

157717

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**ÇENELERİN DENTOALVEOLER İNFLAMATUAR LEZYONLARININ
MİKROBİYOLOJİK OLARAK İNCELENMESİ**

DOKTORA TEZİ

Dt. Mustafa TEK

SAMSUN
Nisan – 2004

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
AĞIZ DİŞ ÇENE HASTALIKLARI VE CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

ÇENELERİN DENTOALVEOLER İNFLAMATUAR LEZYONLARININ MİKROBİYOLOJİK OLARAK İNCELENMESİ

DOKTORA TEZİ

Dt. Mustafa TEK

Danışman : Doç. Dr. Murat METİN

SAMSUN
Nisan – 2004

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Bu çalışma jürimiz tarafından Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı
Doktora Programında Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

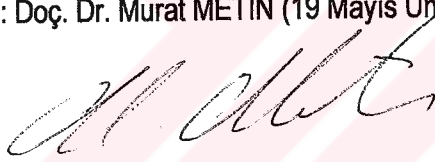
Başkan : Prof. Dr. Orhan GÜVEN (Ankara Üniversitesi, Ankara)



Üye : Prof. Dr. Ahmet SANIÇ (19 Mayıs Üniversitesi, Samsun)



Üye : Doç. Dr. Murat METİN (19 Mayıs Üniversitesi, Samsun)



Üye : Doç. Dr. Alper ALKAN (19 Mayıs Üniversitesi, Samsun)



Üye : Yrd. Doç. Dr. Mahmut SÜMER (19 Mayıs Üniversitesi, Samsun)



Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun
görülmüştür.



Prof. Dr. Süleyman ÇELİK
Enstitü Müdürü

TEŞEKKÜR

Bu tezin planlanması ve hazırlanmasında bana yardımcı olan sayın danışman hocam Doç. Dr. Murat METİN, sayın hocam Prof. Dr. Ahmet SANIÇ ve Dr. Murat TOKAÇ'a teşekkür ederim. Ayrıca Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı'nda ve Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Tıp Laboratuvarları Bakteriyoloji Birimi'nde görev yapan tüm akademik ve idari personele teşekkür ederim.



ÖZET

**ÇENELERİN DENTOALVEOLER İNFLAMATUAR LEZYONLARININ MİKROBİYOLOJİK
OLARAK İNCELENMESİ**

Dt. Mustafa TEK, Doktora Tezi

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun, Nisan 2004

Bu çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı kliniğine başvuran 35 periapikal granülom ve 35 radikuler kist hastasından, aerop ve anaerop mikrobiyolojik inceleme için klinik materyal alındı. Periapikal granümlardan apikal küretaj yöntemiyle, radikuler kistlerden aspirasyon yöntemiyle klinik örnekler elde edilerek değerlendirilmek üzere Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Tıp Laboratuvarları Bakteriyoloji Birimi'ne gönderildi. Tüm lezyonların teşhisi histopatolojik inceleme ile doğrulandı.

Periapikal granümlardan izole edilen mikroorganizmalar sıklık sırasıyla; *Streptococcus sanguis* (%20), *Streptococcus anginosus* (%13,33), *Streptococcus constellatus* (%13,33), *Streptococcus milleri* (%13,33), *Propionibacterium acnes* (%6,66), *Bacteroides capillosus* (%6,66), *Staphylococcus xylosus* (%6,66), *Actinomyces meyeri* (%6,66), *Candida albicans* (%6,66) tır.

Kistlerden izole edilen bakteriler sıklık sırasıyla; *Streptococcus constellatus* (% 19,04), *Streptococcus sanguis* (% 14,28), *Prevotella buccae* (% 4,76), *Prevotella intermedia* (% 4,76), *Streptococcus anginosus* (% 4,76), *Propionibacterium propionicum* (% 4,76), *Bacteroides capillosus* (% 4,76), *Staphylococcus hominis* (% 4,76), *Actinomyces meyeri* (% 4,76), *Streptococcus cremoris* (% 4,76), *Streptococcus mitis* (% 4,76), *Rothia denticariosa* (% 4,76), *Actinomyces viscosus* (% 4,76), *Gemella haemolysans* (% 4,76), *Peptostreptococcus pevotii* (% 4,76), *Fusobacterium nucleatum* (% 4,76)'dur.

Periapikal granülom ve kistlerden (radikuler kist ve rezidüel kist) izole edilen fakültatif anaerop ve zorunlu anaerop bakteri türleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher'in Exact Testi, $p > 0,05$).

ABSTRACT

MICROBIOLOGIC STUDY OF DENTOALVEOLAR INFLAMMATORY LESIONS OF JAWS

Dt. Mustafa TEK, Ph. D. Thesis

University of Ondokuz Mayıs, Samsun, April 2004

The clinic materials for the aerobic and anaerobic microbiologic investigation were collected from 35 patients who were presented with periapical granulomas and radicular cysts, and were referred to the Department of Oral and Maxillofacial Surgery. The clinical samples were collected from periapical granulomas with apical curettage and cysts with aspiration. Then those samples were sent to The Medical Faculty of University of Ondokuz Mayıs, Health Services and Research Center Medical Laboratories, Microbiology Department. The diagnosis of all the lesions was confirmed by histopatological investigation.

The followings are the microorganisms isolated from periapical granulomas; *Streptococcus sanguis* (%20), *Streptococcus anginosus* (%13,33), *Streptococcus constellatus* (%13,33), *Streptococcus milleri* (%13,33), *Propionibacterium acnes* (%6,66), *Bacteroides capillosus* (%6,66), *Staphylococcus xylosus* (%6,66), *Actinomyces meyeri* (%6,66), *Candida albicans* (%6,66).

The followings are the microorganisms were isolated from cysts; *Streptococcus constellatus* (% 19,04), *Streptococcus sanguis* (% 14,28), *Prevotella buccae* (% 4,76), *Prevotella intermedia* (% 4,76), *Streptococcus anginosus* (% 4,76), *Propionibacterium propionicum* (% 4,76), *Bacteroides capillosus* (% 4,76), *Staphylococcus hominis* (% 4,76), *Actinomyces meyeri* (% 4,76), *Streptococcus cremoris* (% 4,76), *Streptococcus mitis* (% 4,76), *Rothia denticariosa* (% 4,76), *Actinomyces viscosus* (% 4,76), *Gemella haemolysans* (% 4,76), *Peptostreptococcus pevotii* (% 4,76), *Fusobacterium nucleatum* (% 4,76).

No statistically meaningful difference was found between the species of strict anaerobic and facultative anaerobic bacteria isolated by periapical granulomas and cysts (Fisher's Exact Test, $p > 0,05$).

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

Özet.....	IV
Özet (İngilizce).....	V
Giriş ve Amaç.....	1
Genel Bilgiler.....	3
Periapikal Granulom.....	3
Klinik Özellikler.....	3
Patogenez.....	4
Histopatoloji.....	5
Teşhis.....	9
Tedavi.....	11
Radikuler Kistler.....	13
İnsidans.....	13
Etyoloji.....	14
Klinik Özellikler.....	14
Radyografi.....	15
Mikroskopi.....	17
Epitel Tabakası.....	18
Rushton Cisimcikleri.....	19
Kist Duvarı.....	20
Yarıklar.....	20
Kist Sıvısı.....	21
Patogenez.....	21
Epitelyal Proliferasyon.....	22
Kist Sıvısının Hidrostatik Etkisi.....	23
Kemik Rezorpsiyonu Etmenleri.....	23
Ayırıcı Tanı.....	24
Tedavi.....	25
Rezidüel Kistler.....	25
Lateral Radikuler Kistler.....	27

Normal Ağız Florası.....	27
Ağız Florasında Bulunan Mikroorganizma Türleri ve Özellikleri.....	27
Gram Pozitif Koklar.....	27
Gram Pozitif Çomaklar ve Flamentler.....	30
Gram Negatif Koklar.....	31
Gram Negatif Çomaklar.....	31
Diğer Mikroorganizmalar.....	31
Örneklerin Bakteriyolojik Olarak İnceleme İlkeleri.....	33
Materyalin Makroskopik Olarak İncelenmesi.....	33
Mikroskopla Taze İnceleme.....	33
Boyalı İnceleme.....	33
Hastalık Etkenlerinin Üretilmesi ve Saf Olarak Elde Edilmesi.....	33
Saf Olarak Soyutlanan Hastalık Etkenlerinin Kesin Tanımı.....	34
Materyal Metod.....	35
Periapikal Granulom Hastaları.....	35
Periapikal Granulomlardan Klinik Materyal Elde Edilmesi ve Laboratuvara Ulaştırılması.....	35
Kist Hastaları.....	36
Kistlerden Klinik Materyal Elde Edilmesi ve Laboratuvara Ulaştırılması.....	36
Laboratuvar İşlemleri.....	38
Materyalin Makroskopik İncelenmesi.....	38
Materyalin Gram Boyaması.....	38
Kullanılan Anaerop İnkübasyon Sistemi.....	39
Bulgular.....	46
Periapikal Granulom.....	46
Kist (Radikuler ve Rezidüel).....	58
Periapikal Granulom ve Kistler.....	71
Tartışma.....	72
Sonuçlar ve Öneriler.....	79

Kaynaklar.....	82
Özgeçmiş.....	87



GİRİŞ

Dentoalveoler inflamatuvar çene lezyonlarından kronik periapikal periodontitisler (Periapikal granulom) ve radikuler kistler maksillofasiyal cerrahide sık karşılaşılan patolojik oluşumlardır.

Periapikal bölgeye ulaşan herhangi bir irritan madde, mikroorganizma veya mikroorganizma metabolitleri periapikal periodontitise sebep olabilir. Pulpa nekrozu, travma ve endodontik tedavide başarısızlık, periapikal bölgedeki irritasyonun en önemli sebeplerindendir. Periapikal granulomlar prensip olarak kronik inflamatuvar bir lezyondur. Bu hastalarda sık olarak akut alevlenme atakları gelişir ve akut periapikal periodontitisin semptomları görülür. Periapikal granulomun içinde akut periapikal apse oluşursa supürasyon gözlenir. Başarılı bir kanal tedavisinden sonra periapikal granulom vakalarının büyük çoğunluğunun iyileşmesi, diş kök kanallının enfeksiyona kaynak oluşturduğunun göstergesidir (Soames ve Southam, 1988).

Periapikal granulomların histolojik incelemelerinde, mikroorganizmalar nadiren saptanır (Soames ve Southam, 1988). Boyle (1934) histolojik olarak fagositik hücre içerisinde Gram pozitif basilleri göstermesine karşın, Andreasen ve Rud (1972), periapikal granulomlarda bakteri gösterememişlerdir. Çeşitli çalışmalarda, yapılan periapikal granulom kültürlerinde bakteri ve maya hücreleri üremiş, bazı kültürlerde birden fazla etken saptanmıştır (Soames ve Southam, 1988; Iwu ve ark., 1990; Samaranayake ve ark., 1997; Abou-Rass ve Bogen, 1998). Periapikal granulom kültürlerinde genellikle ağız florasına ait mikroorganizmalar saptanmaktadır. Bazı periapikal granulomlar da sterildir (Soames ve Southam, 1988). Periapikal granulomlar ile ilgili ilk çalışmalarda, çekilmiş dişlere yapışık olan granulomlar kullanılmış ve kültürlerin % 80 ila % 100'ünde bakteri üremiştir (Hartzell ve Henrici, 1915; Broderick, 1925). Daha sonraki çalışmalarda dişin apikal bölgesinden elde edilen (apikal küretaj ile) klinik örnekler kullanılmıştır (Iwu ve ark., 1990). Samaranayake ve arkadaşları (1997), apisektomi bölgesinde preoperatif ve postoperatif mikrobiyolojik incelemelerinde farklı türlerde bakteri ürediğini saptamışlardır.

Periapikal bölgede bakterilerin neden olduğu inflamasyonla birlikte Malassez epitel artıklarının proliferasyonu, inflamatuvar radikuler kistlerin oluşumuna neden olabilir (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998; Cawson ve Odell, 1998; Alaçam, 2000; Günhan, 2001). Tüm çene kistlerinin yaklaşık % 90'ı odontojenik orijinlidir. Vakaların yaklaşık % 65 ila % 75'ini radikuler kistler oluşturur (Soames ve Southam, 1988). Çene kistine neden olan mikroorganizmaları belirlemek amacı ile değişik çalışmalar yapılmıştır. Iatrou ve arkadaşları (1988), enfekte çene kistleri üzerine yaptığı bir çalışmada kist sıvılarını kullanarak değişik bakteri türlerinden oluşan kültür sonuçları elde etmişlerdir. Ayrıca Hrvacanin (2002) radikuler kistlerin içerikleri üzerine yapmış olduğu bir çalışmada, farklı mikroorganizmalar tespit etmiştir.

Günümüze kadar, periapikal granülomlar ve radikuler kistlerde mikroorganizmaların varlığı ve bu patolojik oluşumlar üzerindeki rolleri hakkında çeşitli çalışmalar yapılmıştır.

Bu çalışmada, dentoalveolar bölgede oluşan, periapikal granülomlar ve radikuler kistlerden alınan klinik materyallerin mikrobiyolojik incelemesi ile, bu lezyonlardan sorumlu olan mikroorganizmaların tespit edilmesi, periapikal granülomların ve radikuler kistlerin lokalizasyonu ve klinik durumlarına göre farklı mikroorganizmaların rol alıp almadığının saptanması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

PERİAPİKAL GRANULOM

(Kronik Apikal Periodontitis)

Granulomun kelime anlamı incelenirse, yalnız granülasyon dokusunu belirtir. Periapikal granulomlarda ise granülasyon dokusu ile beraber kronik bir iltihaplı doku mevcuttur. Bu nedenle “kronik apikal periodontitis” terimi, bu lezyonu daha iyi ifade etmektedir. Bu lezyonu ifade etmek için “granulom” kelimesini kullanmak bazı otoritelere göre hatalıdır. Buna rağmen bu güne kadar diş hekimliği literatüründe büyük bir çoğunluk tarafından ‘granulom’ kelimesi kullanılmıştır. Bundan dolayı granulom kelimesini kullanmakta sakınca görülmemektedir. Periapikal granulom kısaca, polimorfonükleer lökositler, lenfositler, plazma hücreleri ve histiositlerden oluşan, iltihabi eksuda ile granülasyon dokusundan meydana gelir. Pulpitis sekelleri içerisinde en sık görülenidir. Enfeksiyona bir tepki olarak oluşan lokalize kronik bir granülasyon kitlesidir. Lezyon tümör değildir, kliniği ve mikroskopisi, enfeksiyöz veya tüberküloid granuloma benzemez (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996; Alaçam ve ark., 2000).

Periapikal granulomlarda kök ucu etrafında oluşmuş inflamasyon, çoğu iltihabi reaksiyonlarda olduğu gibi, lokal vücut savunması ile zararlı maddelerin etkisi arasında bir denge kurulmuştur (Bayırlı, 1996).

Klinik Özellikler

Enfeksiyonun pulpa dışına doğru yayılmasının ilk belirtisi, perküsyonda dişte hassasiyet, katı şeyler ısırırken veya çiğnerken orta derecede ağrı meydana gelmesidir. Bu hassasiyet hiperemi, ödem veya apikal periodontal ligamentlerin inflamasyonuna bağlıdır. Bazı vakalarda, dişin alveol soketi içerisinde hafifçe oynadığı hissedilir (Shafer ve ark., 1983).

Periapikal granulom, yeteri kadar direne olmamış ve tam olarak çözünmemiş akut bir enfeksiyon sonucu oluşan, düşük dereceli bir enfeksiyondur. Genelde asemptomatik olmasına rağmen, bazen minimal semptomlar görülebilir. Periapikal granulomun bulunduğu dişler devitaldir ve bu dişlerde perküsyona karşı minimal

hassasiyet olabilir. Lezyonda akut bir alevlenme olmadığı sürece, fistül yolu oluşumu ile üzerindeki kemik yüzeyinde ve mukozada perforasyon gözlenmez (Shafer ve ark., 1983; Cawson ve Odell, 1998).

Patogenezi

Periapikal granulom, devital bir dişin kök kanalından foramen apikale veya yan kanallar yoluyla gelen irritasyonlara karşı alveoler kemiğin kronik bir savunma reaksiyonu sonucu görülen inflamatuvar granülasyon dokusu oluşumudur. Travma sonrası dişin apikalinde oluşan kanama odağının enfekte olması sonucu ve pulpayı irrite edici restorasyon materyallerinin kullanılması sonucunda da gelişebilir (Bayırlı, 1996; Cawson ve ark., 1998; Günhan, 2001).

Periapikal granulomu oluşturan irritasyonlar düşük derecelidir. Olguların büyük bir çoğunluğunda irritasyon sebebi, kök kanalından gelen maddelerdir. Tedavi edilmemiş nekroze dişler, yapılan başarısız endodontik tedaviler hatta bazı olgularda iyi bir kök kanalı tedavisi yapılsa bile, yapılan tedavinin etkisi irritasyona sebep olabilir (Bayırlı, 1996).

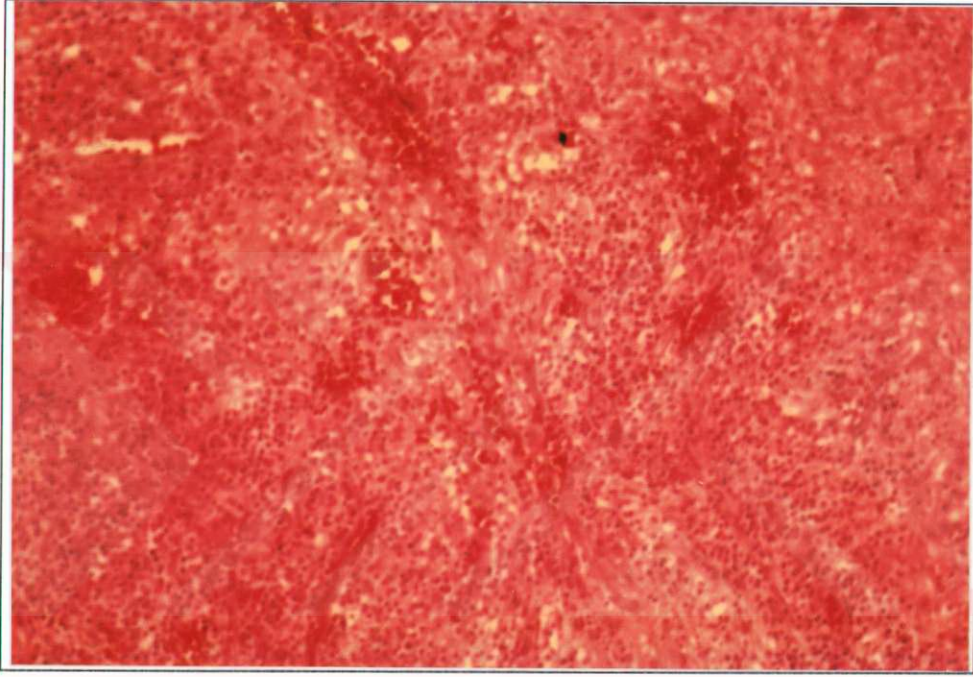
Periapikal granulomun oluşum mekanizması:

Kök kanalında bulunan mikroorganizmaların ürettiği toksik ürünler periapikal dokuların içine ilerler. Bu toksik maddeler, kök ucu etrafındaki kemik matriksi içerisine yayılırlar, bunun sonucunda toksik maddelerin yayılmış olduğu kemik matriksi çevredeki osteoklastlar tarafından rezorbe edilir. Bu rezorbsiyon sonucunda meydana gelen boşluk, lökositler ve yuvarlak hücreler ile doldurulur. Böylece periapikal granulomun oluşumu başlamış olur. Boşluğun etrafındaki lökositler, kök kanalından gelen bakterileri tahrip ederler (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996; Alaçam ve ark., 2000).

Periapikal granulomun oluşumu sırasında, etkilenmiş kemik bölgesi ölür. Bu ölmüş kemik, makrofajlar ve yabancı cisim dev hücreleri ile ortadan kaldırılır. Çevredeki fibroblastların faaliyet göstermesi sonucu bölge çevresinde fibröz bir duvar meydana gelir. Bu fibröz kapsülün etrafında, ince bir hat şeklinde kemik rejenerasyonu oluşur (Bayırlı, 1996; Alaçam ve ark., 2000).

Histopatoloji

Periapikal granulom lenfositler, makrofajlar ve plazma hücreleri ile karakterize tipik bir kronik inflamatuvar reaksiyondur (Şekil 1). Enfeksiyon, bölge çevresindeki inflamatuvar hücreler ve granülasyon dokusu ile sınırlandırılır. Granülasyon dokusu çevrelenmiş bir kitle içinde büyür ve osteoklastlar kemiği rezorbe ederek granülasyon dokusu için yer sağlar (Cawson ve Odell, 1998).



Şekil 1. Periapikal granulomun histopatolojik görüntüsü

Periapikal granulom, kök ucu etrafındaki periodontal membrandan kronik iltihap hücrelerinin infiltrasyonu ile meydana gelen ödem ve hiperemi sonucunda başlar. Dokunun inflamasyonu ve lokal olarak damarlanmasının artması bu bölgenin çevresindeki kemik rezorpsiyonu ile ilişkilidir (Shafer ve ark., 1983).

Semptomlar olmamasına rağmen, kök kanallarındaki enfeksiyon rezervuarı devam ettiği sürece spontan olarak iyileşme olmaz. Bunun yerine apekteki enfeksiyon odağının çevresinde granülasyon dokusu prolifer eder ve çevreleyen kemik, yuvarlak radyolüsent alan bırakarak rezorbe olur. Bazen, uzun süreli periapikal granulomlarla ilişkili diş köklerinde mikroskopik derecede veya makroskopik derecede kök ucu

rezorpsiyonları meydana gelir. Fakat bunlar genellikle periapikal granulomun başlangıcında görülmez (Shafer ve ark., 1983; Weine, 1989; Cawson ve Odell, 1998).

Kemikte rezorbsiyon meydana geldikçe, hem fibroblastlar hem de endotel hücreleri proliferasyon olarak, çok sayıda ince bağ dokusu fibrillerine benzer vasküler kanallar meydana gelir. Yeni oluşan kapillerler, genellikle şişmiş endotel hücreleriyle çevrilir. Nispeten, öncelikli olarak makrofajlar, lenfositler ve plazma hücrelerinden oluşan homojen bir lezyondur. Bu yapı immune-type granulom olarak sınıflandırılmıştır. İmmune-type granulomlar, nonimmune-type granulomlardan daha çok miktarda lenfosit ve plazma hücreleri içerirler (Shafer ve ark., 1983).

Oluşumu tamamlanmış periapikal granulomlardan yapılan histolojik kesitlerde, içinde çok sayıda kapiller tomurcuklar, fibroblastlar ve kollojen fibrilleri bulunun granülasyon dokusundan ibaret olduğu görülmüştür. Bu lezyonların çoğunda, epitel önemli bir oluşumdur ve granulom içinde epitel olduğu, bir çok araştırmada gösterilmiştir. Bu epitel çoğunlukla Malessez epitel artıklarından gelir. Bazı olgularda, epitel çok azdır veya inflamasyonun etkisiyle yok olmuştur (Shafer ve ark., 1983; Soames ve Southam, 1988; Bayırlı, 1996; Cawson ve Odell, 1998).

Bununla beraber, bazı olgularda, epitel kümeleri başka komşu dokulardan da gelebilir (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996).

- 1- Üst çene sinüsünün epitelinden (lezyon sinüs duvarını delmişse),
- 2- Ağız epitelinin çoğalarak bir fistül yolu ile lezyonun içine ilerlemesinden,
- 3- Bir periodontal hastalık varlığında, ağız epitelinin çoğalarak periodontal çep, bifurkasyon veya trifurkasyon yollarından biriyle kökün ucuna doğru ilerlemesiyle epitel lezyonun içine girebilir (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996).

Periapikal granulomun başlangıç safhasında, epitel periodontal ligamentin içindedir. Bununla beraber, büyük olasılıkla, iltihabi olayla stimule edilerek çoğalmaya başlar, genişler ve çok katlı yassı epitel kılıfları oluşarak birbirleriyle anastomoz yaparlar. Bu nedenle granulom kesintiye uğramadan uzun süre gelişmeye devam ederse, epitel lezyonun çeperini sararak radikuler kisti oluşturur (Shafer ve ark., 1983; Soames ve Southam, 1988; Cawson ve Odell, 1998; Günhan, 2001).

Çoğunlukla ödematöz yapı gösteren fibröz bağ dokusu stroması, lenfositler, plazma hücreleri, makrofajlar, polimorfonükleer lökositler ve Russell cisimcikleri içerir (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996).

Gelişimini tamamlamış bir periapikal granulomda, lezyonla birlikte kökün uç bölgesinden uzunlamasına bir kesit yapılırsa içten dışa doğru dört bölge görülür (Weine, 1989):

I. Bölge : Nekroz Bölgesi

Periapikal granulomun kaynağı, kök kanalının içindeki nekrotik pulpa dokusudur. Buradan kaynaklanan toksik ürünler kökün uç bölgesindeki pulpa ve periodontal dokuların içine diffüze olur. Her foraminanın ucunda, sellüler infiltrasyon merkezleri oluşur. Bunlar hiçbir radyografik belirti vermezler. Kapillerlerde dilatasyon olur ve lökositler o bölgeye gelirler. Bu bölgeye en yakın olanlar polimorfonükleer lökositlerdir.

II. Bölge : Kontaminasyon Bölgesi

I. Bölgenin etrafında geniş bir lenfosit ve plazma hücreleri bölgesi vardır. Kanaldan nekroz ürünleri ve mikroorganizmalar, kök ucu etrafına diffüze oldukça başlangıçtaki kronik reaksiyon gittikçe artar. II. Bölgedeki likid ve sellüler eksüdatif aktivite ile kök kanalından gelen etkenin toksikliği azaltılır. Toksisitedeki azalma differansiye olmamış hücreleri uyarak çok çekirdekli osteoklastlar haline gelmelerini sağlar. Bunlarda kirlenmiş periapikal kemiği rezorbe eder. Radyografide kemik rezorbsiyonundan dolayı apekteki periodontal aralığın genişlediği görülür.

