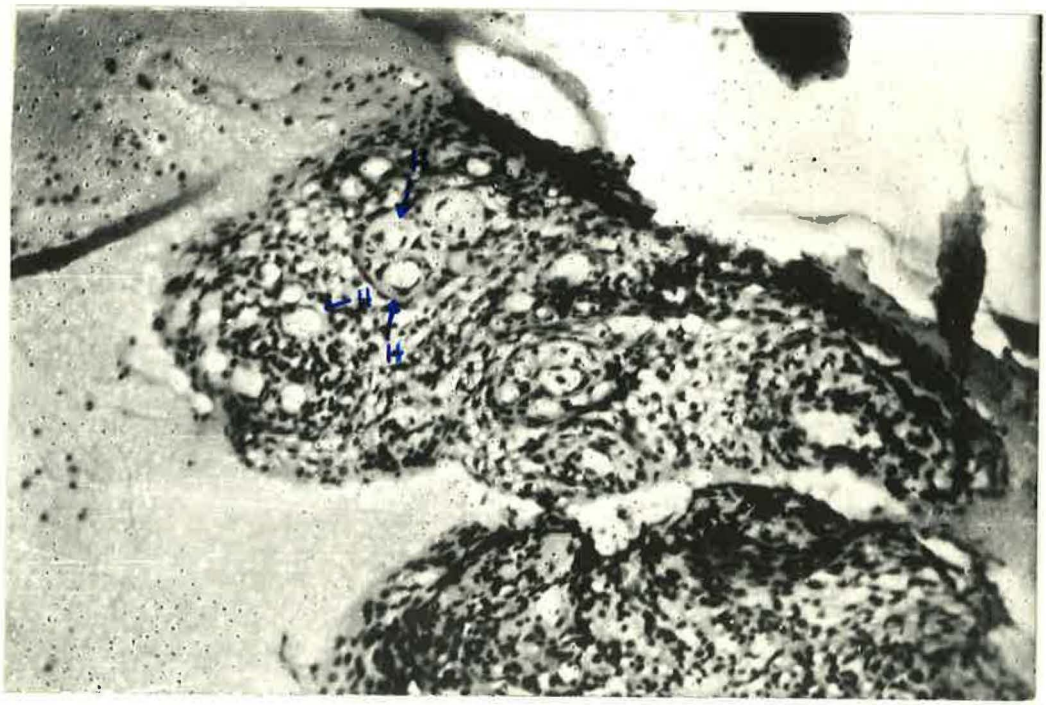
RESİM:1 Diabetli guruba ait dişeti.Solda aşırı acanthosis A, ve papillamathosis gösteren kısımlar P,papillalar içersindeki damarlarda aşikar hiyalinli skleroz HS,ve sağdaki dokularda sklerozla birlikte supmukozayı ortadan kaldıran skatris dokusu. H+E X400



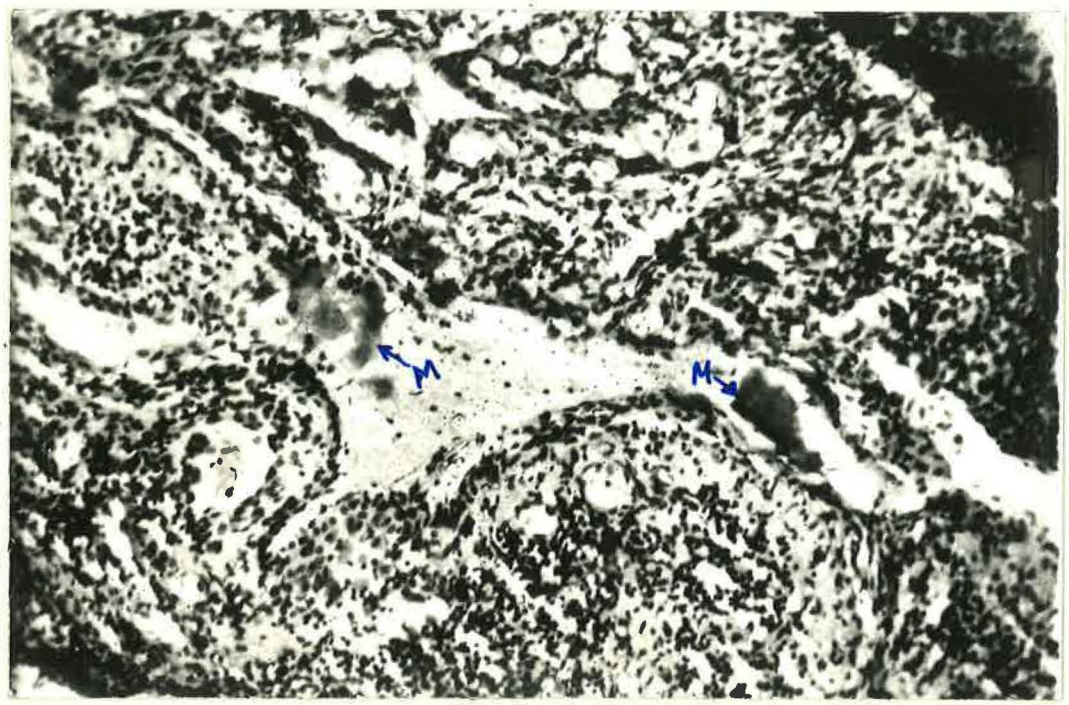

RESİM 2:Diabetli guruba ait dişeti.Sol köşede aşağıda dilate damar DD,ve cidarında kalsifikasyon K,ile birlikte skleroz. H+E X400



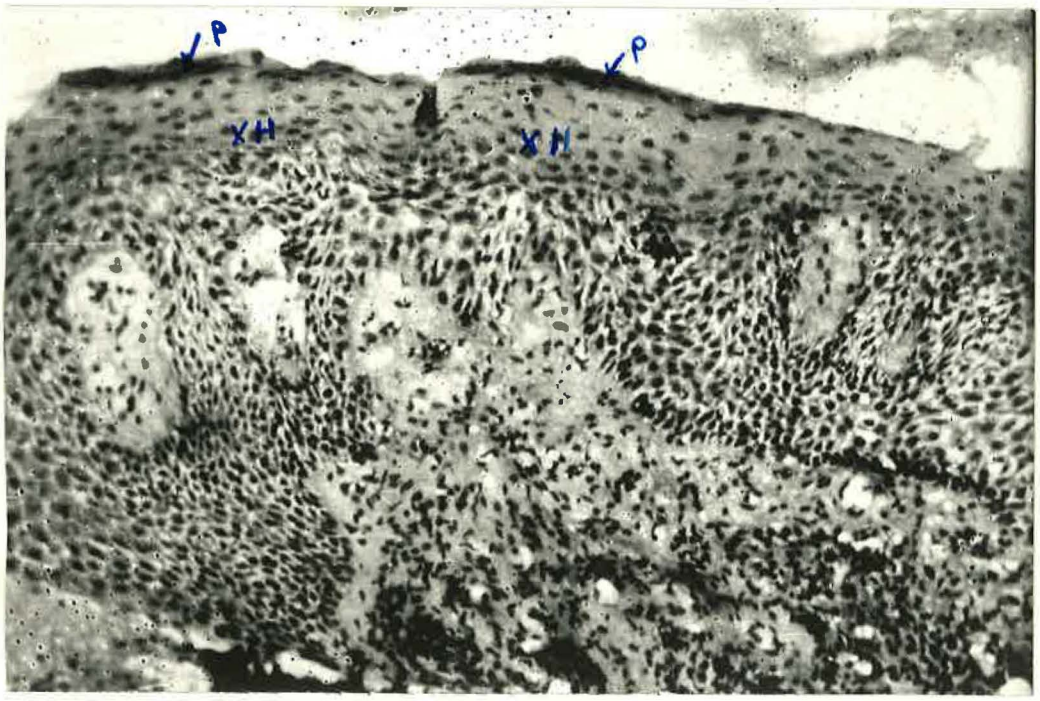

RESİM 3:Diabetli guruba ait dişeti.Orta yukarda ve sağda büyük bir damarın dilatasyonu D,ile birlikte damar cidarında intimal skleroz Is,ve kalsifiye plakarlar Kp, H+E X400



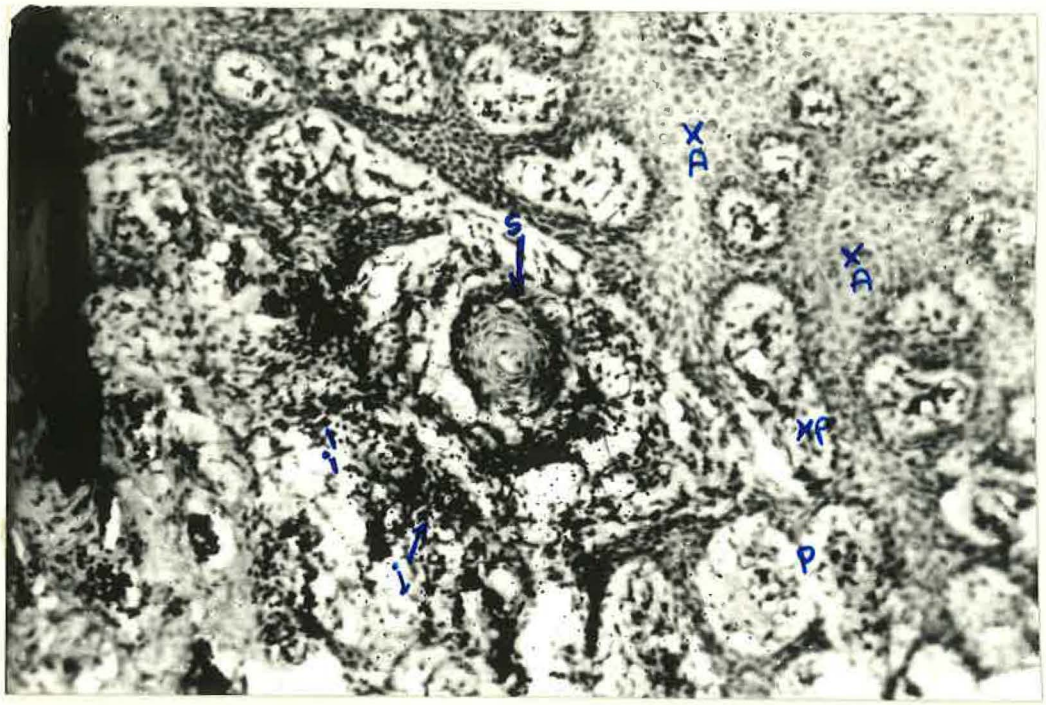

RESİM 4:Diabetli guruba ait dişeti.Damarlar demet oluşturmuş Küçük çaplı damarların cidarında hiyalinleşme H,ile birlikte arteriolosklerоz ve arterosklerotik değişmeler. H+E X400



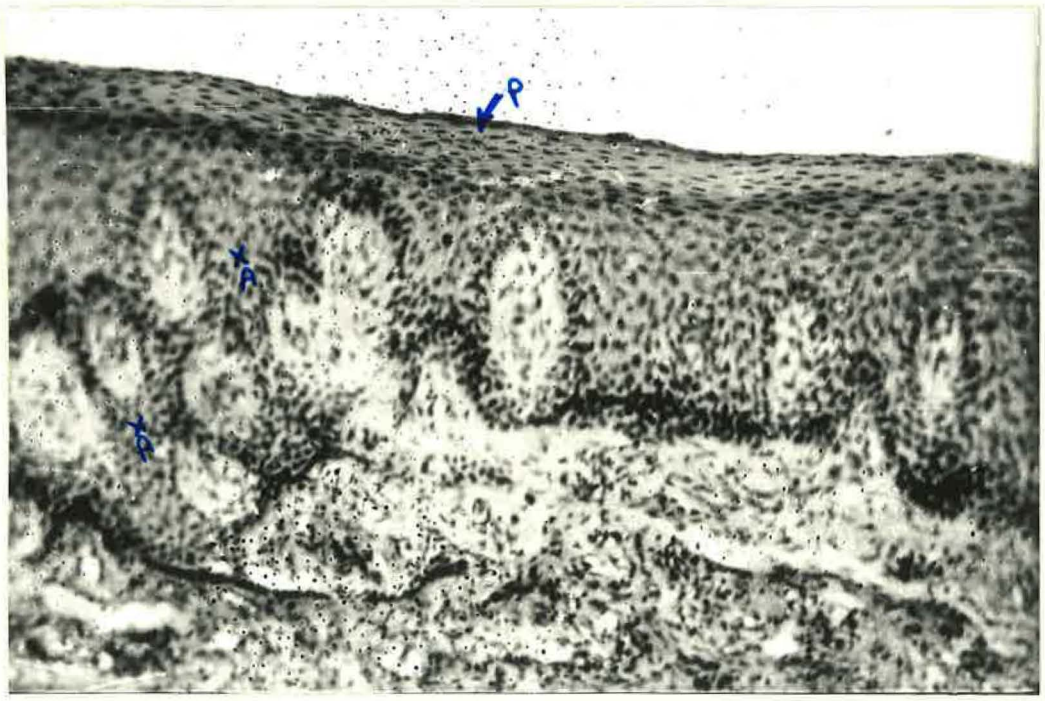

RESİM 5:Diabetli guruba ait dişeti.Dokunun derince kısmında ortada dilate damarın lümen ve cidarında mantar koloni-leri M,bütün diğer küçük çaplı damarların cidarında endotelleri dahil proliferasyon P. H+E X 400



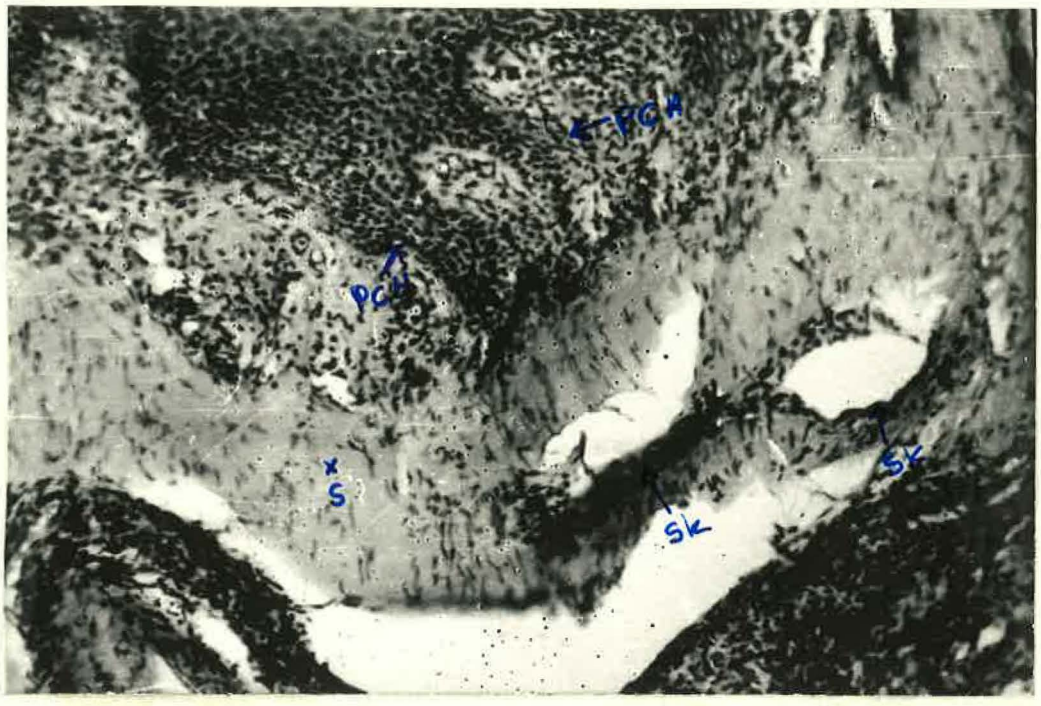

RESİM 6:Diabatli guruba ait dişeti.Yaşlı bir şahısta gingi-va travması neticesinde epidermisin yüzeyinde ince bant şeklinde birkaç sıralı hücreden oluşan parake-ratosis P,ve hemen onun altında kalın hyperkeratosis H. H+E X 400



