

PAPER DETAILS

TITLE: Dev Hücreli Reparatif Granülom`lar «285 Olgunun Irdelenmesi»

AUTHORS: Mine TUNAKAN,Yavuz AKSU

PAGES: 253-266

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/94479>

Dev Hücreli Reparatif Granülom'lar

«285 Olgunun İrdelenmesi»

Dr. Mine TUNAKAN (*) — Dr. Yavuz AKSU (**)

GİRİŞ

Dev hücreli reparatif granülom çenenin yumuşak dokusu, gingiva, ya da kemik içinde gelişen çok nüveli dev hücreleri, tek nüveli hücreler ve fibrovasküler bir stroma içeren bir lezyondur.

Dev hücreleri ile birlikte olan tümörlerin ilk tanımı yaklaşık 150 yıl önce Cooper ve Travers tarafından yapılmıştır. Paget 1854 yılında tüm dev hücreli lezyonları tek bir başlık altında toplamış ve bunlara «myeloid tümör» adını vermiştir. Stewart dev hücrelerinin osteoklastlar olduğunu savunmuş ve «osteoklastik sarkom» deyimini ortaya atmıştır (19). Dev hücreli reparatif granülomlar (DHRG) 1940 yılına kadar yapılan sınıflandırmalarda dev hücreli kemik tümörleri grubuna sokulmakta idi. İlk kez 1953 yılında Jaffe dev hücreli reparatif granülom deyimini ortaya atarak bu lezyonun kemiğin gerçek dev hücreli tümöründen ayrı bir lezyon olduğunu ileri sürdü. Jaffe, bu deyim ile tanımladığı çene lezyonlarının tümöral olmadığını ve büyük olasılıkla çene içindeki bazı incinmelere karşı gelişen onarımın yanıtını simgelediğini belirtmek istedi (25).

(*) E.Ü. Ege Tıp F. Patoloji Kürsüsü Uzman Asistanı

(**) E.Ü. Ege Tıp F. Patoloji Kürsü Başkanı

Santral ve periferik (DHRG)'ların diğer özelliklerini burada belirtmekten yinelememek açısından sakınıyoruz. Yalnız ülkemizde inanılır istatistiksel bilgilerin azlığı üzerinde durmakta yarar görmekteyiz. Hastalıklarla ilgili geniş istatistiksel çalışmaları derleyen yayınlarda dünyanın çok değişik hatta oldukça geri kalmış ülkelere kadar kaynak gösterildiği halde ülkemizden hemen hiç kaynak gösterilmemektedir. Oysa, coğrafi patoloji yönünden bu tür çalışmaların önemine inanmaktayız. Bu nedenle kürsümüzdeki 23 yıllık otopsi ve biyopsi materyalimizin dökümünü amaçlayan ve şimdilik yalnızca ağız boşluğunun tümör ve tümöre benzer oluşumlarını içeren bir seri çalışmanın (DHRG)'larla ilgili parçasını ve buna eşlik edecek diğerlerini sunmakta yarar görmekteyiz.

GEREÇ VE YÖNTEM

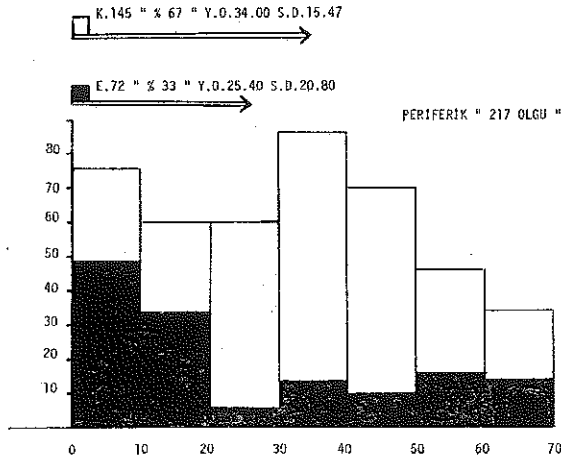
Kürsümüzde 1959 — 1980 yılları arasında incelenen «sıvı ve deneysel patoloji materyeli dışında kalan» biyopsi ve ameliyat materyeli arasında gingiva ve çene kemiklerinde lokalize 285 (DHRG) olgusu yeniden gözden geçirildi. Olguların yaş, cins, yerleşme yeri ve klinik özellikleri biyopsi kayıtlarından çıkarıldı. Histolojik özellikleri hematoksilin-eozin ile boyanmış arşiv preparatlarının yeniden değerlendirilmesi ile yapıldı; klinik ve histolojik özelliklerine göre periferik ya da santral (DHRG) olarak sınıflandırıldı. Her iki grupta da ülserasyon, hemosiderin pigmenti birikimi, osteoid doku ve yeni kemik yapımı araştırıldı. Yaş, cins, yerleşme yeri, travma öyküsü, nüks ve histolojik özelliklere ait sonuçlar kaynak bulgularla karşılaştırıldı.

