

GÜRKAN ÜNSAL

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ SAĞ. BİL. ENST.

DOKTORA TEZİ

İSTANBUL-2019



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

(DOKTORA TEZİ)

**ÇENE KEMİKLERİNDE GÖRÜLEN PERİOSTEAL
REAKSİYONLARIN RADYOLOJİK VE
HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ**

GÜRKAN ÜNSAL

**DANIŞMAN
PROF. DR. İLKNUR ÖZCAN**

**AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ
ANABİLİM DALI
AĞIZ, DİŞ VE ÇENE RADYOLOJİSİ
PROGRAMI**

İSTANBUL-2019

TEZ ONAYI

(Bu sayfa yerine, başarılı geçen Tez Sınavı sonrası sınav tutanağı ekinde yer alan Tez Onay sayfası gelecektir.)



İTHAF

Çalışmamı; emeklerinin karşılığını asla ödeyemeyeceğim, hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve beni hayata hazırlayan; abim Furkan Ünsal, canım annem Melek Dincel ve meslektaşım, babam Faruk Ünsal'a ithaf ediyorum.

TEŞEKKÜR

Mesleki eğitimim ile doktora hayatım boyunca yakından ilgilenen ve yolumu aydınlatan, çok sevdiğim, saydığım değerli hocam ve danışmanım Prof. Dr. İlknur Özcan'a,

Sadece tez sürecinde değil tüm doktora hayatım boyunca desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen danışmanlarım Doç. Dr. Merva Soluk Tekkeşin ve Doç. Dr. Kıvanç Bektaş Kayhan'a

Akademnin, merak etmenin, sorgulamanın ve sanatın önemini kavratan, vizyon kazandıran değerli hocam Prof. Dr. Tamer Şanlıdağ'a

Dentomaksillofasiyal Radyoloji Anabilim Dalı'nda bu denli mutluluk ve merak ile çalışmamın en büyük nedeni olan akıl hocam Prof. Dr. Kaan Orhan'a

Eğitim hayatım boyunca yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Prof. Dr. Cengizhan Keskin, Prof. Dr. Erhan Fıratlı, Prof. Dr. Volkan Arısan, Prof. Dr. Yusuf Emes, Doç. Dr. Cemil İşler, Doç. Dr. Erol Cansız, Doç. Dr. Dr. Meltem Koray, Doç. Dr. Sirmahan Çakarer, Doç. Dr. Vakur Olgaç, Dr. Mustafa Ayhan, Dr. Nihan Aksakallı'ya

Her türlü zorluğa beraber göğüs gerdiğimiz değerli çalışma arkadaşlarım Dr. Hülya Çakır Karabaş, Dt. Murat Mert Atapek, Dt. Sevede Göksel, Dt. Ahmet Faruk Ertürk, Dt. Sedef Ayşe Taşyapan, Dt. Beliz Güray, Dt. Merve Yelken-Kendirci'ye

Varlıklarını her zaman hissettiğim, bana hayatımın her noktasında destek olan dostlarım Deniz Danişment, Doğukan Ak, Görkem Öztürk, Kıvanç Kaya ve Volkan İlbeyli'ye

Hayatımdaki tüm zorlukları bir şekilde aşmamı sağlayan, bana olan inancını her fırsatta hissettiren, tanıdığım en yetenekli periodontolog Dr. Birke Koca'ya,

Emeklerinin karşılığını asla ödeyemeyeceğim, bana olan inançlarından hiçbir zaman şüphe etmediğim, bugünlere gelmemi ve bu değerli mesleğe sahip olmak için lisans ve doktora eğitimimi tamamlamamı sağlayan, bu koşulda her şeyi feda edebileceklerini bildiğim sevgili abim Furkan Ünsal, sevgili annem Melek Dincel, bu mesleği bana öğreten, gösteren ve sevdiren babam ve meslektaşım Dt. Faruk Ünsal'a

Tüm bunları olanaklı kılan Türkiye Cumhuriyeti'nin Kurucusu Gazi Mareşal Ulu Önder Mustafa Kemal Atatürk'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI	ii
BEYAN.....	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
İTHAF.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER	v
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ	ix
SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ	xv
ÖZET	xvi
ABSTRACT.....	xvii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Kemik Dokusu	2
2.1.1. Kemik Dokusunun Tanımı.....	2
2.1.2. Kemik Doku Histolojisi	2
2.1.2.1. Kortikal Kemik.....	2
2.1.2.2. Trabeküler Kemik	3
2.1.3. Kemik Doku Hücresel Elemanları	3
2.1.3.1. Osteoblastlar.....	3
2.1.3.2. Osteoklastlar.....	3
2.1.3.3. Osteoprogenitor Hücreler	4
2.1.3.4. Osteositler	4
2.2. Kemik Dokusu Zarları	5
2.2.1. Periosteum.....	5
2.2.1.1. Periosteumun Histolojisi	5
2.2.1.2. Periosteumun Dış Katmanı	5
2.2.1.3. Periosteumun İç Katmanı (Kambiyum)	5
2.2.2. Endosteum.....	6
2.3. Periosteal Reaksiyonlar.....	6
2.3.1. Periosteal Reaksiyon Tipleri	7

2.3.1.1. Paralel/Solid Periosteal Reaksiyonlar	7
2.3.1.2. Spiküler Periosteal Reaksiyonlar	9
2.3.1.3. Codman Üçgeni.....	9
2.3.2. Periosteal Reaksiyonların Görüldüğü Lokal ve Sistemik Durumlar.....	9
2.3.2.1. Caffey Hastalığı	9
2.3.2.2. Damar Tıkanıklığı (Venöz Staz)	10
2.3.2.3. Enfeksiyon.....	10
2.3.2.4. Eozinofilik Granüloma.....	10
2.3.2.5. Ewing Sarkomu.....	11
2.3.2.6. Fibrosarkoma.....	11
2.3.2.7. Florozis.....	11
2.3.2.8. Fraktür	12
2.3.2.9. Hipertrofik Pulmoner Osteoartropati	12
2.3.2.10. Hipervitaminozis A	13
2.3.2.11. Kondroblastoma	13
2.3.2.12. Lösemi ve Lenfoma.....	13
2.3.2.13. Metastaz	13
2.3.2.14. MRONJ	14
2.3.2.15. Osteoid Osteoma	15
2.3.2.16. Osteoradyonekroz	15
2.3.2.17. Osteosarkoma	15
2.3.2.18. Pakidermoperiostoz.....	15
2.3.2.19. Prostaglandinler.....	16
2.3.2.20. Psöriatik Artrit	16
2.3.2.21. Reaktif Artrit	16
2.3.2.22. Renal Osteodistrofi.....	17
2.3.2.23. Stres Fraktürü	17
2.3.2.24. Tiroid Akropatisi.....	17
2.3.2.25. Yenidoğanların Fizyolojik Periosteal Reaksiyonu	17
2.4. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT).....	18
2.4.1. KIBT ve Teknik Esasları.....	18
2.4.2. KIBT’ın Dış Hekimliğindeki Kullanım Alanları	18
2.4.3. KIBT’ın BT’ye Göre Avantajları.....	19

2.4.4. KIBT'in dezavantajları	19
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
3.1. Gereçler.....	21
3.2. Yöntem.....	21
3.2.1. Hasta Seçimi	21
3.2.2. Power Analiz.....	26
3.2.3. Periosteal Reaksiyonu olan Lezyonların Radyolojik Değerlendirilmesi	26
3.2.4. Periosteal Reaksiyonu olan Lezyonların Histopatolojik Değerlendirilmesi	28
4. BULGULAR.....	30
4.1. Grupların Radyolojik Bulguları	30
4.1.1. Kistik Lezyon Grubu Radyolojik Bulguları.....	32
4.1.2. Benign Tümör Grubu Radyolojik Bulguları	34
4.1.3. Malign Tümör Grubu Radyolojik Bulguları	37
4.1.4. Osteonekroz/Osteomiyelit Grubu Radyolojik Bulguları.....	44
4.1.4.1. Osteonekroz/Osteomiyelit Solid/Paralel PR Alt Grubu.....	44
4.1.4.2. Osteonekroz/Osteomiyelit Spiküler PR Alt Grubu.....	48
4.1.4.3. Osteonekroz/Osteomiyelit Codman Üçgeni PR Alt Grubu	48
4.1.4.4. Osteonekroz/Osteomiyelit İrregüler PR Alt Grubu.....	49
4.1.5. Travma Grubu Radyolojik Bulguları	50
4.2. Grupların Histopatolojik Bulguları	53
4.3. Grupların İstatistiksel Bulguları.....	64
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇLAR.....	71
KAYNAKLAR	72
FORMLAR	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
ETİK KURUL KARARI	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.
İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI.....	79
ÖZGEÇMİŞ	HATA! YER İŞARETİ TANIMLANMAMIŞ.

TABLolar LİSTESİ

Tablo 4-1: Patolojik oluşuma veya travmaya sahip 1801 hastaya ait alt gruplar, PR(+) olgu sayısı ve görülme sıklıkları

Tablo 4-2: Malign tümör olgu sayıları ve PR(+) olgu sayıları

Tablo 4-3: Metastaza neden olan karsinomların primer tanıları, olgu sayıları ve PR(+) olgu sayıları

Tablo 4-4: Histopatolojik tanılar ve PR paterni arasında yapılan ki-kare testi

Tablo 4-5: Histopatolojik tanılar ve PR paterni arasındaki ilişkinin cinsiyetlere göre dağılımı

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 3-1: Soredex Scanora 3D-X Cone Beam Computed Tomography KIBT cihazı

Şekil 3-2: OnDemand 3D Viewer

Şekil 3-3: Advantech KT-R240FEE Medikal LCD Monitor

Şekil 3-4: Değerlendirmeye alınacak hasta sayısı belirlenirken izlenen dahil edilme/dahil edilmeme kriterleri

Şekil 3-5: PR paterni sınıflaması

Şekil 3-6: Kortikal kemik yıkımı mevcudiyetinin ve tipinin sınıflandırması

Şekil 3-7: Olympus BX60 Işık Mikroskopi

Şekil 4-1: 37 yaşındaki erkek hastaya ait ortopantomografik görüntüde 48 numaralı diş içerisinde alan mandibula posterior bölgede lokalize uniloküler, ekspansif, radyolusent kistik lezyon izleniyor. 48 ve 47 numaralı dişlerde eksternal kök rezorpsiyonu görülüyor.

Şekil 4-2: Şekil x'teki hastaya ait KIBT aksiyal ve koronal kesit görüntüleri. Her iki görüntüde de kesintili kortikal kemik yıkımı ve ince PR izleniyor.

Şekil 4-3: 42 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT aksiyal (A,B) ve sagittal (C) kesit görüntüleri izleniyor.

Şekil 4-4: 8 yaşındaki kız çocuğuna ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula angulusu bölgesinde agresif yıkım izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise mandibula tabanından başlayan yıkım paterni ile mandibula tabanından inferiora uzanan spiküler benzer PR'ler ile solid PR benzeri odak izleniyor. Her iki durumun bir arada görülmesi nedeni ile bu PR "*irregüler PR*" grubunda değerlendirilmiştir.

Şekil 4-5: 22 yaşındaki kadın hastaya KIBT aksiyal kesit görüntüleri izleniyor.

A: Kompleks odontoma radyolojisi ile uyumlu gömülü bir dişin kordonu ile temas halinde olan hiperdens kalsifiye alan ve bukkal kortikal kemik hizasında paralel periosteal reaksiyon izleniyor.

B: Bukkal kortikal kemikte 3mm'den geniş yıkım bölgesi izleniyor.

Şekil 4-6: 33 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT aksiyal (A) ve koronal (B) kesit görüntüleri.

A: KIBT aksiyal kesit görüntüsünde mandibula anterior bölgede ekspansif multiloküler tümöral lezyon izleniyor.

B: KIBT koronal kesit görüntüsünde kortikal yıkım ile birlikte bukkal kortikal kemiğe paralel olarak uzanan kesintili paralel PR izleniyor.

Şekil 4-7: 48 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde osteokondroma ile uyumlu ekspansif ve fizyolojik sınırlardan geniş kondil formasyonu izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise mandibular kondilin her iki kortikal kemiğinin etrafında kesintisiz paralel PR görüntüsü izleniyor.