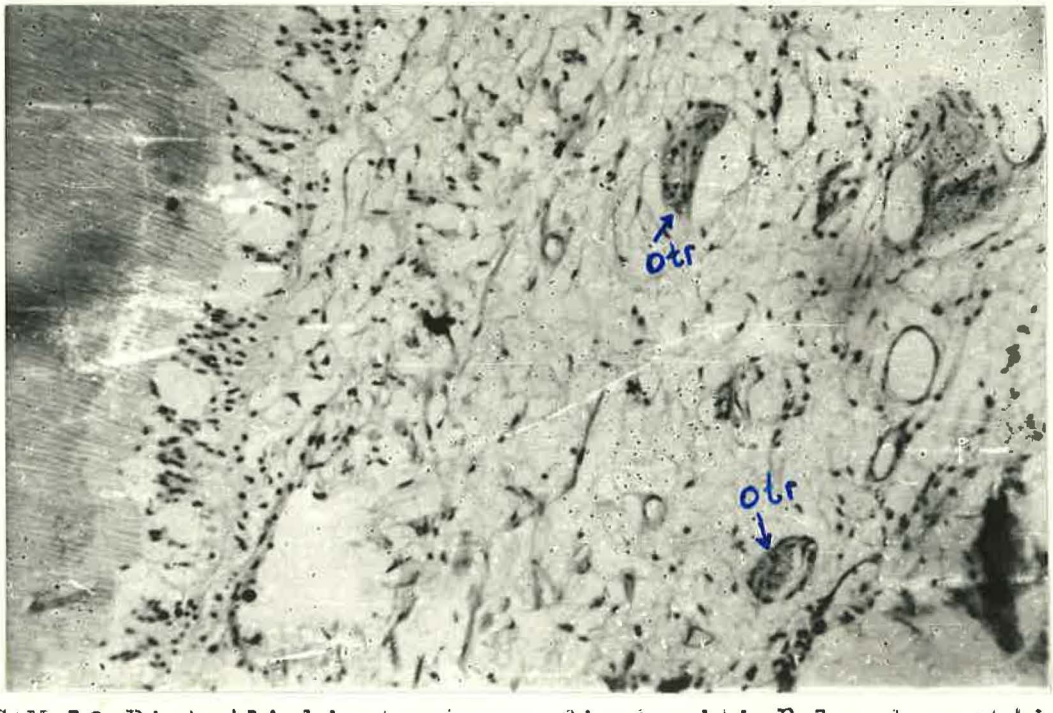

RESİM 7:Kontrol gurubuna ait dişeti.Aşırı acanthosis A,papillamatosis P,iltihap hücreleri i,anyon skin(soğan kesiti) teşekkül etmiş bir sklerotik damar tamamen obliytere olmuş s, H+E X400



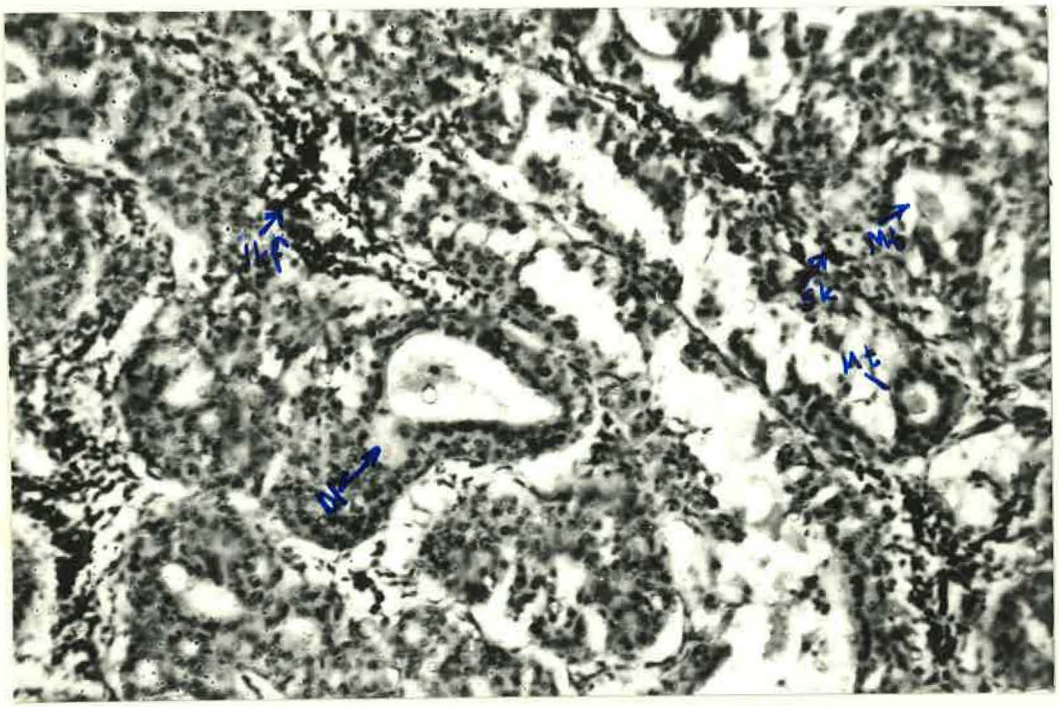

RESİM 8:Kontrol gurubuna ait dişeti.Yaşlı hastalarda çok katlı yassı epitel mukozasında 5-6 sıradan oluşan nükleusları piknotik yüzeye paralel belirgin bant şeklinde parakeratosis P,ve acanthosis A. H+E X 400



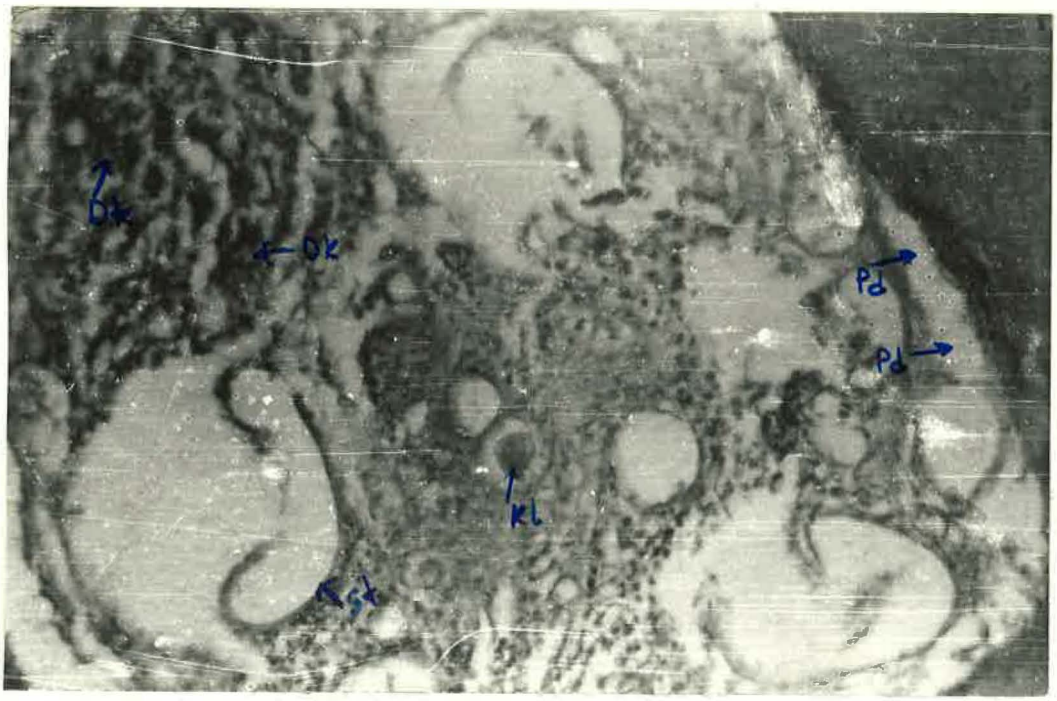

RESİM 9:Kontrol gurubuna ait diş eti.Mukozada nükleer polarizasyon bozukluğu ve anizostosis,anizonükloosis ile birlikte pseudo carsinomatöus Hyperplasia PCH,mukozanın hemen altında bant şeklinde çevreleyen skatrıs dokusu S,içersinde sklerotik değişiklikler Sk.H+E X400



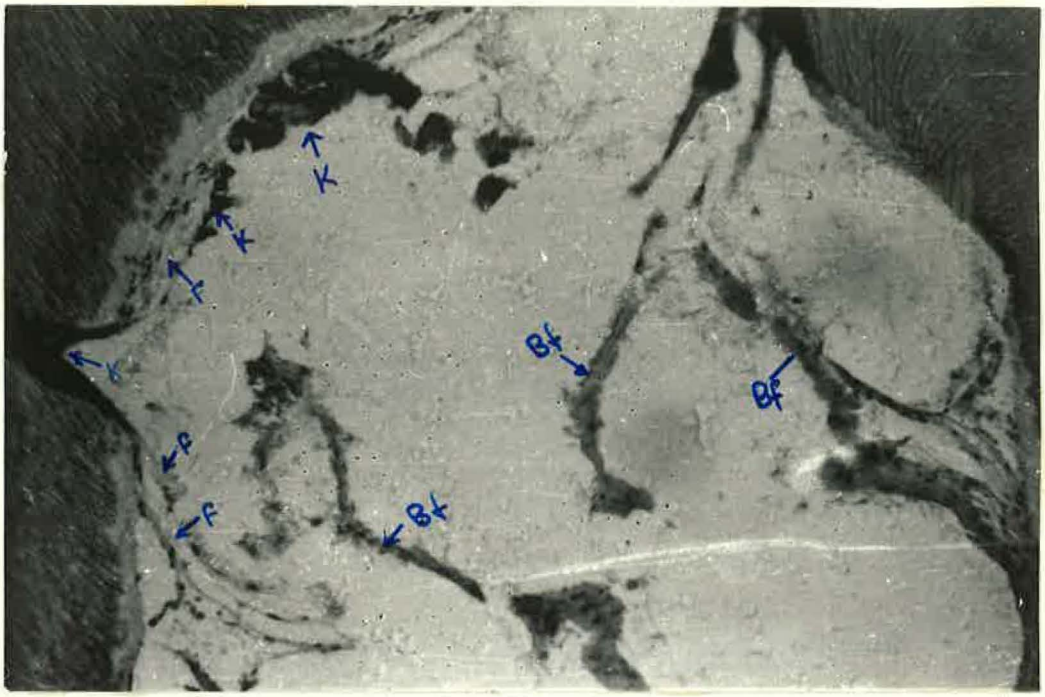

RESIM 10:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Pulpa konnektif dokusunda tipik satellit yapan zarif bağ dokusu,bilhassa sağda yukarda ve altta dikkati çeken organize trombüs Otr. H+E X400



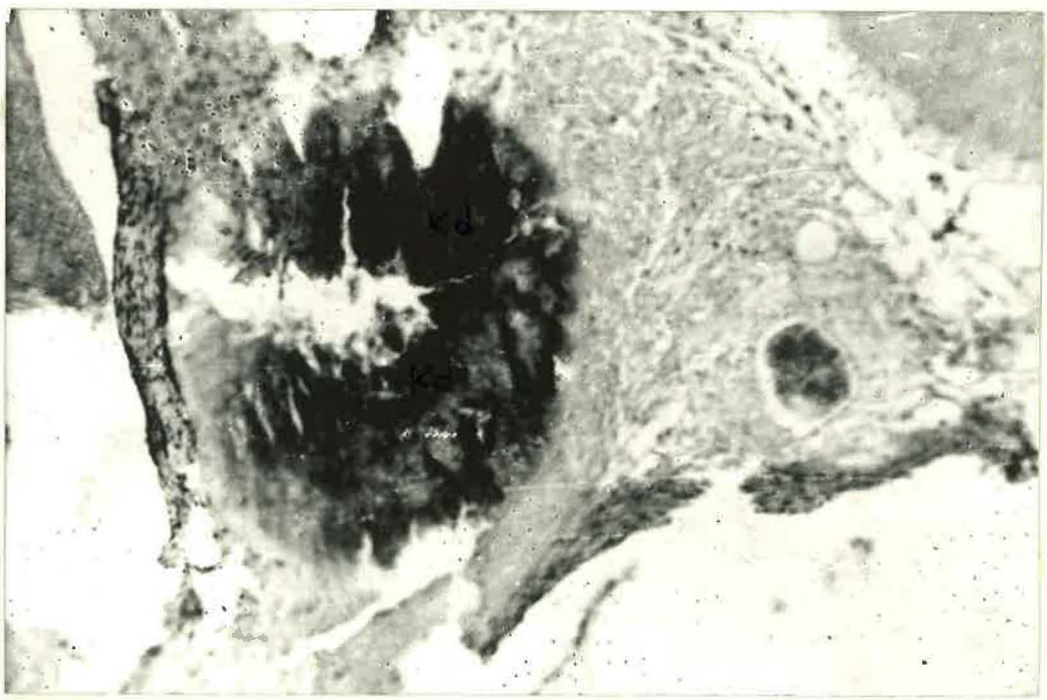

RESIM 11:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Pulpa konnektif dokusunda minimal iltihabi kronik infiltrasyon İkf,nemen hemen bütün küçük damarlarda sklerotik değişiklikler Sk, ile birlikte dilatasyon Dl,ve endotel proliferasyonu ve sağda mikro trombüs Mt.H+E X400



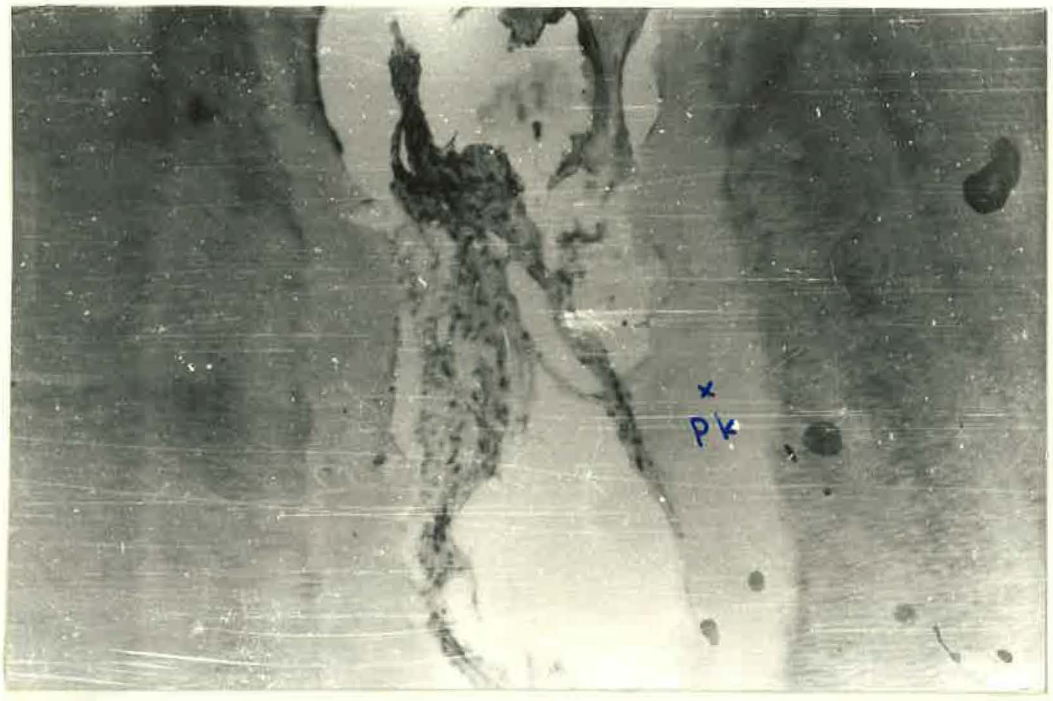

RESİM 12:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Damarlarda laküler genişleme ile birlikte sklerotik değişiklikler St, ve fibrosis orta kısımlarda kısmen organize kapiller trombüs Kt,ve birçok kapillerlerde obliterasyon,solda yukarda olaylarla birlikte distrofik kalsifikasyon Dk, sağda predentin tamamen ortadan kalkmış Pd, H+E X400