SONUÇLAR

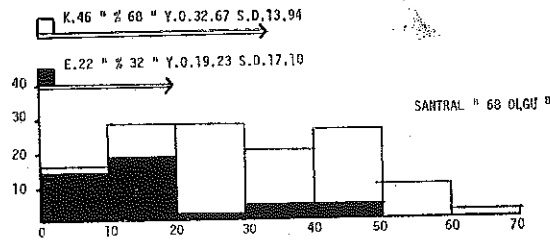
Gingivada ve çene kemiklerinde yerleşen 285 (DHRG) olgumuzun 217'si periferik (DHRG) ve 68'i de santral (DHRG) olarak değerlendirildi. Bunlardan periferik olanlarının yaş ve cinse göre dağılımları Grafik I, yerleşim bölgelerine göre dağılımları Tablo — I; santral olanlarının ise Grafik II ve Tablo — 2 de görülmektedir.

Periferik (DHRG) olgularımızın 145'i (%67) kadın, 72'si (%33) erkek idi ve kadın-erkek oranı 2/1 olarak saptandı.

Kadınlarda yaş ortalaması 34.00 ve yaş dağılımı 7-69; erkeklerde yaş ortalaması 52.40 ve yaş dağılımı 4-69 idi. Cins ve yaşla ilgili en ilginç bulgumuz erkeklerin (%61) inin 30 yaşın altında, kadınların ise (%62) sinin 30 yaşın üzerinde olmaları idi. İstatistiksel



Tablo : 1



Tablo : 2

olarak periferik (DHRG) olgularımızın kadınlarda erkeklerden daha geç yaşta ortaya çıktığı kanıtlandı.

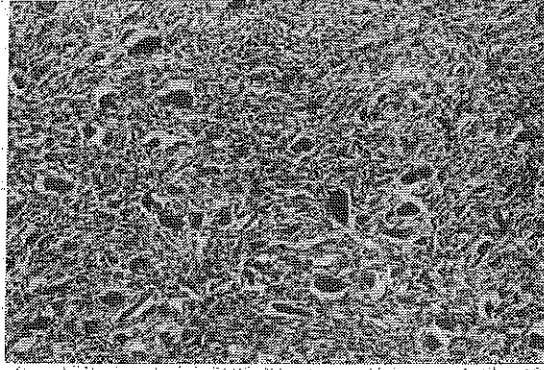
Olgularımızın 113'ü (%52) mandibulada, 87'si (%40) maksillada yerleşmiş idi ve 17 olgumuz (%8)'da yerleşme yeri belirtilmemişti. Mandibuladaki olguların %58'i ve maksilladaki olguların %34'ü birinci premolar dişin arkasında yerleşim göstermekte idi. Yerleşme yerleri ile ilgili ayrıntılı bilgi Tablo — I de görülmektedir. Tüm periferik (DHRG) olgularımızın yalnızca 10 tanesinde oluşum çenenin dışsüz bölgesinde gelişmişti.

Olgularımızın 8 tanesinde bölgede diş çekimi ya da protez gibi bir travma öyküsü vardı. Kadın olguların 3 ünde oluşumun gebelik sırasında ortaya çıktığı saptandı. 7 olgumuzda lezyonun süresi belirtilmişti ve bu süre 2 ay-1 yıl arasında değişmekte idi. Gene 7 olguda ilk cerrahi girişimden 13 gün-2 yıl sonra nüks saptandı.

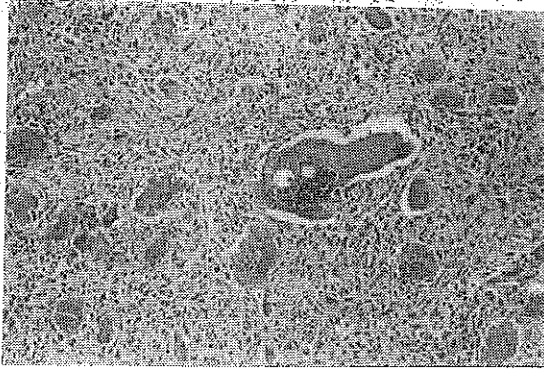
Makroskopik olarak olgularımız 0,2 cm çaptan 4 cm çapa kadar değişiyordu ve genellikle 1-1,5 cm çapta oluşumlar idi. Materyeller çoğu kez birçok parçalara bölündüğü için makroskopik büyük özellik söz konusu değildi.