III. Bölge : İrritasyon Bölgesi

Kemiğin rezorbsiyonu ile açılan girintiler, sonunda granulomatöz doku ile doldurulur. Granulomatöz doku yeni kapillerler ve genç fibroblastlardan oluşmuş granülasyon dokusu içerdiği için, tamir etme ve iyileştirme fonksiyonu vardır. Ayrıca, lenfositler ve plazma hücreleri ile differansiye olmamış hücreler ve daha sonra makrofajları oluşturan histiositlerin varlığı sayesinde enfeksiyona direnci nedeniyle, bir savunma fonksiyonunda bulunur.

IV. Bölge : Stimulasyon Bölgesi

Granulomatöz bölgenin çevresinde kök kanalındaki maddelerin toksikliği azalır ve irrite edici maddeler bu bölgedeki fibroblastlara ve osteoblastlara bir uyaran olarak etki yaparlar. Fibroblastlar, kollojen liflerden oluşan bir duvar meydana getirirler,

inflammatöz bölgeyi bir kapsül gibi sararak granulatöz dokuyu kemikten ayırır. Lezyonun gerileme devresinde, eskiden rezorbe olan kemiğin yerine, osteoblastlar tarafından yeni kemik matriksi yapılır (Weine, 1989).

Makrofajlar, koruyucu fonksiyonu ile mikroorganizmaları ve ürünlerini fagosit ederlerken, stimule edildiklerinde, kollejenaz enzimi salgılayarak bağ dokusunu parçalama yeteneğine de sahiptirler (Bayırlı, 1996).

Genellikle periapikal granulomun periferindeki bağ dokusu aktivitesi çok daha belirgin haldedir. Yumuşak doku kitlesinin yavaş büyümesi nedeniyle, çeperinde meydana gelen yoğun kollojen demetlerden oluşan devamlı bir kapsül, granulasyon dokusunu kemikten ayırır (Shafer ve ark., 1983).

Periapikal granulomların içindeki iltihabi ve reaktif hücresel elementlerin sayısal verilerini elde etmek için çok sayıda histopatolojik araştırmalar yapılmasına rağmen, sonuçta kesin bilgiler elde edilememiştir (Shafer ve ark., 1983).

Stern ve ark. (1981), 25 periapikal granulom ve 8 periapikal kisti inceleyerek içlerindeki elementlerin sayısal analizini yapmışlardır. Periapikal granulom ve kistlerde, immunglobulin sınıflaması ve immunglobulin dağılımına göre, immunglobulin-pozitif B lenfositler ve plazma hücrelerinin oranlarını tespit etmişler. Sonuçta tüm lezyon hücrelerinin % 24 makrofaj, % 16 lenfosit, % 7 plazma hücreleri, % 4 nötrofil, % 40 fibroblast, % 6 damarsal elementler ve % 5 epitelyal hücreler olduğunu bulmuşlar. Lezyonların içindeki şekilli elementlerin yaklaşık % 52'sine kadar yükselen orandaki iltihabi hücrelerin % 46'sını makrofajlar, % 32'sini lenfositler, % 13'ünü plazma hücreleri ve % 8'ini nötrofiller oluşturur. Küçük lenfositlerin (% 81) büyük çoğunluğu immunglobulin salgılanması ile ilgili değildir. Bunlar non-B lenfositler olarak belirtilmiştir. Lenfositlerin % 19'u immunglobulinleri içerir. Bunların çoğu (% 74) immunglobulin G oluşturur. Lenfositlerin % 20'sinde Ig A bulunur, halbuki % 4'ünde Ig E ve % 2'sinde Ig M bulunur (Shafer ve ark., 1983).

Weiner ve ark. (1982) 18 periapikal lezyonlu dişte yaptığı incelemede, makrofajların ve monositlerin ortama hakim olduğunu, bununla birlikte, lenfositlerin infiltratın içinde çok küçük bir komponent oluşturduğunu göstermişlerdir.

Periapikal granulom içerisinde plazma hücreleri görüldüğü zaman, aktif antikor sentezi meydana gelmektedir (Weine, 1989).

Genişlemiş veya dejenere olmuş plazma hücrelerinin içerisinde, geniş bir girinti şeklinde görülen ve bunların immunglobulin olduğu düşünülen inklüzyonlara “Russell cisimcikleri” denir. Bunların homojen bir görünüşü vardır, hemotoksilen ve eosin ile boyandıklarında asidofiliktirler (Pembe renkli). Uzun süreli antikör oluşturma özellikleri olmayan plazma hücreleri ile ilgili oldukları düşünülür (Bayırlı, 1996; Alaçam ve ark., 2000).

Leonard ve ark. (1974) 79 periapikal granülomadan ışık ve elektron mikroskobu ile yaptıkları histolojik incelemede, 78 periapikal granülomda Russell cisimciklerini görmüşlerdir.

Periapikal granülomun içindeki polimorfonükleer lökositler, özellikle likefaksiyon nekroz alanlarının çevresinde yaygın olarak bulunurlar. Küçük likefaksiyon nekroz bölgeleri, çoğunlukla foramen apikalenin karşısında granülomun içinde görülür (Bayırlı, 1996).

Bazı granülomlarda, fagositlerin büyük bir çoğunluğu lipid materyal açığa çıkarır ve gruplar şeklinde birikintiler oluşturur. Bunlar köpük hücreleri (foam cells) olarak adlandırılan şeritler oluşturur. Bol miktarda mast hücresi de bu şekilde bulunabilir. Kolesterol kristalleri de doku içerisinde birikir ve histolojik inceleme için preparatların hazırlanmasında kullanılan ajanlar mevcut bulunan kolesterolerin çözülmesine neden olur. Bunun sonucunda mikroskop altında iğneye benzer boşluk veya çatlaklar olarak görülür (Shafer ve ark., 1983; Soames ve Southam, 1988; Bayırlı, 1996; Alaçam ve ark., 2000).

Periapikal granülomların içinde, hem myelinli hem de myelinsiz sinir lifleri bulunur ve bu lifler granülatöz doku içinde, bağ dokusu kapsülünde ve bazen kök yüzeyine yakın kısımda bulunur (Bayırlı, 1996).

Teşhis

Periapikal granülomun teşhisi radyografi ile yapılır (Şekil 2). Kök ucunda, sınırları çok net olmamakla birlikte belirgin bir radyolusent alan olarak görülür. Dişler genelde perküsyona hassas değildir fakat bazen minimal hassasiyet olabilir. Ayrıca soğuk-sıcak ve vitalite testine karşı hiçbir reaksiyon göstermez (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996; Cawson ve Odell, 1998; Günhan, 2001).



Şekil 2. Periapikal granulumun panoramik radyografideki görüntüsü

Periapikal granulomların boyutları çok değişken olabilir. Çapları birkaç milimetreden 10-12 milimetreye kadar değişebilir. Büyüklüğü irritasyonun devam süresine ve iltihabın şiddetine göre değişiklik gösterebilir. Diş çekimi ile kökün ucunda küçük bir kitle şeklinde çıkabilir (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996; Cawson ve Odell, 1998; Günhan, 2001).

Radyografik görüntü, periapikal granulumun kronik apikal apse ve periapikal kistten ayırt edici teşhisinde yardımcı olur. Kronik apikal apse radyografide diffüz bir görüntü verir ve sınırları belirgin değildir. Periapikal granulum çoğunlukla düzgün sınırlı, radyolusent bir gölge şeklinde görülür. Bazen etrafında ince beyaz bir çizgi hattı vardır. Radikuler kistler ise oldukça düzgün sınırlı ve etrafı ince beyaz bir çizgi ile çevrili koyu radyolusent alan şeklinde görülür. Fakat her olguda beyaz çizgi görülmeyebilir. Radikuler kistler genellikle periapikal granulomdan büyük olur ve genişlemesi sırasında komşu dişleri iterek birbirinden ayırır. Bu şekilde büyük kistleri tanımak oldukça kolaydır. Asıl sorun küçük kistlerle periapikal granulomların ayırtedebilmesidir. Bunları yalnız radyografi ile ayırdetmek her zaman mümkün olmaz. Bu nedenle histopatolojik inceleme gereklidir (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996).

Periapikal granülomlar, osteofibrozis ve sementomanın başlangıç devresinde radyografik olarak benzerlik gösterebilir. Osteofibrozisin başlangıcında kök ucu etrafında periapikal granüloma benzer bir radyolusent gölge vardır. En önemli fark, pulpanın canlı olmasıdır (Bayırlı, 1996).

Pulpası nekroz olmuş tüm dişlerde olduğu gibi, periapikal granülomu bulunan dişlerde de diş renginde bozulma meydana gelir. Bir “fiberoptik sistem” vasıtasıyla “Transilluminasyon” teşhise yardımcı olur. Dişlerdeki renk bozukluğu eritrositlerin hemolize olması veya pulpa dokusunun yapısının bozulması (dekompozisyonu) sonucu olur (Bayırlı,1996).

Bazı bireylerde, semptomsuz seyreden periapikal granülomlar aniden akut apikal apse veya akut apikal periodontitis haline geçebilir. Neden bazı bireylerde aniden akut hale geçtiği halde, diğerlerinde akut hale dönüşmediği bilinmiyor. Fakat bunda, vücut savunması ile periapikal dokulardaki bakteri popülasyonu arasındaki dinamik ilişkinin rol oynadığı sanılmaktadır (Soames ve Southam, 1988; Iwu ve ark., 1990; Bayırlı,1996; Alaçam ve ark., 2000; Günhan, 2001).

Tedavi

Periapikal granülomların tedavisi, günümüze kadar yüzlerce araştırmaya konu olmuştur. Günümüzde periapikal granülomların tedavisi olgunun durumuna göre;

- 1- Periapikal granümlü dişin kök kanalını çok iyi bir şekilde temizleyip, şekillendirip, doldurarak
- 2- Kök kanalı tedavisi yapılmış dişin, apikal rezeksiyonu ile beraber lezyonun küretajı yapılarak
- 3- Diş çekimi ile beraber lezyonun küretajıyla yapılmaktadır (Shafer ve ark., 1983; Bayırlı, 1996; Cawson ve Odell, 1998; Günhan, 2001).

Periapikal granümlü dişlerin çekiminden sonra apikal bölge kürete edilmezse granülomun rezorbe olmama ihtimali vardır. Rezorbe olmayan granülomlar kistik değişiklik gösterme olasılığı taşırlar (Bayırlı, 1996; Günhan, 2001).

Periapikal granuloamların kaynağı, kök kanalının içindeki mikroorganizmalarla enfekte olmuş nekroze pulpa artıklarıdır. Bu nedenle kanalın içindeki (nekroz bölgesi) tüm artıklar güzelce temizlenip iyi bir kanal dolgusu yapılırsa, lezyonun iyileştiği görülür (Bayırlı, 1996).

Periapikal granuloamlar, röntgen ışınları dişhekimliğinde kullanılmaya başladıktan sonra, araştırıcıların çoğunun ilgisini çekmiş ve tedavisi için, pek çok yöntem ve kök kanalı antiseptikleri kullanılmıştır. Endodontide, çok uzun yıllar kök kanallarına konan çeşitli antiseptik, antibiyotik ve poli-antibiyotiklerle, mikroorganizmalar yok edilmeye çalışılmıştır. Bu nedenle, endodontide kullanılan tüm antiseptikler ve çeşitli kanal dolgu maddeleri, periapikal granuloamların tedavisinde uzun yıllar uygulanmış ve denenmiştir (Bayırlı, 1996).

İyodoformlu pat, çok uzun yıllar kullanıldıktan sonra, kanalın içinden rezorbe olması ve diş kuronunun rengini bozması gibi çok önemli iki sakıncası nedeniyle, terkedilmiştir (Bayırlı, 1996).

Periapikal granuloamun iyileşip iyileşmediğini anlamak için, tedavinin tamamlanmasından sonra, her altı ayda bir hasta çağrılarak klinik muayene yapılır ve radyografi alınır. Diş hastaya rahatsızlık vermiyorsa ve lezyonun radyografik görünüşü daha önceki büyüklüğü ile kıyaslandığında klmşse, tedavinin başarılı olduğuna karar verilir. Aksi halde, yani lezyonun büyüklüğü ilk radyografideki gibi aynı kalmış veya büyümüşse, tedavi başarısız olmuştur. Tedavinin başarılı olup olmadığına karar vermek için iki sene beklemek gerekir. Ancak iki senenin sonunda yapılan klinik ve radyografik kontrollerle kesin karar verilebilir (Bayırlı, 1996).

Önceleri geçerlilik gösteren düşünce, periapikal bölgeyi etkileyen iritanların kök ucunun dışında bırakılmasıyla, bölgedeki kan dolaşımının bu antijenik maddeleri savunma mekanizması ile nötralize edebileceğiydi. Geleneksel endodontik tedaviye rağmen, periapikal lezyonun varlığını sürdürmesi, vücut savunmasının her zaman bu lezyonlara karşı galip gelemediğinin belirtisidir. Bu durumda, enfeksiyon kaynağı, kanalın dışında olduğuna göre, endodontik tedavi etkili iyileşme için yeterli olmayabilir (Bystrom ve ark. 1987).

Iwu ve arkadaşları (1990), periapikal granulomlardan elde ettikleri mikro-organizmalarının %96'sının Amoksisilin, Klindamisin ve Tetrasiklin'e, zorunlu anaerobların %90'ının metronidazol'e hassas olduğunu bildirmişlerdir.

RADİKULER KİSTLER

(Apikal Periodontal Kist, Apikal Kist, Periapikal Kist)

Kistler, santral bölümü eozinofilik sıvı veya semisolid bir materyal ile dolu, stratifiye skuamoz epitelle çevrili bir kavitedir (Alaçam ve ark., 2000).

Radikuler kistler, dişlerin kök ucunda bulunan ve bu dişlerin kök kanallarıyla ilişkisi olan dentoalveoler inflamatuvar lezyonlardır. (Bayırlı, 1996).

İnsidans

Radikuler kistler, çenelerde meydana gelen kronik major şişliklerin en sık sebebidir. Ayrıca çenelerde meydana gelen kistlerinin en sık görülenidir. Diş kaynaklı periapikal lezyonlarla kıyaslandığında, akut apikal periodontitis ve periapikal granulomlardan sonra en sık görülen lezyonlardır (Bayırlı, 1996; Cawson ve ark., 1998).

Ahlfors ve ark. (1984) analiz ettiği 5914 çene kistin %70.7'sini radikuler kistlerin oluşturduğunu bildirmiştir. Buna rağmen daha büyük popülasyonlarda yaklaşık %55' ini oluştururlar (Cawson ve ark., 1998).

Radikuler kistler erkeklerde kadınlara nazaran 3/2 oranında daha fazla görülür. Genellikle 10 yaş altındaki bireylerde nadir görülürlerken, 20-60 yaş arasındaki bireylerde sıklıkla rastlanır (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Shear (1992), Güney Afrika popülasyonunda incelediği 558 radikuler kistin 20-29 yaşlar arasında pik yaptığını rapor etmiştir. Bu bulgular Güney Afrika'da o yıllarda diş çürüklerinin sıklıkla ihmal edilmesi gerçeğiyle ilişkilendirilmiştir. Ayrıca Güney Afrika'da, beyaz ırkta zencilere nazaran iki kat daha fazla görüldüğünü de rapor etmiştir; bu da muhtemelen farklı referans oranlarına bağlıdır.

Radikuler kistler süt dişlenme döneminde nadir gözlenirler. Süt dişleri ister vital, ister devital olsun, doğal olarak kök rezorpsiyonuna maruz kaldıkları ve

sonrasında daimi dişlerle yer değiştirdikleri için kist oluşmasına zaman yoktur (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Shear (1992), Güney Afrika'da 789 radikuler kistlerin bulunduğu bölge üzerinde yapmış olduğu incelemede yaklaşık % 60'ının üst çenede, % 40'ının da alt çenede olduğunu rapor etmiştir.

Üst kesici dişler, diğer dişlere nazaran daha fazla etkilenmektedir. Çünkü bu dişler çürüğe ve travmalara daha yatkındır (Cawson ve ark., 1998).

Etyoloji

Periapikal bölgedeki iltihabi lezyonların bir çoğunda, epitelin varlığı farklı araştırmalarda gösterilmiştir. Bu epitel Malessez epitel artıklarından gelişir. Radikuler kistler, bu epitelin proliferasyonu ile, akut veya kronik apikal periodontitis çevresinde gelişmeye başlar. Bununla beraber, akut apikal periodontitisten nadir olarak gelişir. Malessez epitel artıkları uzun süren mekanik veya bakteriyel irritasyon sonrası çoğalmaya başlar. Bu esnada çevredeki epitel şeridi ve kümeleri boyunca hücrelerin bazal tabakalarında mitozis olur ve çok katlı yassı epitel meydana gelir. Oluşan bu epitel kitlesinin merkezindeki hücreler ölür. Bu hücrelerin ölüm sebebi, hücreleri besleyen bağ dokusunun merkezden uzaklaşmasıdır. Bu merkezdeki hücrelerin ölmesiyle nekroz bölgesi oluşur. Ve nekroz bölgesinde likid birikimi olur. Böylelikle kist oluşumu tamamlanmış olur (Walton ve Torabinejad, 1989; Bayırlı, 1996).

Klinik Özellikler

Radikuler kistler çenelerin en sık görülen kistik lezyonlarıdır. Yaklaşık olarak lezyonların % 75'i devital bir dişin apikali ile ilişkilidir (Soames ve Southam, 1988).

Diş çürüğü, travma, irritasyona sebep olabilecek restoratif materyallerin kullanılması gibi nedenlerden dolayı, pulpa nekroz olabilir. Pulpası nekroz olmuş dişlerde, diğer dişlere nazaran radiküler kistlerin görülme ihtimalleri daha yüksektir. Ayrıca üst çenede bulunan lateral dişlerde, invagine odontom nedeniyle pulpa ölümleri olabilir. Alt çenede bu kistlerin çoğunluğu, kanin dişlerin posteriorunda görülür (Soames ve Southam, 1988).

Radikuler kistler başlangıçta periapikal granulom içerisinde epitel halinde bulunan bir parazite benzetilebilir. Dişlerin apikal bölgesindeki inflamatuvar olaylar bölgede bulunan Malassez epitel artıklarını stimule ederek kist oluşumuna yol açabilir. Bu kistlerin büyük çoğunluğu çenelerin diğer kistleri gibi yavaş büyüyen ağrısız şişlikler oluşturur. Çoğunlukla küçük kalırlar. Bu kistler, akut inflamasyon atağı olmazsa veya çok büyük boyutlara ulaşmazsa, genellikle asemptomatik olurlar. Bazen ilişkili olduğu dişlerde harekete sebep olurlar. Küçük lezyonlar genellikle semptomsuz olduğu için rutin radyolojik muayene sırasında farkedilir. Lezyonlar büyüdükçe alveoler kemiğin ekspansiyonuna neden olur ve en sonunda bir fistül aracılığıyla boşalırlar (Shafer ve ark., 1983; Natkin ve ark., 1984; Soames ve Southam, 1988; Bayırlı, 1996; Cawson ve ark., 1998; Günhan, 2001).

Kronik periapikal lezyonlarda ağrı, yalnızca akut veya subakut iltihaplanmalarda görülür. Epitelin proliferasyonu ile fistül ağzı kapanabilir. Pü birikiminin oluşturduğu baskı, subakut semptomlar oluşturduğu gibi epitelde balonlaşma meydana getirir (parulis veya dişeti şişmesi). Epitelde yırtılmalar meydana gelirse mevcut semptomlar geriler (Alaçam ve ark., 2000).

Enfekte olan kistler ağrılı olabilir ve kısmen çevresel inflamatuvar ödeme bağlı olarak daha hızlı büyürler (Cawson ve ark., 1998).

Başlangıçta tüm kistler küreseldir. Daha sonra kemiğin sertliğine göre şekil alır. Kist büyürken kemiğin korteksinde incelme meydana gelir. Eğer incelen kemik yüzeyine palpasyon yapılırsa yumurta kabuğu kırılması gibi bir his algılanır. Daha sonra kemik duvar tamamen rezorbe olur ve muköz membran altında yumuşak, fluktuant ve mavimsi renkte bir şişlik meydana gelir (Cawson ve ark., 1998).

Genellikle radikuler kistlerle ilişkili dişlere vitalite testi yapılırsa negatif sonuç elde edilir. Bazen pozitif sonuç alınmasının nedeni periapikal bölgedeki likefaksiyon nekrozu ile oluşan elektrolitik geçiştir. Veya bazen hala iletim yapabilen sinir liflerinin bulunmasıyla ilişkili olabilir (Alaçam ve ark., 2000).

Radyografi

Radikuler kistler, radyografik olarak periapikal granuloma benzerler ve genellikle daha iyi sınırlı ve daha büyük boyutlarda olurlar. Küçük kistler kök apeksinde

yuvarlak yada oval radyolüsent alan olarak görülür. Kistin büyümesi yavaş olursa ve hasta yaşlıysa kistin çevresinde belirgin radyoopak bir sınır izlenir. Kistlerle ilişkili dişlerde kök rezorpsiyonu görülebilir. Bununla beraber periapikal bölgede görülen radyolüsent bir lezyonun kistik bir formasyon olup olmadığı, sadece radyografisine bakarak saptanamaz (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998; Alaçam ve ark., 2000; Günhan, 2001).

Genellikle radyografik incelemede, bu lezyonlar devital bir diş ile ilişkilidir (Şekil 3). Komşu dişler vital olabilir ancak bir miktar yer değiştirmiş ve hafifçe hareketli olabilir. Üst çenede meydana gelen büyük kistler, olabilecek tüm yönlerde büyüyerek düzensiz bir şekil alabilir ve hatta orta hattın diğer tarafına geçerek, büyümelerine devam edebilir (Cawson ve ark., 1998).



Şekil 3. Radikuler kistin panoramik radyografideki görüntüsü

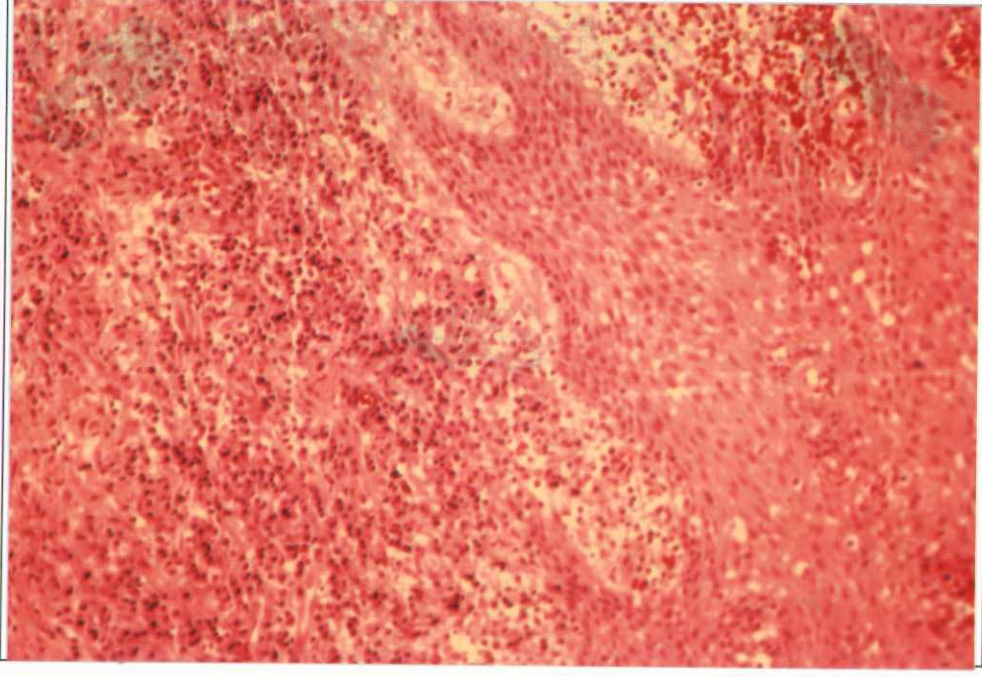
Radikuler kistlerde enfeksiyon meydana gelirse, vaskülarizasyon artar, komşu kemik dokusu yıkımı hızlanır ve bunun sonucunda, kist sınırları belirsizleşir (Cawson ve ark., 1998).

Periapikal granülomlar ve radikuler kistlerin ayırtedilmesinde elektroforetik yöntemlerin yanısıra, bilgisayarda analiz yöntemleri de kullanılmaktadır (Alaçam ve ark., 2000).

Aydın (1998), radikuler kistler ve periapikal granülomları ayırt etmek için, radyografilerini bilgisayara aktararak, histogram eşitleme ve kontrast yayma işlemlerini uygulamış ve cerrahi olarak histopatolojik tanıların histogramlarla korelasyonunu araştırmıştır. Çalışma sonucunda kist ve granülomların ortalama gri seviyeleri arasında anlamlı farklılık bulmuştur. Histogram eşitleme ve kontrast yayma sonrası plot dağılımlarının tesadüfi olmadığı, radikuler kistler ve periapikal granülomlar arasındaki biyolojik farkın, doku tipleri arasında radyometrik farka neden olduğu ve bunun geleneksel radyografiden daha duyarlı yöntemlerle ortaya çıkarılabileceğini belirtmiştir.

Mikroskopi

Az miktarda prolifer olmuş epitel içeren bir periapikal granülomdan, hiperplastik epitelle sınırlı ve yoğun inflamatuvar infiltrasyonun görüldüğü, büyümekte olan bir kiste kadar, tüm evreler gözlenebilir (Şekil 4) (Cawson ve ark., 1998).



Şekil 4. Radikuler kistin histopatolojik görüntüsü

Epitel Tabakası

Kist epiteli, Malassez epitel artıkları yanı sıra, dişeti epiteli, fistül yolu epiteli gibi yapılardan da oluşabilir. Malessez epitel hücrelerin kaynağı Hertwig epitel kınıdır. Embriyolojik gelişim sonrası bazı epitelyal hücreler dejenere olur, fakat bazıları Malessez epitel artıkları olarak kalır. Granulomatöz yapı içinde, irritasyonla aktive olana kadar, bazı epitel artıkları sessiz kalır. İrritasyona uğrayan epitelyal hücrelerde mitoz meydana gelir ve proliferer olur. Epitelyal hücrelerin şekillendirdiği bir bölge oluşur. Bu durum erken morula safhasına benzemektedir. Epitelin kendi kan dolaşım desteği yoktur. Fakat beslenme ve oksijenini çevre granulomatöz dokudan sağlar. Aynı durum oral mukozadaki lamina propria tabakasında da görülmektedir. Böyle bir dokudan kesit alındığında, epitel şeritler ve vasküler bağ dokusu alanlarını çevreleyen halkalar oluşturur (Alaçam ve ark., 2000; Günhan, 2001).