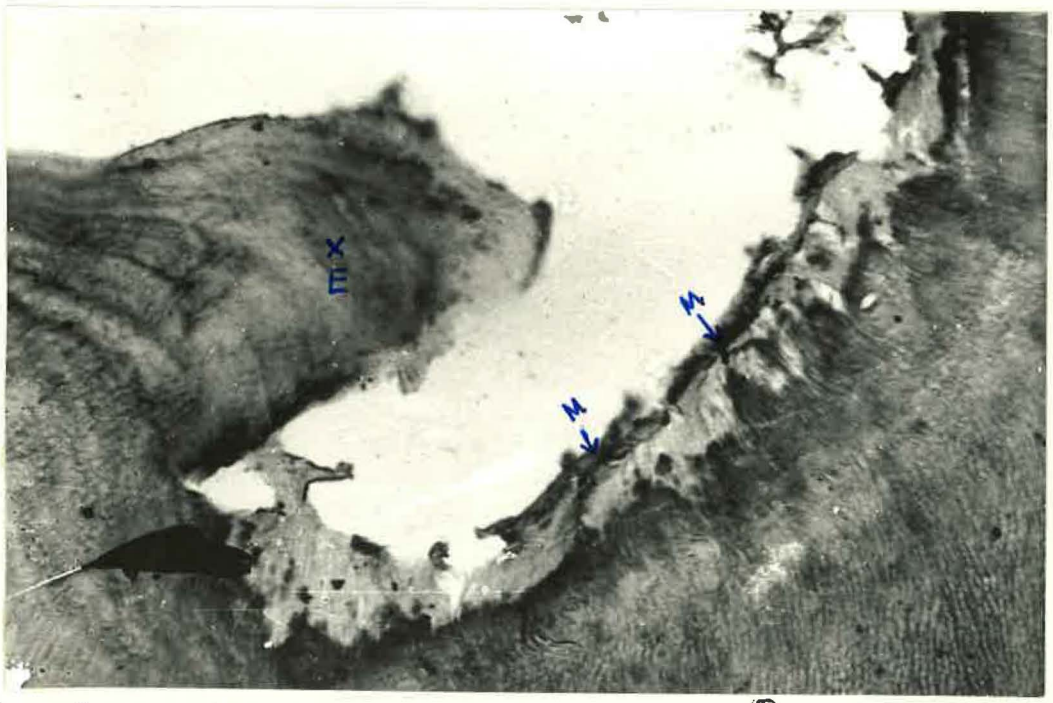

RESİM 13:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Pulpanın yukarı ve sol kısımlarını kaplayan predentin üzerine yerleşmiş solda dentine kadar ilerlemiş kalsifikasyon K,bilhassa bu kısımlarda odontoblastların fibröz görünüm aldıkları F,pulpa içersinde bantlar halinde fibrosis Bf H+E X400



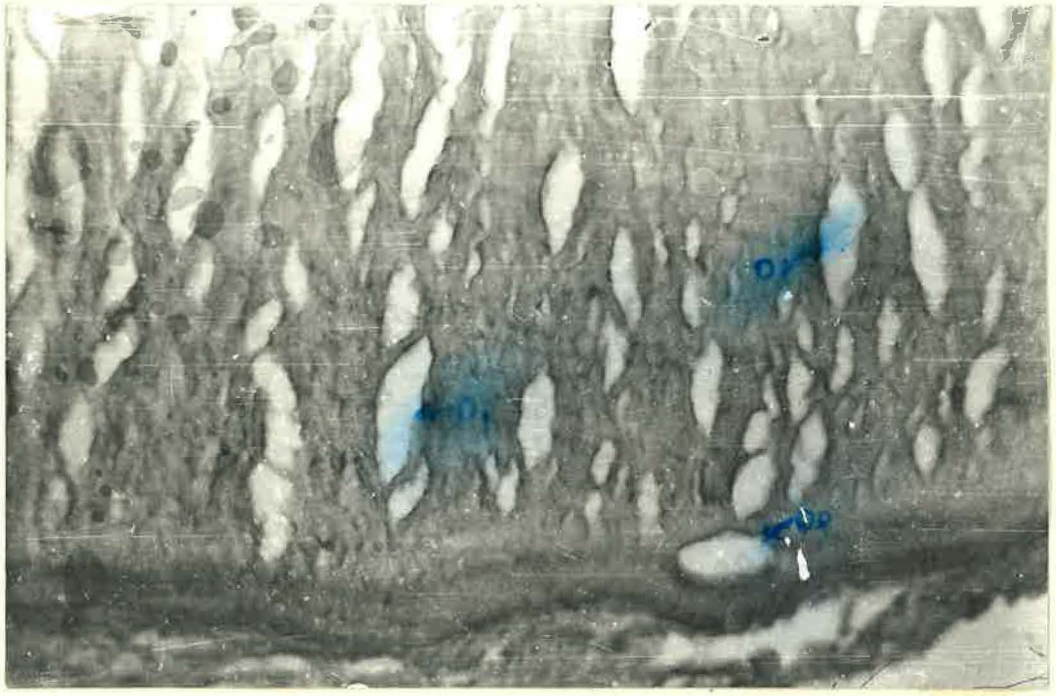

RESİM 14:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Pulpada solda ortada distrofik kalsifikasyon ile birlikte pulpa dokusunda dejeneresans Kd. H+E 400



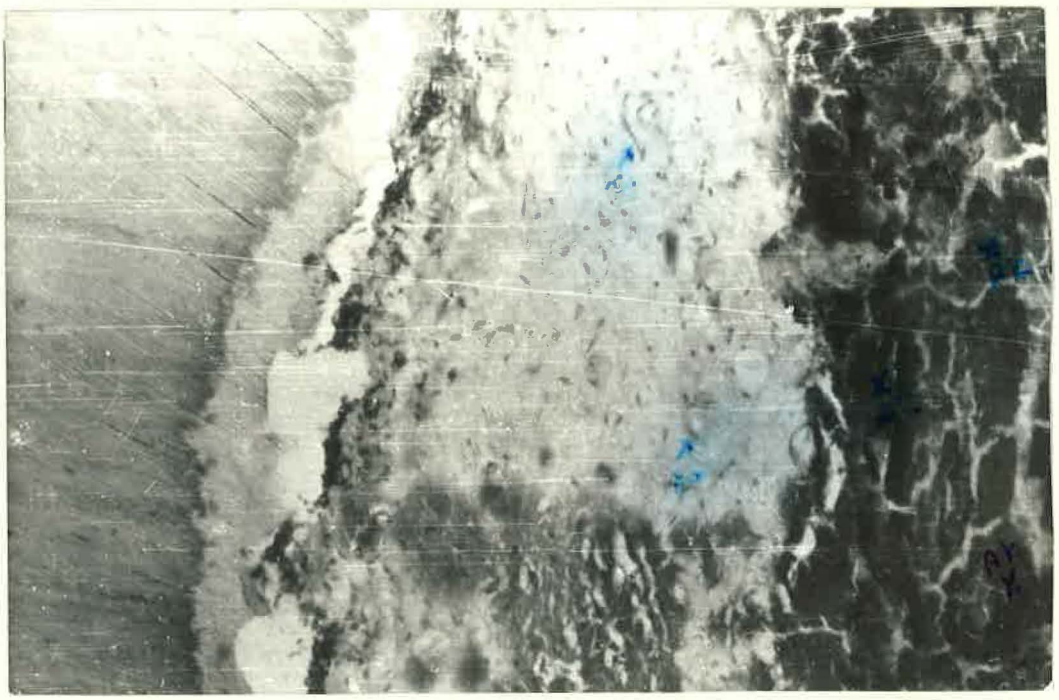

RESİM 15:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Predentinde kalınlaşma Pk,kanallar çok bariz,pulpada bazofilik dejeneresans başlamış,hiyalinleşme aşikar damarlar sklerotik. H+E X 400



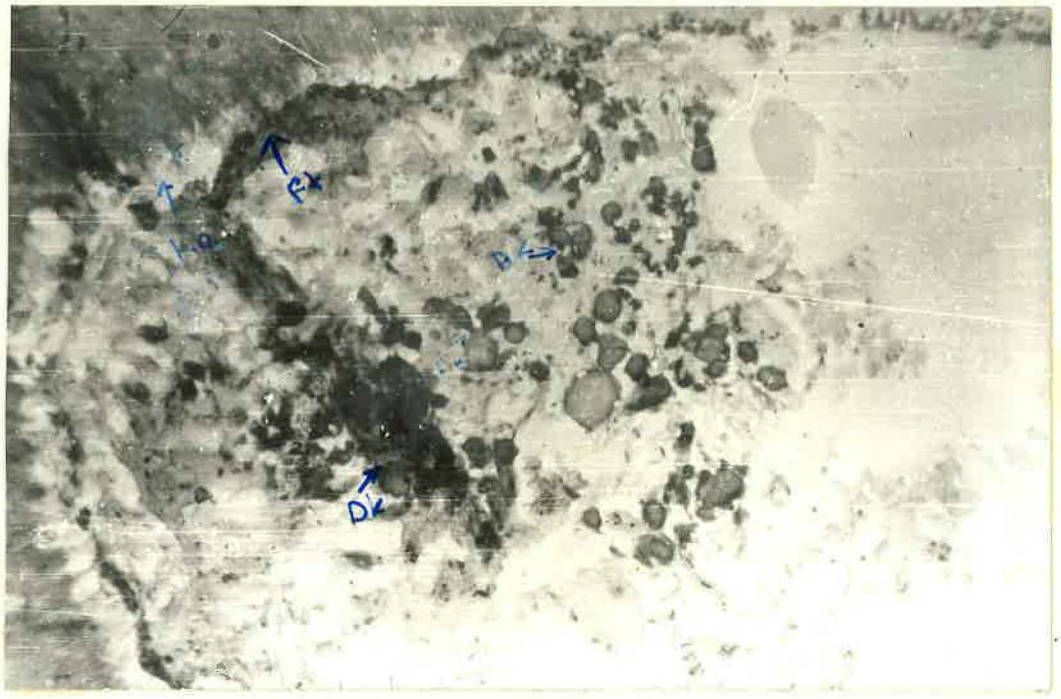

RESİM 16:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Pulpa içinde ektofilik gelişme E,predentin ve dentin sağda odontoblastlar fibrositlere metablazi gösterdikleri M,ve harabiyete uğradıkları çok yerde distrofik kalsifikasyon ile birlikte kanaliküler sistemin yer yer tamamen bozulduğu görülmekte. H+E X400



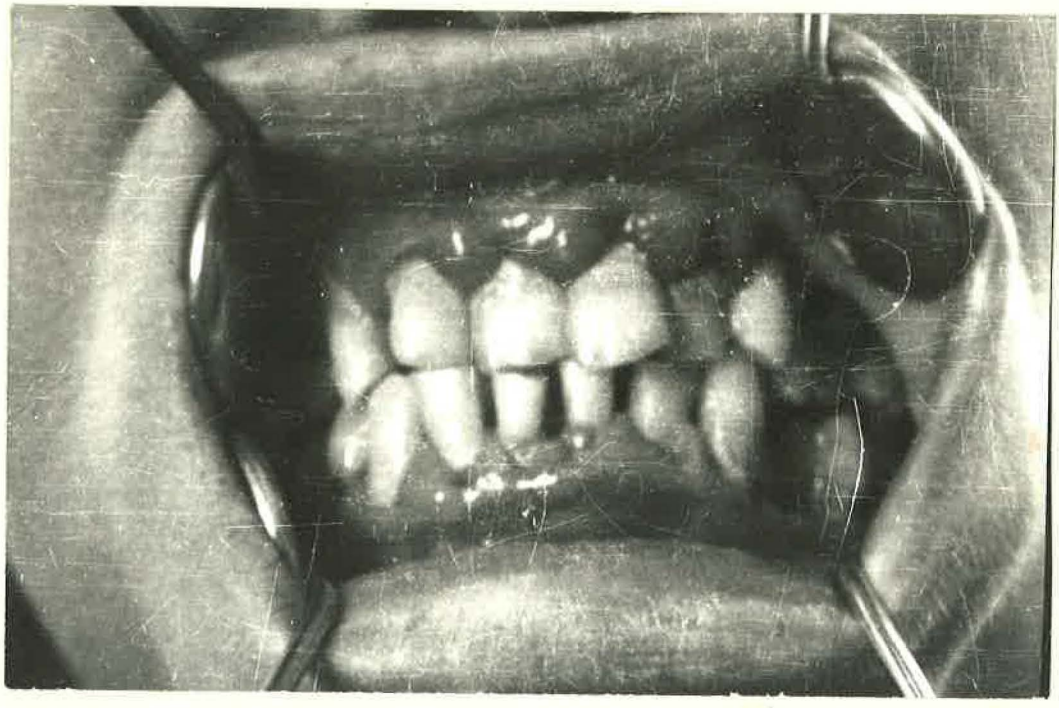
RESİM 17:Diabetli bir hastanın diş kesiti.Aşağıda ve sağda predentin ve dentinde osteoporotik değişmeleri hatırlatan doku kaybı Op,ve kanaliküler sistem düzenini tamamen kaybetmiş odontoblastlar fibröz dokuya transforme olmuş. H+E X 400



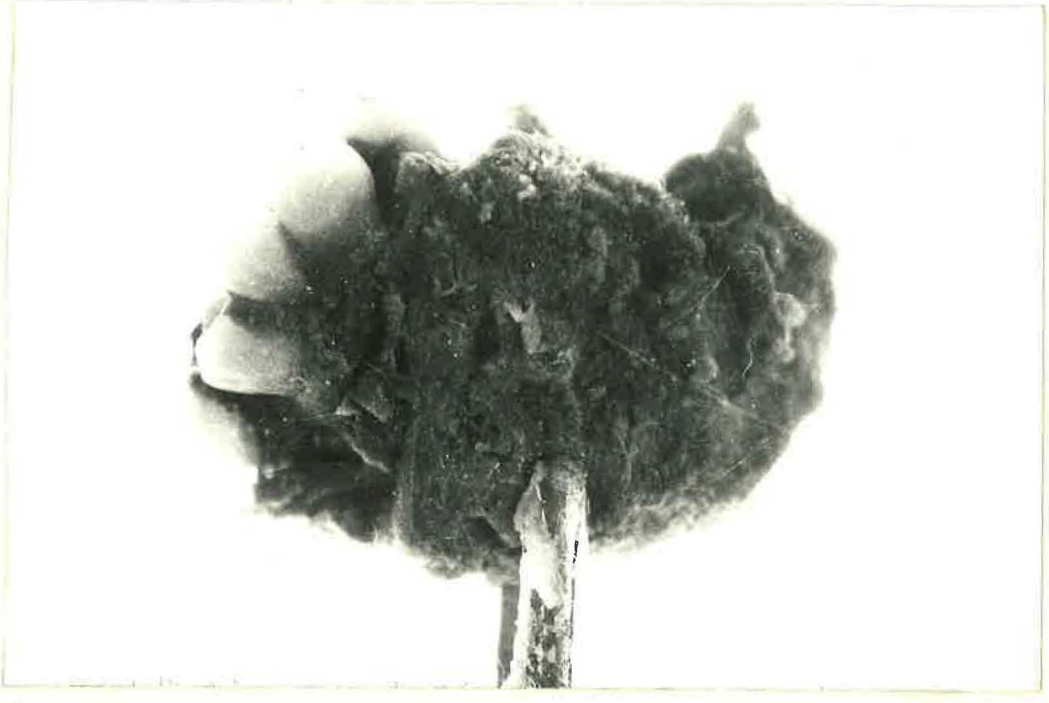
RESİM 18:Kontrol gurubuna ait bir diş kesiti.Pulpada sklerotik damarlar Sd,ve aşikar kalsifikasyon Ak. H+E X400




RESİM 19:Kontrol gurubuna ait bir diş kesiti.Pulpada gloplar halinde distrofik kalsifikasyon Dk,pulpada ve odontoblastlarda fibrostik transformasyon Ft,predentinde kanaliküler sistem bozulmuş Kb,spesifik kalsifikasyonların çevresinde hiyalinleşme mevcut bunların önceden pulpa damarları olduğu damarlarda sklerotik değişme sonucu husule geldiği düşünüldü.H+E X400



RESİM 20:Diabetli bir hastadan alınma resim.Dişler üzerinde debris ve periodontal lezyonlar.



RESİM 21:Patolojik çalışma esnasında rasladığımız teratom vakasının bir resmi.

III-İSTATİSTİK BULGULAR:

Bu bölümde 103 diabetli ve 54 diabetli olmayan kontrol gurubundan klinik muayene sonucu elde ettiğimiz, ağızdaki mevcut ve eksik diş, çürük, OHI ve GI değerlerinin istatistik sonuçlarından bahsedilecektir.

Diabetin tiplerinde, diabet'te ve kontrol gurubunda cinsiyete göre ağızdaki mevcut dişlerin durumu Tablo:9 da verilmiştir. Bu tablonun istatistik incelenmesinde durum şöyledir.