Mikroskopik olarak olgularımızın tümünde osteoklast ve yabancı cisim dev hücrelerine benzeyen çok nüveli dev hücreleri ile bazıları iğ şeklinde adeta fibroblastta benzer, bazıları yuvarlak ve şişkin nüveli, tek nüveli hücreler görülmekte idi. Bu hücreler değişen derecelerde fibro-vasküler bir stroma içerisinde yer alıyordu (Resim 1). Dev hücreleri çok değişik boyutlarda idi. Bazı dev hücrelerinin protoplazmalarında içi boş ya da fagosite materyel içeren vakuoller ve hemosiderin pigmenti bulunabiliyordu (Resim 2). Söz konusu bu dev hücreleri yer yer damarlarla sıkı ilişki halinde idi ve bazı alanlarda endotelin yerine geçiyorlardı (Resim 3). Birçok yerlerde fibrin kitlerini dev hücrelerinin sardığı izlendi (Resim 4). Tek nüveli hücrelerin bazılarında mitoz görülmüyordu; olgudan olguya değişmek ön koşuluyla tek nüveli hücreler büyüklük, biçim ve boyanma farklılıkları gösteriyordu. Bir kısım olgularımızda dev hücreleri ve tek nüveli hücreler fibröz bantların oluşturduğu nodüller ya da odaklar yapıyorlardı.

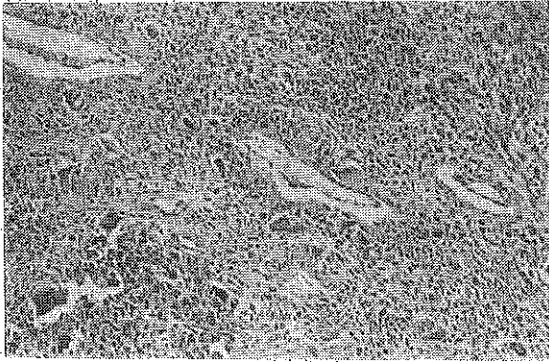
Olgularımızın 149 unda (%69) oluşumun üzerini örten mukoza ülserli idi. Olguların çoğunda örtücü epitel ile granülom alanı arasında bant tarzında yoğun bir yangısal tepki vardı. Bu yangısal tepkiyi oluşturan hücrelerin büyük çoğunluğu plazma hücresi idi. Yangısal tepki içermeyen olgularda ise örtücü epitel ile granülom arasında bant tarzında sağlam bir zon izlenmekte idi. 114 olguda (%53) serbest ya da makrofajlar içerisinde değişen oranlarda ve nadiren de dev hücreleri içerisinde hemosiderin pigmenti görülmüyor-



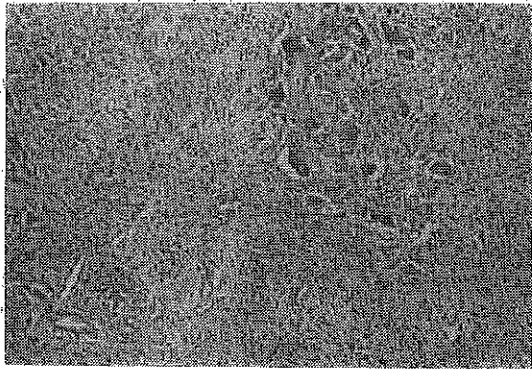
1 — Dev hücreli reparatif granülomda genel görünüm. 44X



2 — Oldukça büyük ve fagosite materyel içeren vakuoller taşıyan çok nüveli dev hücresi 44X



3 — Dev hücreli reparatif granulomda dev hücrelerinin damarlarla yakın ilişkisi 44X



4 — Dev hücrelerinin fibrin kitlesini sarı ve yeni kemik yapımı. 44X

du. Olguların bir kısmında bu pigment birikimi çok yoğun ve yaygındı. Hemosiderin pigmentine genellikle oluşumun çevresinde ve örtücü epitelin hemen altındaki serbest makrofajlarda rastlanıyordu.

Periferik (DHRG) olgularımızın çoğunda oluşumun ortasında alveoler krete ait kemik parçası izleniyordu. 40 olguda (%23) az ya da çok oranda osteoid doku ve yeni kemik yapımı izlendi. Söz konusu bu tepkisel nitelikteki kemik trabekülleri genellikle alveoler krete ait kemik parçası çevresinde yerleşiyordu.

Santral dev hücreli reparatif granülomlar ile ilgili bulgularımızı aşağıdaki gibi özetliyebiliriz.

285 (DHRG) olgumuzun 68'i santral olarak değerlendirildi. Periferik lezyonların santrale oranı 3.1/1 olarak saptandı.

Olgularımızın 46'sı (%68) kadın, 22'si (%32) erkek idi ve kadın-erkek oranı 2.1/1 olarak saptandı.

Kadınlarda yaş ortalaması 32.67 ve yaş dağılımı 9-61 idi. Erkeklerde ise yaş ortalaması 19.23 ve yaş dağılımı 5-70 olarak saptandı. Erkek olgularımızın %77'si 30 yaşın altında, kadın olgularımızın %55'i ise 30 yaşın üzerinde idi. İstatistiksel olarak santral (DHRG) olgularımızın kadınlarda, erkeklerden daha geç yaşta ortaya çıktığı kanıtlandı.