Epitel tabaka, bazen farklı kalınlıkta ve tamamlanmamış katmanlı skuamoz epitelden oluşur. Erken dönemde, çevre epitelin aktif proliferasyonu inflamasyonla ilişkilidir. Ve epitel bu dönemde kalın, düzensiz ve hiperplastik olabilir yada halkalar

ve geçişler şeklinde ağ benzeri bir görüntü oluşturabilir. Epitelin benzer geçişli yapısı odontojenik keratokistler enfekte olduğunda da görülür. Radiküler kistler olgunlaştıkça epitelini ince ve düzenli hale gelir ve inflamatuvar hücreler gittikçe azalır (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Her ne kadar, epitel katmanlı skuamoz tipteysen de, organizasyonu yetersizdir ve belirgin bir bazal tabakası yoktur. Epitelyal kesintiler sıklıkla görülür. % 40 kadarında mukus hücreleri, daha ender olarak silialı hücreler ve respiratuvar tip hücreler görülür. Bu farklı tip epiteller muhtemelen skuamoz epitelin metaplazisinden gelişir. Fakat bunun pratikte pek önemi yoktur (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Browne (1972), yaptığı 402 adet radikuler kistin analizi sonucunda, kistlerin %39.6'sında müköz hücreler bulunduğunu ve bu hücrelerin miktarının hastanın yaşıyla orantılı olarak arttığını belirtmiştir. Ancak bu hücreler aşırı miktarda değildir ve genellikle küçük izole gruplar halindedirler. Radikuler kistlerin %0.7'sinde silialı hücreler ve %2'sinde keratinizasyon gözlenmiştir. Yine kistlerin %6.7'sinde hiyalin cisimcikleri ve fibröz duvarların %2.5'inde mineralize yapılar görülmüştür.

Silialı hücreler genellikle mukus hücreleriyle beraber görülür. Silialı hücreler, üst çene kistlerinde daha sık gözlenmiştir. Ve sıklıkla maksiller sinüse bir açılış olduğunu görmek mümkündür. Ancak Redman (1989) tarafından belirtildiği gibi, silialı epitel alt çenenin radikuler kistlerinde de görülebilir.

Rushton Cisimcikleri

1918'de Dewey tarafından tanımlanmış olmasına rağmen, radikuler kistlerin yaklaşık % 10'unda, epitel üzerinde Rushton cisimcikleri olarak adlandırılan lineer veya yuvarlak lameller şeklinde kalsifiye yapılar bulunur. Rushton cisimciklerinin kliniksel veya teşhissel bir belirleyiciliği yoktur (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998; Günhan, 2001).

Rushton cisimcikleri çizgisel, iğ, saç tokası veya daha düzensiz şekillerde olabilir. Yapısı tartışmalıdır. Epitelde bulunması epitelin ürünü olduğunu düşündürür. Ancak yapılan bir çok araştırma Rushton cisimciklerinin epitelin ürünü olduğunu

göstermeyi başaramamıştır. Rushton cismciklerinin hematojen kaynaklı olduğunu iddia eden teoriler de doğrulanamamıştır (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Kist Duvarı

Kapsül, kollajen fibröz bağ dokusundan oluşur. Aktif büyüme döneminde kapsül vasküleritesi fazladır. Prolifere olan epitele bitişik ve fazla miktarda inflamatuvar infiltrat içerir (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Plazma hücreleri çok sayıda ve baskındır. Ayrıca dıştan sızan mikrobiyal ürünlere karşı antikor üretir. Mast hücreleri mevcuttur ve nadiren dikkat çekici sayılara ulaşırlar (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Kapsül çevresinde osteoklastik aktivite gözlenir ve kemiğin kist duvarına bakan yüzünde rezorbsiyon meydana getirir. Kemik rezorbsiyonu bölgesinin gerisinde genellikle aktif kemik yapımı vardır. Kist aşırı genişleyerek kemiğin sınırlarından taşsa da çevresinde kemikten bir kabuğu mevcuttur. Ne yazık ki rezorbsiyon, apozisyondan fazla olur ve bu nedenle de, kemik duvar zamanla yumurta kabuğu gibi ince bir hale gelir. Sonucunda kemik duvar tamamen kaybolur ve kist yumuşak dokuya doğru genişler. Uzun süredir mevcut olan kistler, genelde ince düzgün bir epitel, kalın fibröz bir duvar ve minimal inflamatuvar infiltratlarla karakterizedir (Cawson ve ark., 1998).

Yarıklar

Bazen kist kapsülü veya içeriğinde, histolojik inceleme için örnek hazırlanması esnasında çözünmüş olan kolesterole ait iğne şeklinde boşluklar veya yarıklar bulunur. Yarıklar kist duvarında oluşur ancak kist kavitesine doğru uzanır. Periapikal granulomlarda olduğu gibi küçük yarıklar, zayıflamış yabancı cisim dev hücrelerine yakındır ve damar dışına çıkmış kırmızı kan hücreleri ve kan pigmentleriyle ilişkilidir. Kan hücrelerinin yıkımı, demir boyayıcı (Perl) boyayla çevre dokunun boyanması ve hemosiderin birikintileri sayesinde gösterilir (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Kist Sıvısı

Kist sıvısının yapısı karmaşık ve değişkendir. Kist kavitesindeki sıvı, seffaf renksiz bir likitten, vizköz sarıya kadar değişen renkler gösterir. Bazı vakalarda sıvıda kolesterol de saptanır. Kolesterol hücresel yağlı dejenerasyonun ürünüdür ve kist duvarında kristaller halinde birikir. Histolojik kesitlerde kolesterol yarıkları görülür. Bunun nedeni preparasyon esnasında kristallerde oluşan erimelerdir. Kolesterol kristalleri, kist sıvısına parlak bir görünüm kazandırır ve sıvıdan smear alındığında, mikroskopta kolesterol kristalleri baklava dilimi şeklinde gözlenebilir. Kesit alındığında sıvının protein içeriği genellikle, haraplanmış lökositler, yağ partikülleriyle şişmiş köpük benzeri hücreler ve kolesterolün çözünmesiyle oluşmuş yarıklarla beraber biçimsiz, eozinofilik bir materyal olarak görülür (Soames ve Southam, 1988; Bayırlı, 1996; Cawson ve ark., 1998; Alaçam ve ark., 2000).

Kist sıvısında tüm serum protein gurupları vardır. Eriyebilen protein seviyesi 5-11 g/dl'dir. Kist sıvısı, serumla karşılaştırıldığında, kapsüldeki plazma hücrelerinin ürünü olduğu düşünülen immunglobulinlerin daha yüksek seviyelerde olduğunu gösterir (Soames ve Southam, 1988).

Patogenezi

Periapikal granulom içerisinde, epitelle döşeli bir kistin oluşma mekanizması henüz tam bir açıklığa kavuşmamıştır (Soames ve Southam, 1988).

Odontojenik kistlerin patogenezi Browne ve Smith (1991) tarafından detaylı olarak araştırılmıştır. Kist gelişiminden farklı derecelerde sorumlu olduğu düşünülen temel etmenler şunlardır:

- 1- Epitel tabakasının ve bağ dokusu kapsülünün proliferasyonu,
- 2- Kavitede sıvı birikmesi,
- 3- Çevreleyen kemiğin rezorbsiyonu ve kompensatuar mekanizmanın yetersiz kalması.

Epitelyal Proliferasyon

Radiküler kistler, devital dişlerin kök ucunda bulunan ve epitel içeren periapikal granulomlardan gelişir (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Olayların sırası; pulpanın diş çürüğü, travma ve irritasyona sebep olan restorasyon materyallerin kullanılması gibi nedenlerle devital olur ve sonrasında nekrotik pulpa dokusunda enfeksiyon gelişir. Antijenik materyalin kök ucundan sızması sonucunda kronik bir inflamatuvar reaksiyon meydana gelir. Ve kök ucunda enfeksiyona karşı vücudun bir savunması şeklinde oluşan granülasyon dokusu periapikal granulomu oluşturur. Bu granulomların bazıları, organize olarak merkezi bir kavite (boşluk) oluşturan ve daha sonra bu boşluğu çevreleyen odontojenik epitel içerir. Böylece minyatür radiküler kistler meydana gelir. Kadavra çenelerinde yapılan otopsilerde, periapikal granulomlardan meydana gelen radiküler kistlerin tüm gelişim evreleri gözlenmiştir (Cawson ve ark., 1998).

Genç kistler, genellikle aktif proliferasyondan dolayı, kalın ve düzensiz bir epitele sahiptir. Malessez epitel artıklarının proliferasyon potansiyeli kişiden kişiye değişiklik gösterir. Periapikal granülom serilerinde, epitel içeriği miktar olarak farklılık gösterir (Cawson ve ark., 1998).

Binnie ve Rowe (1974) köpeklerde yaptığı bir araştırmada, sadece %37'sinde periapikal bölgede epitel artıkları bulmuşlardır. Bu sonuçlar insanlara uygulanırsa, radiküler kist oluşumu olasılıkları arasındaki farkın sebepleri hakkında bir fikir verebilir.

Klinik olarak özellikle ihmal edilen ağızlarda, dişeti kenarına kadar çürümüş dişler ve dolayısıyla da uzun bir süre boyunca devital olarak ağızda kalmış dişler mevcuttur. Bu da, periapikal granülom varlığı olasılığını artırır, fakat radiküler kistlerin varlığını artırmayabilir. Bu tip vakalar, odontojenik epitel artıklarının yokluğunu veya epitelin proliferasyon potansiyelinin yetersizliğini gösterir. Ayrıca, radiküler kistlerde epitel proliferasyonu yavaş olur (Cawson ve ark., 1998).

Li ve ark. (1994) çene kistlerinin epitel proliferasyon aktivitesini, proliferen olan hücresel nükleus antijenine (PCNA) karşıt antikör kullanarak araştırmıştır. Radiküler kist epitelinin proliferasyon aktivitesinin odontojenik keratokistler ve normal ağız mukozası epiteline kıyasla çok daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Ancak,

radikuler kist epitelinin proliferasyon hızı (11.0 ± 4.1 PCNA⁺ hücre/mm), dentigeröz kist epitelinin proliferasyon hızından (5.1 ± 3.0 PCNA⁺ hücre/mm) iki kat daha fazla olduğunu bulmuşlardır.

Kist Sıvısının Hidrostatik Etkisi

Radikuler kistler de, diğer kistler gibi balon şeklinde büyüme eğilimindedir. Kist içi hidrostatik basınç (70 cmH₂O), kapiller kan basıncından oldukça yüksektir. Başlangıçta, kist sıvısının esas olarak düşük molekül ağırlıklı proteinler içerdiği ve kist duvarının yarı geçirgen bir zar gibi davranarak, kist ekspansiyonunu sağlayacak şekilde osmotik basıncı düzenlediği düşünülmüştü. Sonraki çalışmalarda, kist sıvısının esas olarak yüksek molekül ağırlıklı immünglobulinler, kolesterol, eritrosit parçalanma ürünleri, inflamatuvar hücreler, eksfolie olmuş epitelyal hücrelerden oluşan yüksek konsantrasyonda protein içeren, inflamatuvar bir eksuda olduğunu göstermiştir. Bu bulgular, kist duvarındaki kapillerlerin daha geçirgen olması ve sıvının kavite içine eksude olması sonucu kist duvarında oluşan inflamasyon bulgusuyla desteklenir. Ağ etkisi, hidrostatik basıncın kist kavitesini genişletici etki yapmasıdır (Cawson ve ark., 1998).

Lombardi ve Morgan (1995), inceledikleri 51 radikuler, dentigeröz, rezidüel kist ve keratokistin hepsinde ve diğer kistlerin bir kısmında, kist duvarında fibroblast içeren ve α -düz kas aktini bulunduran bir iç subepitelyal bölge ve kemiğe komşu bir dış bölge tanımlamıştır. Bu myofibroblastların, kist duvarı elastisitesinden sorumlu olduğunu ve kist ekspansiyonunu sağladığını öne sürmüşlerdir.

Kemik Rezorpsiyonu Etmenleri

In vitro olarak, kültürdeki kist dokusunun kemik rezorbe edebilen ajanlar salgıladığı gösterilmiştir. Bu ajanlar predominant olarak prostoglandin E₂ ve E₃'tür. Değişik kist ve tümörlerin salgıladığı prostoglandin miktarı elbette ki farklıdır. Ancak bunun kistin büyüme durumunu nasıl etkilediği tam olarak bilinmemektedir. Keratokistlerin duvarında kollejenaz bulunmaktadır. Ancak bunun da kist büyümesi üzerindeki etkisi tam olarak bilinmemektedir (Cawson ve ark., 1998).

Ayırıcı Tanı

Vakaların çoğunda klinik ve radyografik bulgular oldukça güvenilir bir tanı sağlar. Ancak, bir kistin ameloblastoma mı? Yoksa uniloküler keratokist mi? olduğunun ayırımı genellikle kistin çıkarılması ve mikroskopik incelemesi yapıldıktan sonra mümkündür(Cawson ve ark., 1998).

Çenelerde meydana gelen ve radyolüsent görüntü veren lezyonlarla ilişkili dişlerin apekslerinde, rezorbsiyon meydana gelmesi kistten ziyade bir neoplaziyi düşündürse de, tanı koydurucu bir durum değildir(örn. Ameloblastoma). Nadir olarak, çenelerde meydana gelen metastatik bir kitle, kötü sınırlı ve düzensiz bir alan yerine sınırları belirgin bir radyolüsent alan oluşturur. Tümörler kistlere nazaran, ağırlı ve daha hızlı büyüme eğilimindedir. Ne yazık ki, bunları radyografik olarak enfekte bir kistten ayırmak zor, hatta olanaksızdır. Ancak operasyon esnasında tümörün solid yapısı görülebilir ve mikroskopik olarak incelenmesi tanıyı kesinleştirir (Cawson ve ark., 1998).

Non-odontojenik (fissural) ve foliküler odontojenik kistler hem etyolojik hem de histopatolojik olarak radikuler kistlerden ayrılır. Fissural kistler embriyolojik olarak kemik proseslerinin birleşme yerlerinde oluşur. Foliküler odontojenik kistler (dentigeröz kistler) mine organı veya folikülünden kaynaklanır (Günhan, 2001).

Radyografide radyolüsent olarak görülen bir alanın, kistik bir yapı olup olmadığını anlamak için, aseptik şartlarda lezyon içerisinden alınan bir aspirasyon içeriği yardımcı olabilir. Ancak bu aspirasyon içeriği bir kisti diğerinden, ya da kistik bir neoplaziyi gerçek bir kistten ayıramaz. Kolesterol kristallerinin varlığı bir miktar tanı koydurucu değer taşıyabilir. Nadiren, keratokistler yarı katı hücre birikintileriyle dolu olabilir. Böyle bir durumda ince iğne aspirasyonu ile materyal elde edilemez (Cawson ve ark., 1998).

Tedavi

Radikuler kistler enfeksiyon kaynaklı kistlerdir. İltihabi kompleksin bir parçasıdır. Fissural ve foliküler kistlerde bulunmayan ve tedavi açısından önem taşıyan iki faktör içerir (Alaçam ve ark., 2000).

- 1- Etken faktör, cerrahi yaklaşımda bulunmaksızın uzaklaştırılabilir.
- 2- Granulomatöz dokunun fibröz ve vasküler komponentlerinin proliferasyonu ile tamir ve iyileşme potansiyeli vardır (Alaçam ve ark., 2000).

Oldukça sık görülen bu lezyonlar klasik endodontik tedavilere genelde cevap vermez. Küçük lezyonlarda endodontik tedavi yapılabileceği ve takiben küçülme olmazsa eksize edilebileceği de ileri sürülmektedir. Odontojenik ve nonodontojenik tümörlerin bazılarının benzer radyolojik görünüm verebileceği için, tüm bu lezyonların çıkarılması en sağlıklı yaklaşımdır (Günhan, 2001).

Detayları farklı da olsa kist tedavisinde kullanılan cerrahi tekniklerin iki temel şekli vardır (Cawson ve ark., 1998):

- Marsupiyalizasyon
- Enükleasyon (primer yara kapatılmasıyla)

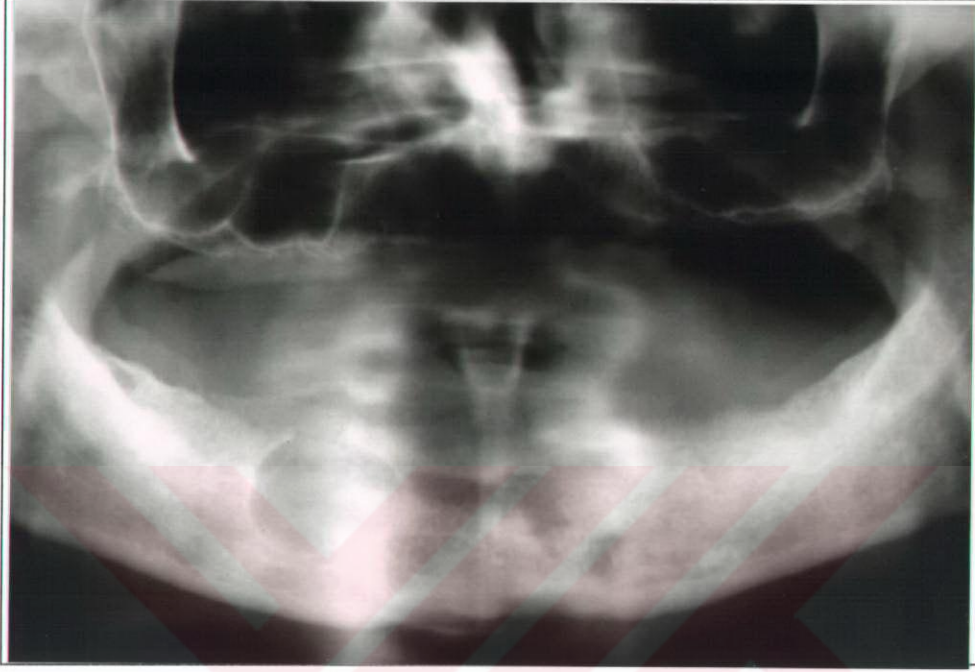
Bazen marsupiyalizasyondan sonra, enükleasyon da yapılabilir. Bununla birlikte, genelde çok büyük olmayan lezyonlarda, kemik grefti kullanılmadan enükleasyon yapılmaktadır. Cerrahi işlemler tecrübeli bir cerrah tarafından yapıldığında bu tekniğin sonuçları tatmin edicidir (Cawson ve ark., 1998).

Radikuler kistler yavaş büyür ve tamamen enükle edildiklerinde hatta, marsupiyalize edildiklerinde dahi, nüks potansiyelleri yoktur. Nadiren, tedavi edilmeyen kistlerin epitelinden yassı epitel hücreli karsinoma gelişebilmektedir (Cawson ve ark., 1998; Günhan, 2001)

REZİDÜEL KİSTLER

Radikuler kisti olan bir dişin çekiminden sonra, kistin çenede kalması veya tamamen temizlenememesi sonucu oluşan, kistik lezyonlara rezidüel kistler denir. Radiküler kistlerin yaklaşık % 20'si rezidüel kistlerdir. Genellikle yaşlı hastalarda

görülür. Dişsiz çenelerde görülen şişliklerin başlıcalarındandır (Şekil 5). Bu nedenle protez uyumunu bozarak, hastanın şikayetine neden olabilir (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).



Şekil 5. Rezidüel kistin panoramik radyografideki görüntüsü

Rezidüel kist epitelinin kendiliğinden incelmesi ve hatta kaybolduğu görülmüştür (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Çoğu enfeksiyon kaynaklı periapikal lezyonun, etkenler ortadan kaldırılmasından sonra iyileşebileceği bildirilmiş olmasına rağmen, neden bazı lezyonların rezidüel bir kist olarak kaldığı bilinmemektedir (Soames ve Southam, 1988).

Rezidüel kistler pratikte bazen kendiliğinden ortaya çıkar. Fakat sorun cerrahi enükleasyon yapılarak kolayca çözülebilir (Cawson ve ark., 1998).

LATERAL RADİKULER KİSTLER

Lateral radikuler kistler nadir görülür. Radikuler kistin farklı bir formudur. Yan pulpa kanallarının periodontal dokulara açıldığı yerlerde gözlenir (Soames ve Southam, 1988; Cawson ve ark., 1998).

Nadir olmasına rağmen, bazen diş vital olabilir ve kist komşu gingival dokuların inflamasyonu sonucu oluşmuştur. Böyle durumlarda bir tür paradental kist olarak değerlendirilir (Cawson ve ark., 1998).

NORMAL AĞIZ FLORASI

Normal ağız florası virüsler, mayalar, bakteriler ve protozoonların oluşturduğu kompleks ekolojik bir sistemdir. Ağız florasının içeriği çevresel faktörlere, ağız özelliklerine, kişinin sosyoekonomik durum ve alışkanlıklarına bağlıdır (Marsh ve Martin, 1984).

Ağız Florasında Bulunan Mikroorganizma Türleri ve Özellikleri

Gram-pozitif koklar

Streptokoklar

Genel olarak yuvarlak ve yaklaşık olarak 0,6-1,0 µm çapında koklardır. Streptokoklar tam yuvarlak şekilli oldukları gibi stafilokokların aksine oval görünüşlü ve değişik büyüklüklerde de olabilirler. Zincir yapma özellikleri vardır. Sporsuz ve hareketsizdirler. Çoğunlukla hiyaluronik asit içeren bir kapsülü vardır. Gram pozitif bakterilerdir. Genel olarak fakültatif anaeroplardır. Kuruluğa oldukça dayanıklı bakterilerdir. Enterokoklar hariç çoğunluğu ısıya dirençsizdirler (Bilgehan, 2000).

Doğada oldukça yaygın olup, insan vücudunun normal florasının elemanlarından. Saprofit olarak süt ve süt ürünleri gibi besin maddelerinde de rastlanır. Ayrıca patojen olanları insan ve hayvanlarda çeşitli enfeksiyonlara neden olur. Üreme, kimyasal ve biyokimyasal yönden çeşitli ayrımlar gösteren, 30 civarında streptokok türü bulunmaktadır (Bilgehan, 2000).

Streptokoklar ağız florasının büyük bir kısmını oluşturan ve ağzın tüm bölgelerinden izole edilen bakteri türleridir. Viridans grubu (oral) streptokoklar insan normal ağız florasının % 30-60'ını oluşturur. Diş yüzeyi, diş eti aralıkları, diş kökü kanalı, damak, dil ve farinks mukozalarında bulunur. Ortalama olarak dental plaktan elde edilen floranın % 28'ini, diş eti oluğundan elde edilen floranın % 29'unu, dilden elde edilen floranın % 45'ini ve tükürükten elde edilen floranın % 46'sını streptokoklar oluşturur. Yerlerini değiştirmeleri ve organizmanın direncinin kırılması durumuna bağlı olarak, çeşitli hastalıklar oluşturlar (Marsh ve Martin, 1984; Bilgehan, 2000).

Bugünkü sınıflandırmada oral streptokok grubu içinde yer alan viridans streptokoklardan *Streptococcus mitis*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mutans* ve *S. milleri*'dir. Son sınıflandırmada *S. sanguinosus*, *S. constellatus*, *S. MC-intermedius* ve *S. milleri* hepsi birden *S. milleri* adı altında ve aynı türde toplanmışlardır (Bilgehan, 2000).

Yaptıkları başlıca hastalıklar

1- Fokal Enfeksiyonlar

Daha çok diş köklerinde meydana gelen, etrafları fibröz bir doku ile çevrili ve zaman zaman mikroorganizmaların kana yayılması ile belli belirsiz ateş, kırıklık, terleme gibi belirtilerle süren seyreden enfeksiyonlardır. En çok rastlanan etkenler *S. sanguis* ve *S. mutans*'tır (Bilgehan, 2000).

2- Subakut Bakteriyal Endokardit

Başka bakterilerin yanında bu enfeksiyondan en çok soyutlanan bakteriler viridans streptokoklardır. Bakteriyel endokarditlerin hemen hemen yarısını oluşturlar. Viridans streptokokların oluşturdıkları endokarditlerden en çok *S. mitior* (% 38) ve *S. sanguis* (% 29) daha az oranda da diğerleri yer alır. Çoğu kez kana karışan streptokoklar doğuştan bozuk yada akut romatizmal ateş sonucunda deforme olmuş kalp kapakcıklarının üzerine yerleşerek ağır bir tablo oluşturabilirler. Hastalık yavaş seyreder. Belli başlı kalp bulgularının yanında yüksek ateş, kansızlık, dalak büyümesi ve embolilere bağlı klinik bulgular göze çarpar. Ölüm oranı % 5-14 olup konjestif kalp yetmezliği ve emboliye bağlı olur (Bilgehan, 2000).

3- Viridans streptokoklar bunlardan başka diğer bakteriler ile birlikte veya tek başına kronik akciğer enfeksiyonları, genitoüriner enfeksiyonlar, kolonjit, peritonit, beyin apsesi, diğer organ apseleri ve çeşitli süpürasyonlu hastalıklara yol açabilir (Bilgehan, 2000).

4- *S. mutans* oluşturduğu dekan sayesinde diş plaklarına girer. şekerlerden asit oluşturarak diş şürümelerinde rol alır (Bilgehan, 2000).

Diğer streptokoklar

Ağızdaki enterokokların prevalansı hakkında çok az bilgi mevcuttur. Uygun selektif bir ortam kullanarak birkaç ağız bölgesinden çok düşük miktarda izole edilirler. En sık izole edilen *S. faecalis*'tir. Enterokokların bazı türleri ratlarda şürüğu artırabilir ve enfekte kök kanallarından izole edilirler. *S. bovis* insan ağızından kesinlikle izole edilmezken, otobur hayvanların dental plağında bulunurlar (Marsh ve Martin, 1984).

Anaerobik koklar, ağız içinde dişeti cibi, periodontal cep, şürük dentin, dental apseler, enfekte pulpa odası ve kanalı gibi sadece düşük oksido-redüksiyon potansiyeline sahip bölgelerde bulunur (Marsh ve Martin, 1984).

A grubu streptokoklar (*S. pyogenes*) genellikle ağız sağlığı iyi olan bireylerden izole edilmez (Marsh ve Martin, 1984).

Stafilokoklar ve Mikrokoklar

Stafilokokların çoğu sıcak kanlı hayvanların derisinde, deri ile ilişkili bezlerin kanallarında ve mukozalarda doğal olarak barınırlar. Bir kısmı da insan ve hayvanlar için patojendir veya fırsatçı patojendir (Bilgehan, 2000).