Şekil 4-8: 29 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte non-ekspansif agresif yıkım izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikteki yıkımın başladığı yerde üçgen şeklinde karakteristik *Codman üçgeni PR* görüntüsü izleniyor.

Şekil 4-9: 46 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikteki yıkımın başladığı yerde üçgen şeklinde karakteristik *Codman üçgeni PR* görüntüsü izleniyor.

Şekil 4-10: 51 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon (A), aksiyal kesit (B, C) ve koronal kesit (D) görüntüleri izleniyor.

A- Sol mandibula angulus, ramus ve koronoid proçesi içerisine alan non ekspansif, agresif kortikal ve trabeküler kemik yıkımları izleniyor.

B, C, D - Bukkal ve lingual kortikal kemik hizasında herhangi bir organizasyonu bulunmayan uzantılar halinde irregüler PR izleniyor.

Şekil 4-11: 53 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve aksiyal kesit görüntüsü. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde herhangi bir kortikal kemik izlenmemekle birlikte kortikal kemikte kalınlaşmalar izleniyor. Aksiyal

kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal ve lingual kortikal kemiklerden zaman zaman spiküler zaman zaman paralel tarzda uzanım gösteren irregüler PR izleniyor.

Şekil 4-12: 61 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü (A), aksiyal kesit görüntüsü (B) ve koronal kesit görüntüsü (C).

A- 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula posterior bölgede, 36 numaralı diş bölgesinde, bukkal kortikal kemik üzerinde spiküler PR ile uyumlu görüntü izleniyor.

B-Aksiyal kesit görüntüsünde spiküler PR'nin alt tipi olan "sunburst" tipi PR izleniyor.

C-Koronal kesit görüntüsünde spiküler PR'nin alt tipi olan "sunburst" tipi PR izleniyor.

Şekil 4-13: 7 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve aksiyal kesit görüntüsü izleniyor. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula sağ posterior bölgede bukkal kortikal kemikte ekspansiyon izleniyor. KIBT aksiyal kesit görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikte geniş yıkımı ile birlikte paralel PR izleniyor.

Şekil 4-14: 16 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü (A) ve koronal kesit görüntüleri (B, C) izleniyor.

A- 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula sağ posterior bölgede bukkal kortikal kemikte yıkım izleniyor.

B- KIBT koronal kesit görüntüsünde mandibula bazalinde ve bukkal kortikal kemikte agresif yıkım ile bukkal kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

C- KIBT koronal kesit görüntüsünde mandibula bazalinde ve bukkal kortikal kemikte agresif yıkım ile bukkal kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

Şekil 4-15: 54 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT aksiyal (A, B) ve koronal kesit görüntüleri (C) izleniyor.

A- KIBT aksiyal kesit görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım, patolojik fraktür ve hem bukkal hem lingual kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

B- KIBT aksiyal kesit görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım, patolojik fraktür ve hem bukkal hem lingual kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

C- KIBT koronal kesit görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım ve patolojik fraktür izleniyor.

Şekil 4-16: 67 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT koronal kesit görüntüsünde, mandibula anterior bölgede, hem bukkal hem de lingual kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

Şekil 4-17: 83 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT aksiyal (A) ve koronal kesit (B) görüntüsü izleniyor.

A- KIBT aksiyal kesitinde mandibula sol anterior bölgede sekest formasyonu ile bukkal kortikal kemik yıkımı izleniyor. İlgili bölgede bukkal kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor. Aynı zamanda mandibula sağ posterior bölgede lingual kortikal kemik üzerinde de paralel PR izleniyor.

B- KIBT koronal kesit görüntüsünde mandibula bazali hizasında kortikal kemik yıkımı, sekestr formasyonu ve paralel PR izleniyor.

Şekil 4-18: KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü izleniyor. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde 45 numaralı diş bölgesinde bukkal kortikal kemikte ve trabeküler kemikte agresif yıkım paterni izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikteki yıkımın başladığı yerde üçgen şeklinde karakteristik *Codman üçgeni PR* görüntüsü izleniyor.

Şekil 4-19: Osteopetrozis tanılı 60 yaşındaki hastaya ait KIBT sagittal (A), koronal (B), aksiyal (C, D) kesit görüntüleri izleniyor.

A- Tüm kafa kemiklerinde kalınlık ve dansite artışı izleniyor. Mandibuladaki enfeksiyona bağlı olarak gelişen osteomiyelit tablosu ile geniş sekestr formasyonu mevcut.

B- Tüm kafa kemiklerinde kalınlık ve dansite artışı izleniyor. Mandibuladaki enfeksiyona bağlı olarak gelişen bilateral osteomiyelit tablosu ile geniş sekestr formasyonları mevcut.

C- Frontal kemikte kalınlaşma izleniyor.

D- Mandibula sol posterior bölgede hem bukkal hem lingual kortikalde konumlanmış irregüler PR izleniyor.

Şekil 4-20: 3 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT sagittal kesit görüntüsünde maksiller sinüs ve maksilla alveolar kretinin bukkal kortikal kemiği üzerinde lokalize olan solid PR izleniyor. Herhangi bir kortikal kemik yıkımı izlenmiyor.

Şekil 4-21: 14 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT aksiyal kesit görüntüsünde lingual kortikal kemiği üzerinde lokalize olan paralel PR izleniyor.

Şekil 4-22: 56 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT koronal kesit görüntüsünde sol mandibula ramusunu ve kondilinin her iki taraftaki kortikal kemiğinde paralel PR ve fraktür izleniyor.

Şekil 4-23: A) Döşeyici epitelin yüzeyinde parakeratoz ve bazal tabakada çit benzeri yapılar ile karakterize odontojenik keratokist olgusu B) Sekonder enfeksiyonun eklenmesi ile epitelin A'daki karakteristik görüntüsünün izlenememesi ve bağ doku içerisine doğru birbirine anastomozlar yapan parmaklı çıkıntılar ile karakterize iltihaplı bir kist görünümünü alması (Resimler(Şekiller aynı olgudan alınmıştır)- A: H&E x200, B: H&E x100)

Şekil 4-24: Desmoplastik stroma içerisinde iğsi hücrelerin oluşturduğu desmoplastik fibroma olgusu (H&E x100)

Şekil 4-25: Yer yer hafif derecede lenfositik infiltrasyon içeren fibrotik bağ dokusu içinde özellikle birbirine paralel yapılanma gösteren çevrelerinde osteoblastik aktivitenin gözlemlendiği kemik trabeküllerinden oluşan Proliferatif Periostitis olgusu (H&E x100)

Şekil 4-26: Nekrotik kemik trabekülleri arasında yoğun lenfoplazmositer ve yer yer nötrofil infiltrasyonu gösteren, yoğun mikroorganizma kolonileri içeren osteomiyelit olgusu. Hastadan alınan tıbbi geçmişte baş-boyun bölgesinden herhangi bir radyasyon almadığı ve ileri osteoporoz nedeni ile alendronat kullandığı öğrenilmiştir. Tıbbi anamnez ve histopatolojik bulgular ile tablo MRONJ tanısı almıştır. (H&E x100)

Şekil 4-27: Keratinize, displazik, döşeyici epitelinl altında, atipik spinal tabaka hücrelerinin oluşturduğu birbirinden bağımsız irili-ufaklı, ortalarında keratin tıkaçlarının izlendiği primer intraosseöz karsinom olgusu. Lezyonda izlenen döşeyici epitelden ötürü olgunun keratinize bir odontojen kistten kaynaklandığı düşünülmektedir. (H&E x100)

Şekil 4-28: Müköz, skuamöz ve intermediat hücrelerin kistik bir çeperi döşediği düşük dereceli intra-osseöz mukoepidermoid karsinoma olgusu. (H&E x100)

Şekil 4-29: Osteoid madde etrafında, atipik hücre proliferasyonu gösteren osteosarkoma olgusu (H&E x200)

Şekil 4-30: Kemik trabekülleri arasında atipik bez epiteli hücrelerinin oluşturduğu metastatik adenokarsinom olgusu. İmmunhistokimyasal olarak uygulanan yardımcı boyalarla primerin prostat olduğu saptanmıştır. (H&E x100)

Şekil 4-31: Papiller yapılanma gösteren atipik epitel hücrelerinin oluşturduğu karsinom metastazı olgusu. Hastanın tıbbi hikayesi ve immunhistokimyasal boya sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde ürotelyal karsinom metastazı olduğu saptanmıştır. (H&E x100)

Şekil 4-32: Sitoplazmaları dar, çekirdekleri koyu kromatin yapılı, malign tümör hücrelerinin septalarla ayrılmış yuvarlak adacıklar yaptığı metastatik karsinom olgusu. Hastanın tıbbi hikayesi ve immunhistokimyasal boya sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde akciğer karsinom metastazı olduğu saptanmıştır. (H&E x100)

Şekil 4-33: Histopatolojik tanımlar ile PR karakteri arasındaki ilişki grafiği

SEMBOLLER / KISALTMALAR LİSTESİ

=: eşittir

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CA: Kanser/Karsinom

cAMP: Siklik Adenosin Monofosfat

DICOM: Digital Imaging and Communications in Medicine (Tıpta Dijital Görüntüleme ve İletişim)

FOV: Field of View (Görüntülenmek İstenen Bölge)

H&E: Hematoksilen&Eozin Boyama

KIBT: Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi

kVp: kilovoltaj peak

mA: miliamper

MDBT: Multi Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi

mm: milimetre

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRONJ: Medication Related Osteonecrosis of the Jaw (İlaçların neden olduğu çenelerin osteonekrozu)

PR: Periosteal Reaksiyon

PR(-): Periosteal Reaksiyona sahip olmayan

PR(+): Periosteal Reaksiyona sahip olan

PTH: Paratiroid hormon

TME: Temporomandibular eklem

ÖZET

Ünsal, G. (2019). Çene Kemiklerinde Görülen Periosteal Reaksiyonların Radyolojik ve Histopatolojik Özellikleri. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi AD. Doktora Tezi. İstanbul.

Periosteal reaksiyonlar (PR), periosteum altında oluşan yeni bir kemik yapısıdır. PR'nin, periosteumun korteksten sıyrılmasından sonra ortaya çıktığı düşünülmektedir. PR sonucu oluşan kemik, kemik hastalıklarının temel radyolojik özelliklerinden biridir. PR paterninin, agresif lezyonları nispeten daha az agresif olan lezyonlardan, maligniteyi benign lezyonlardan ayırmada faydalı olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte PR'lerin çenelerdeki yapısal paterni hakkında çok az rapor vardır.

Çalışmamızda, İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda 25 Aralık 2015 – 31 Mayıs 2018 tarihleri arasında elde edilen KIBT görüntüleri incelenmiştir. PR(+) ve PR(-) olgular listelenerek bu gruplara ait histopatolojik tetkikler rapor sistemi ve lamalar değerlendirilerek belirlenmiştir. Değerlendirme sonucunda PR varlığı ile histopatolojik tanı arasında herhangi bir ilişkinin olup olmadığı araştırılmıştır.

Çalışma sonucunda histopatolojik tanıları arasında, PR paterni açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmakla birlikte PR'nin tek başına tanı konulmasında yeterli olmadığı tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: periosteum, periosteal reaksiyon, konik ışınli bilgisayarlı tomografi, maksilla, mandibula

ABSTRACT

Ünsal, G. (2019). Radiological and Histopathological Features of the Periosteal Reactions in the Jaws. Istanbul University, Institute of Health Science, Department of Dentomaxillofacial Radiology. PhD Thesis. Istanbul.

Periosteal reactions (PR) are a new bone structure that occurs under the periosteum. PR is thought to occur after stripping of the periosteum from the cortex. New bone, as a result of PR, is one of the basic radiological features of bone diseases. The PR pattern is thought to be useful in differentiating aggressive lesions from relatively less aggressive lesions and distinguishing malignancy from benign lesions. However, there are only few reports on the structural pattern of PRs in the jaws.