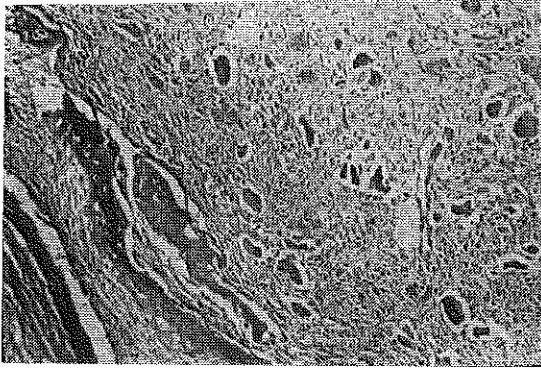
Toplam 68 olgumuzun 28'i (%42) maksillada, 33 (%49) mandibulada yerleşmişti ve 7 olguda (%10) yerleşim belirtilmemişti. Mandibulada yerleşen olguların (%60) maksillada yerleşen olguların (%32) si birinci premolar dişin arkasında oturmakta idi. Olgularımızın yerleşimine ait ayrıntılı bilgi Tablo — 2 de görülmektedir.

Olgularımızın yalnızca 6'sında oluşum çenenin dişsiz bölgesinde gelişmişti.

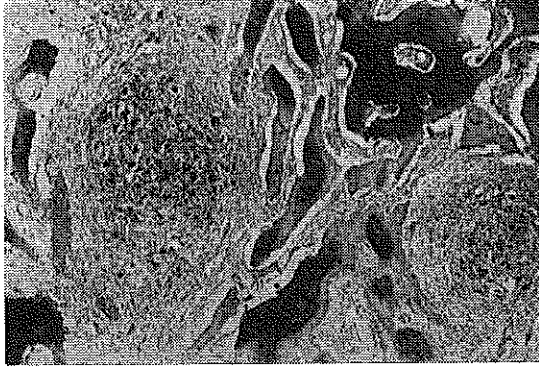
Olgularımızın yalnızca 2'sinde oluşumun diş çekiminden ,1'inde ise protezden sonra ortaya çıktığı belirtilmişti. 2 kadın olgumuzda lezyon gebelik sırasında görülmüştü. Süresi belirtilen 3 olgumuzda süre 1 ay-1 yıl arasında değişiyordu. Gene olgularımızın 4'ünde ilk cerrahi girişimden 40 gün-2 yıl sonra aynı bölgede nüks saptandı. Maksilla olgularımızın 3'ünde lezyon sinus-maksillarisin alt duvarını infiltrate etmişti ve birinde ise nazofarinkse yayılmıştır. Bir olgumuzda maksiller rezeksiyon ve rezeksiyondan 40 gün sonra nüks izlendi.

Tipki periferik (DHRG) olgularımızda olduğu gibi santral olgularımızda da makroskopik özellikler parçaların kürtaaj materyeli vasfında oluşu nedeniyle anlam taşımıyordu.

Histolojik bulgularımız temelde periferik olguların bulguları ile aynı idi. Doğal olarak olgularımızın çoğunda biyopsi materyeli mu-koza içermiyordu ve gene çoğu olgumuzda baskıya uğramış, incelmış kortikal kemik lamellerinin oluşumu sınırladığı saptanıyordu (Resim 5). Periferik olgularımızda sözünü ettiğimiz nodüler yapılar santral olgularda daha fazla idi (Resim 6). Tablo - 3 de görüldüğü gibi 27 olguda (%40) santral granülomların üzerinde ülsere bir mu-koza vardı; 33 olguda (%49) oluşumun içinde ya da çevresinde serbest ya da makrofajlar içersinde hemosiderin pigmenti birikimi, 54 olguda (%79) osteoid doku ve yeni kemik yapımı saptandı. Yeni kemik yapımı ya lezyonun içinde ya da çevresindeki superiostal yeni kemik trabekülleri şeklinde idi.



5 — (SDHRG)'da baskıya uğramış ve incelmış kortikal kemik trabekülleri ile subperiostal reaktif kemik ilik yapımı. 44X



6 — (SDHRG)'da kemik trabekülleri arasında nodüller şeklinde reparatif granülom odakları 27X

TARTIŞMA

Dev hücreli reparatif granülomlar maksillaya oranla mandibulada daha sık görülürler (4, 23, 24).

Periferik (DHRG) olgularında mandibula/maksilla tutuluş oranı Çöloğlu (7) ve Bhaskar ve arkadaşlarının (5) serilerinde 2/1, Anderson ve arkadaşlarının (1) serisinde ise 1.9/1 olarak belirtilmektedir. Bizim olgularımızda bu oran 1.3/1 dir.