Stafilokoklar ve mikrokoklar normal ağız florasından olduğu düşünülmez ve oral kaviteden sıklıkla büyük miktarlarda izole edilmezler. Bunun tersine deri yüzeyi ve burun ve ağız mukoza membranına yakın deri bölgelerinden daha sık izole edilir. Bu bölgelerden ağız mukozasına yayılabilir (Marsh ve Martin, 1984).

Bu güne kadar stafilokok genusunda 33 civarında tür saptanmış olup, bunların 17 tanesi insana ait klinik materyallerden izole edilmiştir. Araştırıcılar tarafından irinden izole edilmiştir. Üremeleri üzüm salkımları halinde kümeler oluşturur (Bilgehan, 2000).

İnsanlardaki stafilokok enfeksiyonlarında öncelikle patojen olarak *S. aureus* yer alır. Bundan başka fırsatçı enfeksiyon olarak *S. epidermidis* ve *S. saprophyticus* sıklıkla enfeksiyon oluşturur (Bilgehan, 2000).

Gram-pozitif çomaklar ve filamentler

Gram-pozitif çomaklar ve filamentler sıklıkla ağız içerisinde bulunur. Dental plaktan izole edilen organizmaların en sık olanıdır. Bu grup aerop, fakültatif anaerop ve zorunlu anaerop bakteriler içerir (Marsh ve Martin, 1984).

Actinomyces

Actinomyces cinsi içinde flaman yapan, bir çok yönleriyle bakterilere ve bazı yönleriyle mantarlara benzeyen mikroorganizmalar bulunur. *Actinomyces israelii* ve *Actinomyces bovis* insan ve hayvanlarda hastalık yapanların başındadır. *Actinomyces bovis* sadece birkaç hayvanın ağızında bulunurken, *A. israelii*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* hem insan ağızında hem de değişik hayvan türlerinin ağızında bulunur. Bu türler hem mine yüzeyi hem de kök yüzeyi çürüklerinde ve periodontal hastalıklarda önemli rol oynar. *Actinomyces israelii*, **aktinomikoz** hastalığında genellikle fistülize olmuş lezyonların fistüllerinden dışarıya akan irin içerisinde, 30-200 µm çapında ve bazen de gözle görülecek büyüklükte sarı tanecikler görülür. Bu sarı tanecikler birkaç *Actinomyces israelii* kolonisinden oluşmuştur (Marsh ve Martin, 1984; Bilgehan, 2000).

Actinomyces odontolyticus ağız florasında, derin diş çürüklerinden ve dental plaktan izole edilmiştir. Görünümü ve fizyolojisi *Actinomyces israelii*'ye benzer (Marsh ve Martin, 1984; Bilgehan, 2000).

Actinomyces meyeri insan periodontal kanalındaki florada bulunur. Vücudun değişik yerlerindeki apselerden de izole edilmiştir (Bilgehan, 2000).

Arachnia

Bu genusun tek üyesi *Arachnia propionica* morfolojik olarak *Actinomyces israelii* benzerdir (Marsh ve Martin, 1984).

Eubacterium

Bu genusun içerisinde bulunan *Eubacterium alactolyticum* ve *E. saburreum* dental plaktan izole edilmiştir. *E. alactolyticum* nekrotik diş pulpasından ve dentin çürüklerinden de izole edilir (Marsh ve Martin, 1984).

Lactobacillus

Lactobacillus casei ve *L. acidophilus* ağızdan izole edilmiştir (Marsh ve Martin, 1984).

Diğer genuslar

Bacterionema matruchotii, *Rothia dentocariosa*, *Bifidobacterium ericsonii* ve *Propionibacterium acnes* dental plaktan düzenli olarak izole edilmiştir (Marsh ve Martin, 1984; Kong ve ark., 1998).

Gram-negatif koklar

Neisseria

Ağız içerisindeki çoğu bölgeden düşük sayıda izole edilebilirler. Temiz diş yüzeyinin ilk koloni oluşturanları arasındadır (Marsh ve Martin, 1984).

Veillonella

Zorunlu anaerop Gram-negatif koklardır. *V. parvula* ve *V. alcalescens* iki ayrı türü vardır. Ağız kavitesinin tüm yüzeylerinden izole edildikleri gibi dental plakta da yüksek miktarlarda bulunurlar. Diş çürükleri ve dental plak ekolojisinde önemli rol oynar (Marsh ve Martin, 1984).

Gram-negatif çomaklar

Haemophilus

Aerop ve fakültatif anaerop Gram-negatif çomakların büyük çoğunluğu haemophilus genusu içerisinde yer alır. *Haemophilus influenzae* üst solunum yolları florasında bulunmaktadır. Ve bunlar üst solunum yolu enfeksiyonları yanısıra, 3 yaşından küçük çocuklarda menenjit yapabilir. Diğer Haemophilus türleri de sıklıkla tükürük, epitel yüzeyleri ve dental plak içerisinde bulunur. Bazı türler çene enfeksiyonları ve enfektif endokardit gibi vakalardan izole edilmiştir (Marsh ve Martin, 1984; Bilgehan, 2000).

Diğer fakültatif anaerop Gram-negatif çomaklar içerisinde *Eikenella corrodens* tanımlanmıştır (Marsh ve Martin, 1984).

Bacteroides türü bakteriler, Gram-negatif anaerop kirpikli hareketli çomakçıklardır. Normal boşluk florasında bulunurlar (Bilgehan, 2000).

Bacteroides fragilis dayanıksız bakterilerdir. Gün ışığı, kuruluk ve antiseptikler içerisinde çabuk ölürlür. Ağız ve kalın barsak normal florasında bulunurlar. Mukoza engeli sağlam olduğu sürece hastalık yapmazlar. Vücudun değişik bölgelerindeki apselerden izole edilmiştir. Anaerop bakteriler içerisinde yumuşak doku enfeksiyonlarında en sık izole edilen bakteridir (Marsh ve Martin, 1984; Bilgehan, 2000).

Gram-negatif anaerop bakteriler içerisinde *Porphyromonas* genusu ve *Prevotella* genusundaki bakteriler de yer alır. *Porphyromonas* genusunda *P. gingivalis*, *P. endodontalis* ve *P. asaccharolytica* başlıcalarıdır. *Prevotella* genusunda ise *P. melaninogenica*, *P. intermedia*, *P. bivia*, *P. buccae*, *P. buccalis* gibi bakteriler başlıcalarıdır. Her iki genustaki bakteriler tüm floralı mukoza yüzeylerinde bulunabilir. Vücut direnci kırıldığında tek başlarına veya diğer bakterilerle çeşitli enfeksiyonlara neden olabilirler. Periodontal hastalıklar ve kök kanalı enfeksiyonlarına neden olurlar. *Porphyromonas gingivalis* önemli periodontal patojendir (Bilgehan, 2000).

Nekrotik diş kökü kanalı enfeksiyonlarında en sık rastlanan bakteriler, *Porphyromonas*, *Prevotella* ve bunların yanında *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus* ve *Streptococcus* genuslarıdır (Bilgehan, 2000).

Diğer mikroorganizmalar

Candida albicans sağlıklı bir ağızdan dilin 1/3 posteriorundan yaklaşık olarak %40 izole edilebilir. Bir kaç lokal inflamatuvar durum oluşturabilir. *Candida tropicalis* bazı araştırmacılar tarafından kommensal bir ağız organizması olduğu düşünülmektedir (Marsh ve Martin, 1984).

Spiroketler dişeti oluğundan izole edilir. Fakat gingivitis ve periodontal hastalıklar ile etkilenmiş bölgelerde daha yoğundur (Marsh ve Martin, 1984).

Oral florada Mikoplazmalar, Protozoalar ve virüslerde önemli yer teşkil ederler (Marsh ve Martin, 1984).

ÖRNEKLERİN BAKTERİYOLOJİK OLARAK İNCELEME İLKELERİ

1- Materyalin Makroskopik İncelemesi

İnceleme örneğinin gözle incelenmesi, bazen çok değerli bilgiler verir. Örneğin, bir fistülden akan irinin mavi yeşil rengi bir *Pseudomonas aeruginosa*, akan irinin içerisinde sarı taneciklerin bulunması bir *Actinomyces* enfeksiyonunu düşündürür (Bilgehan, 2000).

2- Mikroskopla Taze İnceleme:

Vücut sıvılarındaki hücrelerin cinsleri (lökosit, lenfosit sayıları) gözlenerek enfeksiyonun niteliği hakkında bilgi elde edilir. Pü gibi kıvamlı örneklerden öze ile alınan bir parçaya lam ve lamel arasında mikroskop ile bakıldığında polimorf nüveli lokositlerin bulunması akut, lenfosit ve makrofaj hakimiyeti olduğunda kronik enfeksiyonunu düşündürür. Pü'deki sülfür granüllerinin görülmesi *Actinomyces* tanısını kolaylıkla koydurur (Bilgehan, 2000).

3- Boyalı inceleme:

Doğrudan hastalık maddesi örnekleri cama yayılarak, uygun boyama yöntemleri ile (Gram, Giemsa, Ziehl, Neelsen vb.) boyanmalarından sonra yapılan incelemede, bakterilerin görünümü ve rengi bakteri hakkında genel bir bilgi verebilir (Gram pozitif veya negatif kok veya çomak vb.). Boyalı incelemeler içerisinde bir çok mikroorganizma için spesifik immunofluoresanlı boyama yöntemlerinin kullanımı yaygınlaşmaktadır.

4- Hastalık etkenlerinin üretilmesi ve saf olarak elde edilmeleri:

Amaç, hastalık örneklerinin içinde bulunabilecek hastalık etkenlerinin, üreyebilecekleri uygun besleyici ortamlara ekilmesi ve üretilmesidir.

Vücudun kapalı boşluklarında oluşmuş sıvılarda, normalde mikrop bulunmaz. Bu nedenle uygun teknikle alınmış ve dış ortamdan mikrop karıştırılmamış ise bu sıvılardan elde edilecek mikroplar çok büyük olasılıkla hastalık etkenidirler. Buradan hastalık etkenlerinin elde edilmesi, onların saf kültür halinde üretilmesi ile sağlanır.

Fistül gibi dışarıya açılan patolojik bir yapı hastalık etkeni mikroorganizmalar ile normal flora elemanlarının karışmasına neden olabilir.

Örneklerin hangi tür besiyerine ekileceği, ayırt etmek için hangi testlerin yapılacağı konusunda karar vermede, pek çok faktör rol oynar. Bunlardan bazıları ekimi yapılacak inceleme örneğinin cinsi, bu örnekte bulunabilecek muhtemel hastalık etkeni ve hasta hakkında edinilen ilave klinik bilgilerdir. Ayrıca inkübasyonun aerop veya anaerop ortamda yapılması kararı da bu faktörlere göre verilir. Ekimler uygun ısı derecelerinde, gerekli süreler boyunca üretmeye bırakılır. Yine uygun yöntemler kullanılarak hastalık etkenlerinin saf kültürleri elde edilir. Burada önemli olan nokta normalde bakteri (flora) içeren inceleme örneklerindeki hastalık etkenlerinin ortaya konulmasında özen gösterilmesi, bunların hastalandırıcı etken olduklarının patojenlik testler ve klinik bulgular ile uygunluğu ile kanıtlanmalıdır (Bilgehan, 2000).

5- Saf olarak soyutlanan hastalık etkenlerinin kesin tanımı:

Saf kültür halinde üretilen bakterilerin görünümü, boyanma (Gram vb.), üreme (aerop, anaerop, zengin besiyerinde üreme), koloni özellikleri, metabolizmaları, biyokimyasal özellikleri (çeşitli şekerlere etkileri, metabolizma ürünlerinin incelenmesi vs.), antijenik yapıları ve patojeniteleri incelenerek, kesin tanımları yapılabilir. Mikroorganizmaların biyokimyasal ve enzimatik özelliklerinin incelenmesi için bu gün otomasyona ve dijital değerlendirmeye dayalı ticari mikro-test sistemler geliştirilmiştir.

MATERYAL ve METOD

Bu çalışmada, çenelerde sıklıkla gözlenen periapikal granülom ve radikuler kistlerden elde edilen klinik materyaller kullanılarak aerop ve anaerop bakteri kültürleri oluşturulmuştur. Klinik materyallerin elde edilmesi, kültürlerin oluşturulması ve sonuçların değerlendirilmesi aşağıdaki gibi yapılmıştır.

Periapikal Granülom Hastaları

Bu çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı kliniğine başvuran hastaların muayenesi ve gerekli inceleme ve tetkikleri yapıldıktan sonra, anterior dişlerinde klinik ve radyolojik olarak periapikal granülom teşhisi konulan, son bir ay içerisinde herhangi bir antibiyotik kullanım hikayesi olmayan, 15'i erkek (%42,9) ve 20'si kadın (%57,1) toplam 35 hastadan aerop ve anaerop mikrobiyolojik inceleme için klinik materyal alındı. Klinik örnekler değerlendirilmek üzere Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (SUVAM) Tıp Laboratuvarları (TPL) Bakterioloji Birimi'ne gönderildi.

Periapikal Granüolardan Klinik Materyal Elde Edilmesi ve Laboratuvara Ulaştırılması:

Bu çalışmada, anterior dişlerin periapikalinde, radyolojik olarak radyolüsent görüntü veren, apisektomi ve apikal küretaj gerektiren periapikal granüolardan elde edilen klinik materyaller mikrobiyolojik inceleme için kullanıldı. Periapikal granüolmlu dişlerin kanal tedavisi ve apikal küretaj ile klinik materyal alınması esnasında, mikroorganizma kontaminasyonunu önlemek amacı ile asepsiye dikkat edildi.

Periapikal bölgeden klinik materyal elde edebilmek için, önce ağız mukozası steril bir spanç yardımı ile antiseptik özelliği olan %10 povidon-iyod içeren Isosol® (Merkez Laboratuvarı İlaç San. ve Tic. A.Ş., İstanbul, Türkiye) solüsyonu ile silindi ve daha sonra 10 ml'lik disposable steril bir enjektör kullanarak 20 ml steril serum fizyolojik solüsyonu ile yıkandı ve aynı anda steril bir aspiratör ucu (suction) ile ağız içerisi temizlendi. Bistüri ile lezyonun büyüklüğü de göz önüne alınarak, diş eti kenarı

ve rahatlatıcı vertikal insizyon yapıldı. Sonra kontamine olmamış bir periost elevatörüyle labial mukoperiostal flep kaldırılarak, labial kemik korteksi açığa çıkarıldı. Daha sonra labial kemik yüzeyi 10 ml'lik steril bir enjektör yardımı ile 20 ml serum fizyolojik solüsyonu ile yıkandı. Bu işlemlerde kullanılan kontamine olmuş aspiratör ucu (suction) steril yeni bir aspiratör ucu ile değiştirildi. Periapikal granülom çıkarılınca kadar periapikal bölge kontaminasyondan korundu. Periapikal granülomun yaklaşık yarısı steril bir ekskavatör (küret) ile çıkartıldı, 10 ml'lik disposable steril bir enjektör içerisine kondu. Enjektörün havası tamamen boşaltıldı ve iğnesi hava almaması için büküldü, ve 20 dakika içerisinde Ondokuz Mayıs Üniversitesi SUVAM-TPL Bakterioloji Birimi'ne ulaştırıldı. Geriye kalan periapikal granülom parçası % 10 formalin içeren bir şişe içerisinde histopatolojik inceleme için patoloji laboratuvarına gönderildi. Klinik materyal alındıktan sonra, apisektomi ve retrograt dolgu yapılarak cerrahi işlem tamamlandı (Iwu ve ark., 1990).

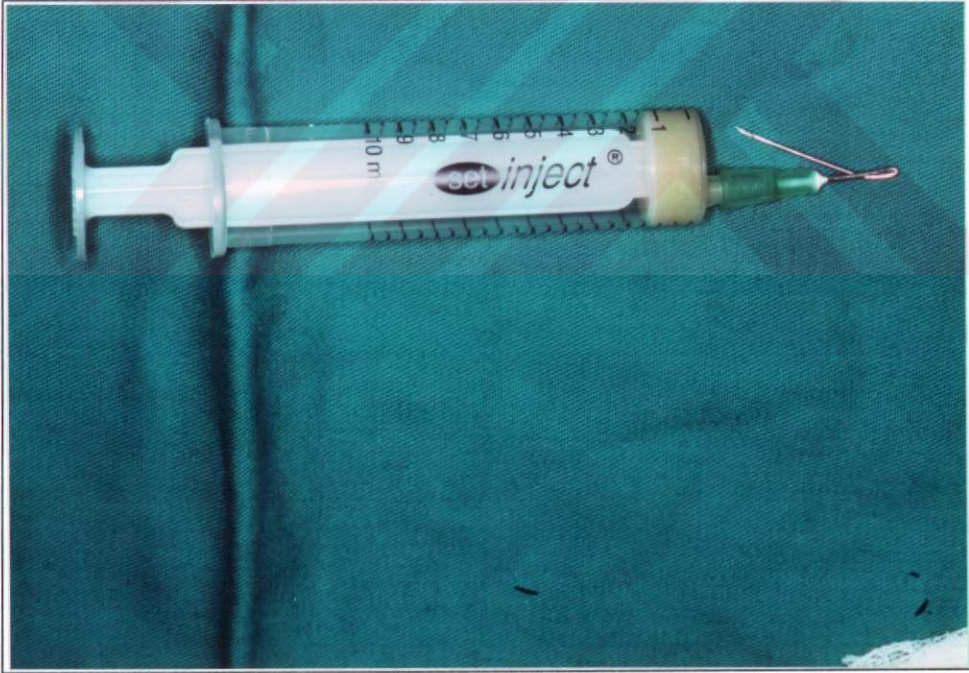
Kist Hastaları

Bu çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı Kliniği'ne başvuran hastaların muayenesi ve gerekli inceleme ve tetkikleri yapıldıktan sonra, çenelerde klinik ve radyolojik olarak radikuler kist veya rezidüel kist teşhisi konulan, son bir ay içerisinde herhangi bir antibiyotik kullanma hikayesi olmayan, 25'i erkek (71,4) ve 10'u kadın (%28,6) toplam 35 hastadan aerop ve anaerop mikrobiyolojik inceleme için 23 radikuler kist ve 12 rezidüel kist içeriğinden (sıvısı) oluşan klinik materyal alındı. Hastalardan elde edilen materyaller mikrobiyolojik inceleme için Ondokuz Mayıs Üniversitesi SUVAM-TPL Bakterioloji Birimi'ne gönderildi.

Kistlerden Klinik Materyal Elde Edilmesi ve Laboratuvara Ulaştırılması:

Bu çalışmada klinik ve radyolojik muayenede radikuler kist veya rezidüel kist tanısı konulan hastalardan kist içeriği elde edilerek, mikrobiyolojik inceleme için Ondokuz Mayıs Üniversitesi SUVAM-TPL Bakterioloji Birimi'ne gönderildi. Kist içeriğini elde etmek için, ağız mukozası önce steril bir spanç yardımı ile antiseptik %10 povidon-iyod içeren Isosol® solüsyonu ile silindi ve daha sonra 10 ml'lik disposable

steril bir enjektör kullanarak 20 ml steril serum fizyolojik ile yıkandı ve aynı anda steril bir aspiratör ucu ile ağız içerisi temizlendi. Bu işlemten sonra kistin en çok ekspansiyona uğradığı, fluktuasyon alınan veya kemiğin en çok rezorbe olduğu bölge steril kuru bir spanç ile silinerek kurulandı ve bu bölgeden 10 ml'lik disposable steril bir enjektör ile kist kavitesi içerisine girilerek, yaklaşık 1-1,5 ml kist içeriği elde edildi. Enjektörün havası tamamen boşaltıldı ve hava almaması için iğnesinin ucu büküldü (Şekil 6). Elde edilen klinik materyaller 20 dakika içerisinde Ondokuz Mayıs Üniversitesi SUVAM-TPL Bakteriyoloji Birimi'ne ulaştırıldı. Kistlerin tanısını kesinleştirmek için, kistlerin enükleasyonu veya marsüpiyalizasyonundan sonra elde edilen kist mukozası % 10 formalin içeren bir şişe içerisinde histopatolojik inceleme için, patoloji labaratuvarına gönderildi (Iatrou ve ark., 1988).



Şekil 6. Lezyonlardan elde edilen klinik materyalin, taşınmak üzere hazırlanmış enjektör içerisindeki görüntüsü

LABORATUVAR İŞLEMLERİ

1. Materyalin makroskopik incelemesi:

Materyalin rengi, kıvamı, kokusu ve sülfür granülü içerip, içermediği araştırıldı (Koneman ve ark., 1997; Kıyan, 1999).

2. Materyalin Gram boyaması:

Mikrobiyoloji laboratuvarına 10 ml steril enjektör içerisinde gönderilen örnekler lama yayıldı ve Gram yöntemi ile boyandı (Şekil 7). Preparatlar ışık mikroskobu altında 100 x 10'luk büyütme ile incelendi (Summanen ve ark., 1993; Koneman ve ark., 1997; Kıyan, 1999; Bilgehan, 2000).

Tüm klinik materyallerin Gram boyaması aşağıdaki şekilde yapıldı.

- Temiz bir lam alındı, bir yüzü aleve yalatılarak steril edildi ve soğutuldu.
- Öze yakılıp soğutuldu. Enjektör iğnesi alevden geçirildi. Sol el ile lam alınarak, enjektör içeriği lamın 1/3 uç kısmına yakın şekilde yavaşça yayılarak bırakıldı.
- Preparat havada kurutuldu ve 3 kez alevden geçirilerek klinik materyalin lamın üzerine tespiti sağlandı.
- Lam boyama sehbacığı üzerine bırakıldı ve preparatı örtecek kadar kristal viyole damlatıldı. Bir dakika beklendi. Boya uzaklaştırılıp preparat su ile yıkandı.
- Preparatın üzerine lugol döküldü. Bir dakika bekletildi ve süre sonunda preparat su ile yıkandı.
- Lamın üzerine alkol döküldü. Preparat birkaç kez sağa - sola eğdirilmek suretiyle alkol ile çalkalandı. Bu işlem 3-4 kez, alkol renksiz akıncaya kadar yinelendi. Sonunda preparat su ile yıkandı.
- Zıt boya olarak sulu fuksin eriyiği dökülerek 20 - 30 saniye tutuldu ve preparat su ile yıkandı. Kurutmaya bırakıldı.

- h. Lamın üzerine bir damla immersiyeon yağı damlatılarak immersiyeon objektifi ile incelendi. Gram pozitif bakteriler mor, Gram negatif bakteriler pembe olarak gözlendi (Summanen ve ark., 1993; Kıyan, 1999; Bilgehan, 2000).



Şekil 7. Lam üzerine yayılmış klinik materyalin Gram boyası ile boyanmış görüntüsü

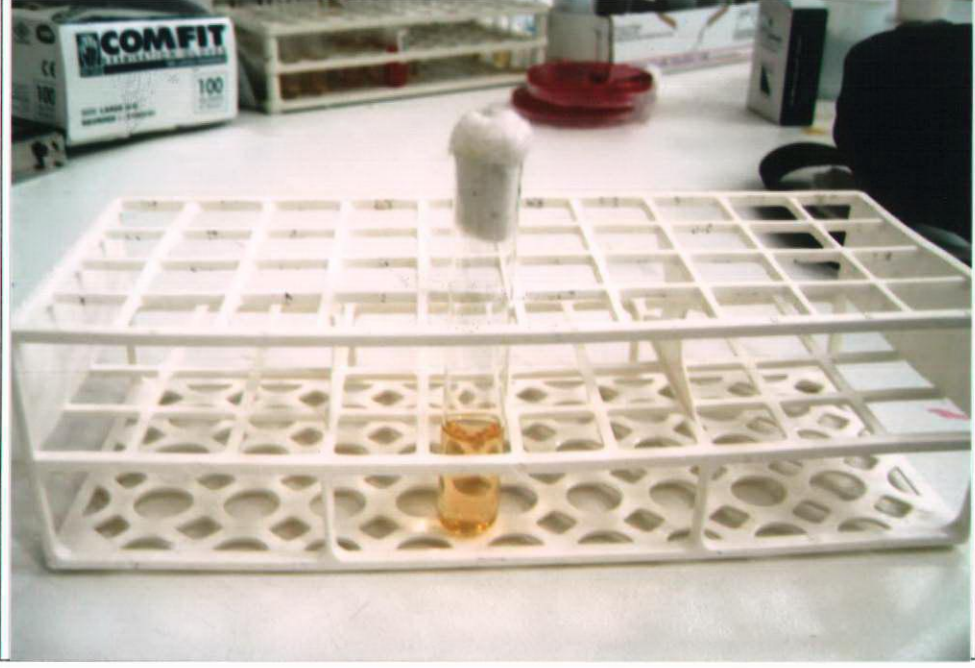
Kullanılan Anaerop inkübasyon sistemi

Klinik örneklerin (periapikal granulomlar ezildi) aerop ve anaerop kültürleri yapıldı. Aerop kültür için kanlı agar, anaerop kültür için ise Vit-K1 eklenmiş Schaedler Agar (Şekil 8) ve sıvı besiyeri (Şekil 9) (Oxoid LTD, Basingstoke, Hampshire, England) kullanıldı. Anaerob besiyerleri günlük olarak hazırlandı. Anaerop ortam sağlamak amacı ile iki farklı yöntem kullanıldı. Birincisi ağzı kapanabilen 2,5 litrelik cam kavanozlar (Şekil 10) ve içerisine anaerop atmosfer sağlamak için 2,5 litreye uyumlu GENbag anaer (bioMérieux sa, France) (Şekil 11) açılarak konuldu. İkincisi ağzı kapanabilen naylon poşet (Şekil 12) ve içinde anaerop ortamın sağlanması için poşet uyumlu GENbag anaer (bioMérieux sa, France) kullanıldı. Her iki sistemin

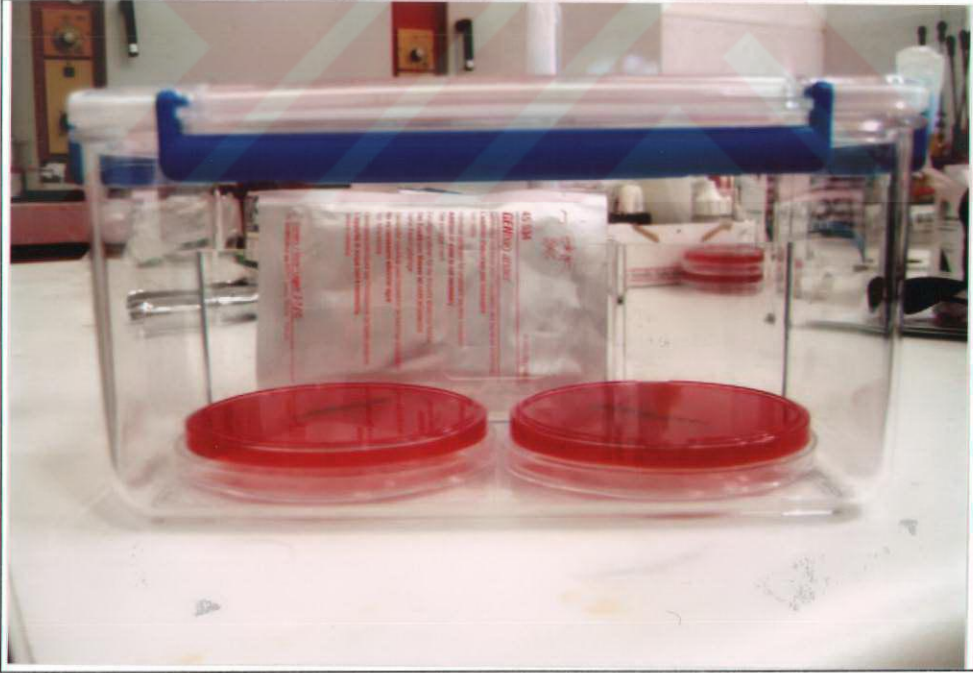
atmosferinde anaerop şartların oluşup oluşmadığının kontrol edilmesi için metilen mavisi emdirilmiş stripler (Merk KGaA, Germany) (Şekil 13) kullanıldı. Ekilecek klinik materyal sayısı 5'in üstünde ise cam kavonozlar, 5'in altında ise naylon poşetler kullanıldı (Murray ve Citron, 1991; Summanen ve ark., 1993; Koneman ve ark., 1997; Kıyan, 1999).