In this study, CBCT images obtained from the Department of Dentomaxillofacial Radiology of Istanbul University Faculty of Dentistry between 25 December 2015 - 31 May 2018 were examined. PR(+) and PR(-) cases were listed and histopathological examinations of these groups were determined by evaluating the report system and the microscope slides. We investigated whether there is any relationship between the presence of PR and histopathological diagnosis.

Although there was a statistically significant difference between the histopathological diagnoses in terms of PR pattern, it was found that PR alone was not sufficient for diagnosis.

Keywords: periosteum, periosteal reactions, cone beam computed tomography, maxilla, mandible

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Radyograflarda görülen periosteal reaksiyonlar (PR), periosteum altında oluşan yeni bir kemik yapısıdır. Periosteal kemik oluşumunun, periosteumun korteksten sıyrılmasından sonra ortaya çıktığı düşünülmektedir. PR sonucu oluşan kemik, kemik hastalıklarının temel radyolojik özelliklerinden biridir. PR paterninin, agresif lezyonları nispeten daha az agresif olan lezyonlardan, maligniteyi benign lezyonlardan ayırmada faydalı olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte PR'lerin çenelerdeki yapısal paterni hakkında çok az rapor vardır [1-4].

PR'de oluşan kemiğin ayırt edilmesi zor olabilir. Korteksin dış yüzeyinde bulunan bu yapı konvansiyonel görüntülerde anatomik sınırlamalar ve süperpozisyonlar nedeni ile bazı olgularda görüntülenememektedir [2].

BT ve MRG gibi üç boyutlu görüntüleme tekniklerinin PR görüntülemesinde, konvansiyonel radyografiden daha üstün olduğu bildirilmiştir. Aynı zamanda bu görüntülemeler, tümörlerin kemik infiltrasyonunu ve korteks yıkımını başarılı bir şekilde gösterebilmektedir [1, 5].

Bu çalışmada; kronik osteomyelit, MRONJ, osteoradyonekroz, sekonder enfekte lezyonlar, fibro-osseöz lezyonlar, malign tümörler ve benign tümörlerin neden olduğu PR'lerin KIBT kesitlerindeki radyolojik özellikleri ile histopatolojik özellikleri birlikte incelenmiştir. Çalışmanın amacı; çene kemiklerinde görülebilen PR'lerin, çeşitli hastalıklardaki paternlerinin karşılaştırılması ve aralarındaki ilişkilerinin bildirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kemik Dokusu

2.1.1. Kemik Dokusunun Tanımı

Kemik dokusu, iskelet sisteminin bir parçası olup hayati organlara koruma sağlar, metabolizmada kullanılacak olan kalsiyumu depolar, kan hücrelerinin üretildiği kemik iliğini taşır ve canlıya, üzerine yapışan kas dokuların kontraksiyonu ile hareket yeteneği verir [6, 7].

Kemik; osteoblastlar, osteoklastlar, osteositler ve kemik zarı hücreleri olarak dört tip hücre sergileyen mineralize bir bağ dokusudur [8].

İnert görünüşüne rağmen, kemik, osteoklastlar tarafından sürekli olarak rezorbe edilen ve osteoblastlar tarafından neoforme edilen oldukça dinamik bir organdır. [9, 10].

2.1.2. Kemik Doku Histolojisi

Makroskopik olarak, kemiğin en belirgin iki yapısal elemanı trabeküler ve kortikal kemiktir. Kortikal kemik, kemik etrafında katı bir kemik kabuğu oluşturur ve yoğun, paralel, eşmerkezli, lamellar birimlerden yani “osteonlardan” oluşur. Her biri, sement hattı olarak adlandırılan sement benzeri madde tabakasıyla çevrelenmiştir [11].

2.1.2.1. Kortikal Kemik

Ana yapısını Haversian sisteminin oluşturduğu kortikal kemik, insan iskeletinin %80'ini oluşturur ve non-lamellar kemikten remodeling sonucu farklılaşır. Vertikal dizili vasküler kanallar olan Havers kanalları, horizontal dizili olan Volkman kanalları ile birleşir. Bu horizontal kanallar sayesinde Havers kanalları ile periosteum ve kemik iliği arasında bir bağlantı oluşur [6, 9, 12].

Kortikal kemiğin ne kadar dayanıklı olacağını Havers kanallarının sıklığı belirler. Kemiğin yapısındaki bu sıkı ve sert yapı difüzyon için uygun ortam sağlamadığı için osteonlar, Haversian ve Volkmann kanallarının yanı sıra kanalikular sistemi tarafından beslenir ve birbirine bağlanır [6, 13].

Dış yüzeyinde kortikal kemik, bir bağ dokusu zarfı ve periosteum ile kaplı olup iç yüzeyi endosteum ile kaplıdır [6].

2.1.2.2. Trabeküler Kemik

Trabeküler kemik, daha az yoğunluğa, daha az homojenliğe ve daha az paralel oryantasyon derecesine sahip olan lamellar kemik plaklarının ve çubuklarının karakteristik ağına sahiptir. Trabeküler kemik çevredeki kemik iliğinden difüzyon ile beslenir ve trabeküller içinde damarsal yapı yoktur. Trabeküler kemik her zaman kortikal kemikle çevrelenir fakat kortikal kabuğun kalınlığı ve kuvveti lokasyona göre değişkenlik gösterir [14].

Trabeküler kemik, kortikal kemikten daha hızlı bir kemik turn-overına sahip olmasına rağmen fiziksel darbelere karşı daha düşük bir dirence sahiptir [12].

2.1.3. Kemik Doku Hücresel Elemanları

Osteoprogenitör hücre, osteosit, osteoblast ve osteoklast olmak üzere dört farklı hücre tipi bulunmaktadır. Osteoklastlar kan dolaşımında bulunan monositlerden gelişirken diğerleri mezenşimden gelişir ve aynı hücre tipinin farklı evreleri olarak değerlendirilebilir [15].

2.1.3.1. Osteoblastlar

Kemik yapımından sorumlu olan osteoblastlar, migrasyon ve proliferasyon özelliğine sahip olmayan tamamen farklılaşmış hücrelerdir. Osteoprogenitör hücrelerden meydana gelirler ve kemik yapımı tamamlandığında osteoblastların bir kısmı, oluşturdukları matriksler içerisinde osteositlere dönüşürken bir kısmı da endosteal ve periosteal yüzey hücrelerine farklılaşırlar. Matriks mineralizasyonunun, glikoprotein-proteoglikan ve tip-1 kollajenlerin sentezinin kontrolünü sağlarlar. Glukokortikoid, östrojen ve paratiroid hormon (PTH) reseptörlerine sahip olan osteoblastlar, bu uyarılar ile kemik yapımının kontrolünü sağlar [15].

2.1.3.2. Osteoklastlar

Osteoklastlar, monositlerden meydana gelen, “Howship Lakünası” adlı eroziv boşluklarda lokalize olan ve kemik rezorpsiyonunu gerçekleştiren dev hücrelerdir. Kemik rezorpsiyonunu; içerdikleri kollajenaz, asit fosfataz ve proteaz gibi diğer

proteolitik enzimlerle meydana getirmektedir. Etkinlikleri; tiroksin, paratiroid ve D vitamini etkisiyle artarken östrojen ve kalsitonin ile de azalır. Osteoblastların PTH için reseptörleri bulunurken osteoklastların kalsitonin için reseptörleri bulunur. Remodeling için kemik yapımının ve kemik yıkımının, dolayısıyla osteoklast ve osteoblastların, uyumlu çalışması gerekmektedir [15].

2.1.3.3. Osteoprogenitor Hücreler

Belirli bir doku hücrelerine farklılaşmamış, mezenşimal kökenli ve bölünüp çoğalabilme yeteneğine sahip hücrelerdir. Oval çekirdeğe sahip olan bu hücreler iğ şeklindedirler. Periostun iç katmanında, Havers kanallarında ve endosteum gibi bölgelerde bulunurlar. Kemiği çevreleyen hücreler olarak ömür boyu varlıklarını sürdürüp kemik fraktürlerinin onarımında ve büyüme sırasında yeniden etkin olurlar. [15]. Osteoblastlara veya osteoklastlara dönüşebilme özelliğine sahiptirler [16]. Endosteumda, periostun iç katında ve Havers kanalları gibi bölgelerde bulunurlar.

Osteoprogenitör hücreler, farklılaşıp geçiş hücreleri olarak ligament, kıkırdak, tendon ve kemik gibi bağ dokusu hücrelerini de oluşturabilirler. Peritrabeküler yumuşak doku ve periost gibi kaynaklardan elde edilebilirler [15, 17].

2.1.3.4. Osteositler

Kemik matriksi tamamlandıktan sonra osteoblastlar kemik yapı içerisinde yıldız şekline sahip osteositlere dönüşürler. Osteositler, matriks-doku sıvıları arasındaki madde iletimini sağlayarak matriksin idamesini sağlar ve kanlanmaları devam ettiği sürece canlı kalırlar. Osteositlerin yerleşim alanı olan her lakünada yalnızca bir osteosit bulunmakla birlikte bu lakünalar komşuluğundaki diğer lakünalarla kanaliküller aracılığı ile bağlanırlar. Osteokalsin, IGF ve cAMP salgılayabilen osteositler, bu salgılar ile osteoblast miktarını artırarak kemikte apozisyona ve remodelinge neden olurlar. Dolayısıyla osteosit sayındaki artış ile kemik yapım hızı arasında doğru bir orantı mevcuttur [6, 9, 15].

2.2. Kemik Dokusu Zarları

2.2.1. Periosteum

2.2.1.1. Periosteumun Histolojisi

Periosteum, lifli bir dış katman ve yüksek osteoblastik potansiyele sahip bir iç katman olmak üzere iki ayrı katmandan oluşur. 1739’da Duhamel, periosteumun altında gömülü olarak incelediği gümüş tellerin kemikli matriks ile kaplandığını belirtmiştir. Periosteumun iç tabakası, kesik kütüklerde görülen karakteristik halka paternine benzeyen ve ağaçlardaki apozisyonel büyümeden sorumlu olan kambiyum yapısına benzediği için bu tabakaya “kambiyum” adını vermiştir [18-20].

1867’de ise Ollier, kambiyumun serbest periosteal greft olarak ekseze edildiğinde kemik üretebileceğini göstererek kambiyum tabakasının kemik büyümesinden sorumlu temel periosteal bileşen olduğunu doğrulamıştır [19, 21].

2.2.1.2. Periosteumun Dış Katmanı

Dışta bulunan fibröz katman, yüzeysel ve derin olmak üzere iki ayrı kısım olarak incelenebilir. Baskın kollajenöz bir matriks ve birkaç elastik liften oluşan yüzeysel kısım, derin kısma göre hücreden daha fakirdir ve genellikle elastik değildir. Deride bulunan büyük kollajen demetlerinden farklı olarak yüzeysel kısımdaki kollajen lifler, yaygın olarak uzamış fibroblastlar ve küçük kompakt demetleri içerir [22, 23]. Zengin bir sinir ağı içeren dış katman, periosteumun en yüksek düzeyde kanlanan tabakası olmakla birlikte kemik ile iskelet kasının kan akımına anlamlı katkılarda bulunmaktadır. İçerdiği sinir liflerinin bir kısmı, fibröz dış tabakanın daha derin katmanında son bulmasına rağmen kemik korteksi boyunca kan damarları ile seyreder. Dış katmanın derin kısmı, birçok elastik lif içerdiği ve buna bağlı önemli elastisiteye sahip olduğu için “fibroelastik katman” olarak tarif edilmiştir [24]. Kollajen yapısı yüksek olmasına rağmen hücreden fakir ve düşük derecede kanlanan bir yapıya sahiptir. Periosteal tendon ataçmanları genellikle bu fibroelastik katmanda sonlanır [25].

2.2.1.3. Periosteumun İç Katmanı (Kambiyum)

Kambiyum tabakası hücreden zengin olup seyrek kollajenöz bir matrikste mezenşimal progenitör hücreler, farklılaşmış osteojenik progenitör hücreler, osteoblastlar ve

fibroblastlardan oluşur [4, 23]. Osteoblastlar, kortikal yüzeyle temas halinde bulunurken fibroblastları andıran küçük kompakt hücreler, zengin vasküler ve nöral sempatik ağ ile iç osteoblastik hücrelerde bulunur [23, 26-28]. Kambiyum, fetüste en kalın haline sahipken yaşla birlikte giderek daha ince bir hale gelir. Yetişkinlerde bu incelme sonucunda kambiyum ile üstündeki lifli tabaka ayırt edilemeyebilir [25].

