

RADİKÜLER KİST

Bir vaka münasebetiyle

Dr. Adil Akyol (x)

ÖZET:

Kliniğimize sağ alt çenedeki şikayeti nedeniyle müracaat eden G.T. isimli 35 yaşındaki kadın hastada, yapılan klinik ve radyolojik tetkiklerden, nekrozedişle rinden ileri gelen 5 nolu diş bölgesinden, itibaren, ramusu da içine alan Radiküler kist olduğu saptandı. Tedavi, PARCH I yöntemi ile yapıldı. Bir yıl sonraki son kontrolde kavi-tenin tamamen dolduğu gözlendi.

Kistler, içleri sıvı, yarı sıvı veya gaz ile dolu olan neoformasyonlardır. Genel olarak bağ dokusundan ibaret fibröz bir kapsülle çevrilidirler ve içyüzleri ekseriya çok katlı yassı bir epitel ile döşenmiştir. Ağız ve çevresinde meydana gelen kistler, yazarlarca bazı esaslar gözönünde bulundurularak bir çok sınıflandırmaya tabi tutulmuşlardır.

ODONTOJEN KİSTLER:

A) Mine organı veya folliküler kökenli

- a. Primordial kist
- b. Dentigeröz kist
- c. Multiloküler kist

B) Malessez epitel artıkları kökenli

- a. Radiküler kist
- b. Residüel kist

RADİKÜLER KİST, nekroze bir dişin apexindeki malessez epitel kalıntıları, kök kanalından giren bakterilerin irritasyonu sebebiyle, prolifer olurlar. Apikal granülomun ortasındaki epitel demetinde bir dejenerasyon ve sulanma meydana

(x) Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız-Çene-Diş Hastalıkları Cerrahisi Öğretim Görevlisi.

gelir. Epitel hücrelerinde meydana gelen çoğalma, katıgan dokuyu çan gibi sarma neticesinde katılğan dokuda sulanma ve yağlanma ilk kistik boşluğun meydana gelmesine yardım eder. Bu kist ana kisttir. Kistin içindeki epitel ve iltihap hücrelerinin parçalanması ile kist içindeki osmotik basınçta artma başlar ve bu sebeple çevreden likit çeker. Meydana gelen bu ana kist muhtelif sulanma devreleri gösteren çelenk şeklindeki yavru kistleri çevirir. Küçük çanların birbiri ile birleşmeleri ve kaynaşmaları sonucu kist büyür.

Kistlerin büyümesinde önemli olan husus, bu büyümenin çok yavaş tezahür etmesi ve tümörlerde olduğu gibi bir otonomiye sahip olmamasıdır. Yani etrafındaki dokuları iterek yavaş yavaş büyür. Bu şekilde büyümeye expansif büyüme de denir.

Radiküler kistlerin çok küçük olanlarına rastlandığı gibi ramusu ve korpusu içine alan veya sinüsü iten çok büyük hacimli olanlarına da rastlanabilir.

Kistlerin operatif tedavisinde, kistin büyüklüğüne ve yerine göre değişir. Bir santimetreden küçük lezyonlar PARCHII (Enükleayon) ile çıkarılır. Büyük kistler, çok kemik kaybı olduğundan, komşu dişleri tehlikeye düşürdüğünden, sinir ve damarlara tehlike yarattığından PARCH I (Marsupyalizasyon) yöntemi ile tedavi edilir.

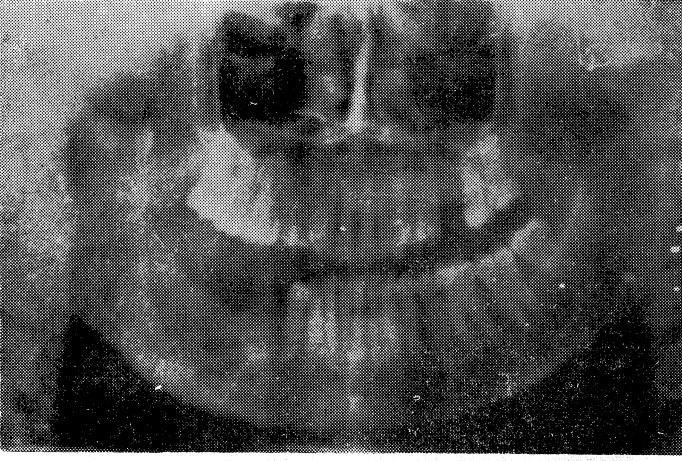
VAKA TAKTİMİ:

Otuz beş yaşındaki G.T. isimli kadın hasta, sağ alt çenesindeki şikayeti ile kiliniğimize müracaat etti. Hikayesinde, sağ alt 6 nolu dişini çektiirdikten sonra da şikayetinin geçmediğini belirtti. Soy ve öz geçmişinde belirli bir özellik tarif etmedi.