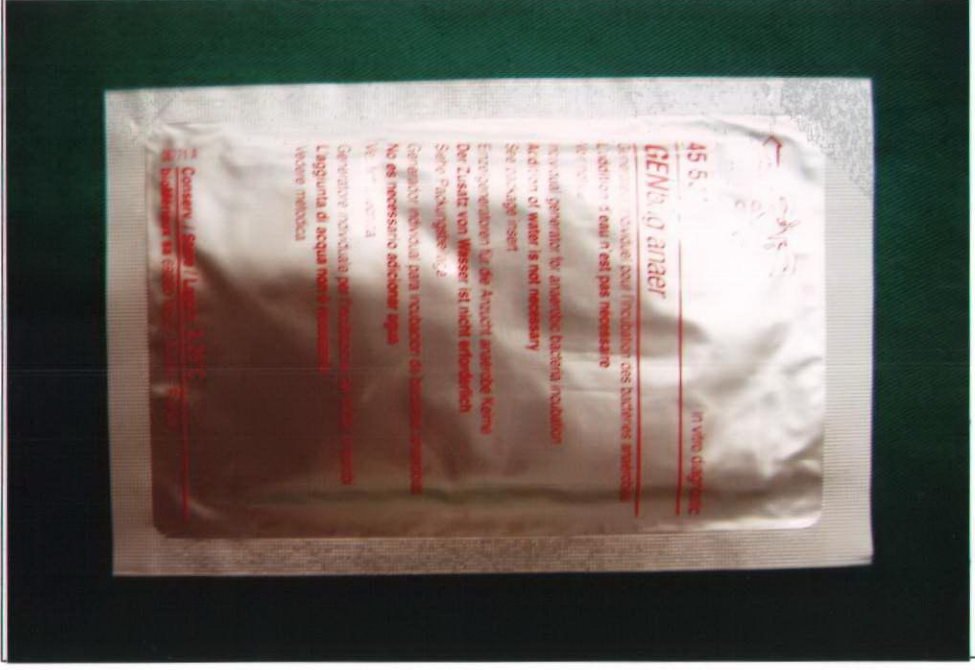
Şekil 8. Vit-K1 eklenmiş Schaedler Agar'da üremiş bakterilerin görünümü



Şekil 9. Sıvı besiyerinin görüntüsü



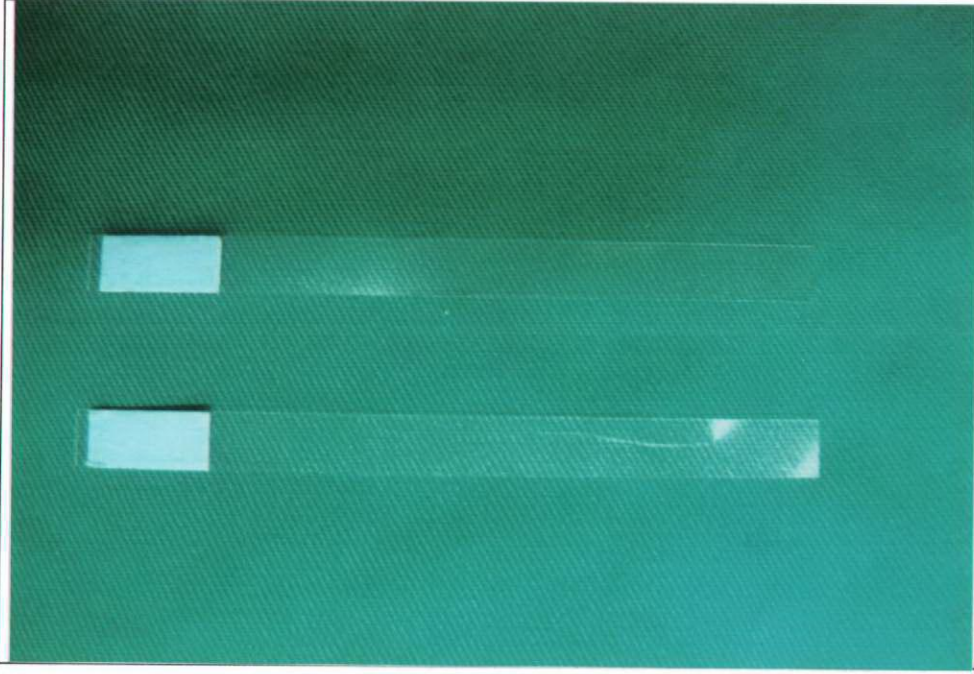
Şekil 10. Anaerop ortamı sağlamak için kullanılan cam kabın görüntüsü



Şekil 11. Anaerop ortam sağlayıcı GENbag anaer'in görüntüsü



Şekil 12. Anaerop ortam sağlamak için kullanılan naylon poşetin görüntüsü



Şekil 13. Anaerop ortamın oluşup oluşmadığını kontrol etmek için kullanılan metilen mavisi emdirilmiş striplerin görüntüsü

Sıvı besiyerinde anaerop ortamın temini ve oksijenin tüpün ağzından içeriye girişinin önlenmesi amacıyla Burri-wright yöntemi kullanıldı. Bu yöntemde besiyerine ekim yapıldıktan sonra tüpün hidrofob pamuk tıkacı , besiyerine dokunmayacak şekilde yerleştirildi ve ikinci bir hidrofil pamuk tıkaç hidrofob tıkaçın üzerine yerleştirildi. Hidrofil pamuğun üstüne 0,5 ml % 20'lik pirogallik asit ve 0,5 ml % 20'lik soda çözeltisi (NaHCO_3) konularak tüpün ağzı vakit geçirilmeden lastik tıpa ile hava geçirmeyecek şekilde kapatıldı. Bütün besiyerleri 37 derecede 48 saat inkübe edildi. İnkubasyondan sonra anaerop olarak inkübe edilen Schaedler kanlı agar ve aerop şartlarda bekletilen kanlı agarda üreyen koloniler karşılaştırıldı (Murray ve Citron, 1991; Summanen ve ark., 1993; Kıyan, 1999,).

Schaedler sıvı besiyerinde bulanıklık ve kötü koku bulunan ve pasajlanması sonucu yalnız anaerop şartlarda üreyen koloniler tespit edildiğinde anaerop, her ikisinde de üreme gözlemlendiğinde aerob veya fakültatif anaerob bakterilerin ürediğine karar verildi. Farklı koloni morfolojileri ile karşılaşıldığında karışık türden mikroorganizma topluluğu bulunması yönünde not edildi. Bu kolonilerden gram yöntemiyle boyanmak üzere preparatlar hazırlandı ve aerop-anaerop şartlarda inkübe edilmek üzere saf kültür

elde etmek için tekrar katı besiyerlerine alındı (Summanen ve ark., 1993; Koneman ve ark., 1997; Kıyan, 1999).

Schaedler sıvı besiyerinde bulanıklık ve pis koku olduğu halde farklı üreme görülmeyen kültürler geç üreyen anaerop bakteri olabilme ihtimaliyle 3-5 gün daha inkübe edildi ve süre bitiminde değerlendirildi (Summanen ve ark., 1993; Kıyan, 1999).

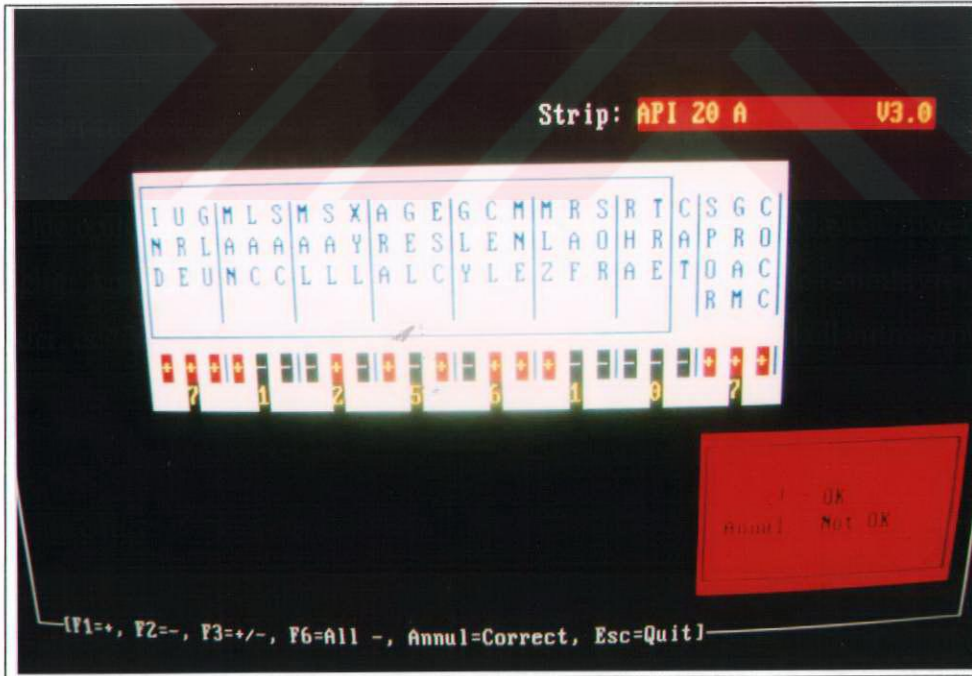
İzole edilen anaerop bakterilerin tanımlanması için API 20 A paneli (bioMérieux sa, France) (Şekil 14) ve bilgisayar sistemi (Şekil 15 ve 16) kullanıldı (Iwu ve ark., 1990; Summanen ve ark., 1993; Kıyan, 1999).



Şekil 14. İzole edilen bakterilerin tanımlanması için kullanılan API 20 A panelinin görüntüsü



Şekil 15. İzole edilen bakterilerin tanımlanması için kullanılan API 20 A paneli için bilgisayar sisteminin görüntüsü



Şekil 16. İzole edilen bakterilerin tanımlanması için kullanılan API 20 A panelinin bilgisayar ekranındaki görüntüsü

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi Ondokuz Mayıs Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı'nda yapılmıştır. Verilerin özetlenmesinde tanımlayıcı istatistikler, değişkenlerin karşılaştırılmasında Fisher'in Exact Testi kullanılmıştır.

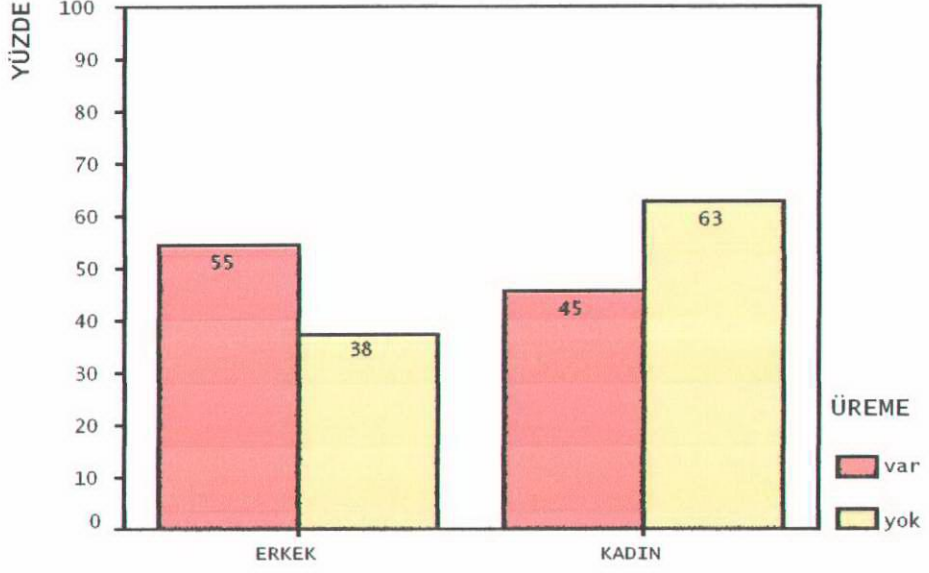
BULGULAR

PERİAPİKAL GRANULOM

Bu araştırmada, anterior dişlerinin apikalinde periapikal granulom bulunan 15'i (% 42,9) erkek ve 20'si (% 57,1) kadın toplam 35 hastadan elde edilen klinik materyallerin aerop ve anaerop mikrobiyolojik incelemesi yapıldı. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, cinsiyete göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 1 ve oransal olarak şekil 17'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Periapikal granulomlarda kadın ve erkek arasında mikroorganizma üremesi arasındaki sayısal dağılım

CİNSİYET	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Erkek	6	9	15
Kadın	5	15	20
TOPLAM SAYI	11	24	35



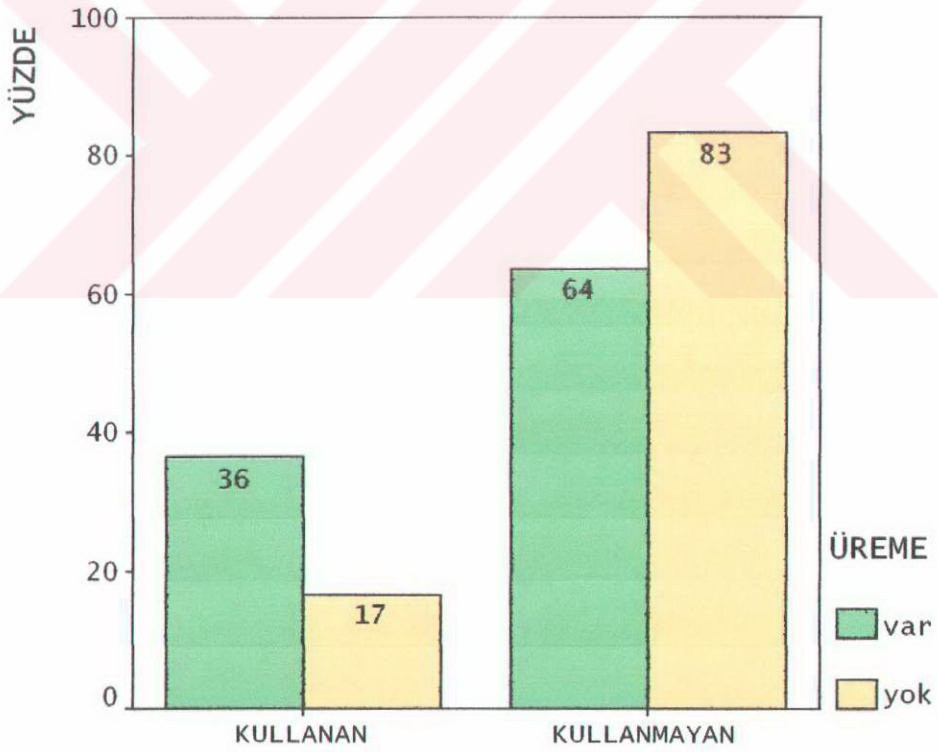
Şekil 17. Periapikal granulomlarda kadın ve erkek arasında mikroorganizma üremesi arasındaki oransal dağılımı

Tüm hastaların yaş ortalaması $33,2 \pm 12,9$ yıl, erkeklerin yaş ortalaması $27,5 \pm 9,5$ yıl ve kadınların yaş ortalaması $37,4 \pm 13,6$ yıl olduğu bulundu.

Hastaların 8'i (% 22,9) sigara kullanırken, 27'si (% 77,1) kullanmıyordu. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, sigara kullanımına göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 2 ve oransal olarak şekil 18'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Periapikal granulomlarda sigara kullanımı ve mikroorganizma üremesi arasındaki sayısal dağılım

SİĞARA	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Kullanıcı	4	4	8
Kullanmayan	7	20	27
TOPLAM SAYI	11	24	35



Şekil 18. Periapikal granulomlarda sigara kullanımı ve mikroorganizma üremesi arasındaki oransal dağılımı

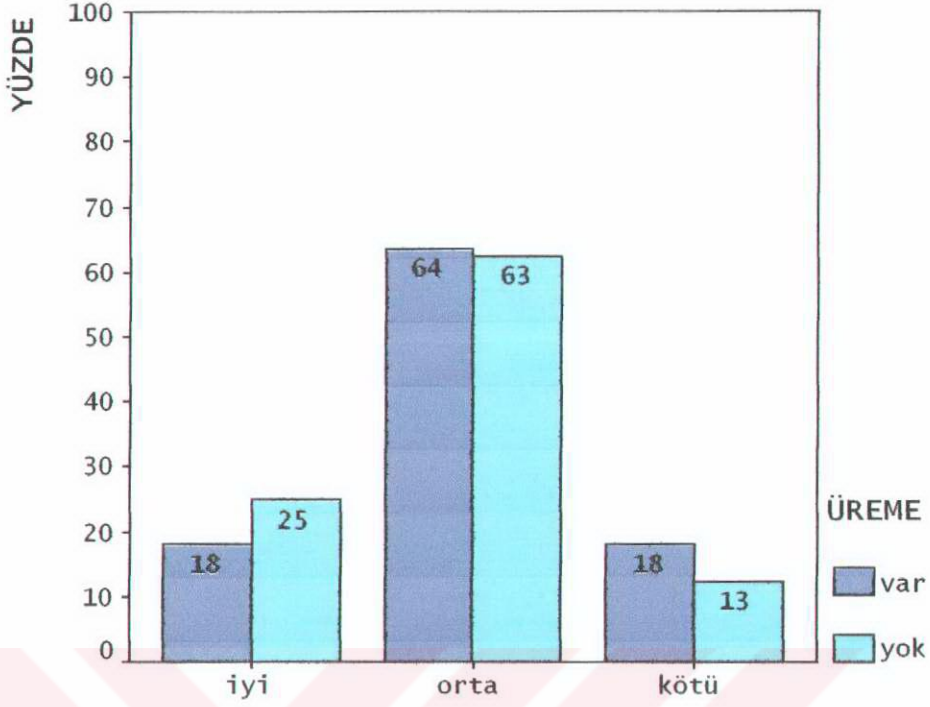
Bunun yanısıra, hastaların sadece bir tanesi (% 2,9) alkol alıyorken, diğer 34 (% 97,1) hasta alkol almıyordu.

Ayrıca 6 hastada (% 17,1) en az bir tane sistemik hastalık olduğu belirlendi.

Hastalar arasında ağız hijyeni, iyi (günde 3 defa diş fırçalayan), orta (günde 1 defa diş fırçalayan) ve kötü (diş fırçalamayan) olmak üzere üç katagoriye ayrıldı. Buna göre hastaların 8'inde (% 22,9) ağız hijyeni iyi, 22'sinde (% 62,9) orta ve 5'inde (% 14,3) kötüydü. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, ağız hijyeninin durumuna göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 3 ve oransal olarak şekil 19'da gösterilmiştir.

Tablo 3. Periapikal granülomlarda ağız hijyeni ve mikroorganizma üremesi arasındaki sayısal dağılım

AĞIZ HİJYENİ	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
İyi	2	6	8
Orta	7	15	22
Kötü	2	3	5
TOPLAM SAYI	11	24	35

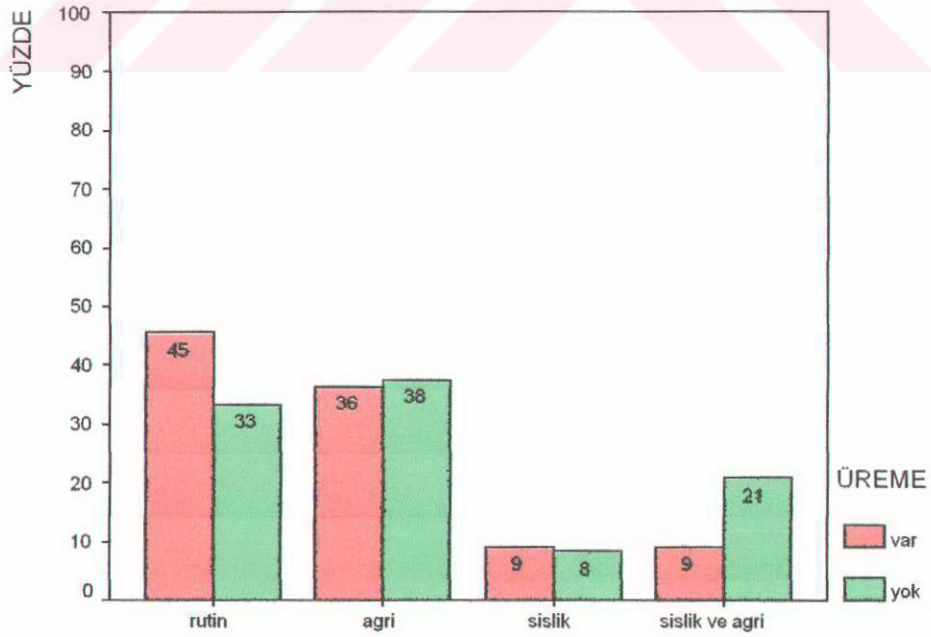


Şekil 19. Periapikal granülomlarda ağız hijyeni ve mikroorganizma üremesi arasındaki oransal dağılımı

Hastaların 13'ü (% 37,1) herhangi bir şikayeti olmamakla birlikte rutin muayene için kliniğimize başvururken, 13'ü (% 37,1) lezyonla ilişkili dişte ağrı, 3'ü (% 8,6) lezyonla ilişkili bölgede şişlik, 6'sı (% 17,1) lezyonla ilişkili bölgede hem ağrı hemde şişlik şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, başvuru nedenlerine göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 4 ve oransal olarak şekil 20'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Periapikal granulomlarda başvuru nedenleri ve mikroorganizma üremesi arasındaki sayısal dağılım

BAŞVURU NEDENİ	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Aseptomatik (Rutin muayene)	5	8	13
Ağrı	4	9	13
Şişlik	1	2	3
Şişlik ve Ağrı	1	5	6
TOPLAM SAYI	11	24	35

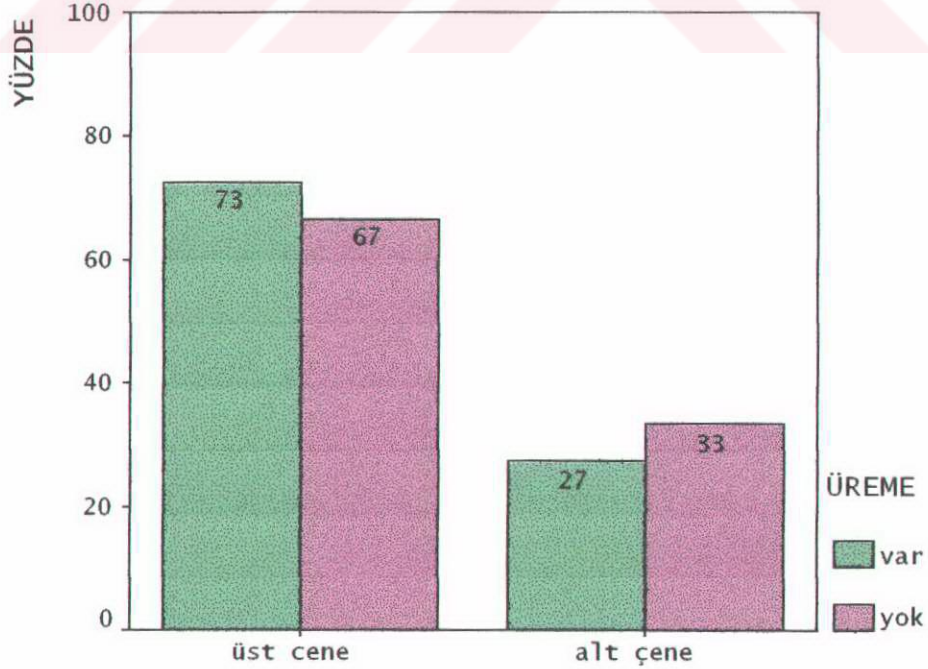


Şekil 20. Periapikal granulomlarda başvuru nedenleri ve mikroorganizma üremesi arasındaki oransal dağılımı

Lezyonların 24'ü (% 68,6) üst çenede, 11'i (% 31,4) alt çenede olduğu belirlendi. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, lezyonların çenelerdeki lokalizasyonlarına göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 5 ve oransal olarak şekil 21'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Periapikal granülomların yeri ve mikroorganizma üremesi arasındaki sayısal dağılım

PERİAPİKAL GRANULOM YERİ	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Üst Çene	8	16	24
Alt Çene	3	8	11
TOPLAM SAYI	11	24	35

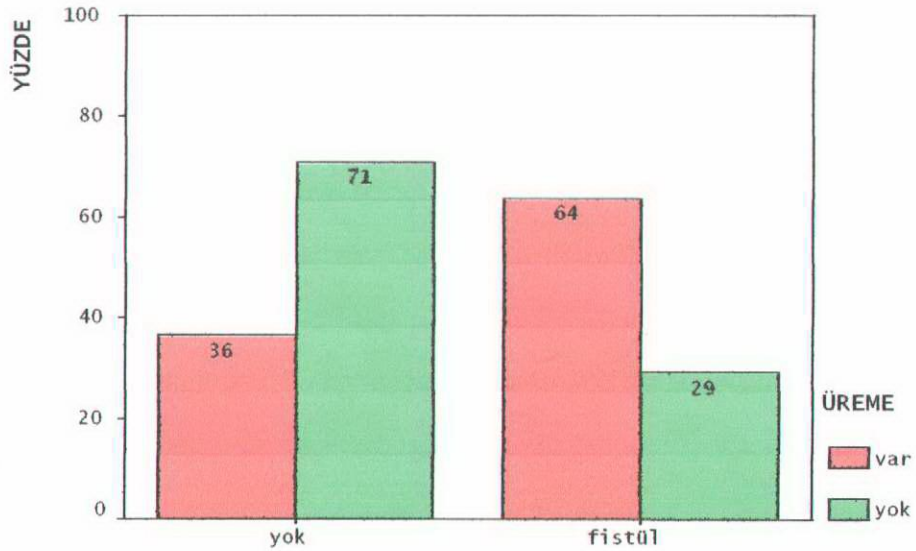


Şekil 21. Periapikal granülomların yeri ve mikroorganizma üremesi arasındaki oransal dağılımı

Hastaların 14'ünde (% 40) lezyonla ilişkili bölgede intra-oral olarak fistül yolu mevcutken, 21'inde (% 60) yoktu. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, lezyonla ilişkili bölgede intra-oral bulgu (fistül) varlığına göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 6 ve oransal olarak şekil 22'de gösterilmiştir.