Dört örnekte cinsiyete göre yapılan bir ayırımın $\chi^2$ çözümlemesinde:

Kadınlar arasında ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz,

Erkekler arasında ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz,

Her örneğin kendi içinde cinsiyete göre ayırımında gene $\chi^2$ çözümlemesinde:

Juvenil diabette kadın-erkek farkı ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz

Adult diabette kadın-erkek farkı ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz,

Diabetin tümünde kadın-erkek farkı ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz,

Kontrol gurubunda kadın-erkek farkı ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz bulunmuştur.

Cinsiyet gözetmeden juvenil diabet, adult diabet, diabet, ve kontrol gurubunda ağızdaki mevcut dişlerin çenelere ve çenelerin muhtelif yerlerine ve tüm ağızdaki durumunda ortaya çıkan farkların $\chi^2$ çözümlemesinden ($p > 0,05$) düzeyinde önemsiz oldugu görülmüştür. Dolayısıyla gerek cinsiyete gerek cinsiyet gözetmeden örneklerde, çenelerde ve çenelerin muhtelif yerlerine göre görülen farklar cinsiyete ve örneklere bağlı değildi. İstatistik olarak ($P > 0,05$) düzeyinde önemsizdir. Öyleyse farklar tesadüfen oluşmuştur.

Örneklerde ağızdaki eksik dişlerin durumu Tablo:10 da gösterilmiştir. Bu tablonun $\chi^2$ çözümlemesinde 4 örnek için kadınlar arasında görülen farklar ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz bulunmuştur. Gene 4 örnek için erkekler arasında görülen farklar ($P < 0,05$) düzeyinde önemli bulunmuş bu farkında $\chi^2$ değerlerine bakılmasıyla kontrol gurubundan geldiği anlaşılmıştır. Kontrol gurubu çıkarılarak diger üç örneğin kendileri arasında ilişki aranmış, Buna göre juvenil diabet, adult diabet ve diabette erkekler arasındaki ayırım ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz bulunmuştur. Dolayısıyla kontrol gurubu erkeklerde üst çenede juvenil diabet erkeklerde alt çenede, adult diabet erkeklerde ante-

rior bölgede, juvenil diabet erkeklerde posterior bölgede daha fazla eksik diş olduğu ortaya çıkmıştır. Gene erkekler arasındaki ayırımda ağızdaki tüm eksik dişlerin durumu tablodan da görüldüğüü gibi %48.17 lik bir değerle adult diabetik erkeklerde, %34.11 lik bir yüzde değeri ilede diabetik erkeklerde kontrol gurubu erkeklere nazaran daha fazla eksik diş mevcuttu.

Kontrol gurubu, diabet ve diabetin tiplerinde kendi içinde erkek-kadın farklarının kendi aralarında teker teker ayırımında.

Juvenil diabette kadın-erkek farkı ($P>0,05$) düzeyinde önemsiz
Adult diabette kadın-erkek farkı ($P>0.05$) düzeyinde önemsiz
Diabette kadın-erkek farkı ($P>0,05$) düzeyinde önemsiz
kontrol gurubunda kadın erkek farkı ($P>0,05$) düzeyinde önemsiz bulundu. Buna göre örnekler içinde cinsiyete göre oluşan farklar tesadüfidir. Örneklerde erkeklik ve kadınlık cinsiyetiyle eksik dişlerin bir ilişkisi yoktur.

Kontrol gurubu, diabet ve diabetin tipleri arasında cinsiyet farkı gözetmeden yapılan bir ayırımda ise örnekler arasında ($p<0,001$) düzeyinde anlamlı bir ilişki olduğu ortaya çıkmıştır. Dolayısıyla farklar tesadüfi değildir örneklere bağlı olarak oluşmuştur Tablo:10 dan da görüldüğü gibi %55,46 lık bir değerle kontrol gurubunda üst çenede daha fazla eksik diş olduğu ortaya çıkmıştır. Üst çene ve anterior bölgedeki durum ise diabet ve tiplerinde kontrollere nazaran daha fazla eksik diş olduğudur Tablo:10. Posterior bölgede ise kontrol gurubunda daha fazla eksik diş olduğu görülmüş. Ağızdaki tüm eksik dişlerin durumu için yapılan bir ayırımda da gene adult diabet ve diabette kontrollere nazaran daha fazla eksik diş olduğu anlaşılmış bu durumun ($P<0,001$) düzeyinde anlamlı olduğu istatistik değerlendirmeden anlaşılmıştır.

Ağızdaki mevcut olan çürüklerin klinik olarak çürük tipleri( süperfisial, median, profund) oluşu yönünden örneklere göre durumu Tablo:11 de mevcuttur. Tablo:11 in çözümlemesinde juvenil diabet, adult diabet, diabet ve kontrol gurubu arasında çürük tiplerine göre olan ilişki ($P>0,05$) düzeyinde önemsiz bulunmuştur. Dolayısıyla çürük tiplerine göre örnekler arasında oluşan farklar örneklere bağlı değildir tesadüfen oluşmuştur.

AĞIZDAKİ MEVCUT DİŞLERİN ÇENELERE-ÇENELERİN MUHTELİF YERLERİNE VE ÖRNEKLERDE CİNSİYETE

GÖRE DAĞILIMI

| Cinsiyete göre Örnekler / Ağızdaki eksik diş durumu | | | | ÜST ÇENE | | ALT ÇENE | | ANTERİÖR BÖLGE | | POSTERİÖR BÖLGE | | TÜM AĞIZ | | ELDEKİ MEVCUT DİŞ SAYISI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | |
| M | JUVENİLİS DİABET | K | 11 | 137 | 50.18 | 136 | 49.82 | 119 | 44.57 | 148 | 55.43 | 273 | 8864 | 308 |
| | | E | 21 | 270 | 50.65 | 263 | 49.34 | 241 | 45.39 | 290 | 54.61 | 533 | 90.65 | 588 |
| | | T | 32 | 407 | 50.50 | 399 | 49.50 | 360 | 45.11 | 438 | 54.89 | 806 | 89.96 | 896 |
| M | MATÜRE DİABET | K | 36 | 232 | 47.44 | 257 | 52.56 | 236 | 48.26 | 253 | 51.74 | 489 | 51.37 | 952 |
| | | E | 37 | 288 | 52.14 | 257 | 47.86 | 264 | 49.91 | 265 | 50.09 | 537 | 51.83 | 1036 |
| | | T | 73 | 512 | 49.90 | 514 | 50.10 | 490 | 48.61 | 518 | 51.39 | 1026 | 51.61 | 1988 |
| M | DİABET | K | 45 | 369 | 48.43 | 393 | 51.57 | 355 | 46.71 | 405 | 53.29 | 762 | 60.48 | 1260 |
| | | E | 58 | 550 | 52.40 | 520 | 48.60 | 509 | 47.48 | 563 | 52.52 | 1070 | 65.89 | 1624 |
| | | T | 103 | 919 | 50.16 | 913 | 49.84 | 864 | 47.16 | 968 | 52.83 | 1832 | 63.52 | 2884 |
| K | KONTROL GURUBU | K | 22 | 191 | 47.87 | 208 | 52.13 | 211 | 52.88 | 188 | 47.12 | 399 | 64.77 | 616 |
| | | E | 32 | 301 | 47.25 | 336 | 52.75 | 323 | 49.85 | 325 | 50.15 | 637 | 71.09 | 896 |
| | | T | 54 | 492 | 47.49 | 544 | 52.51 | 534 | 51.00 | 513 | 48.99 | 1036 | 68.52 | 1512 |

TABLO: 9

## ÇEŞİTLİ EKSİK DİŞLERİN ÇENELERE-ÇENELERİN MUHTELİF YERLERİNE VE ÖRNEKLERDE CİNSİYETE GÖRE DAĞILIMI

| Örnekler | Cinsiyete göre | Ağızdaki eksik diş durumu | | ÜST ÇENE | | ALT ÇENE | | ANTERİÖR BÖLGE | | POSTERİÖR BÖLGE | | YAN AĞIZDA | | ELMASI BULUNMAYAN |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | Eksik Diş | % | |
| ÖRNEKLEM | Juvenil Diabet | K | 11 | 17 | 48,57 | 18 | 51,43 | 13 | 35,16 | 24 | 64,86 | 35 | 11,36 | 308 |
| | | E | 21 | 24 | 43,63 | 31 | 56,36 | 11 | 19,30 | 46 | 80,70 | 55 | 5,36 | 308 |
| | | T | 32 | 41 | 45,55 | 49 | 54,44 | 24 | 25,52 | 70 | 74,47 | 90 | 10,04 | 896 |
| | Adult Diabet | K | 38 | 248 | 52,78 | 219 | 47,38 | 172 | 37,15 | 291 | 62,85 | 463 | 48,63 | 952 |
| | | E | 37 | 238 | 47,89 | 261 | 52,38 | 180 | 36,07 | 319 | 63,93 | 499 | 48,17 | 1036 |
| | | T | 71 | 482 | 50,10 | 480 | 49,89 | 352 | 35,59 | 610 | 63,41 | 962 | 48,39 | 1988 |
| | Diabet | K | 46 | 261 | 52,41 | 237 | 47,59 | 185 | 37,00 | 315 | 63,00 | 498 | 39.52 | 1260 |
| | | E | 58 | 262 | 47.29 | 292 | 52.71 | 191 | 34.35 | 365 | 65.65 | 554 | 34.11 | 1624 |
| | | T | 103 | 523 | 47.71 | 529 | 50.28 | 376 | 35.61 | 680 | 64.39 | 1052 | 36.48 | 2884 |
| ÖRNEK | Monitor Çurubu | K | 22 | 117 | 53.92 | 100 | 46.08 | 53 | 24.42 | 164 | 75.58 | 217 | 35.22 | 616 |
| | | E | 32 | 147 | 56.76 | 112 | 43.24 | 61 | 23.55 | 198 | 76.45 | 259 | 28.91 | 896 |
| | | T | 54 | 264 | 55.46 | 212 | 44.54 | 114 | 23.95 | 362 | 76.05 | 476 | 31.48 | 1512 |

TABLO: 10

**KLİNİK OLARAK ÖRNEKLERDE TESBİT EDİLEN ÇÜRÜKLERİN(SÜPERFİSİAL,MEDİAN,PROFUND) DİŞİ YÖNÜNDEN ÖRNEKLERE GÖRE DAĞILIMI VE YÜZDELERİ**

| ÖRNEKLER | ÇÜRÜK TİPİ | n | SÜPERFİSİAL ÇÜRÜK Diş Sayısı | | MEDİAN ÇÜRÜK Diş Sayısı | | PROFUND ÇÜRÜK Diş Sayısı | | TOPLAM |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | JUVENİL DİABET | 38 | 130 | 65.66 | 18 | 9.09 | 50 | 25.25 | 198 |
| | ADULT DİABET | 47 | 122 | 56.74 | 15 | 6.98 | 78 | 36.28 | 215 |
| | DİABET | 78 | 252 | 59.57 | 33 | 7.80 | 136 | 32.62 | 423 |
| | KONTROL GURUBU | 49 | 137 | 58.05 | 28 | 11.86 | 71 | 30.08 | 236 |

TABLO: 11

Örneklere göre çürük yüzey durumu tablo:12 de gösterilmiştir.Bu tablonun çözümlemesinde örnekler ile çürük diş yüzeyi arasında ($P<0,01$) ve ($P<0,001$) düzeyinde önemli bir ilişki bulunmuş.Diabet ve kontrol gurubu arasında çürük yüzeyi yönünden ilişki aranmış ($P<0,05$) düzeyinde önemli bir ilişki olduğu görülmüştür.Sonra diabet ve tiplerinde kendi aralarındaki çözümlemesinde ($P<0,001$) düzeyinde ileride-recede bir ilişki bulunmuştur.

Buna göre juvenil diabette % 56,76 lık bir değerle oklüzal çürüklerin, adult diabette %22,78 lik bir değerle mezial yüz ve %27,80 lik bir değerle distal yüz çürükleri, juvenil diabette % 3,15 lik bir değerle kole çürüklerinin, kontrol gurubunda ise % 13,64 lük bir değerle vestibül yüz çürüklerinin ve %14,69 luk bir değerlede kole çürüklerinin daha sık raslandığı tesbit edilmiştir.Bu durum ayrıntıları ile tablo:12 de görülmektedir.

Örneklerin DMF değerleri tablo:13 de görülmektedir. buna göre kontrol gurubu 13,33 lük,adult diabet ise 13,26 lık bir değerle en yüksek DMF değeri gösterirken juvenil diabet 8,83 lük değerle en düşük DMF değeri gösteriyordu. Diabetli gurup ile kontrol gurubu arasındaki DMF farkı ise 1,65 lik kontrl gurubu lehine oluşan değer gösteriyordu.

Histolojik olarak çürüğün yerleştiği diş yüzeyi yönünden tesbit edilen çürük yüzey sayısının örneklere göre dağılımı ve yüzdeleri

| Örnekler | | n | Çürüğün yerleştiği yüzey | Okluzal yüz | | Mezial yüz | | Distal yüz | | Vestibül yüz | | Palatinal ve Lingual yüz | | Kök | | Toplam |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Adet | % | Adet | % | Adet | % | Adet | % | Adet | % | Adet | % | |
| Şeker hastalığı olan | Juvenil Diabet | 31 | | 126 | 56.76 | 30 | 13.51 | 36 | 16.22 | 13 | 5.86 | 7 | 3.15 | 10 | 4.50 | 222 |
| | Adult Diabet | 47 | | 79 | 30.50 | 59 | 22.78 | 72 | 27.80 | 12 | 4.63 | 7 | 2.70 | 30 | 11.58 | 259 |
| | Diabet | 78 | | 205 | 42.62 | 89 | 18.50 | 108 | 22.45 | 25 | 5.20 | 14 | 2.91 | 40 | 8.32 | 481 |
| | Kontrol Grubu | 49 | | 120 | 41.96 | 56 | 19.58 | 23 | 8.04 | 39 | 13.64 | 6 | 2.10 | 42 | 14.69 | 286 |

TABLO: 12

ÖRNEKLERDE CİNSİYETE GÖRE DMF DEĞERLERİNİN DAĞILIMI

| ÖRNEKLER | | DMF | n | D | F | M | DMF |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| [illegible] | [illegible] | K | 10 | 7 | 0.1 | 0.7 | 7.8 |
| | | E | 21 | 6.06 | 0.04 | 3.19 | 9.3 |
| | | T | 31 | 6.38 | 0.06 | 2.38 | [illegible] |
| | | K | 26 | 3.92 | 0.11 | 8.23 | 12.26 |
| | | E | 30 | 3.5 | 0.53 | 10.1 | 14.13 |
| | | T | 56 | 3.69 | 0.33 | 9.23 | 13.26 |
| | | K | 36 | 4.77 | 0.11 | 6.13 | 11.02 |
| | | E | 51 | 4.56 | 0.33 | [illegible]25 | 12.15 |
| | | T | 87 | 4,59 | 0.24 | 6.79 | 11.68 |
| | | K | 22 | 5.27 | 0.13 | 9.86 | 15.27 |
| | | E | 32 | 3.75 | 0.15 | 8.09 | 12 |
| | | T | 54 | 4.37 | 0.14 | 8.81 | 13.33 |

TABLO:3

Örneklerde klınık olarak elde ettiğimiz gingival bulguların cinsiyete göre dağılımı Tablo:14 de görülmektedir Täbloya bakıldığında her ne kadar % değerlerinde farklılık lar görülmekte ise de Bu farklı durumların istatistiksel a analizinde $X^2$ çözümlemesinde gerek cinsiyetler gerek örnek ler arasındaki görülen farkların $(P)0,05$ düzeyinde önemsiz olduğu dolayısıyla bu farkların tesadüfen oluştuğu ortaya çıktı.