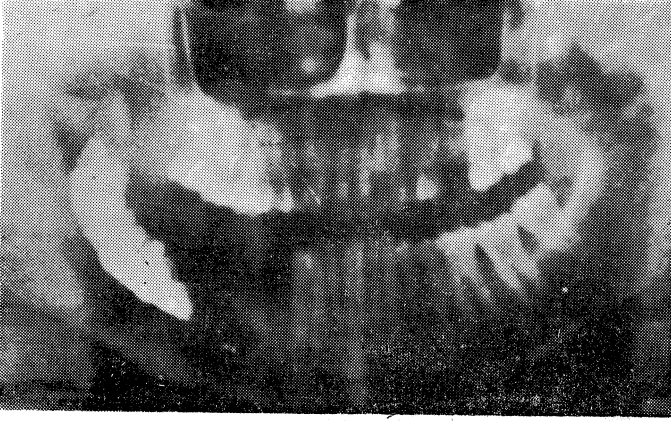
KLİNİK MUAYENE: Sağ mandibular 5-6-7 nolu dişleri kayıp, bu bölgede ki alveol vestibular yönde genişlemiş ve pappasyonda pluktuasyon ve krepitasyon alınıyordu. Sağ alt 4nolu diş vital, 8 nolu diş ise montival ve submaxiller lenf bezlerinde lenfadenopati vardı.

RADYOLOJİK MUAYENE: Alınan panoramik çene grafisinde, mendi-bulanın sağ tarafında 4 nolu dişin distalinden başlayıp ramusu da içine alan geniş radyolusent saha saptandı (şekil I). Yapılan ponksiyonda enjektöre kirli sarı sıvı geldiği gözlemlendi.

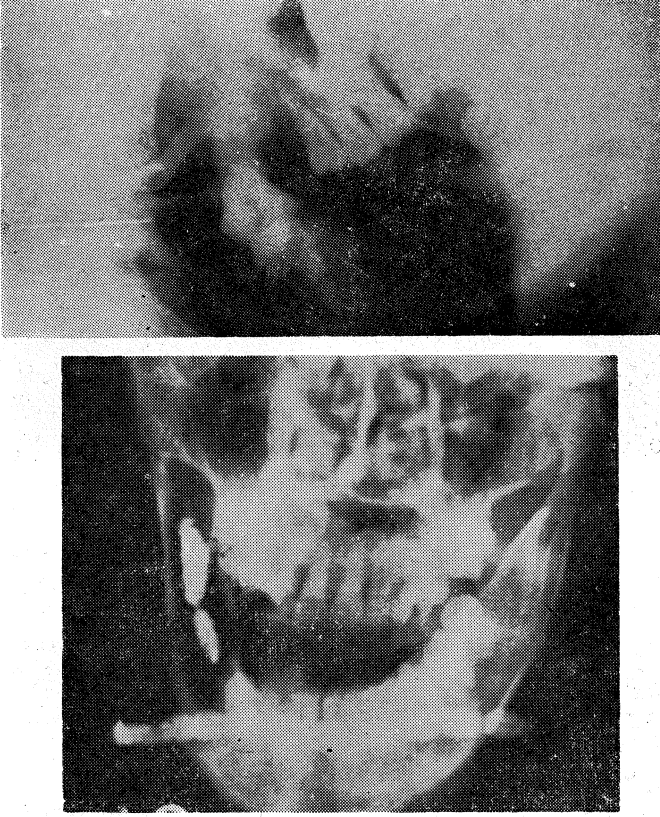
Bu bulgulara dayanarak RADİKÜLER KİST tanısıyla hastaya reçete yazılarak bir hafta sonra ameliyata alındı. Loko-Regional anestezi altında 8 nolu diş çıkarıldıktan sonra, 5-8 arası alveol boyunca insizyon yapıldı. Periost elavatörü ile mukoperiostal lambo kaldırıldığında alttaki kemiğin çok incelendiği çoğu yerde kemiğin olmadığı görüldü. Kontrolde kistin ramus içinde de devam ettiği anlaşıldı. Kist kapsülünün üst-yan duvarı eksize edilerek muko-periostal lambo kist epiteline dikildi. Kist kavitesine gazyodofom doldurulup hasta periyodik aralıklarla kontrole çağrıldı (Şekil 2A,B,C,D).