Olgularımızın irdelenmesi sırasında dikkatimizi çeken bir bulgu da her iki çenede söz konusu granülomların lokalizasyonundaki özellikti. Çöloğlu (7) periferik (DHRG) olgularında yerleşim yerinin her iki çenenin de ön kısmında daha sık olduğunu belirtmektedir. Bhaskar ve arkadaşları (5), maksilla olgularının (%50) ve mandibula olgularının (%45) inin çenenin arka bölümünde yerleştiğini bildirmektedir. Bizim olgularımızda ise maksillada %34, mandibulada ise %58 oranında birinci premolar dişin arka bölümünde yerleşme saptandı.

Aynı ilginç bulgu santral granülomlar için de geçerli idi. Anderson ve arkadaşlarının (1) 32 olgusunda yalnızca 6 olgu (%18)'nin birinci molar dişin arkasında yerleştiğini, Whitlock (25) ise 38 olgudan ibaret tüm granülomlarının birinci molar dişin ön bölgesinde lokalize olduklarını bildirmektedirler. Oysa, bizim olgularımızdan maksillada (%32), mandibulada (%60) oranında arka yerleşme saptandı.

Bizim hem santral, hem de periferik (DHRG) olgularımızda üst ve alt çenede arka bölgeye yerleşmenin kaynaklardan fazla oluşu belki de bizim ön-arka bölge sınırını birinci premolar diş olarak kabul etmemiz yanısıra ön-arka yerleşmesi belirtilmemiş oldukça fazla sayıda olguların yarattığı düşünülebilir.

İlginç bir bulgumuz maksillada yerleşmiş periferik ve santral (DHRG) olgularımızın hemen hemen aynı oranlarda arka yerleşme göstermeleri idi (%34 ve %32). Aynı özellik mandibulada yerleşen periferik ve santral olgular için de geçerli idi (%58 ve %60).

Olgularımızdan (%5)'i dişsiz bölgede gelişmişti. Bu oran kaynaklarda (%9-22) arasında değişmektedir (1, 5). Söz konusu bu farklılık belki de yerleşimleri belirtilmemiş klinik olguların fazlalığı ile yorumlanabilir.

Genelde santral (DHRG) olguları çene kemiklerine özgü olmalı-

rına karşın (9) kaynaklarda mandibula kondilini tutan (20) ve kafatası kemiklerinde yerleşen (11) olgular da bildirilmiştir.

Periferik (DHRG) olgularında kadın/erkek oranı kaynaklarda oldukça değişiktir. Bu 0.92/1-1.7/1 şeklindedir (1,5). Bizim olgularımızda ise bu oran 2/1 dir.

Andersen ve arkadaşları (1), çok sayıda olguyu içeren serilerinde yaş ve cinsiyet arasında ilginç bir ilişkiyi vurgulamaktadır. Yazar erkek olguların çoğunun 15 yaşından küçük, buna karşın kadınlardaki olguların ise tüm dekalarda dağıldığını söylemektedir. Bizim olgularımızda da erkeklerin %61'i 30 yaşından küçük, kadınların %62'si 30 yaştan büyük idi.

Santral (DHRG) olgularının çoğu 20 yaşın altındaki kişilerde ortaya çıkar (4). Bu, olguların %75'inin 30 yaşın altında, %60'ının 20 yaşın altındaki kişilerde görülmesi ve yaklaşık %15'inin hayatın ilk 10 yılında ortaya çıkması şeklinde değerlendirilebilir (23). Tıpkı periferiklerde olduğu gibi santral (DHRG) olguları da kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür. Bu sıklık iki kadına bir erkek şeklindedir (1, 5, 7). Bizim serimizde de bu oran 2,1/1 şeklindedir.

Gerek santral, gerekse periferik (DHRG) olgularının etyolojisi de sıklıkla travmadan söz edilmektedir (4, 5, 23, 14). Ancak bazı kaynaklar toplumda diş çekimi, diş çürükleri, diş taşları ve protezin çok sık olmasına karşın (DHRG) olgularının az oluşu nedeni ile bu düşünceye karşı çıkmaktadırlar (1). Travma dışında (DHRG)'nin nedeni olarak gebelikteki östrojen ve gonodotropik hormon seviyesindeki artış (6), endotelin eritrosit çıkışına izin verecek şekilde hatalı oluşu (15) ve özellikle santral lezyonlarda travmadan sonra ortaya çıkan intramedüller kanama (13) sayılmaktadır. Ancak Cöloğlu (8) tavşanlarda yaptığı bir çalışmada santral (DHRG)'ların oluşmasında travmanın rolü bulunmadığını bildirmektedir. Bir kısım yazarlar travma öyküsünün bulunmamasına karşın lezyon başlamadan önce ya da lezyonla birlikte kronik yangısal bir olayın bulunabileceğini ve bu tür yangısal olayın mikrohemorajilere neden olabileceğini belirtmektedirler. Yine bu yazarlar mikrohemorajilerin de dev hücreli granülom olarak bilinen tepkisel nitelikteki proliferatif olayları oluşturabileceğine inanmaktadırlar (11). Bizim periferik olgularımızın 8'inde, santral olgularımızın ise 3'ünde travma öyküsü belirtilmiş olup, bu sayıların etyolojide travma faktörüne tartışmak için yeterli olmadığı kanısındayız. Gerek periferik, gerekse santral tipteki lezyonu taşıyan kadın olgularımızın ancak birkaçında lezyonun gebelik sırasında ortaya çıktığı kayıtlı olduğundan, etiyolojide gebelik

hormonlarının rolü hakkında yorum yapma olanağına sahip olamadık.