Örneklerde oral hijyen durumunu gösteren tablo:15 e bakıldığında örnekler arasında gene farklı durumlar oldu ğu görüldü.Diabet ve diabetin tiplerinde daha yüksek bir OHİ değerleri olduğu dikkati çekti .Diabet ve tiplerinde kontr

KLINIK OLARAK ÖRNEKLERDEN ELDE ETTİĞİMİZ GİNGİVAL BULGULARIN CİNSİYETE GÖRE DAĞILIMI VE YÜZDELERİ

| | GİNGİVAL BULGULAR / CİNSİYETE GÖRE ÖRNEKLE | | n | AĞRI | | HİPEREMİ | | ÖDEM | | KIZARIKLIK | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | VAKA SAYISI | % | VAKA SAYISI | % | VAKA SAYISI | % | VAKA SAYISI | % |
| KLİNİK | Juvenil Diabet | K | 9 | 5 | 55.55 | 9 | 100 | 5 | 55.55 | 9 | 100 |
| | | E | 14 | 10 | 71.43 | 13 | 92.30 | 6 | 42.86 | 12 | 85.71 |
| | | T | 23 | 15 | 65.22 | 22 | 95.65 | 11 | 47.83 | 21 | 91.30 |
| | Adult Diabet | K | 23 | 15 | 65.22 | 21 | 91.30 | 14 | 60.87 | 22 | 95.65 |
| | | E | 22 | 12 | 54.54 | 15 | 68.18 | 13 | 59.09 | 18 | 81.81 |
| | | T | 45 | 27 | 60.00 | 36 | 80.00 | 27 | 60.00 | 40 | 88.88 |
| | Diabet | K | 32 | 20 | 62.50 | 30 | 93.75 | 19 | 59.37 | 31 | 96.87 |
| | | E | 36 | 22 | 68.75 | 28 | 77.77 | 19 | 52.77 | 30 | 83.33 |
| | | T | 68 | 42 | 61.76 | 58 | 85.29 | 38 | 55.88 | 61 | 89.70 |
| KONTROL | Kontrol Grubu | K | 16 | 5 | 31.25 | 6 | 37.50 | 4 | 25.00 | 9 | 56.25 |
| | | E | 25 | 4 | 16.00 | 12 | 48.00 | 5 | 20.00 | 10 | 40.00 |
| | | T | 41 | 9 | 21.95 | 18 | 49.90 | 9 | 21.95 | 19 | 46.34 |

TABLO: 14

DI-CI-OH-I VE GI DEĞERLERİNİN ÖRNEKLERDE CİNSİYETE GÖRE DAĞILIMI

| ÖRNEKLER | DI-CI-OH-I ve GI | | n | DI | CI | OH-I | GI |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ÖRNEKLEM | JÜVENİL DÖNEM | K | 10 | 2.459 | 1.405 | 3.864 | 1.406 |
| | | E | 21 | 2.460 | 1.329 | 3.789 | 1.43 |
| | | T | 31 | 2.460 | 1.360 | 3.823 | 1.46 |
| | ADULT DÖNEM | K | 20 | 2.390 | 1.866 | 4.256 | 2.10 |
| | | E | 29 | 2.310 | 2.145 | 4.455 | 1.96 |
| | | T | 49 | 2.340 | 2.026 | 4.366 | 2.03 |
| | TOPLAM | K | 30 | 2.416 | 1.712 | 4.122 | 1.95 |
| | | E | 50 | 2.370 | 1.802 | 4.172 | 1.74 |
| | | T | 80 | 2.390 | 1.768 | 4.158 | 1.83 |
| ÖRNEK | KONTROL GRUBU | K | 21 | 2.270 | 1.15 | 3.42 | 1.40 |
| | | E | 32 | 2.260 | 1.088 | 3.348 | 1.13 |
| | | T | 53 | 2.265 | 1.13 | 3.39 | 1.24 |

TABLO: 15

rollere göre görülen bu farklı durumun istatistik analizi şöyleydi.

İstatistik olarak önce örnekler ayrı ayrı kadın erkek cinsiyetine göre değerlendirildi .Daha sonra gene her örnekte DI ve CI inin OHI ini ne derecede etkileyip etkilemediklerine bakıldı ve daha sonra cinsiyet gözetmeden tüm örnekler arasında bir ilişki olup olmadığı arandı sonuçlar ise şöyleydi:

J u v e n i l  d i a b e t t e :

Cinsiyete göre görülen farkların F testi ile incelenmesinde($P>0,05$ ve 0,01) düzeyinde önemsiz bir ilişki

DI,CI,ve OHI arasında ($P<0,01$) düzeyinde önemli bir ilişki olduğu görüldü.OHI ile ilişkisi olan DI ve CI değerlerinin OHI ni ne derece etkileyip etkilemediğine bakıldı gene bu incelemedede DI ve CI değerlerinin ayrı ayrı OHI ini,F testi değerlendirmesinde ($P<0,001$) düzeyinde ileri derecede etkilediği görüldü.

A d u l t  d i a b e t t e :

Cinsiyete göre görülen farkların F testi ile incelenmesinde($P>0,05$)düzeyinde önemsiz bir ilişki

DI,CI ve OHI arasında ($P<0,01$) düzeyinde önemli bir ilişki olduğu görüldü.OHI ile ilişkisi olan DI ve CI değerlerinin OHI ni ne derece etkileyip etkilemediğine bakıldığında gene bu incelemede DI ve CI değerlerinin ayrı ayrı OHI ni.F testi değerlendirmesinde ($P<0,01$) düzeyinde önemli derecede etkilediği görüldü.

D i a b e t t e :

Durum juvenil ve adult diabetteki gibi idi sadece F testi incelemesinde ($P<0,001$) düzeyinde DIve CI degerlerinin OHI değerini ileri derecede etkilediği görüldü.

K o n t r o l  g u r u b u n d a :

Durum gene diabetteki gibiydi. yani cinsiyetler arasında ($P>0,05$)düzeyinde önemsiz bir ilişki DI-CI ve OHI arasında($P<0,001$) düzeyinde ileri derecede önemli bir iliş

Diabetin tipleri, diabet ve kontrol gurubunda ayrı ayrı yaptığımız cinsiyete göre olan analizleri cinsiyet gözetmeden sadece örnekler arasında yaptığımızda istatistik olarak şu sonuca vardık.

Örnekler arasında yapilan korelasyon analizinde ( $(P>0,05)$ düzeyinde önemsiz bir ilişki fakat $(P\ 0,10)$ düzeyinde önemli olabilecek bir ilişki olduğu saptandı. İstatistik olarak $(P>0,05)$ düzeyinden düşük ilişkiler önemsiz olarak kabul edildiğinden . Biz bu karşılaştırmada örnekler arasında bir ilişki olmadığını yukardaki neticeye bakarak söyle dik.

DI degerinin OHI değerini $(P<0,01)$ düzeyinde önemli

CI değerinin OHI değerini $(P<0,001)$ düzeyinde ileri derecede önemli bir şekilde etkilediği sonucuna vardık.

Örneklerdeki GI değerleri gene tablo:15 de görülmektedir. Buna göre Adult diabetikler 2.03 ile en yüksek kontrol gurubu ise 1.24 ile en düşük GI değeri gösteriyordu. Diabetik gurup ile kontrol gurubu arasındaki GI değer farkı 0.59 luk bir değerle diabetik gurup lehine bir durum gösteriyordu.

## T A R T I Ş M A

Bulgularımızı bu şekilde özetledikten sonra bizim bulduklarımızla diger araştırıcıların bulduklarını konu muzun önemi bakımından tartışmanın daha yararlı olacağı düşüncesiyle inceliyelim.

Diabetin cinsiyete göre oluşumunu incelersek bun dan önceki araştırmacıların değişik neticeler buldukları 34,47,48 ,literatürlerden görülmektedir.Diabetin etyoloji sinde belirtildiği gibi(Bak genel bilgiler) diabetes mellituu sun oluşumunda değişik faktörler rol oynamaktadır.Burada mümkün mertebe araştırma yaptığımız guruba uyan diğer araştı rıcıların yaptıkları çalışmaların sonuçlarından bahsederek bulgularımızı bunlarla tartışmanın daha uygun olacağı düşüncesindeyiz.Literatürlerde çalıştığımız guruba uyan ve diyarbakır yöresinde yapılmış bazı araştırmalarda bulunan neticeler ile bizim bulduklarımızın durumu şöyledir.

İ.Nasuhuoğlu ve arkadaşları[48] tarafından diabet pre valansı için 2800 kişilik bir nüfusta 38 diabetes mellitus vakası tesbit edilmiştir.Bunlardan 8 ini kadınlar 26 sını erkekler meydana getirmektedir.Bu çalışmada bulunan erkek kadın oranı 3/2 dir.Diabetli hastaların diş ve diş etlerin deki patolojik oluşumların incelenmesi calışmamızda 103 diabetlide erkek-kadın oranını erkeklerin lehine 4/3 olarak bulduk.Cinsiyete göre görülme sıklığı yönünden bizim bulduğumuz değer araştırıcının bulduğu ile uyum içindedir.

Her iki araştırmadada erkeklerin daha fazla olduğu görülmektedir.

M.S.Göral,[32] ve arkadaşları tarafından 1977 yılında 5009 kişide idrar taraması suretiyle ve sonradan bu id rar taramasında glikozüri görülen 84 kişinin A.K.Ş mu ayenesi sonucunda raslanan 28 kişilik 22 si erkek 6 sı kadın diabetes mellitus vakasında erkek kadın oranı 3/1 olarak bulunmuştur.Çalışmamızda bulduğumuz 103 diabetlideki erkek kadın oranı(bak tablo:1) 4/3 dür.Bu değer araştırıcının bulduğu değerle uyum içindedir.Çünki her ikisindede erkekler lehine bir artış vardır.

İ. Nasuhioğlu ve H.B.Değertekinin[47] 1970-1973 yılla rı arasında 61 erkek ve 47 kadından oluşan 108 diabetli hasta üzerinde yapmış oldukları incelemede erkek kadın oranı 4/3 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda bulduğumuz erkek kadın oranı da 4/3 olduğu için bulduğumuz bu değer araştırıcının bulduğu değerle uyum içindedir.

Aynı bölgede yapılmış olan bu araştırmalarda erkek-kadın oranlarında erkekler lehine görülen artış dikkate değer bulgu olarak düşünülmüş.Yapılan araştırmaların bölge halkının tedavi için müracaat ettiği bölgesel bir hastahane niteliğindeki D.Tıp fakültesinde ve Diş hekimliği fakültesinde yapılmış olması ve bulunan neticelerin bölge halkına atfedilebileceği düşüncesinden haraket ederek diyebilirizki;Bölgemizde diabet erkeklerde kadınlardan daha sık raslanmakta ve oran yaklaşık olarak 3/2 ve 4/3 düzeyinde seyretmektedir.

Erkeklerde fazla görülmesinin sebebi ise şu olabilir. Bölge halkında kadınların erkeklere göre ekonomik,kültürel ve sosyal seviyelerinin daha düşük olması ve erkeklerin doktora başvurma olanaklarının fazla olmasındandır.

Diabetin tiplerinin ise cinsiyete göre görülme sıklığı yönünden durum şöyledir.Bu hususta gene çalışma bölgemizde yapılmış araştırma sonuçları şöyledir.

İ.Nasuhioğlu ve H.B.Değertekin'[47] tarafından 1970-1973 yılları arasında 108 diabetli hastada yaptıkları çalışmada juvenil diabetin 38 erkek ve 17 kadından oluştuğu dolayısıyla erkekler lehine bir artış oldu görülmektedir.Adult diabetin ise 23 erkek 30 kadından oluştuğu bildirilmektedir. Adult diabette ise kadınlar lehine bir artış mevcuttur.

Yaptığımız çalışmada ise juvenil diabet 21 erkek ve 11 kadından oluşmaktaydı,(Tablo:1) dolayısıyla juvenil diabet için bizim çalışmamızda da erkekler lehine olan artış araştırıcının bulduğu ile uyuşmaktadır.

Adult diabet ise çalışmamızda 37 erkek ve 34 kadından oluşmaktaydı.Erkekler adult diabetiklerin % 52.11 ini kadınlar ise %47.88 ini teşkil ediyordu Tablo:1 de de gö-

rüldüğü gibi erkekler lehine %3.13 lük bir % farkı vardır diğer araştırıcının kadınlar lehine bir artış gösteren bulgusu ile bizim bulduğumuz uyuşmamaktadır.Diabetin cinsiyete göre görülme sıklığı yönünden yapılmış araştırmalarda bölge halkında diabetin erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğu görüşünden haraket ederek genelde erkekler lehine olan bu durumun adult diabettede kendini göstereceği,hiç olmassa eşit olacağı fikri hasıl olmuştur bu konuda daha detaylı arştırmaların yapılması gerektiği kanısındayız.

Diabetes mellitusun görülme sıklığının yaşlada bir ilgisi olduğu ve değişik araştırıcıların değişik neticeler verdiği genel bilgiler bahsinde diabetin oluşumunda rol oynayan faktörler kısmında anlatıldıgı gibi diabetes mellitis doğumdan 100 yaşına kadar hemen hemen her yaşta ortaya çıka bilir(60,34),fakat en çok teşhis edildiği yaş orta yaşlar ol olup(60),35 yaşından sonra birazartış gösterir(34)en fazla görüldüğü yaşlar bazı yazarlara göre 40-60 yaşları arası(60) bazı yazarlara görede 55-70 yaşları arasıdır(34).Diyarbakır yöresinde yapılan bir araştırmaya göre bölge halkında diabet erkeklerde erken ve orta,kadınlarda ise orta ve ileri yaş hastalığı görünümündedir(21).Yaş ilerledikçe görülme sıklığının arttığı bütün araştırmalarda görülmüştür48,21,34,38.

Yaptığımız çalışmada ise(Tablo:3) de görüldüğü gibi diabette her iki cinsiyet te dahil olmak üzere 10-19,50-59 yaş gurupları nın en yüksek % değerleri gösterdiği görülmektedir.Bu bulgumuz yukarda bildirilen 40-60,55-70 yaş gurupları arasında kalmaktadır.Bildirilen yaş gurubu geniş bir yaş gurubu bizimki ise daha dar bir yaş gurubudur.Dolayısıyla bu bulgumuz da 34 ve 60 nolu literatürlerde bildirilen degerlere uymaktadır.

Tüm diabet içersinde diabetin tiplerinin görülme sıklığı yönünden ise gene bölgemizde yapılmış bir araştırmada:

İ.Nasuhuoglu,H.B.Değertekin polikliniğe başvuran hastalarda juvenil tip diabetin daha az adult tip diabetin da-

ha fazla olduğunu bildirmişlerdir.Bizim 103 diabetik hasta üzerinde yaptığımız çalışmada ise 71adult diabete ve 32 juvenil diabete rasladık.Çalışma gurubumuzda da adult diabetin juvenil diabetten fazla olduğu görülmektedir dolayısıyla araştırıcıların görüşu ile uyum içindedir.

Fransada yapılan bir araştırmada diabetiklerin % 20 sini juvenil diabetiklerin,% 80 ini ise adult diabetiklerin oluşturduğu bildiriliyor literatur (59,7) . yaptığımız çalışmada da adult diabetiklerin fazla olduğu görülüyor Tablo:1 bulduğumuz bu bulgu bildirilen sonuçlarla uyum içindedir.

Diabetin tiplerinin yaş ortalaması yönünden I.Nasuhioğlu ve H.B.Değertekin tarafından yapılan bir araştırmada juvenil diabetin yaş ortalaması 25 yıl,Adult diabetin yaş ortalaması ise 52 yıl olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ise juvenil diabetin yaş ortalaması 21.28 yıl adult diabetin yaş ortalaması ise 50.22 yıl idi. bulduğumuz bu degerler araştırıcının bulduğu değerlerden, juvenil diabette 3.72 yıl ,adult duabette 1.78 yıllık bir fark göstermektedir.Bunun fazla bir yaş farkı olmadığı kanısındayız.

Kanda bulunan insülin ile A.K.Ş değerlerinin ters orantılı olduğu ve birinin artması ile diğerinin azaldığı ,juvenil tip diabette plazma insülin düzeyinin tesbit edilemeyecek derecede düşük olduğu,adult diabette ise juvenil diabete nazaran insülinin kanda biraz daha fazla bulunduğu fakat gene adult diabette diabet olmayan aynı yaştaki kişilere nazaran karşılaştırıldıklarında düşük A.K.Ş.düzeyi gösterdikleri 67,36,15 nolu literatürlerde bildirilmiştr.

Çalışmamızda diabet ve tiplerindeki A.K.Ş. ortalama değerleri tablo:4 de verildiği gibidir. A.K.Ş. ortalama değerleri arasındaki mukayesemizde juvenil diabetiklerin %241,22 mg/dl lik bir değerle yüksek,Adult diabetin ise % 213.96 mg/dl ile düşük bir değer gösterdiği görülmektedir.Dolayısıyla juvenil diabette insülin azlığına bağlı olarak A.K.Ş. değerinin adult diabetten yüksek olacağı fikri ile uyum içindedir.