Şekil 1- Ameliyat öncesi panoramik çene grafisi.



Şekil 2 A-B Kontrol panoramik radyografi.



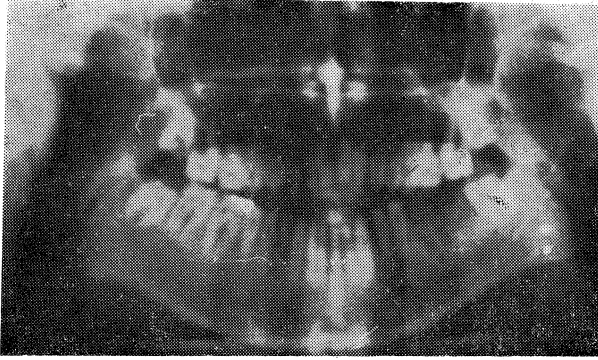
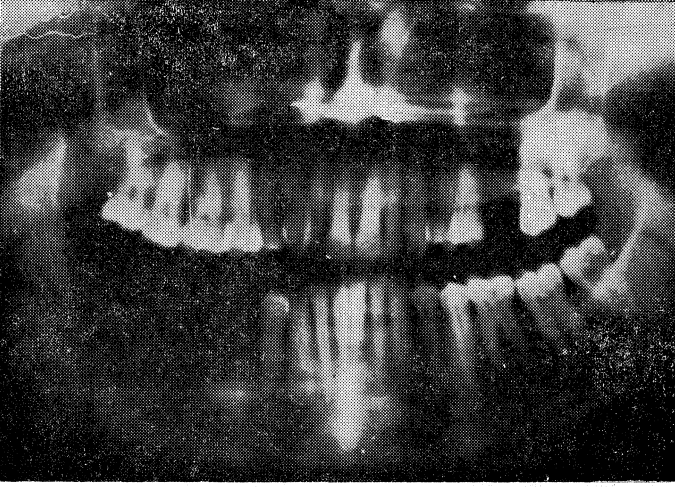
Şekil 2 C-D Peryodik çekilen panorami ve lateral çene grafileri.

Hastamızın ameliyatından onbir ve oniki ay sonraki kontrollerinde, kavitinin küçüldüğü ve tamamen dolduğu gözlemlendi (Şekil 3 A-B).

TARTIŞMA

Tedavisini yaptığımız radiküler kist, hastamızın nekroze dişlerinin apeksindeki malessez epitel kalıntılarının, kök kanallarından giren bakterilerin irritasyonu sebebiyle meydana gelmiştir. Multiloküler görünüm arzeden bazı radiküler kistler muhtemelen ameloblastomaya dönüşebilirler.

Bu vakada olduğu gibi eğer kist çok büyükse ve fraktür olasılığı düşünülüyorsa, etrafındaki anatomik yapıların zedelenmesi söz konusuysa ve enfeksiyonu elimine etmek için, marsupyalizasyon operasyonundan aylar sonra kemik rejenerasyonu istenilen seviyeye ulaştığında kist epitelini tüm olarak çıkartılır. Biz yaptığımız periyodik kontrollerde kist epitelinde herhangi bir patolojik oluşumun gelişmediğini ve kemik depolanmasının normal olması nedeniyle epitelin enükleasyonuna gerek duymadık.



Şekil 3- A-B Hastanın bir yıl sonraki panoramik mandibula grafileri.

(RADICULAR CYST: Acase Report)

S U M M A R Y

A female patient named G.T. at the age of 35 applied to our clinic with a complaint in her lower right jaw. As a result of clinical and radiological examinations. A radicular cyst caused by necrotic teeth has been diagnosed in the area starting from the region of 5th tooth extending to include the ramus. It was treated by the PARCH I operation one year later, on the last control it was seen that the cavity had been filled completely.