Tablo 6. Periapikal granulomlarda intra-oral bulgu (fistül) ve mikroorganizma üremesi arasındaki sayısal dağılım

İNTRA-ORAL BULGU	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Yok	4	17	21
Fistül	7	7	14
TOPLAM SAYI	11	24	35



Şekil 22. Periapikal granulomlarda intra-oral bulgu (fistül) ve mikroorganizma üremesi arasındaki oransal dağılımı

Sadece bir hastada (% 2,9) ekstra-oral fistül yolu mevcutken, diğer 34 (% 97,1) ekstra-oral bulgu tespit edilemedi.

Klinik ve radyolojik olarak periapikal granulom teşhisi konulan tüm hastalardan elde edilen klinik materyaller histopatolojik olarak incelendi ve klinik teşhis doğrulandı.

Aerop ve anaerop bakteri yönü ile mikrobiyolojik incelemesi yapılan toplam 35 periapikal granulom hastasından elde edilen klinik materyallerin kültürlerinin yapılması ile 11 tanesinde (% 31,42) üreme gözlenirken, 24 tanesinde (% 68,6) üreme olmadı. Üreme olan olgulardaki mikroorganizmalar ve ilişkili dişler tablo 7’de gösterilmiştir.



Tablo 7. Periapikal granulomların kültürlerini oluşturduktan sonra izole edilen mikroorganizmalar ve lezyonla ilişkili dişler (-) : Gram negatif bakteriler, (+) : Gram pozitif bakteriler).

HASTA	<i>L</i> <i>EZYON</i>	YERİ	ÜREYEN MİKROORGANİZMALAR		
			Fakültatif Anaerop	Zorunlu Anaerop	Diğer
1	Apikal Granulom	12 apeks		Bacteroides capillosus (-)	
2	Apikal Granulom	41 apeks		Propionibacterium acnes (+)	
3	Apikal Granulom	13 apeks	Staphylococcus xylosus (+) Streptococcus anginosus (+)		
4	Apikal Granulom	11, 12 apeks	Streptococcus milleri (+)		
5	Apikal Granulom	13 apeks	Streptococcus sanguis (+)	Actinomyces meyeri (+)	
6	Apikal Granulom	31, 41 apeks	Streptococcus anginosus (+)		
7	Apikal Granulom	22 apeks	Streptococcus sanguis (+)		
8	Apikal Granulom	31, 41, 42 apeks	Streptococcus milleri (+)	Bacteroides capillosus (-)	
9	Apikal Granulom	11,21 apeks	Streptococcus constellatus (+)		
10	Apikal Granulom	21 apeks	Streptococcus constellatus (+) Streptococcus sanguis (+)		
11	Apikal Granulom	11,12 apeks			Candida albicans

Üreme saptanan 11 olgudan 9 farklı mikroorganizma izole edildi. Üreme olan herbir olguda 1-2 adet (ortalama 1,36) mikroorganizma üretildi. Kültürlerde üreyen mikroorganizmalar sıklık sırasıyla; *Streptococcus sanguis* (% 20), *Streptococcus anginosus* (% 13,3), *Streptococcus constellatus* (% 13,3), *Streptococcus milleri* (% 13,3), *Propionibacterium acnes* (% 6,6), *Bacteroides capillosus* (% 6,6), *Staphylococcus xylosus* (% 6,6), *Actinomyces meyeri* (% 6,6), *Candida albicans* (% 6,6) tır.

Kültürlerden izole edilen mikroorganizmaların 10 tanesi fakültatif anaerop, 4 tanesi anaerop bakteri ve bir tanesi mayadır. Fakültatif anaeroplardan tümü Gram pozitif, anaeroplardan iki tanesi Gram pozitif ve biri Gram negatif bakteri olarak saptandı (Tablo 8).

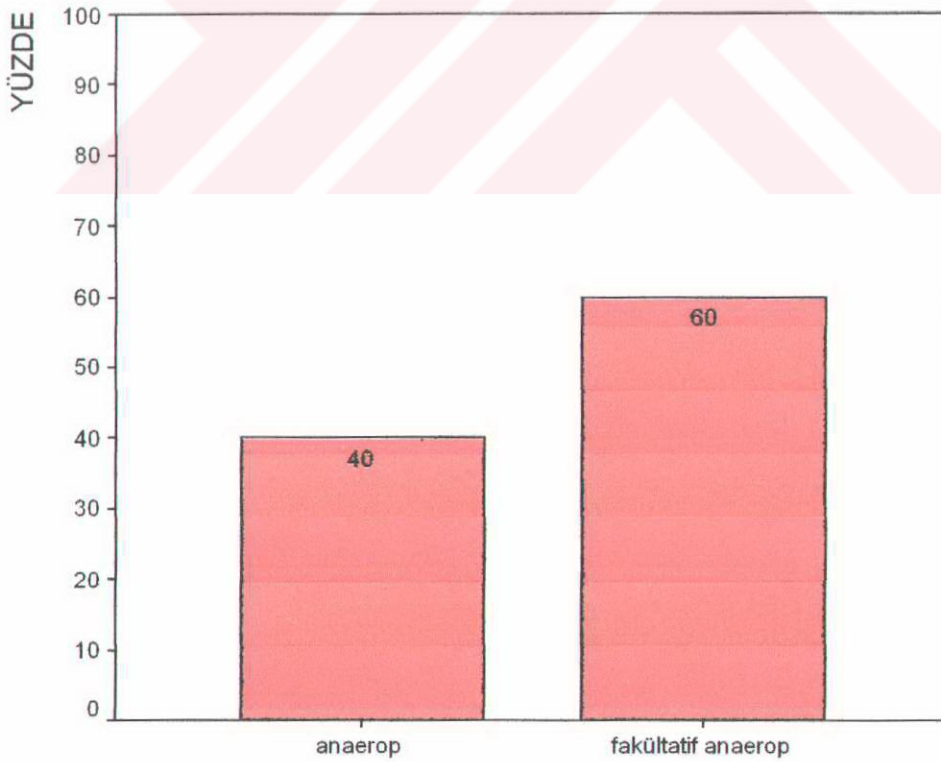
Tablo 8. Kültürlerden izole edilen mikroorganizmalar ve Gram boyama sonuçları

Üreyen Mikroorganizmalar	İzolasyon Sayısı	Boyama
Fakültatif Anaeroplardan		
<i>Streptococcus sanguis</i>	3	Gram (+)
<i>Streptococcus anginosus</i>	2	Gram (+)
<i>Streptococcus constellatus</i>	2	Gram (+)
<i>Streptococcus milleri</i>	2	Gram (+)
<i>Staphylococcus xylosus</i>	1	Gram (+)
TOPLAM	10	
Zorunlu Anaeroplardan		
<i>Bacteroides capillosus</i>	2	Gram (-)
<i>Propionibacterium acnes</i>	1	Gram (+)
<i>Actinomyces meyeri</i>	1	Gram (+)
TOPLAM	4	
Diğer		
<i>Candida albicans</i>	1	
TOPLAM	1	

Periapikal granulomlardan izole edilen bakteriler, oluşturulan kültürlerde en az bir tane zorunlu anaerop bakteri üremesi durumunda *anaerop*, eğer oluşturulan kültürlerde hiç zorunlu anaerop bakteri ürememesi durumunda *fakültatif anaerop* olarak sınıflandırıldı. Buna göre sayısal olarak oranları tablo 9 ve yüzde olarak oranları şekil 23'te belirtilmiştir.

Tablo 9. Periapikal granulom kültürlerinde üreyen bakteri türlerinin sayısal dağılımı

LEZYON	BAKTERİ TÜRÜ		TOPLAM SAYI
Periapikal Granulom	Anacrop	Fakültatif Anaerop	
SAYI	4	6	10



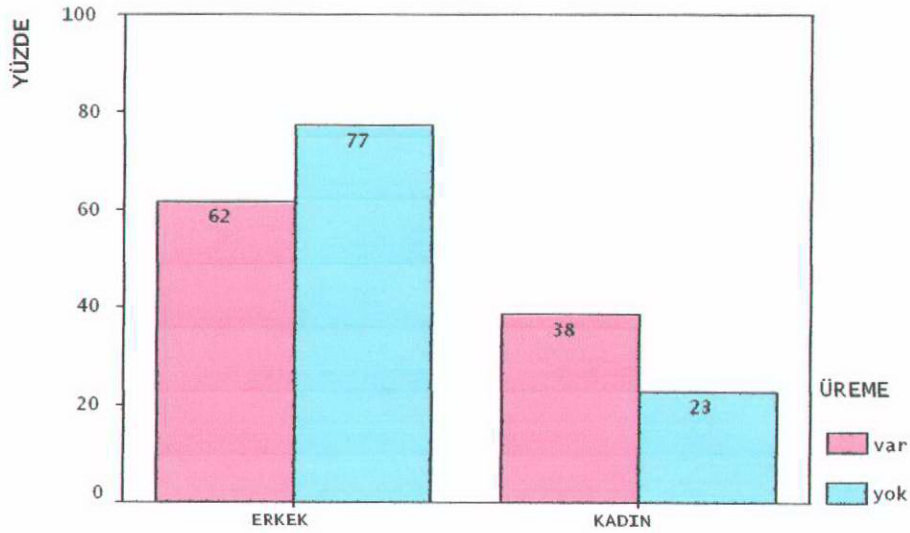
Şekil 23. Periapikal granulom kültürlerinde üreyen bakteri türlerinin yüzde oranlarının dağılımı

KİST (Radikuler ve Rezidüel)

Bu araştırmada, 25'i (% 71,4) erkek ve 10'u (% 28,6) kadın toplam 35 hastadan, 23'ü (% 65,71) radikuler ve 12'si (% 34,29) rezidüel toplam 35 kist içeriğinden (sıvı) elde edilen klinik materyallerin aerop ve anaerop mikrobiyolojik incelemesi yapıldı. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, cinsiyete göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 10 ve oransal olarak şekil 24'te gösterilmiştir.

Tablo 10. Kistlerde cinsiyet ve bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılım

CİNSİYET	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Erkek	8	17	25
Kadın	5	5	10
TOPLAM SAYI	13	22	35

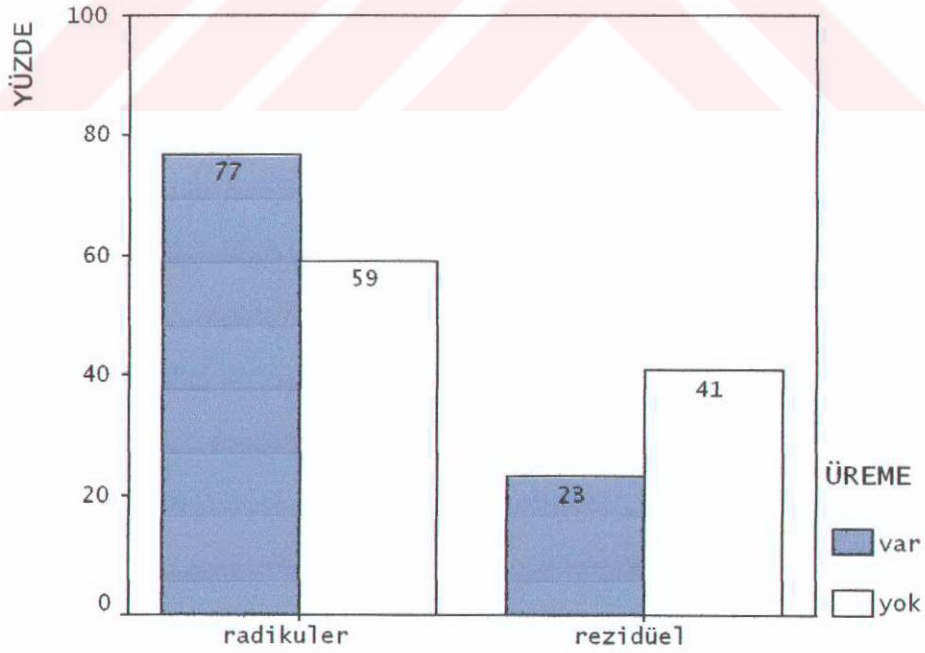


Şekil 24. Kistlerde cinsiyet ve bakteri üremesi arasındaki yüzde dağılımı

Olgulardan oluşturulan kültürlerin, kist türüne göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 11 ve oransal olarak şekil 25'te gösterilmiştir.

Tablo 11. Kist türleri ve bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılımı

KİST TÜRÜ	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Radikuler Kist	10	13	23
Rezidüel Kist	3	9	12
TOPLAM SAYI	13	22	35



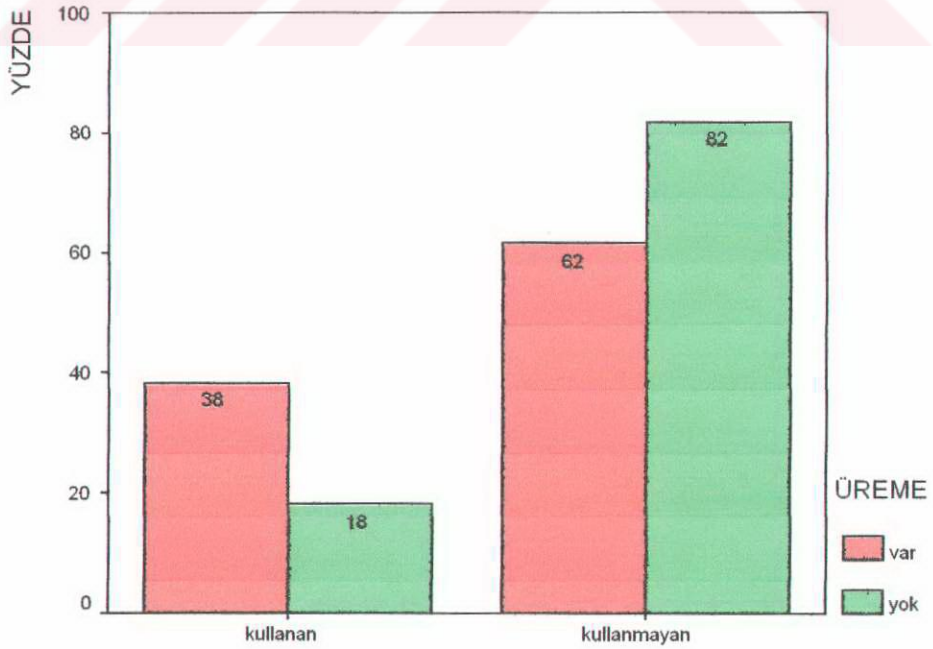
Şekil 25. Kist türleri ve bakteri üremesi arasındaki yüzde dağılımı

Çalışmaya katılan tüm kist hastalarının yaş ortalaması $36,4 \pm 14,1$ yıl, erkeklerin yaş ortalaması $38,2 \pm 15,3$ yıl ve kadınların yaş ortalaması $32,0 \pm 10,0$ yıl olduğu bulundu.

Hastaların 9'u (% 25,7) sigara kullanırken, 26'sı (% 74,3) kullanmıyordu. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, sigara kullanımına göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 12 ve yüzdesel olarak şekil 26'da gösterilmiştir.

Tablo 12. Kistlerde sigara kullanımı ve bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılım

SİGARA	ÜREME		TOPLAM
	Var	Yok	
Kullanan	5	4	9
Kullanmayan	8	18	26
TOPLAM	13	22	35



Şekil 26. Kistlerde sigara kullanımı ve bakteri üremesi arasındaki yüzde dağılımı

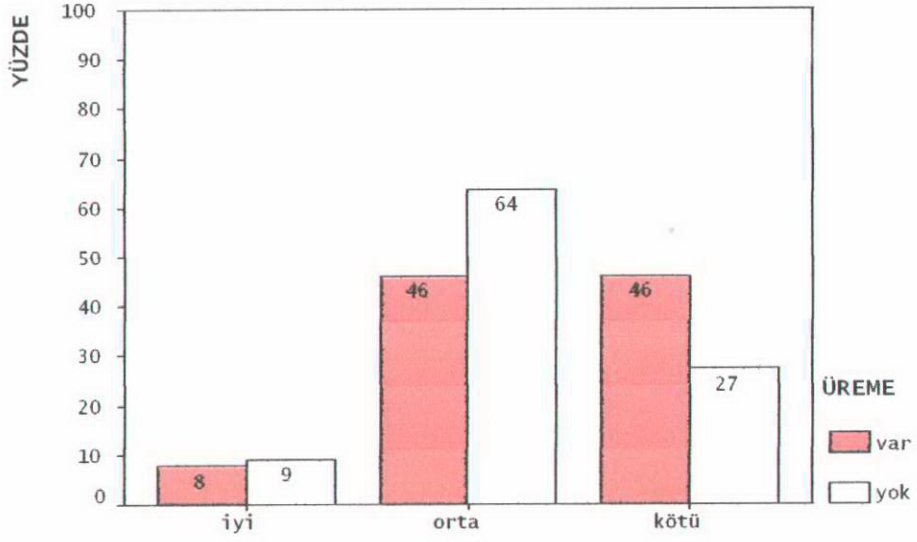
Hastaların sadece 3'ü (% 8,6) alkol kullanıyorken, diğer 32 (% 91,4) hasta alkol kullanmıyordu.

Ayrıca hastaların 8'inde (% 22,9) en az bir sistemik hastalık mevcutken, 27'sinde (% 77,1) yoktu.

Yukarıdaki sınıflamaya göre kist hastalarının 3'ünün (% 8,6) ağız hijyeni iyi, 20'sinin (% 57,1) orta ve 12'sinin (% 34,3) kötüydü. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, ağız hijyeninin durumuna göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 13 ve yüzde olarak şekil 27'de gösterilmiştir.

Tablo 13. Kistlerde ağız hijyeni ve bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılım

AĞIZ HİJYENİ	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
İyi	1	2	3
Orta	6	14	20
Kötü	6	6	12
TOPLAM SAYI	13	22	35

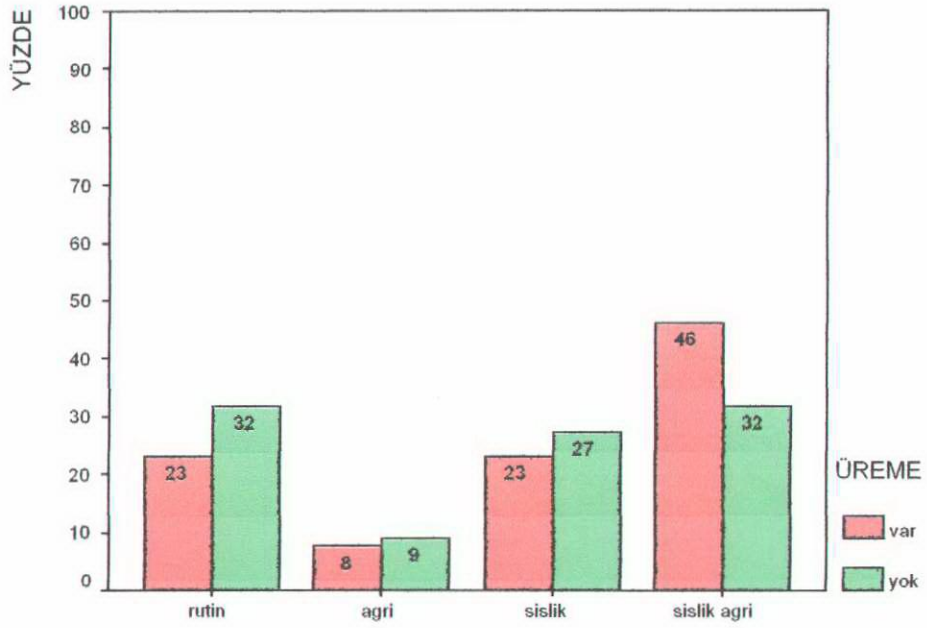


Şekil 27. Kistlerde ağız hijyeni ve bakteri üremesi arasındaki yüzde dağılımı

Hastaların 10'u (% 28,6) rutin muayene için kliniğimize başvururken, 3'ü (% 8,6) lezyonla ilişkili bölgede ağrı, 9'u (% 25,7) lezyonla ilişkili bölgede şişlik, 13'ü (% 37,1) lezyonla ilişkili bölgede hem ağrı hemde şişlik şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, başvuru nedenlerine göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 14 ve oransal olarak şekil 28'de gösterilmiştir.

Tablo 14. Kistlerde başvuru nedenleri ve bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılım

BAŞVURU NEDENİ	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Asemptomatik (Rutin Muayene)	3	7	10
Ağrı	1	2	3
Şişlik	3	6	9
Şişlik ve Ağrı	6	7	13
TOPLAM SAYI	13	22	35

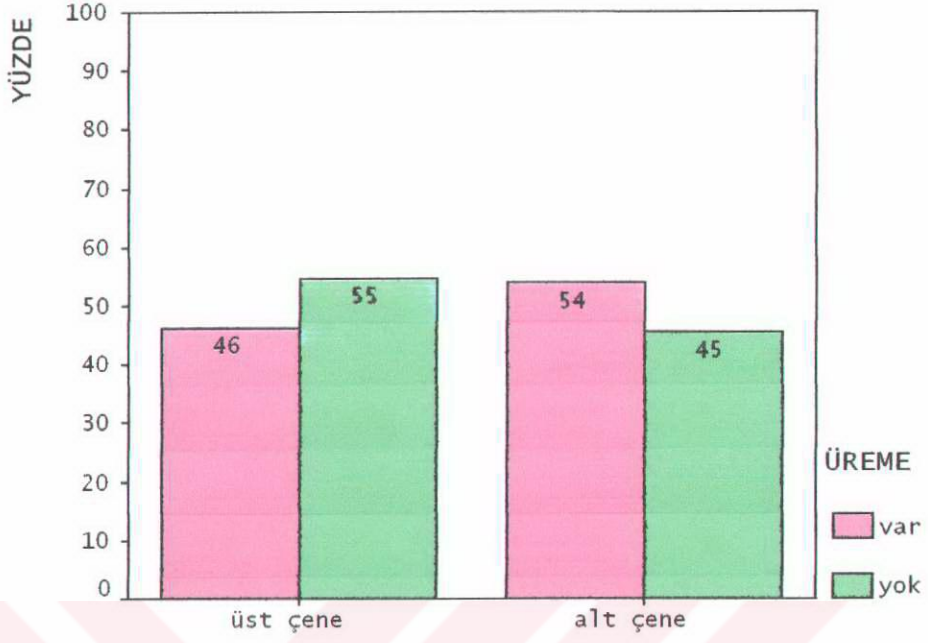


Şekil 28. Kistlerde başvuru nedenleri ve bakteri üremesi arasındaki oransal dağılımı

Lezyonların 12'si (% 34,3) üst çene anterior bölgede, 6'sı (% 17,1) üst çene posterior bölgede, 7'si (% 20) alt çene anterior bölgede, 10'u (% 28,6) alt çene posterior bölgedeydi. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, lezyonların çenelerdeki lokalizasyonlarına göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 15 ve oransal olarak şekil 29'da gösterilmiştir.