Makroskopik olarak periferik lezyonlar sapsı ya da gen'ş bir tabanla gingivaya oturmuş, kırmızı-kahverengi, üzeri bazen ülserle ağrsız bir lezyondur. Daha önce de belirttiğimiz gibi bizim olgularımızda bu makroskopik özellikleri saptamak çoğu olguda olanaksızdı. Aynı şekilde santral lezyonların kemiğın içine lokalize bir şişlik şeklindeki görünümlelerini ve özellik radyografik bulgularını saptamamız olanak dışıydı.

Olgularımızda (%69) oranında ülserasyon saptadık. Bu oran kaynaklardakine göre oldukça fazla olup, bu fazlalığı olgularımızın sağıtım için kliniğe başvurusundaki zamanın uzunluğuna bağlamak olasıdır. Buna karşın (DHRG)'ların değışmez bir histolojik bulgusu olan hemosiderin pigmenti birikimi Çöloğlu (7)'nun çalışmasında %90, bizde ise %53 olarak saptanmıştır. Yeni kemik yapımı oranı periferik lezyonlarda %25-77 arasında değışmesine karşın (1, 5, 7) bizim olgularımızda bu oran %49'du.

Santral (DHRG) olgularımızın %49'unda hemosiderin pigmenti %40'ında ülserasyon saptadık. Santral lezyonlar kemiği genişleterek korteksi penetre edebildiklerine göre, yukarıda sözünü etmiş olduğumuz ülserasyon bu olayın doğal sonucudur (17). Yeni kemik yapımı kaynaklarda %75 olarak belirtilmektedir ve bu bizim %79 yeni kemik yapımı saptadığımız santral olgularımızla uyum göstermektedir (1, 23).

(DHRG)'da sağıtım yöntemi; periferik lezyonlarda lokal eksizyon, santral lezyonlarda ise küretaj şeklindedir. Bazı yazarlar periferik lezyonların sağıtımdan sonra nüks göstermediğini, santral lezyonların ise nadiren nüks gösterdiğini (4), bazı yazarlar ise yetersiz eksizyondan sonra periferik lezyonların (%10)'dan daha az nüks gösterdiğini belirtmektedirler (24). Değişik araştırmalarda bu oran (%12-24) şeklinde verilmektedir. (1, 5). Bizim periferik olgularımızın %3,2 sinde ilk cerrahi girişimden 13 gün-1 yıl sonra nüks oluştuğı saptandı. Santral lezyonlarda da yetersiz küretajı takiben nüks oluşabilmekte ve nüks oranı değışik kaynaklarda %4,4-%12 arasında belirtilmektedir (1). Bizim santral olgularımızın %5'inde 40 gün-2 yıl sonra aynı bölgede nüks saptandı. Santral lezyonlarda küretajdan sonra nüks gösteren lezyonların büyüme hızı oldukça süratlidir (15). Kaynaklarda ilk cerrahi girişimden iki hafta sonra nüks ve hızlı büyüme gösteren ve klinik olarak oldukça agresif bir SDHRG olgusu bildirilmiştir (12).

Periferik (DHRG)'ların ayırıcı tanı güçlükleri çok sayılabilir. Az sayıda dev hücresi içeren ve tümöral nitelikleri olmayan gingival doku proliferasyonları periferik (DHRG)'dan kolaylıkla ayrılabilir. Ancak aynı kolaylık santral (DHRG)'ların kemiği penetre edip, gingival dokuya geçmesi halinde söz konusu değildir. Bazı kaynaklar santral ve periferik lezyonların tek histolojik farkının santral lezyonlarda dev hücrelerinin odaksal birikimi olduğunu belirtmektedirler (17). Buna karşın, bu olgunun ayırıcı tanıda önemi olup olmadığını savunanlar da mevcuttur (1). Bizim santral olgularımızın bir kısmında da aynı histolojik bulgu saptanmakla birlikte, santral lezyonların tümünde bu bulgu izlenmediğinden, ayırıcı tanıda anlam taşıyan bir kriter olduğu kanısını paylaşmamaktayız. Biz olgularımıza santral (DHRG) tanısı koyarken, tipik histolojik görünüm yanısıra lezyonun çevresinde, lezyonu kısmen ya da tamamen kuşatan incelmış ve baskıya uğramış kemik trabeküllerini görmeyi yeğledik. Bazı olgularda ise kortikal kemik trabekülleri arasına girmiş ve adeta nodüller oluşturmuş granülom alanları (SDHRG) tanısı için yardımcı kriter olarak alındı.