K A Y N A K L A R :

1. Sahaskar: Synopsis of oral pathology. The C.V. Mosby company. Saint Louis. 1973, S. 215-221.

2. Borbakan C.: Ağız-Çene ve Diş Hastalıkları Hacettepe Taş Kitapcılık, Ankara 1981.
3. Borbakan, C.: Ağız ve Çene Hastalıkları Şirurjisi s. 183-191, Ankara Üniversitesi Basımevi 1973.
4. Borbakan, C.: Ağız ve Çene Hastalıkları Ankara Üniversitesi Basımevi, Ankara, S. 221-235, 1975.
5. Edward C. Stafne, D.D.S., F.A.A.O.R. Oral Roentgenographic Diagnosis P. 147-168 Toronto.
6. Ercüment Konukman: Ağız Tümörleri. İstanbul-1975 S. 14-25.
7. Ertürk, S.: Pratik Diş Hekimliği Cerrahisi. Bornova, S. 77-93.
8. Hacettepe Diş Hekimliği Dergisi: Cilt I/Sayı 3/Aralık 1977.
9. Hacettepe Diş Hekimliği Dergisi: Cilt 9/sayı I/Ocak 1985.
10. Özbayrak, T., Diş Hekimliği Cerrahisi. Altın Matbaacılık 1981, S. 133-145.
11. Saint Louis, te C.V. Mosby Co. 1970-.
12. Wine-Welch-Graves: Marsupyalization of dentigerous cyst of the mandibula: Oral surgery 29: 742, 1971.

PULMONER EMBOLİ

Dr. Kuddusi CENGİZ (x)
Dr. N. Faruk AYKAN (xx)
Dr. Kayhan ÖZKAN (xxx)
Dr. Kamuran KAYNAR (xxxx)
Dr. Bekir BAKLACI (xxxxx)

Çalışmamızda pulmoner emboli tanısı konulan 20 olgu sunuldu. Literatür gözden geçirildi.

Son yıllarda pulmoner emboli tanısındaki tekniğin ilerlemesi sonucu, pulmoner embolinin sık rastlanabilen bir klinik durum olduğu anlaşılmıştır. Gerçek görülme sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte otopsi olgularında % 15 oranında tesbit edilebildiği halde, Pulmoner emboli tanısı için yapılan özel otopsi tekniği ile bu oranın % 60-64'e çıktığı gösterilmiştir (15).

Fatal pulmoner emboliye sağlıklı ve genç kişilerde yılda milyonda 2.7 oranın da rastlanılmıştır (2). ABD'de yılda 568.000 kişi pulmoner emboliden tedavi olmakta ve 142.000 kişi pulmoner emboliden ölmektedir (2).

Pulmoner emboli, erişkin yaş otopsi olgularının % 10-15'ini oluşturmakta ve tüm ölümlerin % 3'üne neden olabilmektedir (10,11,22). Otopside pulmoner emboli tesbit edilen olguların yaklaşık 40-60'ına klinikte tanı konulamamıştır. (2,4).

Pulmoner emboli çoğunlukla 50-65 yaş arasında görülürse de, % 10 oranında pediatrik yaş grubunda da rastlanılmaktadır (7). Olguların % 90 nisbetinde 50 yaş üzerinde olduğu bildirilmiştir (14). Cinsiyetin pulmoner emboli görülme sıklığına etkisi gösterilmemişse de (3), oral kontraseptif kullananlarda görülme sıklığı yüksektir (1).

(x) Ondokuzmayıs Ü. Tıp Fak. İç Hast. Ana Bilim Dalı Doç.

(xx) Ondokuzmayıs Ü. Tıp Fak. İç Hast. Ana Bilim Dalı Y.Doç.

(xxx) Ondokuzmayıs Ü. Tıp Fak. Cerrahi Ana Bilim Dalı Doç.

(xxxx) Ondokuzmayıs Ü. Tıp Fak. İç Hast. Ana Bilim Dalı Araştırma Görevlisi.

(xxxxx) Ondokuzmayıs Ü. Tıp Fak. Cerrahi Ana Bilim Dalı Araştırma Görevlisi.

Pulmoner embolide tanı, klinik olarak hastalıktan şüphelenmekle başlar (12).