Tablo 15. Kist yerleri ve bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılımı

KIST YERİ	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Üst Çene	6	12	18
Alt Çene	7	10	17
TOPLAM SAYI	13	22	35

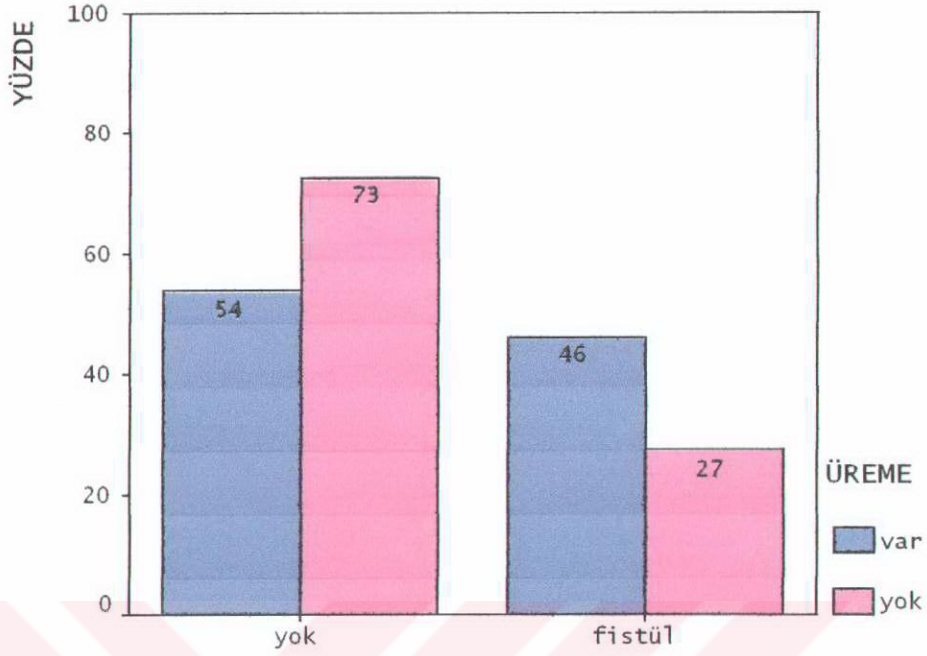


Şekil 29. Kist yerleri ve bakteri üremesi arasındaki yüzde dağılımı

Hastaların 12'sinde (% 34,3) intra-oral fistül ağzı, 12'sinde (% 34,3) intra-oral ekspansiyon mevcutken, 11'inde (% 31,4) intra-oral bulgu yoktu. Olgulardan oluşturulan kültürlerin, intra-oral bulgulara (fistül) göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 16 ve yüzdesel olarak şekil 30'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Kistlerde intra-oral bulgu (fistül) ve bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılım

İNTRA-ORAL BULGU	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Yok	7	16	23
Fistül	6	6	12
TOPLAM SAYI	13	22	35



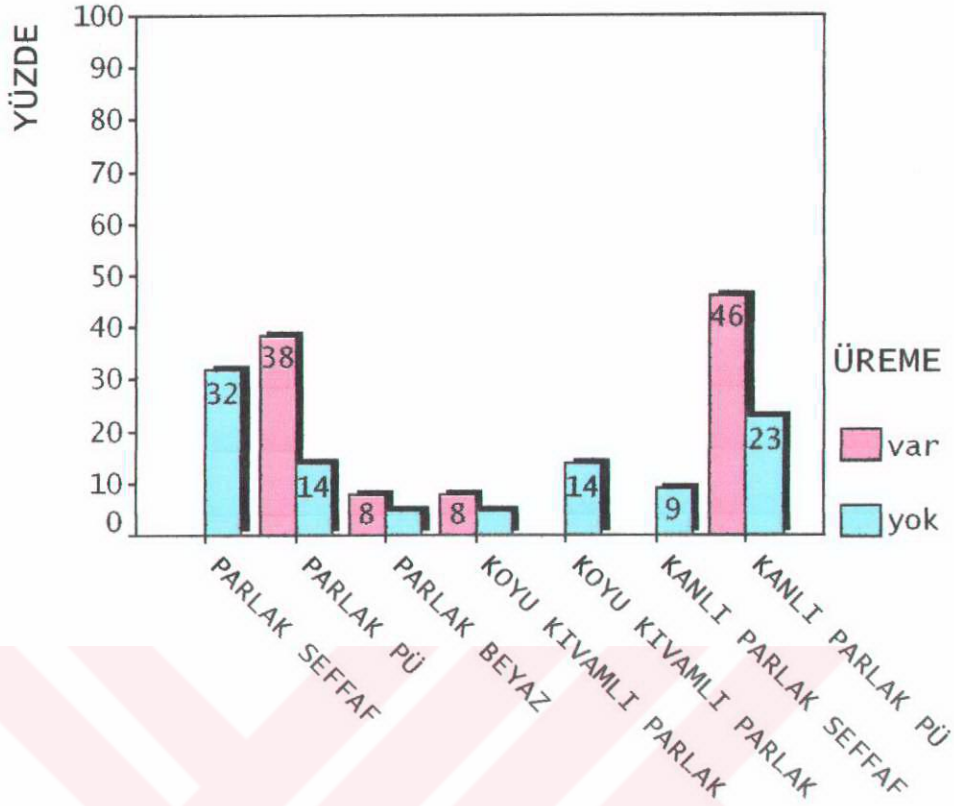
Şekil 30. Kistlerde intra-oral bulgu (fistül) ve bakteri üremesi arasındaki oransal dağılımı

Hastaların 15'inde (% 42,9) ekstra-oral ekspansiyon vardı. Diğer 20 (% 57,1) hastada herhangi bir ekstra-oral bulgu yoktu.

Hastalardan elde edilen kist içerikleri renk ve kıvamına göre farklı 7 kategoriye ayrıldı. Buna göre hastaların 7 tanesinden (% 20) parlak şeffaf sıvı (1), 8 tanesinden (% 22,9) parlak sarı sıvı (pü) (2), 2 tanesinden (% 5,7) parlak beyaz sıvı (3), 2 tanesinden (% 5,7) koyu kıvamlı parlak sarı sıvı (4), 3 tanesinden (% 8,6) koyu kıvamlı parlak kahve rengi sıvı (5), 2 tanesinden (% 5,7) kanlı parlak şeffaf sıvı(6), 11 tanesinden (% 31,4) kanlı parlak sarı sıvı (pü) (7) rengine klinik materyal elde edildi. Kültürleri yapılmış kist içeriklerinin rengine ve kıvamına göre mikrobiyolojik sonuçları sayısal olarak tablo 15 ve yüzdesel olarak şekil 31'de gösterilmiştir.

Tablo 17. Kist sıvılarının rengi ve kıvamı ile bakteri üremesi arasındaki sayısal dağılım

KİST SIVISI RENGİ ve KIVAMI	ÜREME		TOPLAM SAYI
	Var	Yok	
Parlak şeffaf	-	7	7
Parlak pü	5	3	8
Parlak beyaz	1	1	2
Koyu kıvamlı parlak sarı	1	1	2
Koyu kıvamlı parlak kahverengi	-	3	3
Kanlı parlak şeffaf	-	2	2
Kanlı parlak sarı	6	5	11
TOPLAM SAYI	13	22	35



Şekil 31. Kist sıvılarının rengi ve kıvamı ile bakteri üremesi arasındaki oransal dağılımı

Klinik ve radyolojik olarak radikuler kist veya reziduel kist teşhisi konulan tüm hastalardan izole edilen klinik materyaller histopatolojik olarak incelendi ve teşhis doğrulandı.

Aerop ve anaerop mikrobiyolojik incelemesi yapılan (23 radikuler kist ve 12 reziduel kist) toplam 35 kist hastasından elde edilen klinik materyallerin kültürlerinin yapılması ile 13 tanesinde (% 37,1) bakteri izole edildilerken, 22 tanesinde (% 62,9) bakteri üretilmedi. Bakteri izole edilen 13 olgudan 16 farklı mikroorganizma türü elde edildi. Üreme olan her bir olgudan 1-3 adet (ortalama 1,61) bakteri elde edildi. Üreme olan olgulardaki mikroorganizmalar ve ilişkili kist türü tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18. Kist içeriklerinin kültürlerini oluşturduktan sonra izole edilen mikroorganizmalar ve ilişkili kist türü (-) : Gram negatif bakteriler, (+) : Gram pozitif bakteriler).

Hasta	Lezyon	Yeri	Üreyen Mikroorganizmalar	
			Fakültatif Anaerop	Anaerop
1	Radikuler Kist	Maksilla sağ anterior	Streptococcus cremoris (+) Streptococcus anginosus (+)	
2	Radikuler Kist	Maksilla sol anterior	Rothia denticariosa(+) Streptococcus constellatus (+)	
3	Rezidüel Kist	Mandibula korpus	Streptococcus constellatus (+) Actinomyces viscosus (+)	
4	Radikuler Kist	Maksilla sağ premolar	Streptococcus constellatus (+)	
5	Rezidüel Kist	Mandibula sol korpus	Gemella haemolysans (-) Streptococcus mitis (+)	
6	Radikuler Kist	Mandibula simfiz		Prevotella intermedia (-)
7	Radikuler Kist	Maksilla sağ anterior	Streptococcus sanguis (+)	Peptostreptococcus pevotii (+) Propionibacterium propionicum (+)
8	Radikuler Kist	Mandibula simfiz	Streptococcus sanguis (+)	
9	Radikuler Kist	Mandibula simfiz	Streptococcus constellatus (+) Stafilococcus hominis (+)	Actinomyces meyeri (+)
10	Radikuler Kist	Mandibula simfiz		Bacteriodes capillosus (-)
11	Rezidüel Kist	Mandibula korpus	Streptococcus sanguis (+)	
12	Radikuler Kist	Maksilla sol anterior		Prevotella buccae (-)
13	Radikuler Kist	Maksilla sağ anterior		Fusobacterium nucleatum (-)

Kültürlerden izole edilen mikroorganizmalar sıklık sırasıyla; *Streptococcus constellatus* (% 19), *Streptococcus sanguis* (% 14,3), *Prevotella buccae* (% 4,7), *Prevotella intermedia* (% 4,7), *Streptococcus anginosus* (% 4,7), *Propionibacterium propionicum* (% 4,7), *Bacteriodes capillosus* (% 4,7), *Staphylococcus hominis* (% 4,7), *Actinomyces meyeri* (% 4,7), *Streptococcus cremoris* (% 4,7), *Streptococcus mitis* (% 4,7), *Rothia denticariosa* (% 4,7), *Actinomyces viscosus* (% 4,7), *Gemella haemolysans* (% 4,7), *Peptostreptococcus pevotii* (% 4,7), *Fusobacterium nucleatum* (% 4,7)'dur.

Kültürlerden izole edilen mikroorganizmaların 14 tanesi fakültatif anaerop, 7 tanesi zorunlu anaerop bakteridir. Fakültatif anaerop bakterilerin biri Gram negatif ve 13 tanesi Gram pozitif, zorunlu anaerop bakterilerin 3 türü Gram pozitif ve diğer dört türü Gram negatif bakteri olduğu belirlendi (Tablo 19).

Tablo 19. Kültürlerden izole edilen mikroorganizmalar ve Gram boyama sonuçları

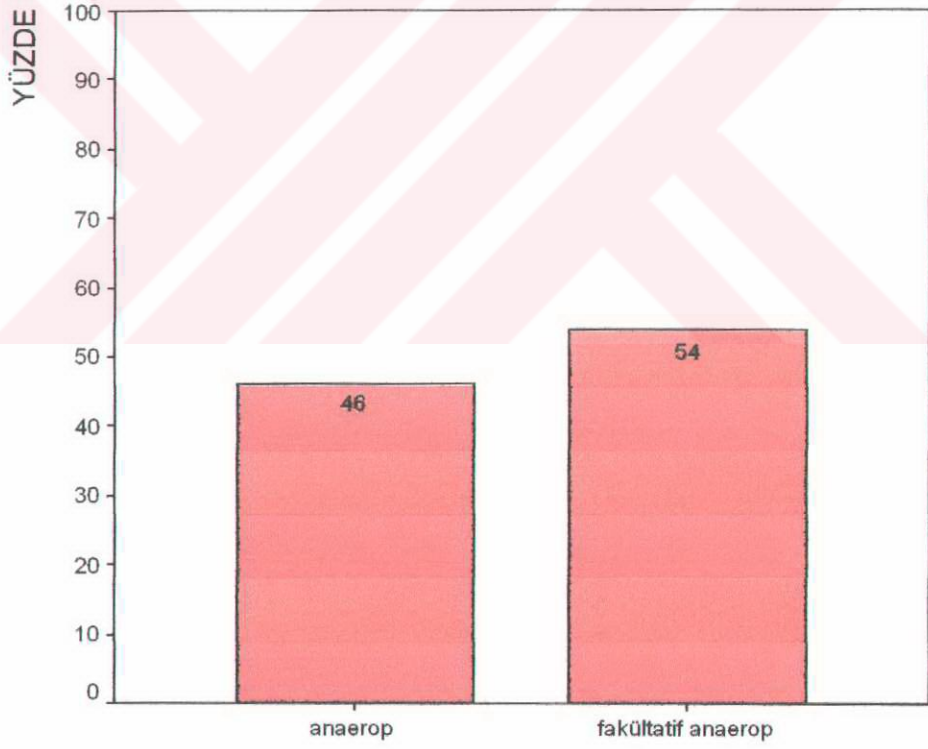
Üreyen Mikroorganizmalar	İzolasyon Sayısı	Boyama
Fakültatif Anaeroplara		
<i>Streptococcus constellatus</i>	4	Gram (+)
<i>Streptococcus sanguis</i>	3	Gram (+)
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	Gram (+)
<i>Staphylococcus hominis</i>	1	Gram (+)
<i>Streptococcus cremoris</i>	1	Gram (+)
<i>Streptococcus mitis</i>	1	Gram (+)
<i>Rothia denticariosa</i>	1	Gram (+)
<i>Actinomyces viscosus</i>	1	Gram (+)
<i>Gemella haemolysans</i>	1	Gram (-)
TOPLAM	14	
Zorunlu Anaeroplara		
<i>Prevotella buccae</i>	1	Gram (-)
<i>Prevotella intermedia</i>	1	Gram (-)
<i>Propionibacterium propionicum</i>	1	Gram (+)
<i>Bacteroides capillosus</i>	1	Gram (-)
<i>Actinomyces meyeri</i>	1	Gram (+)
<i>Peptostreptococcus pevotii</i>	1	Gram (+)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	1	Gram (-)
TOPLAM	7	

Kistlerden izole edilen bakteriler, oluşturulan kültürlerde en az bir tane zorunlu anaerop bakteri üremesi durumunda *anaerop*, eğer oluşturulan kültürlerde hiç zorunlu anaerop bakteri ürememesi durumunda *fakültatif anaerop* olarak sınıflandırıldı.

Buna göre sayısal olarak oranları tablo 20 ve yüzde olarak oranları şekil 32’de belirtilmiştir.

Tablo 20. Radikuler kist kültürlerinde üreyen bakteri türlerinin sayısal dağılımı

LEZYON	BAKTERİ TÜRÜ		TOPLAM SAYI
KİST SAYI	Anaerop	Fakültatif Anaerop	
	6	7	13



Şekil 32. Kist kültürlerinde üreyen bakteri türlerinin oransal dağılımı

PERİAPİKAL GRANULOM ve KİSTLER

Periapikal granulom hastalarında klinik bulgular (intra-oral bulgu, lezyon lokalizasyonu, başvuru nedeni, ağız hijyeni yanısıra, cinsiyet, sigara kullanımı) ile bakteri üremesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher'in Exact Testi, $p > 0,05$). Buna paralel olarak kist (radikuler ve rezidüel) hastalarında da klinik bulgular (intra-oral bulgu, lezyon lokalizasyonu, başvuru nedeni, ağız hijyeni yanısıra, cinsiyet, sigara kullanımı) ile bakteri üremesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher'in Exact Testi, $p > 0,05$). Bunun yanısıra şeffaf parlak ve kanlı şeffaf parlak renkli kist sıvılarından elde edilen örneklerin hiçbirinde mikroorganizma üremesi görülmedi.

Yapılan istatistiksel incelemede periapikal granulom ve kistlerin (radikuler kist ve rezidüel kist) mikrobiyolojik kültürleri oluşturulduktan sonra izole edilen fakültatif anaerop ve zorunlu anaerop bakteri türleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher kesin testi, $p > 0,05$).

Hem periapikal granulom hemde kistlerin (radikuler kist ve rezidüel kist) mikrobiyolojik kültürleri oluşturulduktan sonra izole edilen mikroorganizmalar içerisinde en sık streptokok türü bakterilere rastlandı. Periapikal granulomların kistlere dönüşmesinde herhangi bir spesifik mikroorganizma tespit edilemedi. Tüm izole edilen mikroorganizmaların ağız florasında sıklıkla gözlenen türler olduğu belirlendi. Dento-alveoler inflamatuvar lezyonların polimikrobiyal kaynaklı olabileceği gözlemlendi.

TARTIŞMA

Periapikal bölgede oluşmuş lezyonlarda mikroorganizma varlığı ve bunların rolleriyle ilgili tartışmalar günümüzde de devam etmektedir. Bu tartışmalara neden olarak, en başta periapikal lezyonların mikrobiyolojisiyle ilgili günümüze kadar yapılmış çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmesi gösterilmektedir.

Periapikal bölgenin lezyonlarıyla ilgili mikrobiyolojik çalışmalarda en büyük problem, örnek elde edilmesi sırasında çevre dokuların florası ile kontaminasyondur. Çalışmamızda, kontaminasyonu önlemek amacı ile cerrahi öncesi müdahalenin yapılacağı mukoza ve diş bölgeleri povidon iyod ile silindi. Bunu takiben periapikal granulomlardan örnek elde ederken flebi kaldırmadan önce ve kaldırdıktan sonra serum fizyolojik ile operasyon bölgesi yıkandı ve radikuler kistlerden klinik materyal aspirasyon tekniğiyle alındı.

Farklı içerik ve formlardaki antibiyotik tedavileri bazı aerop ve anaerop bakterilerin sayılarını azaltmaktadır.(Haapasalo ve ark., 1983; Yamamoto ve ark., 1989). Antibiyotiklerin kullanılması durumunda, antibiyotiklerin çenelerdeki periapikal granulom ve radikuler kist içeriğine ulaştığı rapor edilmektedir (Akimoto ve ark., 1992; Akimoto ve ark., 1993). Bundan dolayı yaptığımız çalışmada, periapikal granulom ve radikuler kistlerden cerrahi olarak örnek alınmazdan son bir ay içerisinde antibakteriyal tedavi görmüş hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Iwu ve ark. (1990), kronik dentoalveoler inflamatuvar bir lezyon olan periapikal granulomlardan apikal rezeksiyon ile klinik materyal almışlar ve ortalama olarak bakteri konsantrasyonu $10^{2.2}$ colony forming units (CFU) /ml olduğunu tespit etmişler. Ayrıca Abou-Rass & Bogen (1998) kapalı periapikal lezyonlardan elde ettikleri örneklerde 2×10^1 - $2,2 \times 10^4$ CFU/ml değişen oranlarda bakteri konsantrasyon değerleri bulmuşlardır. Buna karşın Lewis ve ark. (1986), akut dentoalveoler apselerden elde ettikleri pü içeriğinde bakteri konsantrasyonunu $10^{6.9}$ CFU/ml olarak bulmuşlardır. Bu sonuçlar ışığında, bakteri konsantrasyonu akut dentoalveoler lezyonlarda, kronik dentoalveoler lezyonlardan daha fazla olduğu görülmektedir. Bunun yanısıra periapikal

granulomlar içerisindeki bakteriler uniform şekilde dağılmamış olup, nekrotik doku çevresinde yoğunlaşmışlardır (Fish ve Maclean, 1936; Boyle, 1955). Bu durum periapikal granulom kültürlerinden bakteri izolasyon olasılığını düşürmektedir. Yaptığımız çalışmada, lezyonların % 31,4'ünde mikroorganizma izole edildi. Granulom içerisindeki bakteri konsantrasyonunun azlığı ve mikroorganizmaların üniform olarak dağılmayışı kültürde ürememe nedeni olarak gösterilebilir. Bakterilerin histolojik kesitlerde nadiren görülmesi bu savı desteklemektedir (Andreasen ve Rud, 1972; Langeland ve ark., 1977; Wayman ve ark., 1992).

Periapikal granulomlarla ilgili ilk mikrobiyolojik çalışmalarda, çekilmiş dişlerin kök ucunda bir kitle şeklinde gelen granulomlar klinik materyal olarak kullanılmıştır. Bu nedenle bu klinik örnekler ile yapılan kültürlerde % 80 ile % 100 bakteri üremesi tespit edilmiştir (Hartzell ve Henrici, 1915; Broderick, 1925). Burket (1938) kadavralar üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada, lezyonların % 49'unda mikroorganizma ürediğini rapor etmiştir. Grossman (1959) periapikal granulomlardan örnek elde etmek için, sürüntü (swab) yöntemini kullanmış ve 150 lezyondan oluşturduğu kültürlerin sadece % 15'inde bakteri izole etmiştir. Melville ve Birch (1967) aspirasyon tekniği kullanarak, lezyonların % 35'inde bakteri izole etmiştir. Iwu ve ark. (1990), asemptomatik periapikal granulomlardan apikal rezeksiyon yöntemiyle elde ettikleri materyallerin kültürlerini almışlar ve kültürlerin % 88'inden bakteri izole etmişlerdir. Wayman ve ark. (1992) 58 periapikal lezyon örneğinden aldığı kültürlerin 51'inde (% 87,9) üreme tespit ederken, histolojik olarak 58 lezyonun sadece 8'inde (% 13,7) bakteri saptayabilmişler. Samaranayake ve ark. (1997) periapikal lezyonu olan dişlerin apikal rezeksiyonu öncesi ve sonrasında lezyon bölgesinden aldıkları klinik materyallerin kültürlerini almışlar. 64 olgudan alınan preoperatif klinik örnek kültürlerinin % 78'inden bakteri izole etmişlerdir. Abou-Rass & Bogen (1998) kapalı periapikal lezyonlardan 3 farklı yerden elde ettikleri örneklerde, cerrahi giriş sonrasında lezyon periferinden aldıkları örneklerde, 13 lezyonun sadece 3'ünde, lezyon gövdesinin cerrahi entüleksiyonundan elde ettikleri örneklerden 13 te 8'inde ve apeksten elde ettikleri örneklerin hepsinde üreme olduğunu rapor etmişlerdir. Yaptığımız çalışmada, 35 periapikal granulom olgusundan apikal rezeksiyon yöntemiyle klinik örnek elde edilmiş olup, bu klinik örneklerin mikrobiyolojik incelemesinde kültürlerin

% 31,4'ünde mikroorganizma izole edilmiştir. Yapılmış çalışmaların hemen hepsinde farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu farklı sonuçların nedeni olarak; hasta seçimi, örnek elde edilmesi, kullanılan laboratuvar yöntemleri ve kültürlerin yapılma zamanı etkili olabilir.

Iwu ve ark. (1990) yapmış olduğu çalışmada 16 homojenize edilmiş periapikal granülom kültürlerinin 14'ünde toplam 47 bakteri izolasyonu yapılmıştır. Bunların 26'sının (% 55) fakültatif anaerop ve 21'inin (% 45) zorunlu anaerop olduğunu bulmuşlardır. Ayrıca Wayman ve ark. (1992) periapikal lezyon kültürlerinden izole ettiği 133 türün 87'sinin (% 65) zorunlu anaerop, 37'sinin (% 28) fakültatif anaerop ve 9'unun (% 7) da aerop olduğunu bildirmişlerdir. Samaranayake ve ark. (1997), 64 lezyondan 50'sinde üreme kaydetmişlerdir. Üreme gözlenen örneklerden toplam 105 bakteri suşu izole edilmiştir. Bu izole edilen bakterilerin 72'sinin (% 69) fakültatif anaerop ve 33'ünün (% 31) zorunlu anaerop olduğu rapor edilmiştir. Abou-Rass & Bogen (1998) kapalı periapikal lezyonların apikal bölgesinden elde ettiği bakterilerin % 63,6'sının zorunlu anaerop ve % 36,4'ünün fakültatif anaerop olduğunu tespit etmişlerdir. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada, üreme kaydedilen 11 lezyondan, 10'u (% 66,7) fakültatif anaerop, 4'ü (% 26,7) zorunlu anaerop bakteri saptanmış olup, 1'de (% 6,6) maya (*Candida albicans*) olmak üzere toplam 15 mikroorganizma tespit edildi. Üremiş olan bakteri türleri açısından (fakültatif anaerop ve zorunlu anaerop) sonuçlarımız Samaranayake ve ark. (1997) ile paralel olduğu saptanmıştır. Farklı kültür sonuçlarının elde edilmesi, hasta seçimi, materyal elde etme, kültür ve bakteri tanımlama yöntemlerindeki farklılıklardan kaynaklanabilir (Iwu ve ark., 1990; Wayman ve ark.; 1992; Samaranayake ve ark., 1997; Abou-Rass & Bogen, 1998).

Çalışmamızda, üreme olan her bir lezyondan 1-2 adet (ortalama 1.4) mikroorganizma izole edildi. Buna karşın Iwu ve ark. (1990) 1-6 adet (ortalama 3.4), Samaranayake ve ark. (1997) 1-4 adet (ortalama 2.1), Abou-Rass & Bogen (1998) 2-5 adet bakteri izole etmişlerdir.

Iwu ve ark. (1990) izole ettikleri fakültatif anaeroplara içerisinde predominant olarak *Streptococcus sanguis* (47 bakteri türünden 5'i) ve *Streptococcus milleri* (47

bakteri türünden 5'i) olduğunu ve zorunlu anaeroplara büyük bir çoğunluğunun *Veillonella* türü (47 bakteri türünden 7'si) olduğunu tespit etmişlerdir. Samaranayake ve ark. (1997) da izole ettikleri fakültatif anaeroplara içerisinde predominant bakterinin *Streptococcus sanguis* olduğunu bulmuşlardır (60 izolasyondan 11'i). Ancak zorunlu anaerop bakterilerin çoğunluğu *Peptostreptococcus* türleri olduğunu tespit etmişlerdir. Abou-Rass & Bogen (1998) kapalı periapikal lezyon gövdesinden predominant olarak *Streptococcus* türlerini (14 izolasyondan 6'sı) izole etmişlerdir. Apekten predominant *Actinomyces* türlerini (22 izolasyondan 7'si) izole etmişler. Lezyon periferinden eşit sayıda farklı bakteri türleri elde etmişlerdir. Bizim çalışmamızda bu sonuçlara paralel olarak izole edilen fakültatif anaeroplara içerisinde predominant bakterinin *Streptococcus sanguis* (15 izolasyonun 3'ü) olduğunu bulduk ve zorunlu anaeroplardan en sık görülen bakteri *Bacteroides capillosus*'dur (15 izolasyonun 2'si). Bu sonuçlara göre periapikal lezyonlardan izole edilen bakteriler içerisinde predominant bakteri *Streptococcus sanguis* olduğu görülmektedir. Yapılan bu çalışmalarda en sık izole edilen bakterilerin α -hemolytic streptococcus türleri olduğu bildirilmektedir (Iwu ve ark., 1990; Samaranayake ve ark., 1997; Abou-Rass & Bogen, 1998).

Ayrıca Abou-Rass & Bogen (1998) 13 periapikal lezyonun 8'inde birden fazla bakteriden oluşan polimikrobiyal, 5'inde tek bir etken mikroorganizma tespit etmişlerdir. Samaranayake ve ark. (1997) üreme kaydettikleri 50 lezyonun 39'undan birden fazla bakteri, 11'inden tek tür bakteri izole etmişlerdir. Bunun yanı sıra, Iwu ve ark. (1990) 10 lezyonda zorunlu anaerop ve fakültatif anaerop bakterileri birlikte izole etmişlerdir. Ayrıca 2 lezyondan zorunlu anaerop, 2 lezyondan da fakültatif anaerop bakterilerden oluşan tek tür bakteri üretmişlerdir. Biz de yapmış olduğumuz çalışmada, üreme kaydettiğimiz 11 periapikal granülomun 4'ünde birden fazla etken bakteri içeren polimikrobiyal, 6'sından tek tür bakteri ve bir klinik örnekten maya üretildi.