Diabetin aile hikayesi göstermesi yönünden ise genel karşılaştırma olanağı bulduğumuz diyarbakır yöresinde yapılmış I.Nasuhioğlu ve arkadaşlarının 2800 kişilik taramada

tesbit ettikleri 34 diabet vakasının 3 ünde aile hikayesi olduğu bildirilmiş. oran olarakta % 8.8 olduğu bulunmuştur(48)

103 diabetliyi kapsayan çalışmamızda ise.Klinik muayene sırasında ailesinde diabet olup olmadığı sorusuna aldığımız cevaptan bulduğumuz neticeler şöyledir.Diabetik kadınların % 28.8 i,erkeklerin % 27.5 i tüm diabette ise diabetiklerin % 37.8 i aile hikayesi gösteriyordu.Bu bulduğumuz % 37.8 lik değer araştırıcının bulduğu % 8.8 lik' değerden yüksek bir değerdir.Yüksek olmasının sebebi ise diğer araştırıcının 34 kişi gibi sayıca az bir gurupta bizim ise 103 kişi gibi nisbeten daha büyük bir gurup ta çalışmış olmamızdan kaynaklanabilir.

Diabetin klinik durumunu bu şekilde tartıştıktan sonra elde edilen bazı bulguların diabetin komplikasyınlarına etki ettiği 9,24,26,27,27,29, nolu literatürlerin tetkikinden anlaşılmıştır.Biz de aynı görüşe katılarak yaş,hastalık süresi,A.K.Ş., gibi bazı bulguların diabetin komplikasyonlarını etkileyaceği fikrine inanıyoruz. Onun içinde ilk önce diabetin klinik durumunu **inceledik.**

Gerek tıp ve gerekse diş hekimliği sahalarında araştırıcıları en fazla diabetin damar koplikasyonlarının meşgul ettiği gene literatür tetkiklerinden görülmektedir.Biz de çalışmamızın ikinci kısmı gibi gözüken histo-patolojik çalışma bölümünde,ağırlığı bu noktaya verdik.Bulgular kısmında da görüldüğü gibi diş ve diş etlerinde birtakım damarsal ve dejeneratif değişmelere rasladık.Diş etinde ve pulpada meydana gelen sklerotik değişmelerin yerleşmiş olduğu dokularda onların normal durumlarını etkileyeceği malumdur.Şimdi de bizden önceki araştırmacıların bulduklarıile bizim bulduklarımızın bir mukayesesini yapmak tartışmanın konusunda önemli olacaktır.

Bu konuda ülkemizde yapılmış çalışmaların ilki F. Telatar tarafından 1964 senesinde yayınlanmıştır[60].Bu çalışmacı 1963 yılında diabetli ve diabetsiz vakalarda diş eti biopsilerini inceliyerek bu dokunun diabetik

lerde vasküler lezyonları tesbit etmek hususunda degeri olup olmadığını araştırma gayesiyle yaptığı çalışmada. 15 tanesi kadın, 3 tanesi erkek olan 18 diabetli hasta ile 2 si kadın 2 si erkek olan 4 diabetsiz hastayı incelemiş tir. Işık mikroskobu ile yaptığı tetkiklerde şunları bulmuş tur.

18 diabetli vakanın 17 sinde kapiller ve arteriol cidarında bariz kalınlaşma. Bazı kapillerlerde obliteras yona kadar görülen bir endotel proliferasyonu. Endotel hücr releri arasında vebasament membranda periodik asit-schiff pozitif bir madde toplanması. Bazı sahalarda endotel hücrel leri arasında toplanmış olan bir pas pozitif maddenin adeta elastik lif manzarası arzettiği ve gene bazı vakalarda stromada iltihabi hücre infiltrasyonu ile kendini gösteren hafif veya ileri derecede bir gingivitis hali olduğu bil dirilmiştir. Ve bu iltihabi durumun kontrol hastalarında da raslandığını söylemiştir.

Biz de yaptığımız bu çalışmada diş etine ait olan kısmında şunları bulduk: Bulgular bölümündede görüldüğü gibi diabetli 10 vakadan almış olduğumuz 17 adet dişetinin ışık mikroskobu incelemesinde 5 vakada damarlarda arter ve arteriol seviyede arterioskleroz tesbit ettik. Damarlardaki değişmeler yönünden elde ettiğimiz bulgular araştırıcının bulguları ile uyum içindedir. Fark olarak ise araştırıcı kontrol gurubunda arterioskleroza raslama dığını bildirmesine rağmen biz diabetli olmayan 10 kontrol vakasından elde ettiğimiz 10 dişeti biopsisinin 3 ünde damarlarda sklerotik değişikliğe rasladık. Araştırıcının kontrol gurubunda raslamamış olması yönünden kontrollerde bizim bulduklarımızla ters düşmektedir. Sebep ise arteriosklerozun bir hastalık olarak genel bilgilerde de anlatıldığı gibi diabet olmayan kişilerde de görülecedir bu yüzden kontrol hastasının üçünde arterioskleroza raslamış olabiliriz.

Iltihap hücresi infiltrasyonu ile kendini gösteren hafif veya ileri derecede gingivitis haline rasladığını bildiren bulgu bizim vakalarımızın çogunda da mevcuttu yalnız genel bilgilerde diş etinin histolojik özelliğini

anlatırken ,iltihap hücrelerinin normal diyebileceğimiz ğinğivada da bulunabilecegini ve gingivanın normal durumda ki hücreleri gibi kabul edebileceğimiz anlatılmıştı bu görüşten haraket ederek incelemede bu durumu fazla dikkate almadık.Ama gerek diabetli gereksi kontrol gurubuna ait preparatların birçoğunda değişen derecelerde iltihabi hüçre infiltrasyonu gözledik.Bu yönüylede araştırıcının buldukları ilebenzerlik içindedir.

İkinci olarak ülkemizde 1971 yılında N.Üçyen,Y. Noras[63] tarafından yapılmış başka bir çalışmada,diabetes mellituslu hastaların periodonsiyumlarında meydana meydana gelen patolojik değişikliklerin incelenmesi amaç lanmıştır.Bu gaye ile 33 hastayı klinik radyolojik ve histopatolojik yönden tetkik ederek incelemişlerdir. 6 vakadan aldıkları dişeti biopsilerinin incelemesinde endotel hücrelerinin arasında kırmızı boyanmış bazı oluşumlar tesbit etmişlerdir.Yalnız bu oluşumların Pas+ materyal birikimi olup olmadığı ve kesinlikle anlaşılamadığını bildirmişlerdir.Ayrıca kesin arteriosklerotik değişiklik olduğu bildirilmemekle beraber kan damarları duvarlarında kalınlaşma, ve kapiller obliterasyon,hemoraji gibi bulgulara rasladıkları bildirilmektedir.Bizim çalışmamızda da resim(1,2,3,4, 7,) de görüldüğü gibi her iki guruptada damarsal değişime rasladık.Diabetli gurupta bulduklarımız araştırıcıların bulduklarıı ile uyum içindedir.

Gene ülkemizde yapılmış diğer bir çalışmada F.Koray[42] 1972 yılında diabetli üç hastadan ve diabetli olmayan sağlıklı bir kişiden aldığı diş etlerinin elektron mikroskobu incelemesinde şunları bulmuştur.

Epitel katları,hücre yapısı ve hücreler arası ilişki normal bulunmuş.Bazal membranın yapısı ve ölçülerinin normal bulgular ile uyuştuğu gözlenmiştir.Diabetik gingiva bağ dokusunda şekerli diabet ile ilgili ultrasitrüktürel değişmeler bulmuştur.Bağ dokusu esas maddesi ve ondan gelişen interfibriler yapıştırıcı maddede retiküler ve granüler bir dejenerasyon,kollagen fibrillerin demet yaparak kollagen lif meydana getirme olayını etkilediğini,fibriler ve lifsel birleşme bozukluğu ortaya çıktığını bildirmiştir.Ayrıca diabetik kişilerin gingiva kapillerlerinin cevresinde bağ do

kusu esas maddesinin retiküler ve granüler dejenerasyonunun arttığınıve angiopati komplikasyonu olan organizmada gıngı va kapiller bazal membranının kalınlaşmamış ve normal ölçu lerde olduğunu bulmuştur.

Çalışmamızda ise epitel katlarındaki hücre yapısı ve hücreler arası ilişki normal bulunmadı.Nitekim bunun sonucu olarakta epitel katlarındaki organizasyon bozukluğu na bağlı olarak gelişen şu oluşumlar görüldü:Stratum Spinozum hücrelerinin yeni şekillerini oluşturan hacmini,sayısını artıran ve bazal hücrelerin fonksiyonunu geri döndüren stratum spinozum hucrelerindeki bir patolojik hadise olan Acanthosis durumu,Stratum corneumun horni hücrelerinin deskuoma olmayı başaramadığı zaman oluşan Hyperkeratosis durumu.Pseudo carsinomatous Hyperplasia,ve parakeratosis (Genel bilgiler dişeti patolojisi) gibi elde ettiğimiz bu epitel değişmeleri bulgumuz araştırıcının epitel bulguları ile uyuşmamaktadır.Sebebi ise kullandığımız mikroskop türlerinin farklılığından olabilir(Epitel değişmeleri için bak resim 1,6).

Gene çalışmamızda diabetik gingiva bağ dokusunda resim:1 de de görüldüğü gibi fibriler ve lifsel bir değişme olarak kabul edebilecegimiz skatris dokusu gorülmakte dir ayrıca sklerotik damarların etrafındaki bağ dokusun da görülen yapı bozukluğu şeklinde rastladığımız değişimler araştırıcının bulguları ile uyum içindedir.

Ayrıca experimental olarak yapılan hayvan deneylerin de de "diabetiklerdeki gingivalar gibi" gingivalar incelenmiş olabilecek degişiklikler gozlenmiştir.

Hayvanlarda pankreasın cerrahi olarak çıkarılması ya da kimyasal olarak tahrip edilmesi deneylerinde büyük güçlüklere uğramadan hiperglisemi ve metabolik değişiklikler meydana getirilebilir.Buna rağmen diabetik sendromun karakteristik dejeneratif değişiklikleri hayvan deneylerinde düzgün bir şekilde meydana getirilememiştir[21].Biz hayvan deneyi yapmadık ancak yapılmış hayvan deneyleri netice-si bizim bulgularımızla uygun düştüğü için kısa bir karşılaştırma yapabiliriz.

Steven E.Anapolle ve arkadaşlarının[4] 1977 yılında diabetik chinese hamster'lerinde yaptıkları bir histopatolojik çalışmada şunları bulmuştur.Gingivanın küçük kan damarlarının bazal membranlarında belirlenmiş bir kalınlaşmanın ortaya çıktığını ve endotel hücrelerinde değişmelerin olduğunugözlemiş.Ayrıca diabet olmayan chinese hamster'lerinde küçük damarların bazal membranlarının ve endotel hücrelerinin normal olduğunu bildirmiştir.

Her ne kadar hayvan deneylerinin insana atfedilemeyeceği tüm insan organizmasına benzetilemeyeceği düşünülürse de aynı görüşü kabul ederek bizim çalışmamıza uygun düşen bu çalışmalara katılıyoruz. Araştırıcının diabetli hayvanlarda bulduğu gingivanın damarsal değişimleri insan gingivasındaki bulduğumuz damarsal değişimlerle benzerlik için dedir.

Diğer bir çalışmada 1974 yılında A.K.Elgeneidy[24] ve arkadaşları tarafından yapılmıştır.Çalışmalarında 9 u diabetik 10 u kontrol olmak üzere 19 dişi fare kullanılmıştır.Bu farelerin gingivalarının histo-patolojik tetkikinde ışık mikroskobu altında yaptıkları incelemede şunları bulmuşlardır.Damarsal olarak hiçbir değişiklik görülmemiştir, sadece iltihapsal degişmelerin olduğu bildirilmiştir.

İltihapsal degişmeler yönünden bizim çalışmamızla uyum içinde olan çalışma damarsal değişmeler yönünden uyuşmamaktadır.

Gerek diabetikli insanların gerekse diabetik farelerin gingivalarında yapılan histo-patolojik çalışmalarda değişikliklerin olduğu tartışmada görülmektedir.Bu değişiklikler birçok araştırıcı tarafından incelenmiş genil kanı olarak ise arter ve arteriol seviyede gingivalarında arteriosklerotik değişikliklerin olduğu görüşünü bizim çalışmamızda desteklemektedir.Çalışmamızda bundan başka olarak gingiva epitel tabakasında da acanthosis,papillamatosis,pseudocarsinomatous hyperplasia,parakeratosis gibi değişimler olduğu görüldü.

Literatür taramalarında diabetiklerin yumuşak dokularında yapılan histo-patolojik çalışmalara sıkça raslandığı görüldü.Ancak gerek tıp gerekse diş hekimliği sahasında vücudun sert dokularını(kemik,diş) içeren çalışmaların azlığı dikkati çekicidir.

Sert doku olarak diabetiklerin dişlerini incelemeyi amaçlayan J.Noren[51] ve arkadaşlarının mikroradyografik olarak pre ve post natal dental sert dokulardaki mineralizasyonun derecesinin sınıflandırılması ve neonatal çizgilerin ölçülmesini amaçlayan çalışması ile, [18]

M.Michael Cohen ve Gerald Shklar'ın deneysel hayvanlarda sistemik hastalıkların dental pulpaya etkisini inceleyen çalışmalarından başka çalışmaya raslanmadı.

Dişlerle ilğili histolojik çalışmamızla karşılaştırma olanağı bulabildiğimiz M.Michael Cohen,Gerald Shklar'ın çalışmalarında:

Kalıtsal diabetes mellituslu H-I modifiye edilmiş chinese hemsterlerinde,gray lethal yabancı fareler,diabetik mutasyonlu swiss faresi,streptozotocin ile indüklenmiş diabetik sıçanlar deney hayvanı olarak kullanılmış ve pulpal dokularında şunlar bulunmuştur.

Chinese hemsterleri ve infekte edilmiş polimo swiss faresinde periodontal hastalıklarla birlikte dejeneratif pulpal değişiklikler gözlemiştir.

Gray lethal farelerde periodontal hastalık ile birlikte pulpal hastalıkların küçük belirtilerini görmüş.

H-I virusla modifiye edilmiş hemsterlerde pulpal değişimler,anormal dentin formasyonu ile sonuçlanan cranio fasial ve dentofasial gelişmelerin karışımı ile başın büyük gelişimsel anomalilerine bağlı olabileceğini bildirmişlerdir. İnfekte edilmiş polimo-swiss farelerinde pulpal değişmeler muhtemelen pulpanın doğal korunma mekanızmasını hasıl eden durumun bozulmasına bağlı olduğunu söylemişlerdir.Vasküler değişiklikler mutasyon diabetik farelerin birçoğunun pulpasında görülmüş.Pulpalarında Trombosis,şiddetli vasküler durum ile esansiyel olarak normal sıralanan değişmeler mevcutken.Streptozotocin-diabetiklerin pulpalarında hem de periodonsiyumlarında değişmeler bulamamışlardır.

çalışmamızda diş kesitlerinin tetkikinde rasladığımız dejeneratif pulpal değişikliklir.trombüs,ve vasküler değiş meler şeklinde ki bulgularımız(bak Resim:10,11,12 13,14) araştırıcının bulguları ile uyuşmaktadır.

Çalışmamızda ayrıca dişin sert kısmı olan predentin ve dentin de yapı bozukluğu ve osteoporozu hatırlatan vaku oler dejeneresansa rasladık bunlarla ilgili yapılmış çalış maları içeren literatüre raslamadığımızdan tartışma olanağı bulamadık.

Klinik olarak hastalardan elde ettiğimiz diş ve diş-etinin klinik durumunu içeren bulguların istatistik çalış masında vardığımız sonuçlar bulgular bahsinde anlatılmıştır. Bu bulguların tartışma olanağı sağlayan diğer araştırıcıla-rın bulgularıyla olan durumu ise şöyledir.

R.Benveniste,D.Bixler,P.M.Conneally[9],Hindistanda merkeztıp fakültesinde 5-72 yaşlarında 53 diabetikli ve aynı yaşlara tekabül eden 71 kontrol gurubu olmak üzere 124 kişide yaptık ları bir çalışmada gingivitis yönünden diabetikler ile dia-betik olmayanlar arasında bir fark olmadığını bildirmektedir.

Biz de çalışmamızda Tablo:15 de görüldüğü gibi diabet ve tiplerinde cinsiyete göre GI değerlerinin kontrol gurubu-na göre daha yüksek olduğunu gördük.Bulduğumuz araştırıcının bulduğu ile uyuşmamaktadır.Araştırıcı GI değerlendirmesini yaş guruplarına göre yapmış,biz ise cinsiyete göre yaptık, farklı sonuçlar bulmamızın sebebi değişik metodlar kullanma mızdan olabilir.