Kliniği oldukça gürültülü seyreden pulmoner emboli, % 10 oranında tedavisi mümkün olmayan hastalıklarla birlikte olmakla beraber, immobilizasyon, kalp yetmezliği, travma, obezite, gebelik ve doğum, ilaçlar, neoplazmlar, hematolojik ve metabolik hastalıklarla birliktedir (1,5,6,17,18,23,20).

MATERYAL VE METOD:

Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ve Genel Cerrahi bölümlerine 1981-1982 yılları arasında başvuran 20 pulmoner emboli olgusu çalışmaya alındı.

Hastalar 23 ile 70 yaş arasındaydı. Ortalama yaş 50 idi. 50 yaş üstünde 12 hasta, 50 yaş altında 8 hasta vardı. Hastaların çoğu 50-59 yaş grubunda olup bütün grubun % 40'ını kapsıyordu. Hastaların 8'i % 40) kadın, 12'si (% 60) erkekti (Tablo I).

Tüm hastalara tanı, klinik ve laboratuvar olarak kondu. Tam öykü ve fizik muayene, tam kan sayımı, idrar analizi, eritrosit sedimentasyon hızı, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, akciğer grafisi, akciğer tomografisi, periferik kan incelenmesi, elektrokardiyografi ve bir hastaya da akciğer sintigrafisi uygulandı.

BULGULAR

Çalışma kapsamına giren 20 hastanın 8'i kadın, 12'si erkek olup yaşları 23 ile 70 arasında (ort. 50) değişmekte idi. Olguların 12'si (% 60) 50 yaş üzerinde idi. Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1: Hastaların yaş ve cinsiyetlerine göre dağılımı.

Yaş Grubu	Olgu Sayısı	%	CİNS	
			E	K
29 ve altı	2	10	—	2
30-39	1	5	1	—
40-49	5	25	1	4
50-59	8	40	6	2
60-69	3	15	3	—
70 ve üstü	1	5	1	—
Toplam	20		12	8

Hastaların büyük bir kısmı (% 90) göğüs ağrısı ile geldi. Olguların semptomlarına göre dağılımı tablo II'de görülmektedir.

Tablo II: Hastaların semptomlara göre dağılımı.

Semptomlar	Pozitif Olgu Sayısı	Görülme Oranı
Göğüs ağrısı	18	% 90
Dispne	17	% 85
Öksürük ve balgam	13	% 65
Hemoptizi	11	% 55

Hastaların büyük bir kısmında tromboflebit ve atrial fibrilasyon mevcut olup pulmoner emboliyi hazırlayıcı nedenler tablo III'de görülmektedir.

Tablo III: Hazırlayıcı nedenler

	Olgu sayısı	%
1. Tromboflebit	7	35
2. Ameliyat sonrası	6	30
3. İskemik kalb hst.	3	15
4. Romatizmal kalb hst.	1	5
5. Düşük sonrası	1	5
6. Travmaya bağlı	1	5
7. Malignite	1	5

Hastalarımızın 4'ünde (% 20) EKG'de ST-Tdeğişikliği, 11'inde (% 55) akciğer grafisinde diyafragma yüksekliği, 14'ünde (% 70) ise akciğerde infiltrasyon ve konsolidasyon mevcuttu (Tablo IV, V).

Tablo IV: EKG bulguları

TANI	Bulunma Sıklığı	%
Sinüzal taşikardi	6	30
Atrial fibrilasyon	6	30
Sağ aks deviasyonu	2	10
Sol aks deviasyonu	1	5
ST-T değişikliği	4	20
Supraventriküler taşikardi	1	5
Normal	2	10

Tablo V: Röntgen bulguları

TANI	Bulunma Sıklığı	%
Diyafragma yüksekliği	11	55
Plevral effüzyon	5	25
İnfiltrasyon veya konsolidasyon	14	70
Atektazi	2	10

TARTIŞMA

Tekniğin ilerlemesi ile pulmoner emboli, nadir görülen klinik bulgulardan çıkmış, oldukça sık rastlanabilen bir klinik durum olmuştur. Hastalığın tanınmasında ilk koşul, hastalıktan şüphelenmekle başlar (21).