Damar yoğunluğunun ve periosteal fibroblastların sayısının yaşla birlikte azalması ile yetişkinlerde periosteum kemik yapıları saran çok ince bir doku haline gelir [29]. Bu atrofi ile osteoblastik potansiyel düşer. Kambiyum, fetustaki kemik büyümesi için son derece önemlidir, ancak çocukluk döneminde osteoblastik potansiyelinin çoğunu kaybeder. Düşük bir kemik oluşumu oranına sahip olsa da, bir kırık sonrasında uyarılabilir ve canlanabilir. Yetişkinlerde, derin tabakadaki osteoblastlar, bitişik fibroblastlardan esasen ayırt edilemeyen uzatılmış bir dizilime sahiptir [19]. İlginç olarak, osteoblastik potansiyel sadece yaşla değil, aynı zamanda lokasyonla da farklılık gösterir. Periosteal serbest greftlerle yapılan çalışmalar, kalvarial periosteumun tibiadan daha az osteojenik potansiyele sahip olduğunu göstermiştir [30].

2.2.2. Endosteum

Periosteumdan daha ince olan endosteum, kortikal kemiklerin iç yüzleri ile süngerimsi kemikleri oluşturan trabeküllerin dış yüzlerini örten ince bir bağ dokusu membranıdır. Kemik dokusuna dönük kısmında tek sıra halinde osteoprogenitör hücreler bulunur ve kemik doku için osteoblast ve osteoprogenitör hücre kaynağıdır. Endosteum içinde osteoblastlar ve zaman zaman osteoklastlar da bulunur. Kemik büyümesi sırasında, osteoblastlar periosteumda yeni kemik dokusunu döşerken kemik genişliği artar. Kemik gereksiz kalınlaşmasını önlemek için osteoklastlar kemiği endosteal taraftan rezorbe eder [31-35].

2.3. Periosteal Reaksiyonlar

Periosteal Reaksiyonlar; tümör, enfeksiyon, travma, malignite, bazı ilaçlar, bazı artritlik durumlar gibi lokal veya sistemik nedenler ile periosteumun korteksten yükselmesidir. Çeşitli durumlar için farklı PR patenleri bulunmakta ve bu patenler; enfeksiyonun veya malignitenin derecesi, agresifliği ve ilgili durumun bulunma süresine göre değişkenlik göstermektedir. Ayrıca, çocuklarda hem periosteumun daha aktif

olmasından hem de Sharpey liflerinin kortikal kemiğe daha seyrek tutunmasında dolayı PR'lar çocuklarda daha erken ortaya çıkabilir ve genellikle daha agresif görülür [3, 4].

Literatürde PR'ler; sürekli ve kesintili formlar, tek ve çoklu katmanlar, agresif ve agresif olmayan alt türler olarak sınıflandırılmıştır [3].

PR'ler değerlendirilirken temel amaç, spesifik alt türü tanımlamaktan ziyade PR'leri saptamaktır. Çünkü, birçok durumda, altta yatan sürecin benign veya malign olup olmadığını radyografik olarak belirlemek mümkün değildir [3].

Kısa bir süre zarfında örgü kemiğin hızlı bir şekilde birikmesine neden olan durumlar agresif PR'ye neden olurken, daha az yoğun olan ve daha yavaş ilerleyen süreçler ise agresif olmayan bir görünüm oluşturur [3].

Malign ve benign lezyonlardaki PR'ler için önemli bir çakışma olmasına rağmen zaman zaman periosteal reaksiyonunun alt tipi belirli bir hastalığı düşündürür [3, 4].

2.3.1. Periosteal Reaksiyon Tipleri

2.3.1.1. Paralel/Solid Periosteal Reaksiyonlar

Solid PR; tek katmanlı veya çok katmanlı paralel PR'lerden geliştiği düşünülen öncelikle benign, yavaş süreçlerle görülen, agresif olmayan bir formdur. İyileşmiş bir kırık, osteoid osteoma ve osteomiyelitlerin tümü, ince veya kalın tabakalar halinde görünen solid PR sergileyebilir [1, 4, 36]. Görüldüğü diğer durumlar şunlardır:

- Osteosarkoma
- Kondrosarkom
- Fibröz displazi
- Ossifiye olmayan fibroma
- Osteblastoma
- Osteofibröz displazi
- Brodie absesi
- Kondroblastoma
- Dev hücreli tümör
- Metastaz
- Ewing sarkomu

Paralel tek katmanlı PR, uniform yoğunluktaki, kortikal yüzeyden 1-2mm yükselen yeni oluşan ince kemik katmanına denir. Pasif hiperemi sonucunda

osteoblastik aktivitenin artmasına bağlı olduğu bildirilmiştir. Genellikle osteomiyelit gibi enfeksiyöz durumlarda izlenmekle beraber herhangi bir hastalığa spesifik bir görüntü değildir [1]. Birçok fizyolojik ve patolojik durumla birlikte görülebilir. Paralel tek katmanlı PR sıklıkla:

- 6 aya kadar prematüre bebekler
- Kırık iyileşmesi
- Osteosarkoma
- Osteomiyelit
- Langerhans hücreli histiyositoz
- Metastaz
- Osteoid osteoma
- Anevrizmal kemik kisti
- Ewing sarkomu
- Dev hücreli tümörler
- Kronik venöz yetmezlik

ile görülür [1].

Periosteal reaksiyonun çok katmanlı alt tipinde, kortikal kemik etrafında eş merkezli olarak çok sayıda yeni kemik tabakası oluşturulmakta, soğan kabuğu görünümü elde edilmektedir. Bu alt tipin kemikte birbirini takip eden hızlı ve yavaş yarananma döngülerinin eş merkezli katmanları oluşturduğuna inanılmaktadır. Bununla birlikte, daha yeni çalışmalar, çoklu tabakaların bitişik yumuşak dokudaki fibroblast tabakalarının modülasyonu nedeniyle oluşarak osteoblastik potansiyel geliştirdiğini ve yeni kemik tabakalarına yol açtığını göstermektedir. Önerilen bir başka mekanizma, yeni kemik tabakasının korteksten kaldırılmasıyla, iç kambiyum tabakasının, derinde yeni bir kemik tabakası oluşturacak şekilde uyarılmasıdır. Çok katmanlı görünüm, sarkomalar, akut osteomiyelit, Ewing sarkomu, hipertrofik osteoartropati, Langerhans hücreli histiyositzis ve kondroblastomalar dahil olmak üzere çeşitli lezyonlarda görülebilir [37-39].

2.3.1.2. Spiküler Periosteal Reaksiyonlar

Spiküler patern, hem "hair-on-end" hem de "sunburst" alt tiplerini içeren agresif bir periosteal reaksiyon şeklidir. Yeni oluşan kemiğin doğrusal spikülleri yeni oluşmuş vasküler kanallar ve Sharpey lifleri boyunca oluşur. PR'nin "sunburst" alt tipinde, yeni kemiğin spikülleri kortekse dik olmak yerine, konvansiyonel osteosarkomlar ile ilişkili bir görünümle, geniş açıyla yayılır [40]. Hair-on-end görünümü olan olgular genellikle; Ewing sarkomu, metastaz olguları iken "sunburst" görünümü olan olgular; osteosarkoma, hemangioma, osteoblastik metastazlar ve osteoblastomalardır [1].

2.3.1.3. Codman Üçgeni

Codman üçgeni, periosteumun bir kısmının kortekste tümör, irin veya kanama nedeni ile uzaklaşması ve yeni pseudo-üçgen şeklinde bir subperiosteal kemiğin oluşması ile görülür. Üçgenimsi şekli veren durum, periosteumun genişleyebileceğinden daha hızlı bir oranda büyüyen bir etkenin periosteumu yırtması ve ikincil bir kenarda ossifikasyona neden olmasıdır. PR'nin bu agresif formu, osteosarkomalarda, Ewing sarkomunda, subperiosteal abselerde ve metastazlarda görülür [1-3, 41-46].

2.3.2. Periosteal Reaksiyonların Görüldüğü Lokal ve Sistemik Durumlar

2.3.2.1. Caffey Hastalığı

Infantil Kortikal Hiperostoz, (Caffey hastalığı / Caffey-Silverman Sendromu) tipik olarak; uzun kemiklerin, mandibulanın ve klavikuların diyafizini içeren kalın, subperiosteal yeni kemik oluşumu ile gözlemlenen bir genetik bozukluktur [47]. Yumuşak doku ekspansiyonları ve kortikal hiperostoz ile karakterize olan bu hastalık, erken bebeklik döneminde başlar ve ilerlemesini kendisi sınırlar [48, 49]. "Durum utero" teşhisi konmuştur; ancak, bebeklerde başlangıçtan önce birkaç hafta boyunca asemptomatik kalır. Başlangıç yaşı ortalama 9 haftadır [50].

Çoğu olgu birkaç ay sonra kendiliğinden gerileme gösterir ve yumuşak doku ekspansiyonu ile ateşin ardından, yaklaşık 12 ay sonra, hiperostoz hissedilemez hale gelir [51]. Fakat, literatürde 3 yaşına kadar mandibular büyümenin devam ettiği bir olgu [52] ve 4 yıl 9 aylıkken mandibular asimetriye sahip olan bir olgu da bildirmiştir [47].

Caffey Hastalığı'ndaki ilk radyografik belirti, tek katlı PR'nin kortikal kemik çevresinde meydana gelmesidir. Zamanla eski ve yeni kortikal kemik sınırları aynı dansiteye gelerek homojen bir görüntü verir. Kemik yapısı tekrar düzenlenir ve fizyolojik bir görünüm alır [4, 53-56].

2.3.2.2. Damar Tıkanıklığı (Venöz Staz)

Damar tıkanıklığı (Venöz staz veya venostazi) tromboz profilaksisi yöntemleri ve egzersiz ile önlemi alınabilen damarlardaki kanın fizyolojik sınırlardan yavaş akması ile tanımlanan bir durumdur. Damarlarda kan pıhtılaşması (venöz tromboz) için büyük bir risk faktörüdür [57]. Kemik büyümesini, kırık iyileşmesini ve yeniden yapılanmayı etkilemek için kan akışının etkileri uzun zamandan beri bilinmektedir [58, 59]. Bozulmuş venöz dolaşımın (venöz staz), genç köpek [60], genç keçi [61] ve sıçan modelinde [62] PR oluşumunu uyardığı veya kemik kütlesini artırdığı gösterilmiştir. Özellikle alt ekstremitelerde generalize solid PR'ye neden olabilen venöz stazis, ortalama interstisyel sıvı basıncını arttırarak periosteum üzerine baskı uygulanmasına, dolayısıyla PR'nin meydana gelmesine, neden olur [3].

2.3.2.3. Enfeksiyon

Osteomiyelitler, sekonder enfekte kist ve tümörler PR'lere neden olabilirler. Özellikle uzun kemiklerde görülen bu durum mandibula ve maksillada da görülebilir. Enflamasyonun subperiosteal olarak uyarılması periosteumu yükseltir ve kemik uzun aksına paralel olarak yeni kemik katmanlarının oluşmasını uyarır. Bunun sonucunda, involukrum denilen kalın ve düzensiz bir kemiğimsi çıkıntıda çok miktarda yeni kemik korteksi izlenebilir. Kortikal kemiğin vaskülarizasyonunun bozulması, geriye kalan avasküler ölü kemiğin (sekestr) yoğun segmentleriyle birlikte kemik nekrozuna yol açar.

Solid, çok katmanlı, spiküler ve Codman üçgeni şeklindeki tüm periosteal reaksiyon tiplerine bu enfeksiyon sonucunda rastlanabilir. Codman üçgeninin bulunduğu durumlar genellikle akut fazdaki bir enfeksiyonun kemikteki litik yıkımında izlenir [3, 63, 64].