Nair ve ark. (1990), tedaviye cevap vermeyen periapikal lezyonu olan 9 asemptomatik kök kanal tedavili dişin cerrahi operasyonu ile biyopsi örneğini blok (en bloc) şeklinde çıkartmışlar ve köklerinin uç kısmını ve kanalın içini ışık ve elektron mikroskobu ile incelemişler. Araştırmacılar sonuçta, 9 biyopsi örneğinin 6 tanesinde apikal kök kanalında bakterilerin varlığını göstermişler ve kök kanalı doldurulmuş ve

tedaviye direnç gösteren periapikal lezyonlu dişlerin tedavisinin başarısızlığında, mikroorganizmaların önemli rolünün olduğunu bildirmişlerdir. Bu araştırmada, kök kanallarının uç kısmında bir veya daha fazla bakteri türü ile beraber iki olguda da maya bulmuşlardır. Biz de yapmış olduğumuz çalışmada üreme saptanan 11 olgunun 1'inde (% 6,6) maya (*Candida albicans*) izole ettik.

Normal ağız florası virüsler, mayalar, bakteriler ve protozoaların oluşturduğu kompleks ekolojik bir sistem olmakla birlikte, çevresel faktörlere, ağız özelliklerine ve alışkanlıklara bağlı olarak değiştiği bilinmektedir (Marsh ve Martin, 1984). Bu bilgiler ışığında periapikal bölgedeki mikroorganizma popülasyonunda etkilenebileceği düşünülmelidir. Çalışmamızda periapikal granülom ve kistlerde (radikuler ve rezidüel), hastalardaki klinik bulgular (hastanın semptomları, intra-oral bulgusu, lezyonun lokalizasyonu, ağız hijyeni) ve cinsiyet, sigara kullanımı gibi diğer faktörler ile bakteri üremesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher'in exact testi, $p > 0,05$). Bunun yanısıra şeffaf parlak ve kanlı şeffaf parlak renkli kist sıvısından elde edilen örneklerin hiç birinde mikroorganizma üretilmedi.

Radikuler kistler devital dişlerde oluşan periapikal granülomlardan gelişir. Diş kaynaklı periapikal lezyonlarla kıyaslandığında, akut apikal periodontitis ve periapikal granülomlardan sonra en sık görülen lezyonlardır (Bayırlı, 1996; Cawson ve ark, 1998; Hrvacanin, 2002). Bu lezyonların sık görülmesine rağmen mikrobiyolojisiyle ilgili çalışmalar yeterli değildir.

Iatrou ve ark. (1988) enfekte çene kistleri üzerine yapmış olduğu bir çalışmada, 54 (22 radikuler, 22 rezidüel, 6 dentigeröz, 2 globulomaksiller, 1 insiziv kanal, 1 keratokist) kist sıvısının mikrobiyolojik kültürlerinden % 78,6'sında bakteri izole etmişlerdir. Bizim çalışmamızda, 35 (23 radikuler, 12 rezidüel) kistin 13'de (%37,1) bakteri izole edildi.

Iatrou ve ark. (1988) enfekte çene kistlerinden örnek alınmadan önce antibiyotik kullanan (1-6 gün önce) 37 hastanın 25'inde (% 67,6) bakteri izolasyonu yapmışlardır. Son bir ay içerisinde hiç antibiyotik kullanmayan 17 hastadan 12'sinde (% 70) bakteri üremiştir. Bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (X^2 testi, $p < 0,1$). Bununla birlikte, sonuçlarımızı etkileme olasılığı nedeni ile son bir ay içerisinde antibiyotik kullananları çalışmamıza dahil etmedik.

Literatürde dentoalveoler enfeksiyonların mikrobiyal florasında anaerob bakteri türlerinin, aerob ve fakültatif anaerob bakteri türlerinden, daha yüksek oranda gözlemlendiği rapor edilmiştir (von Konow ve ark., 1981; Williams ve ark., 1983; Labriola ve ark., 1983; Sklavounos ve ark. 1986). Iatrou ve ark. (1988) enfekte çene kistleri üzerine yapmış olduğu bir çalışmada izole ettiği bakteri türlerinin büyük bir çoğunluğunun (% 89,2) anaerob bakterilerden oluştuğunu saptamışlardır. Vakaların % 10,8'inde ise aerob ve fakültatif anaerob bakterileri üremiştir. İzole edilen bakterilerin büyük çoğunluğu normal oral mikroflorası elemanlarından olarak bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada, kültürlerden izole edilen mikroorganizmalar; 14'ü (% 66,7) fakültatif anaerob, 7'si (% 33,3) zorunlu anaerob bakterilerden oluşmakta olup, üreyen mikroorganizmaların normal ağız flora elemanlarından olduğu saptanmıştır.

Iatrou ve ark. (1988) yaptığı çalışmada, üreme kaydedilen enfekte çene kistlerinde, toplam 84 bakteri türü elde edilmiştir. Bu bakteri türlerinin % 72,7'si anaerob ve % 27,3'ü aerob veya fakültatif anaerob olduğu tespit edilmiştir. Üreme olan olguların her birinden 1-4 adet farklı bakteri topluluğu izole edilmiştir. Üreyen mikroorganizmaların çoğunluğu Gram pozitif (% 59,5) ve diğerlerinin Gram negatif (% 40,5) olduğu tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda, 13 olgudan 16 farklı bakteri türü elde edildi. Bu bakteri türlerinin % 43,7'si zorunlu anaerob ve % 56,3'ü fakültatif anaerob olduğu tespit edilmiştir. Üreme olan olguların 6'sında polimikrobiyal, 7'sinde tek tür bakteri izolasyonu yapıldı. Üreme olan her olgudan 1-3 adet (ortalama 1,6) farklı bakteri izole edildi. Üreyen mikroorganizmaların çoğunluğunun Gram pozitif (% 68,7) ve diğerlerinin Gram negatif (% 31,3) olduğu belirlendi.

Iatrou ve ark. (1988) enfekte çene kistlerinden en sık izole ettiği bakteri grubu Gram pozitif anaerobik kokların (% 36,9) oluşturduğunu bulmuşlardır. Bu grup mikroorganizmalar içerisinde *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* olduğunu rapor etmişlerdir. İkinci en sık izole edilen grup Gram negatif anaerobik çomaklar (% 29,8) olduğunu bildirmişler ki, bunlarda *Bacteroides* ve *Fusobacterium* türlerinden oluşmuştur. Ayrıca Anaerop flora içerisindeki Gram pozitif çomaklar (% 3,6) ve Gram negatif koklar (% 2,4) da izole edilmiştir. Gram pozitif aerobik koklar (% 19) üçüncü sıklıkta izole edilen gruptur. Gram negatif aerobik çomaklar bunlardan sonraki izole edilen gruptur ve *Pseudomonas* türlerini ve *Escherichia coli*'yi içermektedir. Hrvacanin ve ark. (2002) 50 radikuler kist içeriğini incelemiş ve α -hemolitik streptococcus, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus epidermidis*, ve *Streptococcus grup B* cinsi bakterileri sıklıkla izole etmiştir. Bizim çalışmamızda kültürlerden izole edilen mikroorganizmalar sıklık sırasıyla; *Streptococcus constellatus* (% 19,04), *Streptococcus sanguis* (% 14,28), *Prevotella buccae* (% 4,76), *Prevotella intermedia* (% 4,76), *Streptococcus anginosus* (% 4,76), *Propionibacterium propionicum* (% 4,76), *Bacteroides capillosus* (% 4,76), *Staphylococcus hominis* (% 4,76), *Actinomyces meyeri* (% 4,76), *Streptococcus cremoris* (% 4,76), *Streptococcus mitis* (% 4,76), *Rothia denticariosa* (% 4,76), *Actinomyces viscosus* (% 4,76), *Gemella haemolysans* (% 4,76), *Peptostreptococcus pevotii* (% 4,76), *Fusobacterium nucleatum* (% 4,76)'dur. Bizim çalışmamızda, üreyen mikroorganizmalar içinde fakültatif anaerop bakterilerin daha yüksek oranda olduğu saptandı.

Yaptığımız çalışmada periapikal granulom ve (radikuler, rezidüel) kistlerden izole edilen mikroorganizmalar arasında bakteri türleri açısından (aerop, anaerop) anlamlı bir fark bulunmadı (Fisher'in exact testi, $p>0,05$)

SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Aerop ve anaerop mikrobiyolojik incelemesi yapılan toplam 35 periapikal granülom hastasından elde edilen klinik materyallerin kültürlerinde % 31,4'ünde üreme gözlenirken, % 68,6'sında üreme olmadı.
2. Üreme kaydededilen 11 periapikal granülomda toplam 15 mikroorganizma tespit edildi. Bunların % 66,7'si fakültatif anaerop, % 26,7'si zorunlu anaerop bakteri olup, % 6,6'sı maya türüdür (*Candida albicans*).
3. Üreme kaydedilen 11 periapikal granülomun % 36,7'sinde birden fazla etken bakteri içeren polimikrobiyal, % 54,5'inde tek tür etken bakteri ve % 9'unda tek tür maya üretili.
4. Üreme görülen herbir periapikal granülomdan, 1-2 adet (ortalama 1,4) mikroorganizma izole edildi.
5. Üreme kaydededilen 11 periapikal granülomlardan 9 farklı mikroorganizma izole edildi. Bunların % 55,6'sı fakültatif anaerop, % 33,3'ü zorunlu anaerop bakteri olup, % 11,1'i maya türüdür. Kültürlerde üreyen mikroorganizmalar sıklık sırasıyla; *Streptococcus sanguis* (%20), *Streptococcus anginosus* (%13,33), *Streptococcus constellatus* (%13,33), *Streptococcus milleri* (%13,33), *Propionibacterium acnes* (%6,66), *Bacteroides capillosus* (%6,66), *Staphylococcus xylosus* (%6,66), *Actinomyces meyeri* (%6,66), *Candida albicans* (%6,66) tır.
6. Periapikal granülom hastalarında klinik bulgular (intra-oral bulgu, lezyon lokalizasyonu, başvuru nedeni, ağız hijyeni yanısıra, cinsiyet, sigara kullanımı) ile bakteri üremesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher'in Exact Testi, $p > 0,05$).

7. Aerop ve anaerop mikrobiyolojik incelemesi yapılan toplam 35 kist (23 radikuler kist ve 12 reziduel kist) hastasından elde edilen klinik materyallerin kültür incelemeleri ile % 37,1’inde bakteri izole edildilerken, %62,9’unda bakteri üretilmedi.

8. Üreme kaydededilen 13 kist olgusunda toplam 21 bakteri izole edildi. Bunların % 66,7’si fakültatif anaerop, % 33,3’si zorunlu anaerop bakteri olduğu tespit edildi.

9. Üreme olan kist olgularının % 46’sında polimikrobiyal, % 54’ünde tek tür bakteri izolasyonu yapıldı.

10. Üreme görülen her bir kist olgusunda, 1-3 adet (ortalama 1,6) bakteri izole edildi.

11. Bakteri izole edilen 13 kist olgusundan 16 farklı bakteri türü elde edildi. Bu bakterilerin %43,8’i zorunlu anaerop ve %56,2’si fakültatif anaerop bakteri olduğu tespit edildi. İzole edilen bakteriler sıklık sırasıyla; *Streptococcus constellatus* (% 19,04), *Streptococcus sanguis* (% 14,28), *Prevotella buccae* (% 4,76), *Prevotella intermedia* (% 4,76), *Streptococcus anginosus* (% 4,76), *Propionibacterium propionicum* (% 4,76), *Bacteroides capillosus* (% 4,76), *Staphylococcus hominis* (% 4,76), *Actinomyces meyeri* (% 4,76), *Streptococcus cremoris* (% 4,76), *Streptococcus mitis* (% 4,76), *Rothia denticariosa* (% 4,76), *Actinomyces viscosus* (% 4,76), *Gemella haemolysans* (% 4,76), *Peptostreptococcus pevotii* (% 4,76), *Fusobacterium nucleatum* (% 4,76)’dur.

12. Kist (radikuler ve rezidüel) hastalarında klinik bulgular (intra-oral bulgu, lezyon lokalizasyonu, başvuru nedeni, ağız hijyeni yanısıra, cinsiyet, sigara kullanımı) ile bakteri üremesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher’in Exact Testi, $p > 0,05$). Bunun yanısıra şeffaf parlak ve kanlı şeffaf parlak renkli kist sıvılarından elde edilen örneklerin hiçbirinde mikroorganizma üremesi görülmedi.

13. Periapikal granulom ve kistlerin (radikuler kist ve rezidüel kist) mikrobiyolojik kültürleri oluşturulduktan sonra izole edilen fakültatif anaerop ve zorunlu anaerop bakteri türleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (Fisher'in Exact Testi, $p > 0,05$).

14. Hem periapikal granulom hemde kistlerin (radikuler kist ve rezidüel kist) mikrobiyolojik kültürleri alındıktan sonra, izole edilen mikroorganizmalar içerisinde en sık streptokok türü bakterilere rastlandı.

15. Periapikal granulomların kistlere dönüşmesinde etkili olduğu düşünülebilecek ortak bir mikroorganizma tespit edilemedi.

16. Tüm izole edilen mikroorganizmaların ağız florasında sıklıkla gözlenen türler olduğu belirlendi.

KAYNAKLAR

- Abou-Rass, M., Bogen, G. (1998). Microorganisms in closed periapical lesions. *International Endodontic Journal*, **31**(1), 39-47.
- Ahlfors, E., Larsson, A., Sjogren, S. (1984). The odontogenic keratocyst: a benign cystic tumor? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **42**, 10-19.
- Alaçam, T., Uzel, İ., Alaçam, A., Aydın, M. (2000). *Endodonti, İkinci baskı*, Şafak Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti., Barış Yayınları, Ankara, 45-72.
- Andreasen, J. O., Rud, J. (1972). A histobacteriologic study of dental and periapical structures after endodontic surgery. *International Journal of Oral Surgery*, **1**, 272-281. In: Iwu, C., Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Akimoto, Y., Kaneko, K., Fujii, A. and Yamamoto, H. (1992). Ampicillin concentrations in human radicular granuloma following a single oral dose of bacampicillin. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **50**, 11-13.
- Akimoto, Y., Mochizuki, Y., Uda, A., Omata, H., Saito, S., Kaneko, K., Fujii, A. and Yamamoto, H. (1993). Josamycin concentrations in radicular cysts following a single oral administration. *General Pharmacology*, **24**(1), 143-145.
- Aydın, Ü. (1998). Differentiation of radicular cysts and granulomas with digital histogram analysis. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Doktora Tezi, Ankara.
- Bayırlı, G. (1996). *Periapikal Dokuların Patolojisi ve Tedavileri*, İ. Ü. Basımevi ve film merkezi, İstanbul, 123-186.
- Bilgehan, H. (2000). *Klinik Mikrobiyoloji (Özel Bakteriyoloji ve Bakteri Enfeksiyonları)*, **Onuncu Baskı**, Şafak Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti., Barış Yayınları, Fakülteler Kitabevi, Ankara, 1-678.
- Binnie, W. H., Rowe, A. H. R. (1974). The incidence of epithelial rests, proliferation and apical periodontal cysts following root canal treatment in young dogs. *British Dental Journal*, **137**, 56 – 70.
- Boyle, P. E. (1934). Intracellular bacteria in a dental granuloma. *Journal of Dental Research*, **14**, 297-301. In Samaranayake, L. P., Stassen, L. F., Still, D. M. (1997). A microbiological study of pre- and postoperative apicoectomy sites. *Clinical Oral Investigation*, **1**(2), 77-80.
- Boyle, P. E. (1955). *Chronic apical periodontitis*. In: *Histopathology of the teeth and their surrounding structures*. **4th Ed.**, London: Kimpton, 192-228. In: Iwu, C.,

- Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Broderick, R. A. (1925). An investigation into the source of infection of the necrotic areas found at the apices of pulpless teeth. *British Dental Journal*, **46**, 357-373. In Iwu, C., Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Browne, R. M. (1972). Metaplasia and degeneration in odontogenic cysts in man. *Journal of Oral Pathology*, **1**, 145 – 158.
- Browne, R. M., Smith, A. J. (1991). In: Cawson, R. A., Binnie, W. H., Speight, P. M., Barrett, A. W., Wright, J. M. (1998). *Lucas's Pathology of Tumors of the Oral Tissues*, **Fifth Ed.**, Harcourt Brace & Co Ltd, Churchill Livingstone, New York, 117-145
- Burket, L. W. (1938). Recent studies relating to periapical infection including data obtained from human necropsy studies. *Journal Am Dent Assoc*, **25**, 260-272. In: Iwu, C., Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Bystrom, A., Happonen, R. P., Sjogren, U., Sundqvist, G. (1987). Sealing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with contralled asepsis. *Endodontics and Dental Traumatology*, **3**(2), 58-63.
- Cawson, R. A., Binnie, W. H., Speight, P. M., Barrett, A. W., Wright, J. M. (1998). *Lucas's Pathology of Tumors of the Oral Tissues*, **Fifth Ed.**, Harcourt Brace & Co Ltd, Churchill Livingstone, New York, 117-145.
- Cawson, R. A., Odell, E. W. (1998). *Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine*, **Sixth Ed.**, Harcourt Brace & Co Ltd, Churchill Livingstone, New York, 49-103.
- Dewey, K. W. (1918). Cysts of the dental system. *Dent Cosmos*, **60**, 555 – 570. In: Cawson, R. A., Binnie, W. H., Speight, P. M., Barrett, A. W., Wright, J. M. (1998). *Lucas's Pathology of Tumors of the Oral Tissues*, **Fifth Ed.**, Harcourt Brace & Co Ltd, Churchill Livingstone, New York, 117-145.
- Fish, E. W., MacLean, I. (1936). The distribution of oral streptococci in the tissues. *British Dental Journal*, **61**, 336-362. In: Iwu, C., Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Grossman, L. (1959). Bacteriologic status of periapical tissue in 150 cases of infected pulpless teeth. *Journal of Dental Research*, **18**, 101-104. In Abou-Rass, M., Bogen, G. (1998). Microorganisms in closed periapical lesions. *International Endodontic Journal*, **31**(1), 39-47.

- Günhan, Ö. (2001). *Oral ve Maksillofasiyal Patoloji, Birinci baskı*, Atlas Kitapçılık Tic. Ltd. Şti., Ankara, 19-31.
- Haapasalo, M., Ranta, H., Ranta, K. (1983). Facultative Gram-negative enteric rods in persistent periapical infections. *Acta Odontologica Scandinavica*, **41**, 19-21.
- Hartzell, T. B., Henrici, A. T. (1915). A study of streptococci from pyorhea alveolaris and apical abscesses. *JAMA*, **64**, 1055-1060. In Iwu, C., Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Hrvacanin, S. (2002). Bacteriologic study of the contents of radicular cysts. *Medicinski Pregled*, **55**(1-2), 41-43.
- Iatrou, A., Legakis, N., Ioannidou, E., Patrikiou, A. (1988). Anaerobic bacteria in jaw cysts. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **26**, 62-69.
- Iwu, C., Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Kıyan, M., (1999). *Anaerop bakteriler*. Mutlu G., İmir, T., Cengiz, A. T., Ustaçelebi, Ş., Tümbay, E., Mete, Ö. *Temel ve Klinik Mikrobiyoloji*. Güneş Kitabevi, Ankara, 611-622.
- Koneman E. W., Ailen S. D., Janda, W. M., Schreckenberger P. C., Winn, W. C. (1997). *Color Atlas and Textbook of Diagnostic Microbiology. Fifth Ed.* Lipincott Raven Publishers, Philadelphia, 709-784.
- Kong, R., Mebazaa, A., Heitz, B., Briel, D. A. D., Kiredjian, M., Raskine, L. and Payen, D. (1998). Case of triple Endocarditis Caused by Rothia dentocariosa and Results of a Survey in France. *Journal of Clinical Microbiology*, Jan., 309-310.
- Labriola, J. D., Mascaro, J. and Alpert, B. (1983). The microbiologic flora of orofacial abscesses. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **41**, 711-714.
- Langeland, K., Block, R. M., Grossman, L. (1977). A histopathologic and histobacteriologic study of 35 periapical endodontic surgical specimens. *Journal of Endodontics*, **3**, 8-23.
- Leonard, A. P., Lunin, M., Proveza, D. V. (1974). On the occurrence and morphology of Russell bodies in the dental granuloma. An evaluation of seventy-nine specimens. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **38**(4), 584-90.
- Lewis, M. A. O., McGowan, D. A., MacFarlane, T. W. (1986). Short course high-dosage amoxycillin in the treatment of acute dentoalveolar abscess. *British Dental Journal*, **161**, 229-302

- Li, T.-J., Browne, R. M., Matthews, J. B. (1994). Quantification of PCNA cells within odontogenic jaw cyst epithelium. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, **23**(4), 184-189.
- Lombardi, T., Morgan, P. R. (1995). Immunohistochemical characterisation of odontogenic cysts with mesenchymal and myofilament markers. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, **24**(4), 170-176.
- Marsh, P., Martin, M. (1984). *Oral microbiology*. **2nd Ed.**, Van Nostrand Reinhold (international) Co. Ltd., Hong Kong, 1-100.
- Melville, T. H., Birch, R. H., (1967). Root canal and periapical floras of infected teeth. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **23**, 93-98. In: Iwu, C., Macfarlane, T. V., Mackenzie, D., Stenhouse, D. (1990). The microbiology of periapical granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **69**, 502-505.
- Murray, P. R., Citron, D. M. (1991). *General processing of specimens for anaerobic bacteria*. In: Manual of Clinical Microbiology, Ed(s), Balows A., Hausler W. J. JR. et al. ASM Press, Washington D. C., 488-504.
- Nair, P. N. R., Sjögren, U., Krey, G., Kahnberg, K. E., Sundqvist, G. (1990). Intraradicular bacteria and fungi in root-filled, asymptomatic human teeth with therapy-resistant periapical lesions; a long term light and electron microscopic follow-up study. *Journal of Endodontics*, **16**, 580-588.
- Natkin, E., Oswald, R. J. and Carnes, L. I. (1984). The relationship of lesion size to diagnosis, incidence, and treatment of periapical cysts and granulomas. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **57**(1), 82-94.
- Neville, B. W., Damm, D. D., Allen, C. M., Bouquot, J. E. (2002). *Oral & Maxillofacial Pathology*, **Second Ed.**, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 107-136.
- Redman, R. S. (1989). Respiratory Epithelium in an apical periodontal cyst of the mandible. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **67**, 77 – 80.
- Samaranayake, L. P., Stassen, L. F., Still, D. M. (1997). A microbiological study of pre- and postoperative apicoectomy sites. *Clinical Oral Investigation*, **1**(2), 77-80.
- Shafer, W. G., Hine, M. K. and Levy, B. M. (1983). *A textbook of Oral Pathology*, **Fourth Ed.** W. B. Saunders Company, Philadelphia, 479 – 510.
- Shear, M. (1992). *Cysts of the oral region*, **Third Ed.**, Wright, Bristol. In: Cawson, R. A., Binnie, W. H., Speight, P. M., Barrett, A. W., Wright, J. M. (1998). *Lucas's Pathology of Tumors of the Oral Tissues*, **Fifth Ed.**, Harcourt Brace & Co Ltd, Churchill Livingstone, New York, 117-145.

- Sklavounaou, A., Legakis, N., Ioannidou, H. And Patrikiou, A. (1986). Anaerobic bacteria in dentoalveolar abscesses. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, **15**, 288-291.
- Soames, J. V., Southam, J. C. (1988). *Oral Pathology*, **First Ed., Reprinted** (with corrections), Oxford University Press, New York, 52-65.
- Stern, M. H., Dreizen, S., Mackler, B. F., Selbst, A. G. and Levy, B. M. (1981). Quantitative analysis of cellular composition of human periapical granulomas. *Journal of Endodontics*, **7(3)**, 117-122.
- Summanen, P., Baron, E. J., Citron, D. M., Strong, C. A., Wexler, H. M., Finegold, S. M.. (1993). *Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual*, **Fifth Ed.**, Star Publication Company,
- von Konow, L., Nord, C. E. and Nordenram, A. (1981). Anaerobic bacteria in dentoalveolar infections. *International Journal of Oral Surgery*, **10**, 313-322.
- Walton, R. and Torabinejad, M. (1989). Principles an practice of endodontics. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 53-68.
- Wayman, B. E., Murata, S. M., Almeida, R. J., Fowler, C. B. (1992). A bacteriological and histological evaluation of 58 periapical lesions. *Journal of Endodontics*, **18(4)**, 152-155.
- Weine, F. S. (1989). *Endodontic therapy*. **4th Ed.** The C. V. Mosby Company, St. Louis, 164- 200.
- Weiner, S., McKinney, R. V., Walton, R. E. (1982). Caracterization of the periapical surgical specimen. A morphologic and histochemical study of the inflammatory patterns. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, **53(3)**, 293- 302.
- Williams, B., McCann, G. and Schoenknecht, F. (1983). Bacteriology of dental abscesses of endodontic origin. *Journal of Clinical Microbiology*, **18**, 770-774.
- Yamamoto, K., Fukushima, H., Tsuchiya, H., Sagawa, H. (1989). Antimicrobial susceptibilities of *Eubacterium*, *Peptostreptococcus*, and *Bacteroides* isolated from root canals of teeth with periapical pathosis. *Journal of Endodontics* **15**, 112-116.

ÖZGEÇMİŞ

28 / 01 / 1976 tarihinde Konya’da doğdum. 1982-1987 tarihleri arasında Yayla Pınar İlkokulu’nda, 1988-1991 tarihleri arasında İzmir Dokuz Eylül Ortaokulu’nda, 1991-1994 tarihleri arasında İzmir Eşref Paşa Lisesi’nde okudum. 1994 yılında İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi’ni kazandım. 1999 yılında yüksek öğrenimimi başarı ile tamamladım. 2000 yılında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş Çene Hastalıkları ve Cerrahisi Anabilim Dalı’nda açılan doktora öğrencisi sınavını kazandım ve kayıt oldum. 2002 Şubat ayında yapılan doktora yeterlilik sınavında başarılı oldum. “Çenelerin dentoalveoler inflamatuvar lezyonlarının mikrobiyolojik olarak incelenmesi” isimli doktora tezini hazırladım.