Temelde hem periferik, hem de santral lezyonların tümöral olmayan doğasına inanılmakla birlikte patogeneizde bazı farklılıklar olduğu belirtilmektedir (1). Yapılan bir ultrastrüktürel çalışmada periferik lezyonların da kemik orijinli olduğu ve santral lezyonların periostal parçasını temsil ettiği ileri sürülmüştür (18).

Özellikle santral (DHRG)'ların histolojik ayırıcı tanısında anevrizmal kemik kisti, Cherubism, fibröz displazi, kemiğin gerçek dev hücreli tümörü ve Brown tümör gibi kemiğin diğer dev hücreli lezyonları sayılabilir (8, 19). Bunlar arasında (DHRG)'a en çok benzeyen ve ayırıcı tanı güçlüklerine neden olanlar kemiğin gerçek dev hücreli tümörü ile Brown tümörüdür. 1940 yılına dek (DHRG)'lar kemiğin dev hücreli tümörleri içinde yer almakta idi. İlk kez 1953'de Jaffe bu oluşumun gerçek dev hücreli tümörden ayrı bir lezyon olduğunu ortaya attı ve reparatif karakteri üzerinde ısrar etti. Bu tartışma bugün dahi sürmektedir. Temelde kemiğin gerçek dev hücreli tümörünün çene lokalizasyonu oldukça tartışılmalıdır (16). Dahlin (9) 264 olgu içeren kemiğin dev hücreli tümörü serisinde, kafa kemiklerinde lokalize 3 olgu bildirmektedir. Ancak bu olguların hiçbirisi çene kemiklerinde yerleşmemiştir. Buna karşın 32 olgulu bir başka seride 3 olgunun baş ve boyun bölgesinde yerleştiği ve bunlardan birinin de maksillayı tuttuğu bildirilmiştir (21). Araştırmacılar reparatif granülom ile gerçek dev hücreli tümör arasında histolojik olarak küçük farklılıkların bulunduğunu ileri sürmektedirler. Örneğin,

santral lezyonlarda dev hücrelerinin kanama odakları çevresine yerleştiği, buna karşın gerçek dev hücreli tümörde, dev hücrelerinin üniform olarak dağıldığı belirtilmektedir. Bazı yazarlara göre kemiğin gerçek dev hücreli tümöründe yeni kemik yapımının ender saptanan bir bulgu olmasına karşın (11), bazı kaynaklarda özellikle kırık ve başarısız sağtımdan sonra (9), tümörün yumuşak dokulara yayıldığı alanlarda (22) veya kanama alanları etrafında (14) yeni kemik yapımı olabildiği bildirilmektedir. Bu iki lezyon arasındaki ayırıcı tanıya özen gösterilmesinin en önemli nedeni gerçek dev hücreli tümörün %50 oranında nüks ve %10 oranında maligniteye dönüşme şansının bulunmasıdır (9).

Ayırıcı tanıda ikinci oluşum Brown tümördür (2, 3, 10). Araştırmacılar histolojik olarak (DHRG) tanısı alan tüm olgularda serum-kalsiyum seviyesi ölçülerek, hastada bir Brown tümör olasılığının araştırılması gerektiğini belirtmektedirler (2, 3). Santral (DHRG)'ların Brown tümörden ayırt edilmesi önem taşır. Çünkü reparatif granülom küretajla sağtıldığı halde, Brown tümörde ancak paratiroiddeki esas lezyon çıkarıldığı takdirde kemik lezyonları geriye dönecektir (2, 19 21).

Ö Z E T

1959 — 1980 yılları arasında kürsümüzde incelenen (sıvı ve deneysel patoloji materyeli dışında) 150.368 biyopsi ve ameliyat materyeli içersinde saptanan 285 dev hücreli reparatif granülom (DHRG) olgusu yeniden gözden geçirildi. Olguların 217'si periferik ve 68'i santral (DHRG) idi. Hem periferik hem de santral lezyonların erkeğe oranla kadınlarda daha sık olarak ortaya çıktığı saptandı. Her iki lezyonda da mandibulada yerleşen olguların yarısından çoğu birinci premolar dişin arkasında yerleşmişti. Gerek periferik gerekse santral lezyonların kadınlara oranla erkeklerde daha erken yaşta ortaya çıktığı istatistiksel olarak saptandı. Az sayıdaki periferik ve santral olguda ilk cerrahi girişimden bir süre sonra nüks izlendi.

L İ T E R A T Ü R

- 1 — Andersen, L., Fejerskow, O. and Philipsen, H.P.: Oral giant cell granulomas : A clinical and histological study of 129 new cases. Acta. Path. Microbiol. Scand. 81 : 606,1973.
- 2 — Beasley, C.B. : Pathologic quiz case. Arch. Otolaryngol. 105 : 500, 1979.
- 3 — Bedard, H.C., Nichols, D.R. : Osteitis fibrosa (Brown tumor) of the maxilla. Laryngoscope. 84 : 2093, 1974.