2.3.2.4. Eozinofilik Granüloma

Eozinofilik granüloma, 1.500.000 kişiden 1'inde görülen, nadir bir tümördür ve Langerhans hücreli histiyositozun üç klinik varyantının benign formudur (diğerleri Letterer-Siwe ve Hand-Schüller-Christian hastalıklarıdır) [65-67].

Eozinofilik granülom, iskeleti yaygın olarak etkileyen çok odaklı bir şekilde ortaya çıkan Langerhans hücrelerinin benign bir proliferasyonudur [68]. En tipik belirtiler kafatası, femur, kaburga, pelvis ve omurgadır. Omurga, en sık torasik düzeyde

etkilenir, bunu lomber ve servikal omurga izler [66]. Hastaların %90'ı 5 ile 15 yaş arasındadır. Eozinofilik granülomların %79'unda hastalık izoledir, yaklaşık %7'sinde çok odaklı bir durum tanımlanmıştır ve %14'ü hastalığın diğer formlarına aittir [69].

Langerhans hücrelerinin neoplastik proliferasyonu, çoğunlukla litik lezyonlar olarak izlenir. Bununla birlikte, özellikle iyileşme safhasında, kalın veya çok katmanlı bir PR'ye sahip sklerotik alanlar osteomiyelit ile karıştırılabilir [3, 70].

2.3.2.5. Ewing Sarkomu

Ewing sarkomu, farklılaşmamış mezenşimal kemik iliği hücreleri veya primitif nöroektodermal hücrelerden oluşan ve çocuklarda osteosarkomanın ardından en sık görülen ikinci kemik tümörüdür [71, 72]. Ewing sarkomunda hem uzun hem de yassı kemikler etkilenir çünkü hiçbir kemik tümör gelişimine karşı bağışık değildir. Uzun kemiklerde, tümör hemen hemen her zaman metafizde veya diyafizdedir. Radyograflarda, kemikten uzanan belirgin bir yumuşak doku kitlesi ile kemiğin metafizinde ve diyafizinde uzun, permeative litik bir lezyon olarak izlenirler [73, 74].

PR paterni tipik ve agresiftir. Ewing sarkomunda, spiküler PR'nin alt tipi olan hair-on-end PR'ler karakteristiktir [3].

2.3.2.6. Fibrosarkoma

Fibrosarkoma (fibroblastik sarkoma), fibröz bağ dokusundan elde edilen malign mezenşimal tümördür. İğsi ve olgunlaşmamış proliferatif fibroblastların veya farklılaşmamış anaplastik iğ hücrelerinin varlığı ile karakterizedir. Genellikle 4. dekattaki erkeklerde görülür. Kemiğin fibröz dokularından kaynaklanır ve femur, tibia ve mandibula gibi uzun veya düz kemikleri işgal eder [75-78].

Ameloblastik fibrosarkoma ise ameloblastik fibromaya benzer bir yapıya sahip, ancak iyi huylu ve malign mezenşimal bileşenlerden oluşan bir neoplazmdır. İşaretli selülarite, nükleer pleomorfizm ve orta ila yüksek sayıda mitotik figür içerir. Ameloblastik fibrosarkoma, ameloblastik fibromanın malign karşılığı olarak kabul edilir [79-82].

2.3.2.7. Florozis

İskelet florozi, kemiklerdeki aşırı flor birikiminin neden olduğu bir kemik hastalığıdır. İleri olgularda iskelet florozi, kemik ve eklemlerde ağırlı bir hasara neden

olur [83]. Florozisin osteoblastları uyardığı bilinmektedir ve özellikle kas ve ligamentlerde, simetrik bir dağılımda, tübüler kemiklerde solid PR'ye neden olabilir. İlişkili bulgular; kalsifiye tendonlar ve ligamentler (posterior longitudinal, iliolumbar, sakrotuberus ve sakrospinöz) ve yoğun iskelet sklerozudur (en çok vertebra ve pelviste görülür) [3].

2.3.2.8. Fraktür

Kemik kırığı, kemik devamlılığında kısmi veya tam bir kırılmanın olduğu tıbbi bir durumdur. Daha ağır olgularda, kemik birkaç parçaya bölünebilir. Kemik kırığı, osteoporoz, osteopeni, kemik kanseri veya osteogenezis imperfekta gibi kemikleri zayıflatan bazı tıbbi durumların sonucu olarak veya yüksek kuvvet etkisinin/minimal travma hasarının sonucu olabilir [84].

Kırıklara bağlı PR, katı, agresif olmayan bir görünüm veya daha dağınık ve agresif bir görünüm sergileyebilir. Daha yüksek bir hareket derecesine sahip olan bir bölgede meydana gelen fraktür daha düzensiz bir PR'ye yol açabilir. Travmatik ve patolojik fraktürler PR benzeri bir görünüme sahip olabilir [3].

2.3.2.9. Hipertrofik Pulmoner Osteoartropati

Hipertrofik pulmoner osteoartropati; el parmaklarında çomaklaşma (clubbing), tubuler kemiklerin periostitis ve poliartriti ile karakterize bir sendromdur [85].

Primer intratorasik neoplazmlar, özellikle ufak hücreli olmayan akciğer kanseri olan hastalarda ortaya çıkar. Diğer yaygın nedenler arasında; plevra ve mediastinum tümörleri, kronik süpüratif akciğer lezyonları (akciğer apsesi, bronşektazi ve ampiyem), kistik fibrozis ile bebeklerde ve çocuklarda pulmoner metastaz bulunur. Bazen ekstratorasik neoplazmlar ve gastrointestinal hastalıklar (biliyer siroz, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı) ile ilişkili olarak ortaya çıkar. Hipertrofik osteoartropati sistemik olarak aracılık ettiği için bilinmeyen bir mekanizma yoluyla, tipik olarak simetrik ve yaygın olarak dağıtılmış olan PR üretir [3, 85-88].

Hipertrofik pulmoner osteoartropati, yetişkinlerde altta yatan malignite veya kronik hastalık ile ilişkili olan PR'nin yaygın bir nedenidir [3].

2.3.2.10. Hipervitaminozis A

Retinoidler (A vitamininin metabolitleri ve sentetik analogları) genellikle şiddetli akne, psöriasis ve yanık yarası olan çocukları ve gençleri tedavi etmek için kullanılır [89].

Retinoidlerin aşırı kullanımı; büyüme geriliği, büyüme plaklarının prematüre kapanması ve uzun kemikler boyunca solid PR ile karakterize olan hipervitaminoza A yol açabilir. Ulna, tibia, fibula, metatarsallar ve klavikula en sık görülen yerlerdir [3, 90-93].

PR, şaftın merkezine en yakın şekilde meydana gelir ve kemiğin uçlarına doğru inceler [3].

2.3.2.11. Kondroblastoma

Kondroblastomlar tipik olarak iskeleti olgunlaşmamış hastaların epifizlerinde görülen benign ve kırıldak üreten lezyonlardır. Lezyonlar tipik olarak litiktir ve sklerotik bir kenara sahip olabilir. Kondroblastomaya bağlı PR en sık düz veya küçük tübüler kemiklerdeki geniş lezyonlarda ortaya çıkar. PR; kalın, solid veya lamine olabilir [3, 94, 95].

2.3.2.12. Lösemi ve Lenfoma

Hem anormal beyaz kan hücrelerinin görüldüğü lösemide hem de lenfositlerden gelişen malignite olan lenfomada, agresif PR'ler izlenebilir. Yetişkinlerde aksiyal iskelet daha çok etkilenirken çocuklarda uzun kemiklerin etkilenme olasılığı daha yüksektir. İnce veya çok katmanlı PR'ler sıklıkla görülürken hair-on-end görüntüsü daha seyrek görülür. Lenfoma agresif ve düzensiz bir PR'ye neden olabilir ve kemik yıkımı hacminden daha büyük bir yumuşak doku kitlesi gözlemlenebilir [3].

2.3.2.13. Metastaz

Metastaz, bir birincil bölgeden, farklı ikincil bir bölgeye yayılan patojenik bir ajandır. Tipik olarak kanserli bir tümör tarafından yayılır. Metastaz bu durum sonucunda oluşan yeni patolojik bölgelere denir. Kanser, hücrelerin genetik olarak hızlı ve süresiz çoğalması için başkalaşımı sonrası ortaya çıkar. Mitoz tarafından kontrolsüz çoğalma primer bir tümör üretir. Tümörü oluşturan hücreler sonunda metaplaziye, displaziye, ardından anaplaziye uğrar ve malign bir fenotiple sonuçlanır. Bu malignite dolaşıma girer ve tümörezi için ikinci bir bölgeye varır. Dolaşımdaki tümör hücreleri

olarak bilinen bazı kanser hücreleri, lenfatik veya kan damarlarının duvarlarına nüfuz etme kabiliyetini kazanır. Daha sonra kan dolaşımından vücuttaki diğer bölgelere ve dokulara ulaşabilirler. Bu işlem lenfatik veya hematojen yayılım olarak bilinir. Tümör hücreleri damar veya duvarlara nüfuz eder ve çoğalmaya devam eder. Sonunda klinik olarak tespit edilebilir başka bir tümör oluşur. Bu yeni tümör bir “metastatik (veya ikincil) tümör” olarak bilinir. Bir kanser metastaz yaptığında, iyileştirici tedavi olanakları büyük ölçüde azalır veya tamamen ortadan kalkar [96-98].

Diğer kemiklere göre çene kemikleri, karsinom metastazlarının daha az görüldüğü bir bölge olup çene kemiklerinde görülen herhangi bir malign tümör uzak bir metastazın habercisi olabilir. Kadınlarda, çene kemiklerine metastaz yapan tümörlerin en sık lokalize olduğu yerler sırasıyla meme, böbrek üstü bezleri, genital organlar ve tiroiddir. Erkeklerde ise sırasıyla akciğer, prostat, böbrek, kemik ve böbrek üstü bezleridir. Oral bölgede metastazların en sık izlendiği bölgeler sırasıyla çene kemikleri, dişeti ve dildir [97, 98].

Metastazlar özellikle mandibular premolar-molar bölgede izlenmekte olup klinik bulguları; diş ağrısı, TME problemleri, osteomiyelit, periodontal durumlar, dev hücreli granüloma ve kapiller lobüller hemanjioma ile benzerlik gösterir. Mandibuladaki metastatik lezyonlar maksillofasiyal bölge metastazlarının yaklaşık %85’ini oluşturur [97, 98].

Normal ve Ulin yaptıkları bir çalışmada 35 metastaz hastasının 13’ünde periosteal reaksiyon tespit etmiştir. Metastazın ve periosteal reaksiyonun en sık görüldüğü durumların prostat, böbrek, akciğer ve adrenal bez maligniteleri olduğunu belirten yazarlar, tespit ettikleri PR’leri çok katmanlı, sunburst (güneş patlaması), kortikal kemikten ayırt edilmesi zor olan yoğun solid PR ve Codman üçgeni olarak sınıflandırmışlardır. Kolon kanseri metastazı, prostat kanseri metastazı ve nöroblastoma metastazında %100, akciğer kanseri metastazında %33, böbrek kanseri metastazında %20 olasılıkla PR tespit ettiklerini ifade etmişlerdir [99].

2.3.2.14. MRONJ

İlaça bağlı çenelerde görülen osteonekroz (MRONJ), kanser ve osteoporoz tedavisinde yaygın olarak kullanılan bisfosfonat, denosumab ve antianjiyojenik ajanlara maruz kalınması ile mandibula veya maksillada ilerleyen kemik tahribatı ile seyreden bir tablodur. İlacın türüne, dozuna ve maruz kalma süresine bağlı olarak durumun

ortaya çıkma olasılığı değişkenlik göstermektedir. MRONJ belirgin morbidite ile ilişkili olup yaşam kalitesini olumsuz olarak etkiler [100].

2.3.2.15. Osteoid Osteoma

Osteoid osteoma, en sık olarak femur, tibia, fibula ve humerusta görülen çocukları ve ergenleri etkileyen benign bir tümördür. Kalın ve yoğun bir periosteal reaksiyon tümörün etkilediği bölgede izlenir. Subperiosteal osteoid osteomalar, geniş ve agresif periosteal reaksiyonlara neden olabilirken, intraartiküler osteoid osteomalar nispeten küçük periosteal reaksiyonlara neden olurlar [3, 101, 102].