Burton L.Shapiro[57] 1974 yılında 57 diabetik ve 49 kontrol gurubundan elde ettiği klinik inceleme bulgularında. GI değerlerini her iki gurup içinde mukayese etmişler ve bir farklılık olmadığını göstermişlerdir.

Biz ise yaptığımız çalışmada diabette ve diabetin tiplerinde kontrollere gore yüksek değerler bulduk(Tablo:15) Diabetin lehine bulduğumuz bu gingival indeks değerleri araştırıcının bulduğu ile uyuşmamaktadır.Zira araştırıcı her hastaya dikkatli ve detaylı bir ağız bakımı ve dental gozleme bilgisi vermiştir.Biz ise hastalara hiçbir ağız bakımı bilgisi vermedik.Farklı neticeler bulmamızın sebe-bi bu olabilir.

Campbell[57] 1972 de Avustralyada adult(erişkin) diabet üzerine yaptığı bir çalışmada 70 diabetli ve 120 kontrol gurubunu karşılaştırmış.Tüm diabetik gurupta periodontal hastalıkların daha yayğın olduğunu bulmuştur.

Bizde yaptığımız çalışmada(Tablo:15) bulduğumuz benzer sonuçla araştırıcının fikrine katılıyoruz.

M.L.Ringelberg ve arkadaşları[54] 1976 da yaptıkları bir çalışmada,diabetli 56 çocuk ve diabetsiz 41 çocukta gingival crevicular fluid (GCF) akışının ölçülmesi için GCF akışmetresini kullanmıştır.Bulduğu değerleri aynı dişlerin gingival hastalıklı klinik belirtileri ile karşılaştırmıştır.Diabetli çocuklarda iki ölçümlede karşılaştırıldığında diabetsiz çocuklardan daha bariz olarak gingival hastalık görüldüğünü bildirmişlerdir.Biz de juvenil diabette kontrol gurubuna nazaran daha fazla GI değeri olduğu Tablo:15 de görülmektedir.Araştırıcının bulduğu sonuçla bizim bulduğumuz metodların farklı olmasına rağmen uyum içindedir.

Diğer taraftan paradontopatide ağız hijyeninde rolü olduğu bir gerçektir.Agız hijjeninin bakımlılık derecesini tesbit etmek için OHI-S kullanılarak örnekler için bulduğumuz sonuçlar Tablo:15.görülmektedir.Araştırıcıların buldukları sonoçlarla olan durum ise şöyledir.

Tablo:15 e bakıldığında diabet ve tiplerinin kontrollere göre daha yuksek bir OHI-S değeri gesterdiği görülmektedir diabetliler lehine oluşan bu farklı durumun istatistik analizinde F testine göre ($P<0,01$)düzeyinde anlamlı bir ilişki bulunmuştur.Dolayısıyla bulduğumuz bu değerler tesadüfen oluşmamıştır örnekler ile bir ilişkisi vardır.

Von K.D.Fett[29] 1977 yılında 209 diabetik üzerinde periodontal hastalık ile CI arasında bir bağıntı aramış ve CI değerinin yaşla arttığını bulmuştur.ve patolojik periodontal bulgulu gurubun % 91 inde kalkulus tesbit etmiştir.

Tablo:15 den görüleceği gibi bizim çalışmamızdada yaşla CI değerlerinin arttığı görülmektedir.Juvenil diabette CI=1.360 iken,adult diabette CI=2.026 dır.Bu yönüyle bizim bulgularımız araştırıcının bulgularını desteklemektedir.

R.Benveniste ve arkadaşları[9],53 diabetik ve 71 non diabetik üzerinde yaptıkları çalışmada kalkulus formasyonu yönünden diabetikler lehine farklı sonuçlar bulduğunu fakat bunun istatistik olarak önemli olmadığını bildirmektedir.

Biz ise yaptığımız çalışmada gene diabetikler lehine farklı sonuçlar bulduk.Tablo:15 de de görüldüğü gibi diabet ve tiplerinde kontrol gurubuna göre farklı durumlar mevcuttu ve bu fark diabetiklerin lehine idi. yaptığımız istatistik değerlendirmede ise örnekler arasındaki ilişki ($P>0,05$) düzeyinde önemsizdi görüldüğü gibi vardığımız bu sonuçta araştırıcının bulgularıyla uyum içindedir.

Diabette çürük için ileri sürülmüş farklı görüşler mevcuttur.Diabetin diş çürüğü ile ilişkisi sorunu tartışmalıdır.Bazı araştırıcılara göre(Von Noordeen,Çobanoğlu ve arkadaşları)[21,39] Diabetiklerde diş çürüğü artmakta ve gene bazı yazarlara göredeçürükle bir ilişkisi yoktur. Nizel AE[50]gibi bazı yazarlar tedavi için şeker alımları kısıtlanan diabetli çocukların daha düşük bir çürük oranı gösterdiği bildirilmektedir.Josslin'e göre ise mevcut çürükler diabette ilerler.

Biz ise yaptığımız çalışmada Şunları bulduk .Diabetin tipleri , diabet ve kontrollerdeki çürük durumu tablo:13 de verilmiştir.Bu tabloda örneklerdeki DMF indeksi degerl leri mevcuttur.Bu indeksteki D simgesi çürük durumunu göster diğinden burada sadece bu(D=çürük) değerin durumu gözden geçirilecek .Buna göre:Juvenil diabet 6,38 gibi en yüksek değeri gösteriyordu.Diabet ve kontrol gurubu arasında diabetik gurup lehine 0,22 lik D değeri farkı gösteriyordu. Bu küçük farka nazaran juvenil diabet ile kontrol gurubu arasındaki 2,01 lik daha yüksek değeri farkı dikkati çeki ci bulundu.

1 juvenil diabet vakasında 28 yaşında 8 senedir diabeti olan kadında rasladığımız total protez olması ve tablo:13 de juvenil diabet teki fazla çürük durumu olması. Diş hekimleri arasında yaygın bir görüş olan diş kayıpların da 30-35 yaşına kadar olanlarda çürük ,onun sonraki yaşlarda

periodontal hastalıklardan dolayı olduğu görüşü gibi. bizde aynı görüşteyiz fakat juvenil diabette genç yaşta görülen diş eksikliğine çürüğe ek olarak periodontal hastalıkların da sebep olduğu kanısındayız.Bu neticeye Tablo:14 görüldüğü gibi Juvenil diabette rasladığımız yüksek klinik gingival bulgu , Tablo:15 te rasladığımız kontrollere göre yüksek juvenil diabetteki GI degerlerini dikkate alarak vardık

Diabetik hastalardaki ağızdaki mevcut ve eksik dişlerin durumu hakkında diğer araştırıcılar ile bizim bulduklarımızın karşılaştırması şöyledir.[26,27]

Fett ve Jutzi 1952-1963 yılları arasında 8930 kişilik çalışmasında yaptığı diş adedine ait tetkikte.Cinsiyetler arasındaki ufak değişimleri dikkate almaksızın ilerleyen yaş ile total diş sayısının azaldığını bulmuştur.

aptığımız çalışmada ise Tablo:10 da görüldüğü gibi Adult diabette juvenil diabete nazaran daha fazla eksik diş bulunması yaşın ilerlemesi ile eksik diş sayısının fazlalaştığı yönündedir dolayısıyla araştırıcının bulgusu ile uyum içindedir.

Fett ve Jutzi gibi arma ,Ross ve Shauter [26,27] ile ilerleyen yaş ile diş sayısının azaldığını bulmuşlardır.

Dolayısıyla bulgularımız bu yazarların bulgularıyla da uyuşmaktadır.

Araştırmamızdaki bulgu sonuçları,tartışmada diger yazarların araştırmaları ile yaptığımız karşılaştırma vemumukayeseden sonra tek bir literatürde,diş pulpası üzerinde diabetes mellitus ile ilgili dejeneratif değişiklik,çürük üzerindeki düşüncelerimizi kendi araştırmamız esnasında patoloji biriminde tesadüf ettiğimiz teratomlarıda (Resim:21) inceleyince ayrı bir bakış açısı ile değişik bu düşünceye yöneldik. Bu da:Yukardaki bulgularda görüldüğü gibi jinjiva ve pulpada aterosklerotik,arteriosklerotik birçok degişiklikler husule gelmektedir.Bu sklerotik değişikliklerin dişin vitalitesini ve fizyolojik fonksiyonunu kaybettireceği aşikardır.Nitekim bulgularda da görüldüğü gibi pulpalarında sklerotik değişikler ihtiva eden dişlerin yumuşak dokusu olarak nitelenen pulpadan,sert dokuya geçiş bölgesinde yerleşmiş çok hassas hücreler olan odontoblastik bölgede ilkönce kendini gösterdiği izlendi.Odontoblastlarını ve bunların predentin içine uzan-

mış olan stoplazmik proceslerinin kaybolduğu ve bunun predentine vedentinin kanaliküler sistem arzeden yapısına (Dentin kanallarına)aksettiği ve bu kısımlarda çeşitli distrofik kalsifikasyon ile birlikte osteoporozu hatırlatan dekalsifikasyon ve doku zayiine kadar gittiği sonucuna varılmış tır.Biraz yukarda vitalitesini muhafaza eden diş diye bir terim kullandık.Çok önceden çekilmiş dişlerin pulpadaki sellüler elamanlarını kaybedeceği aşikardır.Fakat diş çürüme fiilinin,vitalitesini kaybetmiş olan dişlerde veya kanal tedavisi görmüş olan dişlerin bu gibi dejeneratif olaylara maruz kalmayacağı göz önüne alınarak bu deyimi kullanılmak mecburuyetinde kaldık.Bilindiği gibi arteriosklerotik değişiklikler sekonder de teşekkül edebilir.İltihap tarafından irite edilmiş dokular ileri derecede kronikleşince damarlarda endotel proliferasyonu ve damar cidarında sklerotik ve obliteratif olaylar husule gelir.Buna bilindiği gi gibi endarteritis obliterans denir.Mesela mide ülserleri cevrelerinde,kaverni tüberkülozda dokularda husule gelen harabiyet damarlarda da husule gelebilir,damarların ağzı açık kalarak kanamalara yol açar vücut buna engel olmak için damarların lümeninin tıkanmasına imkan sağlayan endarteritis obliterans sayesinde kan zayiini önleyerek vücut bir savunma husule getirmiş olur.Ama bu müdafa esnasında oradaki kansız kalan dokular beslenemeyerek ölür.Aynı olay fizyolojik olarakta görülür.Genelden bir örnek verecek olursak muayyen bir yaştan sonra over,uterus,testislerin atrofiye gitmeside iltihap orada yok iken fizyolojik olarak husule gelen endarteritis obliterans sonucudur.Bu da bir tür arteriosklerozdur.

Bu konuya değinmemizin sebebi arteriosklerozun sekonder olarak vakalarımızda da(gingivitis,periodontitis pulpitis vs.gibi durumlarda da) husule gelebileceğidir. Bu gibi olaylardada sekonder arteriosklerozteşekkül etmesi ve dolayısıyla dişin yeteri kadar beslenememesine sebebiyet verebilir.

Dişlerin genellikle eksojen etkilerle çürüdüğü malumdur.Bu gerçek reddedilemeyecek kadar belirgindir.Çünkü vitalitesini kaybetmiş bir dişin ve çekilmiş bir dişin yıllar-

bo

boyu çürümeye terk edilse ağızdaki olan diş çürümesi şek linde çürüyemeyeceği aşikardır.Bu sebeple diş çürümesi yalnız dişin kansız kalmasına beslenememesine de bağla namaz,ve ağız içi florasının mutlak bir etkisinin olduğu keyfiyeti reddedilemez.Hatta bunu doğrulayan diğer olaylar da vardır. Mesela kadın overlerinde görülen kistik teratom lar(dermoid kistlerde) da teşekkül eden dişlerin çürüdüğünü gösteren hiçbir yayın yoktur.Çünkü kistik teratomlar (dermoit kistler) tememen kapsülle çevrilidir.Hiçbir suretle ağız florası gibi mikroorganizmalı maruziyet göstermezler.. Bunlarda iskemik olaylarda seyrek değildir.Bu arada iskemik nekroz ve çeşetli distrofiler husule gelmesine rağmen çürümüş dişe raslamak mümkün olmamaktadır.Bazen beslenememe sebebiyle kistik teratomlarda dişler lüksé olur ve spontan olarak kist boşluğuna dökülürler.Fakat genede çürüme husule gelmez.O halde yeri gelmişken burada bir noktaya değinelim. Dermoit kistlerde teşekkül eden dişlerin etrafında kemik alveollerinin de olması şart değildir.Değinmek istediğim ikinci bir nokta söz konusu dişlerin hemen hemen yatağı çevresinde bolca kıl bulunuşudur.Embrional ve morfolojik olarak diş ve kıl ğelişiminin benzerliği sebepsiz olmaması gerekir.Bu çalışmada rasladığım bu olaylar tezimin amacı dışında tutulduğu için ilerki yapacağım bir çalışmada bu konu ele alınacaktır.

Görülüyorki genellikle bir dişin bilinen anlamda çürümesi için dört şart mevcuttur.

1-Vitalitesinin muhafazası(aksaklık bile olsa vitalitesinin muhafazası)

2-Çevresel şartlar:Üreyen ve çoğalan mikroorganizma florası

3-Bu mikroorganizmaların çoğalabilmesi için sürekli ve yeterli ısı ve besleyici maddeler.

4-Ortamın asiditesi.

1. maddede ifade edilen vitalitesinin muhafazası kan dolaşımıdır.Pulpaya apeksten veya yan kanallardan gelen kan dolaşımıdır.

Hatıra şu soru gelebilir.Acaba beslenme gibi büyük

bir olayı yüklenen kan damarları olmasa(bu çekilmiş ve zaman aşımına uğramış bir diş olabilir) 2,3,4 üncü maddelerde belirtilmiş invitro bir ortama alınan diş çürürmü? Bu deney bu çalışma kapsamı dışında kaldığı için yapılamamıştır. İlerdeki bir çalışma için konu teşkil edecektir. Ama bu hususta düşüncelerimiz böyle separe bir dişin klasik bir diş çürüğü husule getiremeyecegi yönündedir. Bu fikri ileri sürerken bu çalışmada gözlediğim bazı oluşumlara dayanmaktadır. Gerek çürük dişlerde ve gerekse lükse olmuş çıkarılmış dişlerin tümünde benzer olaylar husule gelmektedir. Predentin dentin kanallarının morfolojik yapısı değişmektedir. Kanaatimce primer olay bu noktada düğümlenmektedir. Dişin sert kısmının kanaliküler sisteminin bozulması trasfüzyonla beslenen sert kısımlarda da staza yol açmakta ve bu kanallar içersinde mikroorganizma ve toksinlerinin etkin bir hal alma sına sebep olmaktadır. Bunların etkisiyle çeşitli önce mikro dejeneratii olaylar husule gelmekte ve sonra dişte çürük dediğimiz makro dejeneresanslar meydana çıkmaktadır. Konumu ikinci planda ilgilendiren bu kısımlara değindikten sonra çalışmamızın esas amacına değinelim. Durumun anlaşılabilmesi için bazı noktalara da temas etmek isterim: Arteroskleroz durumu yumuşak dokularda bugünkü imkanlar ölçüsünde her yönüyle araştırılmıştır. Fakat kemikte ve dişte teşekkül etmesi muhtemel arteriosklerozu hakkında (F. Korayın[42] alloksan diabetli hayvanlardaki çenelerde, ve M. Michael ve Gerald S Shklar'ın deneysel hayvanlarda sistemik hastalıkların dental pulpaya etkisini inceleyen çalışmalarından başka) çalışmalara ve insanlar üzerinde yapılmış çalışmaya rastlamadik.

Belki arteriosklerozda görülen damar cidarında kemikleşme, kireçleşme gibi olaylar kemiğin natürüne çok yakın elamanlar olduğu için mümkün olamamaktadır. Yalnız şu nokta aşikardırki. Kemige girmemiş nötrisyonel damarların önceden geçtiği yumuşak dokularda husule gelebilecek sklerotik değişmelerin yani kanın kemiğe kısıtlı gitmesi sert dokularla ilişkili yumuşak dokularda da(kemik iliği, pulpa) iskemi yapabileceği tabiidir. Ve böylece maksilla ve mandibulada dişleri besleyecek olan pulpaya kısıtlı kan gideceği aşikardır.

İyi beslenemeyecek dişlerin yukarda belirtilen bul gular ile lüksesyona veya çürümeye zemin hazırlayacağı ka nosı hasıl olmaktadır.