- 4 — Bhaskar, S.N. : Synopsis of oral pathology 3. ed. C.V. Mosby Co. St. Louis, pp. 258, 401, 1969.
- 5 — Bhaskar, S.N., Duane, E.C., Beasley, J.D. and Perez, B. : Giant cell reparative granuloma (peripheral) : report of 50 cases. J. Oral Surg. 29 : 110, 1971
- 6 — Carilouette, J.C. and Mattar, N. : Massive Peripheral giant-cell reparative granuloma of the jaw. A pregnancy dependent tumor. Am. J. Obstet. Gynecol. 131 : 176, 1978.
- 7 — Çöloğlu, A.S. : Periferik dev hücreli reparatif granülom : 50 vaka üzerinde klinik ve histopatolojik inceleme. Diş Hekimliği Dergisi. Cilt : 4, Sayı : 3, sahife : 357-504, Temmuz, 1973. Ayrı baskı.
- 8 — Çöloğlu, A.S. : «Santral dev hücreli reparatif granülom» konusunda tavşanlar üzerinde deneysel araştırma. Doktora Tezi, İstanbul, 1973.
- 9 — Dahlin, D.C. : Bone tumors. 3. ed. Thomas Springfield 9. bölüm, pp 99, 28 bölüm, pp 382, 1978.
- 10 — Friedman, W.H., Pervez, N., and Schwartz, A.E. : Brown tumor of the maxilla in secondary hyperparathyroidism. Acta Otolaryngol 100 : 157, 1974.
- 11 — Hirschi, S., and Katz, A. : Giant cell reparative granuloma outside the jaw bone : Diagnostic criteria and review of the literature with the first case described in the temporal bone. Hum. Pathol. 5 : 171, 1974.
- 12 — Kennett, S. and Cohen, H. : Central giant cell tumor of mandible. J. Oral Surgery. 29 : 492, 1971
- 13 — Lehan, S.G., Lepow, H., Stratigos, G.T., and Chu, F. : The giant cell lesion of jaws. Neoplastic or reparative? J. Oral Surgery 27 : 398, 1969.
- 14 — Lichtenstein, L. : Bone Tumors. 4. ed. C.V. Mosby Co. St. Louis 12. bölüm pp. 150, 1972.
- 15 — Matsumara, T., Sugahara, T., Wada, T., and Kawakatsu, K. : Recurrent giant-cell reparative granuloma : report of case and histochemical pattern. J. Oral Surgery. 27 : 212, 1969.
- 16 — Miller, A.S., Cuttino, C.L., Elzay, R.P., Levy, W.M. and Harwick, R.D. : Giant cell tumor of the jaws associated with Paget disease of bone. Arch Otolaryngol. 100 : 233, 1974.
- 17 — Pindborg, J.J., and Kramer, I.R.H. : Histological typing of odontogenic tumors, jaw cysts and allied lesions. International Histological Classification of tumors No. 5, WHO. Geneva, 1971, pp. 38.
- 18 — Sapp, J.P. : Ultrastructure and histogenesis of peripheral giant cell reparative granuloma of the jaws. Cancer, 30 : 1119, 1972.
- 19 — Schlor F, R.A. and Koop, S.H. : Maxillary giant cell reparative granuloma. Laryngoscope, 87 : 10, 1977.

- 20 — Shensa, D.R., and Nasser, S. : Central giant cell reparative granuloma of the mandibular condyle. J. Oral Surgery, 36 : 642, 1978.
- 21 — Smith, G.A., and Ward, P.H. : Giant cell lesions of the facial skeleton. Arch. Otolaryngol, 104 : 186, 1978.
- 22 — Spjut, H.J., Dorfman, H.D. Fechner, R.E. and Ackerman, L.V. : Atlas of tumor pathology V. Tumors of bone and cartilage. A.F.I.P. Washington, 1970. pp. 293.
- 23 — Standish, S.M. and Gorlin, R.J. : Bone disorders affecting the jaws. Gorlin, R.J. ve Goldman, H.M.'nin yazdıkları Thoma's Oral pathology» kitabında 12. bölüm C.V. Mosby Co. 6. ed. St. Louis, 1970, pp. 523.
- 24 — Vickers, R.A. : Mesenchymal (soft tissue) tumors the oral region. Gorlin, R.J. ve Goldman, H.M.'nin yazdıkları «Thoma's Oral Pathology» kitabında 20. Bölüm, C.V. Mosby Co. 6. Ed. St. Louis, 1970, pp. 865.
- 25 — Whitlock, R.I.M. : Giant-cell tumor. J.Oral Surgery. 22 : 166, 1964.