2.3.2.16. Osteoradyonekroz

Ewing 1926 yılında radyasyon terapisiyle ilişkili kemik değişikliklerini belgelemiş ve “radyasyon osteiti” terimini kullanarak tanımlamıştır. Osteoradyonekroz, lokal neoplastik hastalığın yokluğunda üç ila altı aylık bir süre içinde iyileşemeyen, ekspozite ve devitalize olmuş ışınlanmış kemik alanını tarif etmek için kullanılır [103, 104].

Radyografik incelemede; kemik yoğunluğunda azalma, çeşitli derecelerde osteoliz, sekestr ve hatta patolojik kırıklar izlenebilir. Bilgisayarlı tomografi taramaları; fokal litik alanlar, kesintili kortikal yıkımlar ve sıklıkla yumuşak doku kalınlaşmasının eşlik ettiği trabekülasyon kayıplarını daha ayrıntılı olarak ortaya koymaktadır [104].

2.3.2.17. Osteosarkoma

Konvansiyonel osteosarkomlar, osteoid matriks üreten yüksek dereceli intramedüller neoplazmlardır. Lezyonların çoğunluğu 25 yaşın altındaki hastalarda görülür. En sık fibula, femur ve tibiada görülür. Çene kemikleri osteosarkomaları çok nadirdir ve on milyonda yedi oranında görülür [105].

Düzensiz geniş sınırlı tutulum, kortikal kemiklerde yıkım ve yumuşak doku kitlesinin varlığı, bu lezyon açısından değerlendirilmesi gereken bulgulardır. Güneş patlaması, hair-on-end veya Codman üçgeni gibi agresif lezyonlarda sık görülen PR’ler, osteosarkoma olgularında sıklıkla görülen periosteal reaksiyonlardır [3, 106].

2.3.2.18. Pakidermoperiostoz

Pakidermoperiostoz, ekstremiteler, yüz ve kafa derisinin cildinde belirgin kalınlaşma ile karakterize otozomal dominant kalıtsal bir hastalıktır. Primer hipertrofik

osteoartropati olarak da bilinen Pakidermoperiostoz, en yaygın olarak ergen erkekleri etkileyen ve stabilizasyondan önce birkaç yıl boyunca ilerleyen, kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır [107, 108].

Pakidermoperiostoz'ta görülen generalize ve simetrik PR ile kortikal kemik sınırı sıklıkla karıştırabilir [3].

2.3.2.19. Prostaglandinler

Prostaglandinler, konjenital kalp hastalığı ve duktal bağımlı fizyolojisi olan bebeklerde ductus arteriosus'un açıklığını korumak için kullanılabilir.

Prostaglandinlerin kemik rezorpsiyonunu azalttığı düşünülmekte olup ekstremitelerde ağrısı ile ilişkili PR'ye neden olur. Prostaglandinler, kullanımları devam etmediği takdirde etkilerini yitirirler ve PR'ler zamanla kaybolur [109].

2.3.2.20. Psöriatik Artritis

Psoriasis, deri ve eklemleri içeren enflamatuvar değişikliklerle karakterize seronegatif bir spondiloartropatidir [3]. Dünya nüfusunun yaklaşık %2'sinde görülür. Psöriasisli hastaların %30'unda psöriatik artrit görülür ve bu hastalık simetrik artrit, asimetrik artrit, distal interfalangeal predominant, spondilit ve artritis mutilans gibi 5 ayrı alt tipte incelenebilir. Hastalığın ilk belirtileri eklemlerde ağrı, tutulma ve ekspansiyondur [110].

Kemik proliferasyonu psöriatik artritin önemli bir özelliğidir ve falangeal şaftlar boyunca periostitis oluşabilir. PR başlangıçta kabarıktır ve daha az yoğun iken hastalığın ilerleyen dönemlerinde solid yeni kemiğe dönüşür. İlgili bölgede ekspansif bir görünüme neden olur [3].

2.3.2.21. Reaktif Artritis

Reaktif artritis, psöriatik artritis gibi seronegatif bir spondiloartropati olmasına rağmen etiolojisinde Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Salmonella, Shigella ve Campylobacter türlerinin neden olduğu enfeksiyonlar etkin rol oynamaktadır [111, 112].

Lokalle PR'ler, psöriatik artritinden ayırt edilemese de, sıklıkla alt ekstremiteleri tutması reaktif artritiste görülen bir durumdur. PR'ler şaftlar ve metafizler boyunca kabarık yeni kemik oluşumu ile sonuçlanabilir [3].

2.3.2.22. Renal Osteodistrofi

Kas-iskelet sistemini içeren anomaliler kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda çok sıktır. Renal osteodistrofi hastaların radyolojik bulguları; PR'ler, kemik rezorpsiyonları, osteoporoz, osteoskleroz, osteomalazi gibi çok geniş bir yelpazeye sahiptir. Renal osteodistrofi hastalarında, özellikle femur gibi uzun kemiklerin uzun aksına paralel tek katmanlı PR izlenir [113, 114].

2.3.2.23. Stres Fraktürü

İlk olarak 1855'te Breithaupt tarafından Prusya askerlerinde tanımlanan stres fraktürleri, belirli bir bölgede aynı hareketin tekrarlanması ile osteoblast ve osteoklast aktivitesi arasındaki dengesizlik sonucu izlenen fraktürlerdir. Vücudun belirli bir bölgesi yanlış şekilde kullanıldığında, aşırı sayıda fonksiyonel döngü oluşmadan bile bir stres kırığı meydana gelebilir [115].

Stres kırıkları, ağrı veya travma bölgelerinde ince solid PR'ler ile görülebilirler. Özellikle T2 ağırlıklı MRG görüntülerinde kas ve periosteumda artmış sinyaller izlenir [3, 115].

2.3.2.24. Tiroid Akropatisi

Tiroid akropatisi; el ve ayaklar simetrik şişme, el parmaklarının çomaklaşması (clubbing), ilerleyen ekzoftalmi ve pretibial miksödem ile karakterize otoimmün tiroid hastalığı komplikasyonudur [116].

Tiroidectomy veya radyoaktif iyot tedavisinden sonra gelişebilir. Çoğu hastaların semptomları hipotiroidi veya ötiroidi zamanında ortaya çıkar. Tiroid akropatisinde el ve ayaklardaki tübüler kemiklerin diyafizlerinde simetik ve spiküler PR'ler ile izlenir [3].

2.3.2.25. Yenidoğanların Fizyolojik Periosteal Reaksiyonu

Yenidoğanların fizyolojik periosteal reaksiyonu tipik olarak simetriktir ve en sık 1-4 ay arasındaki bebeklerde görülür. 6. ayındaki bebeklerde bildirilmiş olgular da mevcuttur. Bu durumun, hızlı bir şekilde büyüyen bebeklerde, erişkinlere nispeten gevşek yapışan periosteumun varolması ile açıklanabilir. Özellikle tibia ve femur gibi uzun kemiklerin bir yüzeyinde tek katmanlı 2 mm'yi geçmeyen ince PR'lerdir [117].

2.4. Konik Işınlı Bilgisayarlı Tomografi (KIBT)

Tüm BT tarayıcıları, dönen bir gantri üzerine monte edilmiş bir X-ışını kaynağı ve dedektörden oluşur. Gantrinin dönmesi sırasında, reseptör hasta tarafından atenüasyona uğrayan X-ışınlarını tespit eder. Bu kayıtlar, ham verileri oluşturur. Ham veriler ise kesitsel görüntüleri oluşturmak için bilgisayar algoritması tarafından rekonstrükte edilir. BT, X-ışını geometrisinin oluşturulması açısından “fan şeklinde X-ışını” ve “konik şekilde X-ışını olmak üzere iki ayrı gruba ayrılır. KIBT, BT'deki doğrusal bir dedektörden ziyade, bir alan dedektörü sağlayan iki boyutlu dijital dizi kullanır. Bu durum ile dairesel kolimasyonu olan üç boyutlu X-ışını ile birleşerek “koni şeklinde bir ışının” ortaya çıkmasına neden olur. Ekspojür, istenilen bölgeyi içerdiğinden, görüntü rekonstrüksiyonu için yeterli veriyi elde etmek için gantrinin bir rotasyonel taraması yeterlidir.

KIBT, voksellerden elde edilen hacimsel veri seti üretir. Voksel boyutları alan dedektöründeki piksel boyutlarına bağlıdır ve KIBT cihazları üç boyutta da, genellikle, eşit uzunluğa sahip olan izotropik voksellere sahiptir.

2.4.1. KIBT ve Teknik Esasları

KIBT, Medikal BT'nin aksine konik şekildeki X-ışınları görüntüyü elde eder. KIBT'ın görüntü eldesi için tek bir 360 derecelik rotasyonu yeterli iken Medikal BT'lerde görüntü birden fazla rotasyon ile elde edilir. Tek bir rotasyon kullanması ile:

- Daha az elektrik enerjisi gerekir.
- Daha az maliyete sahip X-ışını komponentleri kullanılır.
- Daha az hacim kaplayan X-ışını komponentleri kullanılır.

Görüntü eldesi, dedektör ve X-ışını kaynağının rotasyonel hareket yapan bir gantri üzerine sabitleştirilmesi ile sağlanır.

Rotasyon esnasında dedektör tarafından alınan görüntüler silindirik şeklinde sayısal bir hacim elde edilebilmesi için bilgisayar tarafından işlenir. Sayısal silindirlerde her bir vokselin şekli kübik olduğu için elde edilecek hacim izotropiktir.

2.4.2. KIBT'ın Diş Hekimliğindeki Kullanım Alanları

KIBT baş-boyun bölgesinde; ortognatik cerrahi olguları gömülü diş değerlendirmesi, kistik ve tümöral lezyonlar gibi patolojik olgular, TME incelemeleri, endodontik tanı ve tedavi planlaması, ortodontik tedavi ihtiyacı olan olgular, implant uygulamaları, damak

yarığı olan olgular, paranazal sinüslerin değerlendirilmesi, hava yolu değerlendirmesi ve travma olguları gibi geniş bir kullanım alanına sahiptir.

2.4.3. KIBT'ın BT'ye Göre Avantajları

1. **Radyasyon:** X-ışını ile ışınlanan hacmin azaltılması radyasyon dozunu düşürür. Baş, boyun ve yüz bölgesinde BT yerine KIBT'ın kullanılması ile radyasyon dozunun %50 veya daha azı radyasyon dozu kullanıldığı bildirilmiştir [118].
2. **Görüntü Kalitesi:** Voksel boyutları uzaysal çözünürlük üzerinde birincil etkisi olan faktörlerdendir. KIBT voksel boyutları küçük FOV'lu taramalarda 0.076 mm'ye kadar inebilmektedir. Ayrıca BT'nin aksine KIBT'ın vokselleri izotropik karakterde olup bütün düzlemlerdeki boyutu eşittir [119, 120].
3. **Tarama Süresi:** KIBT, tek bir rotasyonun her 1 derecesinde elde edilen görüntülerle BT'de olduğu gibi hızlı görüntü elde edilmesini sağlar. Görüntülemenin hızlı olması nedeni ile hareket artefaktları azaltılmış olur [119].
4. **Metalik artefaktlar:** Metalik yapıların çevresinde oluşan artefaktlar KIBT görüntülerinde BT görüntülerine göre daha azdır. Dental kuronlar, metalik yabancı cisimler gibi metalik yapılara sahip hastaların değerlendirilmesinde bu durum büyük avantaj sağlamaktadır [121].
5. **3 boyutlu rekonstrüksiyon:** Voksellerin izotropik olması nedeniyle KIBT görüntülerindeki 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar, anizotropik voksellere sahip BT cihazlarına göre daha başarılıdır [118].
6. **Maliyet:** KIBT cihazları BT cihazlarına göre maliyeti düşük cihazlardır [122].