Hastalığın gerçek görülme sıklığı tam olarak bilinmemekle beraber rutin otopsilerde % 10-15 , özel pulmoner otopsi tekniği ile de bu oranın % 60-64'e çıkabildiği gösterilmiş (21) ve tüm ölümlerin % 3'üne neden olabildiği bildirilmiştir (10,11,22). Yine otopsi ile tanı konulan olguların % 40-60'ının klinikte şüphelenilmemiş olması pulmoner embolinin sık rastlanabilen bir klinik durum olduğunu göstermektedir (2).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada, yılda toplam 650.000 semptomatik pulmoner emboli olgusunun ancak % 27'sine tanı konulmuş, % 73 gibi büyük bir kısmına tanı konulamadığı rapor edilmiştir (21). Yine bunlardan tanısı konulamayanların % 68'inin yaşadığı % 32'sinin öldüğü halde, tanısı konulan olguların % 92'sinin yaşamaması pulmoner embolide erken tanının önemini vurgulamaktadır.

Pulmoner anjiyografi dışında pulmoner emboli tanısını kesin gösterebilecek testler oldukça azdır (16). Serum laktik dehidrogenaz ve bilirubin yükselmesi olguların küçük bir grubunda görülür. Akciğer perfüzyon sintigrafisinin defektli çıkışı pulmoner emboliyi düşündürürse de hipoksi, pulmoner vazokonstriksiyon ve radyoaktif makroagregatların zayıf tutulmasından da olabilir.

Pulmoner anjiyografinin her olguda uygulanmasının çok pratik olmamasından dolayı, hastanın öyküsü, fizik muayene, akciğer grafisi ve elektrokardiyografinin tanıda önemi oldukça büyüktür (19,21).

Olgularımızın tümüne tanı klinik olarak konuldu.

Olgu sayımızın azlığı, pulmoner embolinin sadece, sıklıkla birlikte olabileceği hastalıklarda düşünülmesinden ve 1981-1982 yıllarının fakültemizin açılış yıllarına gelmesi dolayısıyla toplam hasta sayısının azlığından da olabilir.

Pulmoner emboli çoğunlukla 50-65 yaşları arasında görülürse de, % 10 oranında pediatrik yaş grubunda da rastlanmaktadır (7). Olguların % 90 oranında 50 yaşın üzerinde olduğu bildirilmiştir (14).

Olgularımızın yaş ortalaması 50 yıl olup % 60'ı 50 yaş üzerinde idi. Bu yaş grubundaki hastalarımızda pulmoner emboli oluşumunda arteriyoskleroz ve atrial fibrilasyonun büyük payı vardı. Olgulardan 6'sında (% 30) ameliyat sonrası pulmoner emboli gelişmişti. Bu hastalarımızda obezite ve uzun yatak istirahati ile yaş hazırlayıcı nedenler arasında olup bu olguların 4'ünde (% 20) kanser vardı.

Büyük serileri oluşturan pulmoner emboli olgularında göğüs ağrısı % 89, nefes darlığı % 82, öksürük % 52 ve hemoptizi % 40 oranında bildirilmiştir (21).

Olgularımızda göğüs ağrısı % 90, nefes darlığı % 85, öksürük ve balgam % 65, hemoptizi ise % 55 oranında tesbit edildi, bu da literatürdeki semptomlarla uyumluluk içerisinde idi (15,21),

Olgularımızda, akciğer grafisinde infiltrasyon ve konsolidasyon % 70, diyafagma yüksekliği % 55, plevral effüzyon % 25 ve akciğerde ateletazi % 10 oranında tesbit edildi. Bulgularımız literatür ile uyumlu idi. (9)

Hastalarımızda, elektrokardiyografik değişiklikler olarak; atriyal fibrilasyon ve sinüs taşikardisi % 30, ST-T değişiklikleri % 20, sağ aks deviasyonu, % 10, sol aks deviasyonu % 5 ve normal sınırlarda % 10 olarak bulundu. Literatürde, pulmoner embolide elektrokardiyografinin % 75-80 oranında normal sınırlarda olduğu, ancak massif embolide elektrokardiyografik değişikliklerin görüldüğü bildirilmiştir (19). Olgularımızdaki normal sınırlardaki elektrokardiyografinin % 10 gibi düşük bir oranda olması, pulmoner emboli tanısının daha çok predispoze sebeplerle birlikte düşünülmesinden ve belki de ancak massif pulmoner emboli olgularının tanınabilmesinden olabildi. Tesbit edilen elektrokardiyografik değişiklikler literatür bulguları ile uyumlu idi (19).