Diğer taraftan diabet ile arterosklerozun yakın münasebetleri açıklanmıştır.Her türlü diabetiklerde (prediabetik,juvenil başlayan ve erişkin diabetik) artero sklerozun çok erken başladığı hatta diabet manifest(klinik) safhaya geçmeden evvel organlarda bbirçok dejeneratif değişiklikler yaptığı hususuna değinilmişti(genel bilgiler bah si).Konumuza bu açıdan bakılınca diabetli şahıslarda artero sklerozlarda olduğu gibi çeşitli diş defektleri husule gele bileceği tezi belirginleşir.

# S O N U Ç

Bu çalışmada 103 diabetli ve 54 diabeti olmayan kontrol gurubu olmak üzere iki gurup hasta incelenerek yapıldı.

Diabetli gurup 12-80, kontrol gurubu 14-76 yaşları arasındaki hastalardan oluşuyordu.

Klinik, histo-patolojik, istatistik olarak üç kısımda yürüttüğümüz çalışmadan şu sonuçları elde ettik.

Klinik incelemede diabetin diyarbakır bölgesinde erkeklerde daha fazla görüldüğünü ve erkek kadın oranının yaklaşık olarak 4/3 olduğunu, diabetin 10-19 ve 50-59 yaş guruplarında her iki çinsiyettede daha fazla görüldüğünü, diabetli hastaların % 28.16 sının diabetin aile hikayesini gösterdiklerini, gene diabetiklerin % 37.86 sının diabetin başlamasının önceden gecirilmiş başka bir hastalıktan sonra oluştuğunu gördük.

Histo-patolojik incelemede: Her iki guruptada arterioskleroz patolojik bulgularına rasladık fakat diabetikler de daha erken başladığını ve daha fazla görüldüğünü, arterioskleroz sonucu oluştuğunu kabul ettiğimiz gingiva ve diş lerdeki destructive ve dejeneratif lezyonların diabetikler de daha fazla görüldüğü sonucuna vardık.

İstatistik olarak yaptığımım değerlerdirmelerde ise Ağizdaki mevcut dişlerin durumunda istatistik olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Ağızdaki eksik dişlerin durumunda erkekler arasında ($P < 0,05$) düzeyinde anlamlı bir ilişki bulunmuş eksik diş yönünden yapılan diğer ayırımların istatistik olarak ($P > 0,05$) düzeyinde önemsiz olduğu görüldü. Cinsiyet farkı gözetmeden yapılan ayırımın ($P < 0,001$) düzeyinde önemli olduğu nu ve adult diabet, diabet her ikisindede kontrollere nazaran daha fazla eksik diş olduğu. sonucuna varıldı.

GI değerlerinin diabet ve tiplerinde kontrol gurubuna nazaran daha yüksek değerler gösterdiği sonucuna varıldı

Gene diabetiklerin kontrol gurubuna nazaran daha yüksek oral hijyen değeri gösterdiği fakat bunun istatistik olarak ($P>0,05$) düzeyinde önemsiz olduğu sonucuna varıldı.

# Ö Z E T

Diabetli ve kontrol gurubu olmak üzere iki gurubu inceleyerek yaptığımız bu araştırmada, diabetli ve diabetli olmayan kişilerin diş ve diş etlerindeki patolojik oluşumlar klinik histo-patolojik ve istatistik olarak incelendi. Araştırmanın sonunda Diabetlilerde ve diabetli olmayanların diş ve dişetlerinde rasladığımız oluşumların her iki gurupta da görülmesi bizde şöyle bir düşünce uyandırdı. 30-40 yaşlarından sonra ki kişilerde görülen diş ve dişeti patolojik lezyonlarında arteriosklerozun da rol rol oynayabileceğini ve bunun diabetli kişilerde daha erken başlaması ve destructive ve dejeneratif lezyonların erken yaşlarda görülmesi şeklinde geliştiği kanısı uyandı.

# K A Y N A K L A R

1-ADLER P.,BOHATKA L.,FETT K.D.,WEGNER H.,L'influence du diabéte sur le développement dentaire.Le Chirurgien-Dentiste de FRANCE,49-53,3 Fevrier 1977.

2-AKÖZSOY F.,KONUKMAN E.,Agız hastalıkları. I.cilt,sayfa 45-69,yelken matbaası İst.1972.

3-ALLEN F.M.,STİLLMAN E.,FRİTZ R.,Monograph of the Rock - feller institute for med.Res.,"A Monograph on diabetes mellitus"Upjohn Co.Michigan No:11 1919 P.P. 1-78,1963.

4-ANAPOLLE S.E.,ALBRİGHT J.T.,GRAFT F.O.,Micro vascular lesions of gingival and cheek pouch tissue in the diabetic Chinese Hamster.J.Periodontol 341-345 June 1977.

5-ANDERSON W.A.D.,THOMAS M.SCOTTİ.,Synopsis of pathology nint h edition page:403-418,The C.V.Mosby company saint Louis 1976.

6-ARAS K.,ERŞEN G.,Klinik biokimya sayfa:255-273,Ank.Ü.Diş hek.fak.yayınları sayı:2,Ank.Ü.Basımevi Ank.1975.

7-ARISOY İ.,Diabetin damar komplikasyonları,sayfa:9-19, Ank.1971.

8-AVERY J.K.,Response of the pulp and dentin to contact with filling Materials.J.Dent.Res.Special ussue B.Vol.54,page:188-179,1975

9-BENVENİSTE R.,BİXLER D.,CONNEALLY P.M.,Periodontal disease in diabetics.J.periodontologi Vol.38,page 5/271-1967

10-BERKOVİTZ B.K.B.,HOLLAND G.R.,MOXHAM B.J.,A colour Atlas and Textbook of oral anatomy Wolfe medical puplications.page:124-133,Ltd.10 Earlham street London WCZ 1977.

11-BESSE J.,Soins Dentaires chez le jeune diabetique(1)(point de vue du diabetologue).Revue D'odonto stomatologie Toma III-No:1,1-7,1974.

12-BHASKAR S.N.,Preparation of specimens for histologic study Orban's oral histology and embryology 8.Edition,page:143,452-461,The C.W.Mosby company Saintlois,1976.

13-BHASKAR S.N.,Synopsis of Oral Histology Chapter 9 the C.W.Mosby Company Saint Louis 1962.

14-BİLGE M.Fizyolojide hormonlar bilgisi.sayfa:61-,Güven kitabevi yayınları,1979.

15-BOSTANCI N.,Şeker hastalığı( iabetes mellitus).ilaveli 2.baskı,Bozak matbaası İst.1977.

16-CENGİZ T.,Endodonti, sayfa:7,8,47-50,115-119,E.Ü.Matbaası 1979.

17-CHRİSTOPHER L.,LAVELLE B.,Applied physiology of the mouth.page:264-266,Bristol John Wright end sons limiteds 1975.

18-COHEN M.M.,SHAKLAR G.,The effect of systemic disorders on the dental pulp in experimental animals oral surg.Vol.37.Number 5,page:773-781,may 1974.

19-COHEN S.,BURNS R.C.,Pathways of the pulp.paga:273-264, the C.V.Mosby company saint louis,1976.

20-COLBY R.A.,HAMİLTON B.,et al .,Color Atlas of oral pathology.Third edition.J.B.Lippincott Company Philadelphia toronto

21-ÇOBANOĞLU N.,GÖRAL S.,ve arkadaşları,1970-1976 yılları arasında D.Tıp fak. iç hastalığı kliniğine yatarak tedavi gören 372 klinik diabet vakasının incelenmesi. D.Ü.Tıp Fak. yayınları,cilt:5,sayı:1-2,sayfa:143-152 yıl 1976.

22-DOLLY A.E.,Oral mucosa in Health and Disease,Chapter 1, Blackwell scientific publication,oxford 1975.

23-DUNNİNG J.M.,Principles of dental puplic health page: 116-548,Third Edition,Cambridge,Massachusetts,and London,England,1979.

24-ELGENEİDY A.K.,STALLARD R.E.,et al,eriodontal and vascular alterations:Their Relationship to the changes in Tissue Glucose and Glycogen in iabetic Mice, ol. 45,number 6,page:394-401 J.Periodontol,June 1974.

25-FRANK R.M.,Reactions of dentin and pulp to drugs and restorative,matenals.J.Dent.Res.Special tissue.B. vol.54,page:176-187,1975.

26-FETT V.K.D.,JUTZİ E.,Die Bezahnung bei Diabetikern Einfluss der Therapieform auf die Zahnzahl II.Mitteilung DDZ.20.Heft 8.1965.

27-FETT V.K.D.,JUTZİ E.,Die Bezahnung bei Diabetikern in abhöngigkeit vom Lebensalter und der Diabetesdauer.DDZ. 20,Heft 2,1.Februar,121-127,1965.

28-FETT V.K.D.,Der Einfluss der Mundhygiene auf den paradontalstatus bei diabetes mellitus.Stomat.DDR.26 478-483,1976.

29-FETT V.K.D.,Calculus-İndex(OHI-S)und paradontalstatus bei diabetes mellitus.Organder Gesellschaft für Stomatologie der DDR 1-6,27,Jahrgang jan.1977.

30-GLİCKMAN-SMULOW,Periodontal Disease,Clinical radiographic and histopatologic features.page:168-173, W.B.Saunders Campany.Philadelphia.London Toronto 1974.

31-GÖRAL S.,Diabetik ketoasidoz tedavisinde insülin uygulanması.D.Ü.Tıp fak.Dergisi,cilt:5,sayı:1-2,sayfa: 369-374,1976.

32-GÖRAL S.ÇOBANOĞLU N.,ve arkadaşları.,Diyarbakır il merkezinde lapılan diabet taraması sonuçları.D.Ü.Tıp fakdergisi,cilt:5,sayı:1-2,sayfa:369-374,yıl 1976.

33-GRİDLEY M.F.,Laboratuvar El Kitabı Hususi Boyama teknikleri. Çeviren Osman Nuri Aker Örnek Matbaası Ankara 1954 .

34-GÜLESENER Ö.Epidemiyoloji,sayfa 371-380,A.Ü.Diyarbakır tıp fakültesi yayınlarından.Ayyıldız matbaası A.Ş. Ankara 1973.

35-İLÇAYTO R; Patoloji ders notları D.Ü.Tıp fak. 1982

36-İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ KLİNİK DERS KİTAPLARI, Endokrin ve metabolik hastalıklar.cilt:9,sayfa:309-360 fakülte No:166,Sermet matbaası İst.1976.

37-KASIMOĞLU Ö.,KONUKMAN S.,ve arkadaşları,Çeşitli ağız lezyonu bulunan şeker hastalarından ve normal şahısların boğaz salğılarından izole edilen lizozim yapan suşlar hakkında çalışma.İ.Ü.Diş hek.fak.dergisi cilt:8,sayı:2,sayfa:166-171,haziran 1974.

38-KAYAHAN Ş.,Geriyatri,ihtiyarlamanın biyolojisi ve ihtiyarlığın klinik özellikleri.İst.Ü.Çapa tıp fak. yayınları,dekanlık No:6,sayfa:172-285,Hilal matbaacılık koll.Şti.İst.1970.

39-KONUKMAN E.,Diabetin diş ve ağız organlarına etkisi cilt:4,sayı:3,sayfa:282-285,eylül 1970.

40-KONUKMAN S.,Diş hekimliğinde anastezi.İst.Ü.Diş hek.fak. yayın No:11,sayfa:119,Ahmet Sait Matbaası İst.1975.

41-KORAY F.,Diabetes mellitus ve diş hekimliği.İ.Ü.Diş hek. fak.Dergisi Cilt:4,sayı:1,sayfa:69-75,mart 1970

42-KORAY F.Diabetiklerin diş eti ve alveol kemiği belirtileri üzerinde incelemeler.İ.Ü.Diş Hek.fak.dergisi cilt:7,sayı:2,sayfa:193-214,haziran 1973.

43-KORAY F.,LENZ H.,perikapillare veranderungen der gingiva bei diabetes mellitus.İ.Ü.Diş Hek.Fak.Dergisi cilt:6 sayı:4,sayfa:372-377,Aralık 1972.

44-LÖE H.,The gingival index,the plaque index and the retention index systems.J.Periodontologi 38:610-16 Nov-dec. 1967.

45-MANİSALI Y.,KORAY F.Ağız diş embriyolojisi ve histolojisi.sayfa:175-,yenilik basımevi İst.1982.

46-MİRELA A.,NEUMANN C.,et al.,Manifestari clinice paradontal intulburarile du metabolism ale hidrotilor de Larbon.İnstitu de medicine şi farmacie Iasi Disciplina de prope deuticd stomatologicis(Conf.Mirela andrei) pağe:85-88.

47-NASUHİOĞLU İ.,DEĞERTEKİN H.B.,108 diabetes mellitus vakası üzerinde araştırma.D.Ü.Tıp fak.dergisi cilt 2,sayı:3-4,sayfa:487-495,1973.

48-NASUHİOĞLU İ.,SAYLI B.S.,ve arkadaşları.Diyarbakır il merkezinde yapılan diabet taramasının ilk sonuçları D.Ü.Tıp fak. dergisi,cilt:3,sayı:3,sayfa:369-380,1974.

49-NETTER F.H.,The ciba collection of medical illustrations Vol.3,Digestive system part I,118,published by CİBA Newyork,1966.

50-NİZEL A.E.,Nutrition and Oral problems.Food,Nutrition and health.World Review of Nutrition and Dietetics, vol.16,PP.226-252,Washington 1973.

51-NOREN J.,GRAHNEN H.,et al, aternal diabetis and changes in the hard tissues of primary teeth.III.A Histological and microradiographic study.Acta Odonto scand 36,127-135,January 24,1978.

52-PETTİGREW J.C.,BEİDEMAN R.W.,et al.,A Bitewing Radiographic study of a population of diabetic and non diabetic Rhesus Monkeys.J.Periodontol,vol.51,Number 12, page:663-699,December 1980.

53-PRESMAN J.,Diabetic periodontal syndrome and its relation to systemic antidiabetic treatment.En Esp Odontoestomatol 35(4):237-44 July-aug.1976.

54-RİNGELBERG M.L.,DİXON D.O.,et al.,Comparison of gingival Health and gingival crevicular fluid flow in children With and Without diabetes.J.Dent.Res.page:108-111, vol.56,No:2,February 1977.

55-SANDALLI P.,Periodontoloji.I.cilt İst.Ü.Diş Hek.Fak.yayınları no:13

56-SCOPP.I.W.,Oral Medicine.Mosby Col.St.Louis P.252,1973

57-SHAPİRO B.L.,Diabetes Mellitus and periodontal disease North West Dent.56(1):10-12,jan-feb,1977.

58-SQUİER C.A.,et al.,Human Oral Mucosa Development,structure and function.Blackwell scientific publications 1976.

59-TCHOBROUTSKY G.,L'odonto-Stomatologiste Face au diabétique "Nouveau manuel du diabetique"pour diabétiques traités par l'insuline.Association Françaiese des Diabétiques 609-616

60-TELATAR E.F.,Diabetes mellitusta dişetindeki histolojik bulgular 1964.

61-TOMA K.H.,Oral patoloji,fourth edition st.louis the C.V mosby Company 1954.page:922-927,

62-TUZLACI M.,BAĞRIAÇIK N.,Diabetes mellitusta klinik radyoloji.İ.Ü.Cerrahpaşa tıp fak.yayınları İst.1974.

63-ÜÇYEN N.,NORAS Y.,Kontrol altında bulunan diabetes mellituslu hastaların paradontiumlarında meydana gelen patolojik değişikliklerin klinik radyolojik ve patohistolojik yönden tetkiki.H.Ü.Diş Hek.dergisi cilt 2 temmuz 1971 No:3 ayrı baskı.

64-WEGNER H.,İncrement of caries in young Diabetics.Cari es Res. 9 ,91-96 ,1975

65-VELİCANGİL S.,Biyoloji,Tıp,ve Eczacılık bilimlerinde istatistik metodları 241-243,Sermet matbaası İst. 1975.

66-VRACKO R.,BENDİTT E.P.Manifestations of diabetes melli tus.Their possible Relationships to an underlying Cell Defect American Journal of Pathology 204-224 Vol.75,No:1,April 1974.

67-ZİLVA J.F.,PANNALL P.R.,Tanı ve tedavide klinik biyo-kimya.sayfa:152-167,Çeviren:Özgüven T.,Güven kitap evi yayınları Ank.1978.