2.4.4. KIBT'ın dezavantajları

1. **Gürültü:** Konik ışın geometrisi, birçok temel görüntü projeksiyonu ile büyük bir hacmin ışınlanmasıyla sonuçlanır. Fotonların büyük bir kısmı Compton etkileşimlerine maruz kalır ve saçılmış radyasyon üretir. Saçılmış radyasyon dedektördeki piksellerde kaydedilir. Bu durum gürültüye, gürültü de kontrast çözünürlüğün azalmasına ve dolayısıyla görüntü kalitesinin azalmasına neden olur [123].
2. **Düşük yumuşak doku kontrastı:** Yumuşak dokuların sert dokular ile ve yumuşak dokuların yumuşak dokular ile ayırt edilebilmesi için kontrast çözünürlüğün yüksek olması gerekir. Kontrast çözünürlük, farklı veya yakın

dansitelerdeki dokuları birbirinden ayırt edebilme özelliğidir. KIBT'taki saçılmış radyasyon nedeniyle gürültü ve kontrast çözünürlük kaybı meydana gelir. BT'ye göre daha düşük kVp ve mA değerlerine sahip olan KIBT, yumuşak dokuların birbirinden ayırt edilmesinde elverişli bir görüntüleme tekniği değildir [123].



3. GEREÇ VE YÖNTEM

2018/71 dosya numaralı çalışmamız, İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 18.07.2018 tarihinde 73 sayılı toplantıda görüşülerek 18.07.2018 tarihinde 314 sayılı onay alınarak gerçekleştirildi.

Çalışmanın histopatolojik inceleme ve değerlendirme kısımları, İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tümör Patolojisi Bilim Dalı'nda Doç. Dr. Merva Soluk Tekkeşin gözetiminde ve 70973125-604.01.01 sayılı izin ile gerçekleştirildi.

3.1. Gereçler

Çalışmada kullanılan gereçler şunlardır.

- Soredex Scanora 3D-X Computed Tomography KIBT Ünitesi (Scanora ® 3DX, Soredex, Tuusula, Finlandiya)
- OnDemand 3D Viewer (OnDemand 3D™ by Cybermed, Kaliforniya, ABD)
- Advantech KT-R240FEE Medical LCD Monitor (Advantech by Kostec, Gangwon, Güney Kore)
- Olympus BX60 Işık Mikroskopu (Olympus Cooperation, Tokyo, Japonya)
- İstanbul Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız Diş ve Çene Radyolojisi KIBT Görüntü Arşivi
- İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Tümör Patolojisi Bilim Dalı Patoloji Lam ve Rapor Arşivi

3.2. Yöntem

3.2.1. Hasta Seçimi

Çalışmamızda, İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda çeşitli endikasyonlar ile 25 Aralık 2015 – 31 Mayıs 2018 tarihleri arasında KIBT görüntüleri elde edilmiş hastaların görüntüleri incelenmiştir.

Çalışmaya katılan bütün hastaların KIBT görüntüleri İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı'nda bulunan *Soredex Scanora 3D-X Cone Beam Computed Tomography* KIBT cihazı (Scanora ® 3DX, Soredex, Tuusula, Finlandiya) (Şekil 3-1) ile elde edilmiştir.



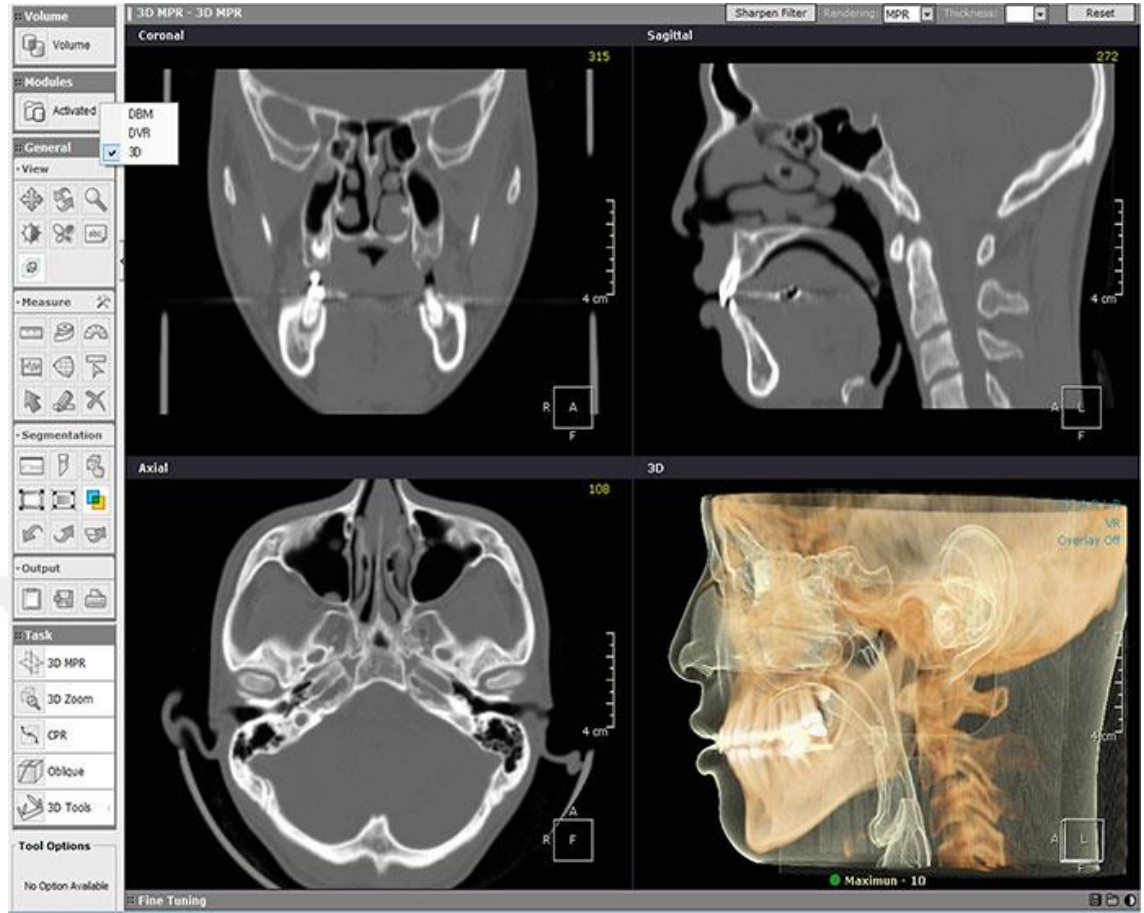
Şekil 3-1: Soredex Scanora 3D-X Cone Beam Computed Tomography KIBT cihazı (Scanora ® 3DX, Soredex, Tuusula, Finlandiya)

Hasta görüntüleri; patolojilerin hacmi ve lokalizasyonu, implant planlama bölgesinin kapsamı, pre-op ve post-op olarak değerlendirilmek istenen bölgenin genişliğine göre farklı FOV boyutlarında alınmış olup cihazın FOV (boy x en) boyutları:

- 50mm x 50mm
- 50mm x 100mm
- 80mm x 100mm
- 80mm x 165mm
- 140mm x 100mm
- 140mm x 165mm
- 180mm x 165mm
- 240mm x 165mm

olmak üzere 8 farklı aralıktadır. Cihaz sabit 70kVp değerinde çalışmakta olup mA değeri çocuk hastalarda 6.3mA yetişkin hastalarda 10mA olarak ayarlanmaktadır.

DICOM dosyaları *OnDemand 3D Viewer* (OnDemand 3D™ by Cybermed, Kaliforniya, ABD) (Şekil 3-2) yazılımı ile görüntülenip *Advantech KT-R240FEE Medical LCD Monitor* (Advantech by Kostec, Gangwon, Güney Kore) (Şekil 3-3) kullanılarak değerlendirilmiştir. Hastalara ait tüm görüntüler aksiyal, sagittal, koronal ve cross-section görüntüler elde edilerek değerlendirilmiştir.



Şekil 3-2: *OnDemand 3D Viewer* (*OnDemand 3D™* by Cybermed, Kaliforniya, ABD)

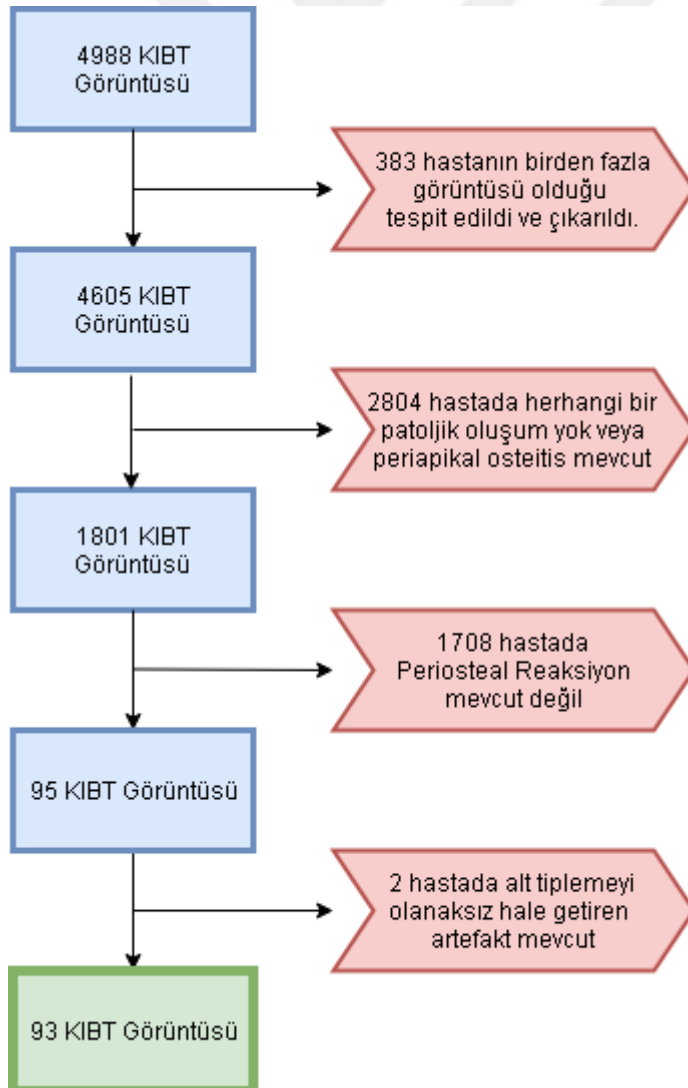


Şekil 3-3: *Advantech KT-R240FEE Medical LCD Monitor* (Advantech by Kostec, Gangwon, Güney Kore)

PR(+) görüntülerden; PR'nin bulunduğu mandibula veya maksillanın tamamının FOV aralığında bulunmadığı görüntüler, hareket artefaktına sahip görüntüler, yoğun beam-hardening artefaktı bulunan görüntüler, periosteal reaksiyonun saptandığı bölgede herhangi bir biyopsi hikayesi veya patoloji sonucu bulunmayan hastalar dahil edilmeme kriteri olarak belirlenmiştir.

Yalnızca “Travma+Fraktür” grubunda ilgili bölgede izlenebilecek herhangi bir PR, patolojiye değil travmaya bağlı olabileceği için bu gruptaki PR'lere histopatolojik tetkik zorunluluğu koşulmamıştır.

PR'ler, tesadüfi olarak bulunabilecek bulgular olabileceği için implant planlaması ve gömülü diş çekimi gibi herhangi bir patoloji olmaksızın görüntüsü alınan hastalar dahil olmak üzere tüm hastalar periosteal reaksiyonların varlığı ve karakteristiği açısından değerlendirilmiştir.



Şekil 3-4: Değerlendirmeye alınacak hasta sayısı belirlenirken izlenen dahil edilme/dahil edilmeme kriterleri

Değerlendirme dışında kalmayan KIBT görüntülerine sahip hastaların biyopsileri, İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Tümör Patolojisi Bilim Dalı'nda değerlendirilmiştir.

3.2.2. Power Analiz

Çalışmamız ile ilgili G*Power 3.1 programı ile yapılan güç analizinde Osteomyelit hastalarında PR(+)'liği %9, Malign tümörlerde PR(+)'liği %14,87 bulunmuş, PR(+)'liğinin etki büyüklüğü 0,06 bulunmuş (Periosteal new bone formation in the jaws. A computed tomographic study) (alfa hata olasılığı=0.05); güç değeri 0.80 alınarak yapılan örneklem genişliği analizinde toplam alınması gerekli örnek sayısı çalışma grubu için en az 638 olarak bulundu.