SUMMARY

PULMONARY EMBOLISM

Twenty pulmonary embolism cases presented and the literature reviewed.

KAYNAKLAR:

1. Bell, W. R., Simon, T.L. and Demets, D.L.: The clinical features of submassive and massive pulmonary emboli, Am. J. Med. 62: 355, 1977.
2. Breckenridge, R.T. and Ratnoff, O.D.: Pulmonary embolism and unexpected death in supposedly normal persons, New Eng. J. Med., 270: 298, 1964.

3. Coon, W.W.: Risk factors in pulmonary embolism, *Surg. Gynecol. Obstet.* 143: 385, 1976.
4. Freiman, D.G., Suyemoto, J. and Wessler, S.: Frequency of pulmonary thromboembolism in man, *N. Engl. J. Med.*, 272: 1270, 1965.
5. Harker, L.A., Slicter, S.J., Scott, C.R. and Ross, R.: Homocystinemia, *N. Engl. J. Med.*, 291: 577, 1974.
6. Hodgson, D.C.: Venous stasis during surgery, *Anaesthesia*, 19: 96, 1964.
7. Jones, D.R.B. and MacIntyre, I.M.C.: Venous thromboembolism in infancy and childhood, *Arch. Dis. Child.*, 50: 153, 1975.
8. Kakkar, V.V.: Isotopic detection of deep venous thrombosis. In *Thromboembolism Diagnosis and Treatment*, Ed. Kakkar, V.V. and Jouhar, A.J., pp: 5-164 Churchill Livingstone, Edinburgh, 1972.
9. Kelly M.J. and Elliot, L.P.: The radiologic evaluation of the patient with suspected pulmonary thromboembolic disease. *Med. Clin. North Am.*, 59: 3, 1974.
10. Marshall, R.: Pulmoner embolism and thrombosis, *Postgrad. Med. J.*, 38: 13, 1962.
11. Miller, G.A.H. Sutton, G.C.: Massive pulmonary embolism. *Br. J. Hosp. Med.*, 3: 847, 1970.
12. Moser, K.M.: Pulmonary embolism: State of the art., *Am. Rev. Resp. Dis.*, 115: 829, 1977.:
13. Paraskos, J.A. et al.: Late prognosis of acute pulmonary embolism, *N. Engl. J. Med.*, 289: 55, 1973.
14. Parker, B.M. and Smith, J.R.: Pulmonary embolism and infarction, *Am. J. Med.*, 24: 402, 1958.
15. Reichel, J.: Symposium on pulmonary disease, *Med. Clin. North Am.*, 61: 1309, 1977.
16. Sack, G.H. Jr., Levin, J. and Bell, W.R.: Trousseau's Syndrome and other manifestations of chronic disseminated coagulopathy in patients with neoplasms: clinical, pathophysiologic and therapeutic features, *Medicine (Baltimore)*, 56, 1: 1977.
17. Salzman, E.W., Harris, W.H. and De Sanctis, R.W.: Anticoagulation for prevention of thromboembolism following fracture of the hip, *N. Engl. J. Med.*, 275: 112, 1966.
18. Sasahara, A., Canilia, J.E., Morse, R.L., Sidd, J.J. and Tremblay, G.M.: Clinical and physiologic studies in pulmonary thromboemlosim, *Am. J. Cardiol.*, 20: 10, 1967.

19. Stein, P. D., Dalen, J.E., McIntyre, K.M., Sasahara, A.A., Wenger N.K. and Willis, P.W.: The electrocardiogram in acute pulmonary embolism, *Progr. Cardiovasc. Dis.*, 17: 247, 1974.
20. Westerholm, B., Wiechel, B. and Eklund, G.: Oral contraceptives, venous thromboembolic disease and ABO blood type, *Lancet*, II: 664, 1971.
21. William, R.B., Toby, L.S.: Current status of pulmonary thromboembolic disease: Pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment, *Am. Heart Journal*, 103: 239, 1982.
22. Wilson, J.E., Frenkel, E.P., Pierce, A.K., Johnson, R.L., Winga, E.R., Curry, G.C. and Mierzwiak D.S.: Spontaneous fibrinolysis in pulmonary embolism, *J. Clin. Invest.*, 50: 474, 1971.
23. Ygge, J.: Changes in blood coagulation and fibrinolysis during the puerperium, *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 104: 2, 1969.