3.2.3. Periosteal Reaksiyonu olan Lezyonların Radyolojik Değerlendirilmesi

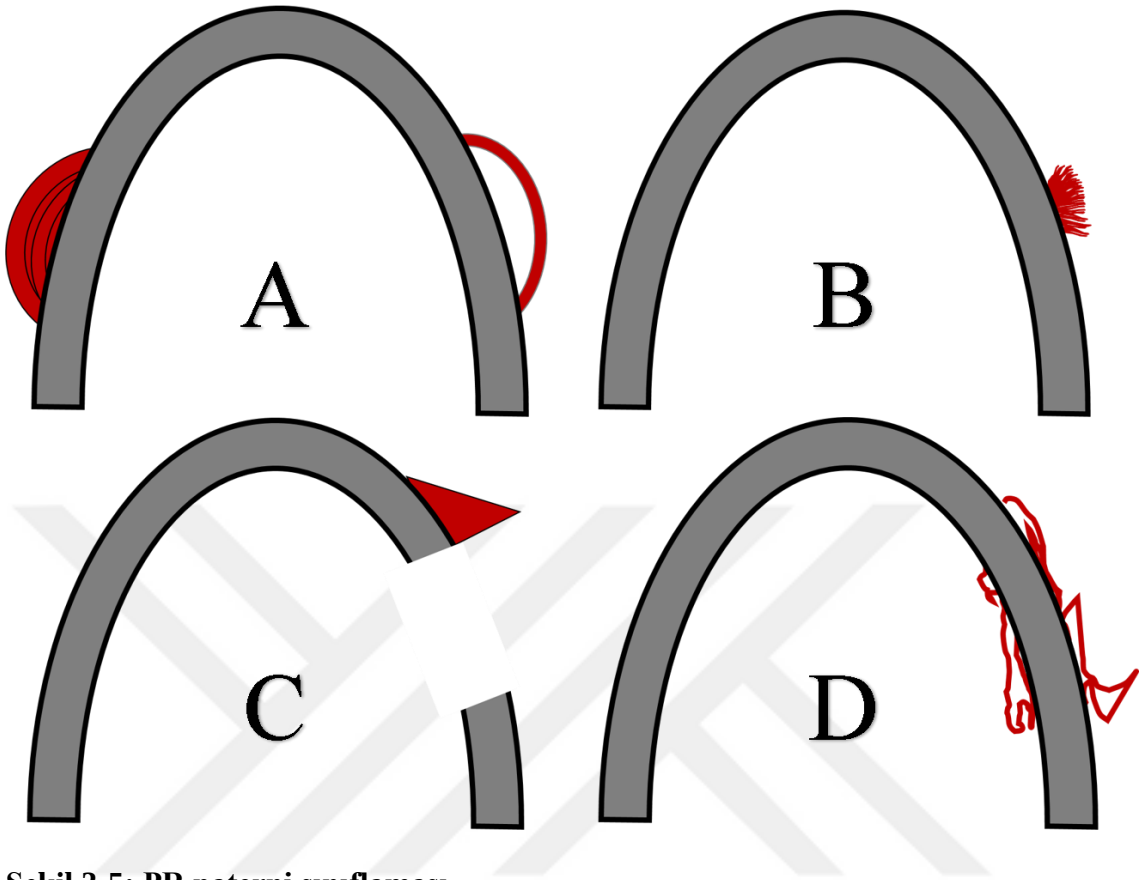
Veritabanındaki KIBT görüntülerinin tamamı taranarak çeşitli artefaktlar nedeni ile değerlendirmelerin olanaksız olacağı hasta görüntüleri çalışmaya dahil edilmedi. Kalan görüntülerden periosteal reaksiyona sahip hastalar tespit edildi. PR(+) hastalar değerlendirmeye dahil edilerek aşağıdaki maddelere göre listelenmiştir.

- Yaş
- Cinsiyet
- Histopatolojik Sonuç
- Periosteal Reaksiyonun Tipi
- Kortikal Kemik Yıkımı Mevcudiyeti ve Tipi
- Lokalizasyon

PR(+) olgulardaki PR paterni 4 farklı başlık altında toplanmıştır (Şekil 3-5).

- A – “Paralel/solid PR” grubu
- B – “Spiküler PR” grubu
- C – “Codman üçgeni PR” grubu

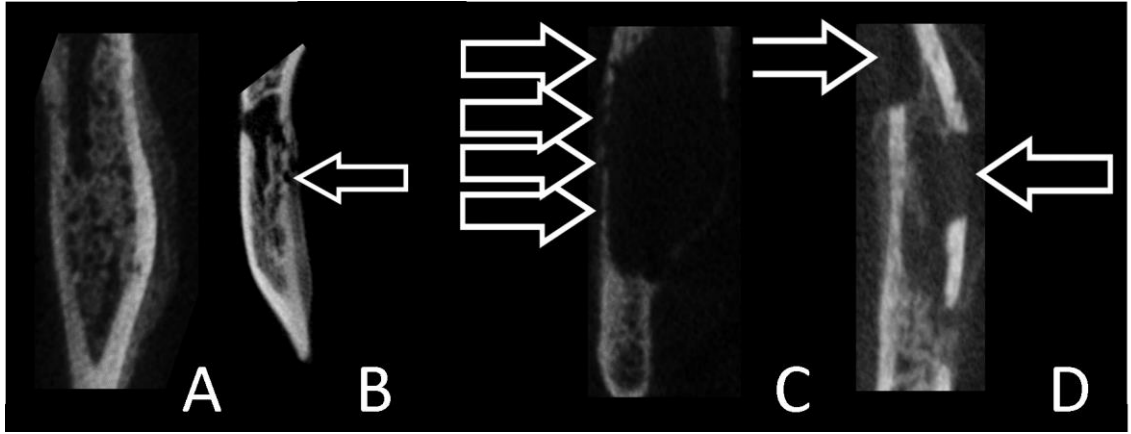
- D – “İrregüler PR” grubu



Şekil 3-5: PR paterni sınıflaması

PR(+) olgulardaki kortikal kemik yıkımı ve mevcudiyeti 4 farklı başlık altında toplanmıştır (Şekil 3-6).

- A- Kortikal kemikte herhangi bir yıkımın izlenmediği olgular
- B- Kortikal kemikte 3mm'den küçük nokta halinde yıkımların izlendiği olgular
- C- Kortikal kemikte 3mm'den küçük birden çok nokta halinde yıkımın izlendiği olgular
- D- Kortikal kemikte 3mm'den büyük yıkımların izlendiği olgular



Şekil 3-6: Kortikal kemik yıkımı mevcudiyetinin ve tipinin sınıflandırması

PR(+) hastalara ait görüntüler yukarıdaki maddelere göre listelendikten sonra hangi radyolojik görüntünün hangi patolojiye özgün olduğunun tespit edilmesi için hastaların biyopsileri değerlendirildi.

3.2.4. Periosteal Reaksiyonu olan Lezyonların Histopatolojik Değerlendirilmesi

Radyolojik değerlendirme ardından çalışmaya dahil edilen ve biyopsileri bulunan tüm hastaların lamaları ve raporları, İ.Ü Onkoloji Enstitüsü Tümör Patolojisi Bilim Dalı Lam ve Rapor Arşivi'nden çıkarıldı. Olgulara ait bütün Hematoksilen&Eozilen boyalı lamlar ve immünhistokimyasal boyalı lamlar, eğer varsa, arşivden çıkarıldı. Raporlara bağlı kalınmaksızın Dünya Sağlık Örgütü 2017 sınıflaması ve son güncellemeler doğrultusunda değerlendirildi. Histopatolojik tanı konulurken hastaların tüm klinik bilgileri (rapor arşivinden) radyolojik bulgularıyla birlikte değerlendirildi ve final histopatolojik tanıları konuldu. Histopatolojik tanı konulması sırasında Olympus BX60 Işık Mikroskopu (Olympus Cooperation, Tokyo, Japonya) (Şekil 3-7) ile çeşitli büyütmelerde incelemeler yapıldı.



Şekil 3-7: Olympus BX60 Işık Mikroskopi (Olympus Cooperation, Tokyo, Japonya)

4. BULGULAR

4.1. Grupların Radyolojik Bulguları

İstanbul Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı Arşivi'ndeki 4988 KIBT görüntüsünden, aynı hastaya ait farklı zamanda alınmış 383 KIBT görüntüsü çıkarıldı. 602'si 0-18 yaş aralığında, 4003'ü 18-91 yaş aralığında olan 4605 KIBT görüntüsünün tamamı KIBT istek kağıtlarındaki öntanılar doğrultusunda:

- Kistik Lezyon
- Benign Tümör
- Malign Tümör
- Osteonekroz/Osteomiyelit
- Travma/Fraktür
- Fibro-Osseöz Lezyonlar
- Diğer

olmak üzere 7 ayrı öngrupta toplandı.

4605 hastanın 1801'inde kistik lezyon, benign tümör, malign tümör, osteonekroz/osteomiyelit, travma/fraktür, fibro-osseöz lezyon saptanırken 2804 hasta “Diğer” başlığı altında aşağıdaki endikasyon gruplarına listelendi.

- Dental Anomali Değerlendirmesi
- Fasiyal Asimetri
- Gömülü Diş
- İmplant planlaması / İmplant fail olguları
- Kondiller/Koronoid Hiperplazi
- Malokluzyon
- Oro-Antral Açıklık/Fistül
- Ortognatik Operasyon Pre-Op/Post-Op Değerlendirme

- Periapikal Patolojiler (Apikal Granüloma, Apikal Abse)
- Re-treatment ve Apikal Rezeksiyon Planlaması
- Rinoplasti Pre-Op/Post-Op değerlendirme
- Sendrom Değerlendirmesi
- Sialolith/Antrolith/Rinoloth gibi kalsifiye yapıların değerlendirilmesi
- Süpernumerer Diş
- TME Sert Doku Değerlendirmesi

“Diğer” başlığı altındaki 2804 hastanın tamamına ait KIBT görüntüleri tarandı ve olguların hiçbirinde periosteal reaksiyon saptanmadı.

Patolojik oluşuma veya travmaya sahip 1801 hastadan 262 travma hastası ayrı bir gruba ayrıldı ve 1539 hasta histopatolojik tetkik sonuçlarına göre 6 ayrı grupta listelendi.

- 1140 kistik lezyon olgusu
- 102 benign tümör olgusu
- 43 malign tümör olgusu
- 156 osteonekroz/osteomyelit olgusu
- 98 fibro-osseöz lezyon olgusu
- 262 travma olgusu

1140 kistik lezyon olgusunda 3 adet PR, 102 benign tümör olgusunda 4 adet PR, 43 malign tümör olgusunda 16 adet PR, 156 osteonekroz/osteomyelit olgusunda 67 adet PR, 262 travma olgusunda 3 adet PR görülürken 98 fibro-osseöz lezyon olgusunda PR izlenmedi. 262 travma olgusu kendi içerisinde fraktür bulunan 186 olgu ve fraktür bulunmayan 76 olgu olarak 2 gruba ayrıldı. Fraktürü bulunmayan travma olgularında 2 PR’ye rastlanılmazken 76 fraktür hastasında 1 PR(+) olgusu tespit edildi (Tablo 4-1)

Tablo 4-1: Patolojik oluşuma veya travmaya sahip 1801 hastaya ait alt gruplar, PR(+) olgu sayısı ve görülme sıklıkları

Tanı	Olgu Sayısı	PR(+) Olgu Sayısı	PR(+) Görülme Sıklığı
Odontojenik Kist	1140	3	%0.26
Benign Tümör	102	4	%3.92
Malign Tümör	43	16	%37.21
Osteonekroz/Osteomyelit	156	67	%42.95
Travma/Fraktür	262 / 186	3 / 1	%1.11 / %0.53
Fibro-Osseöz Lezyonlar	98	0	%0
Patolojik Toplam	1801	93	%5.16
Toplam Hasta Sayısı	4605	93	%2.02

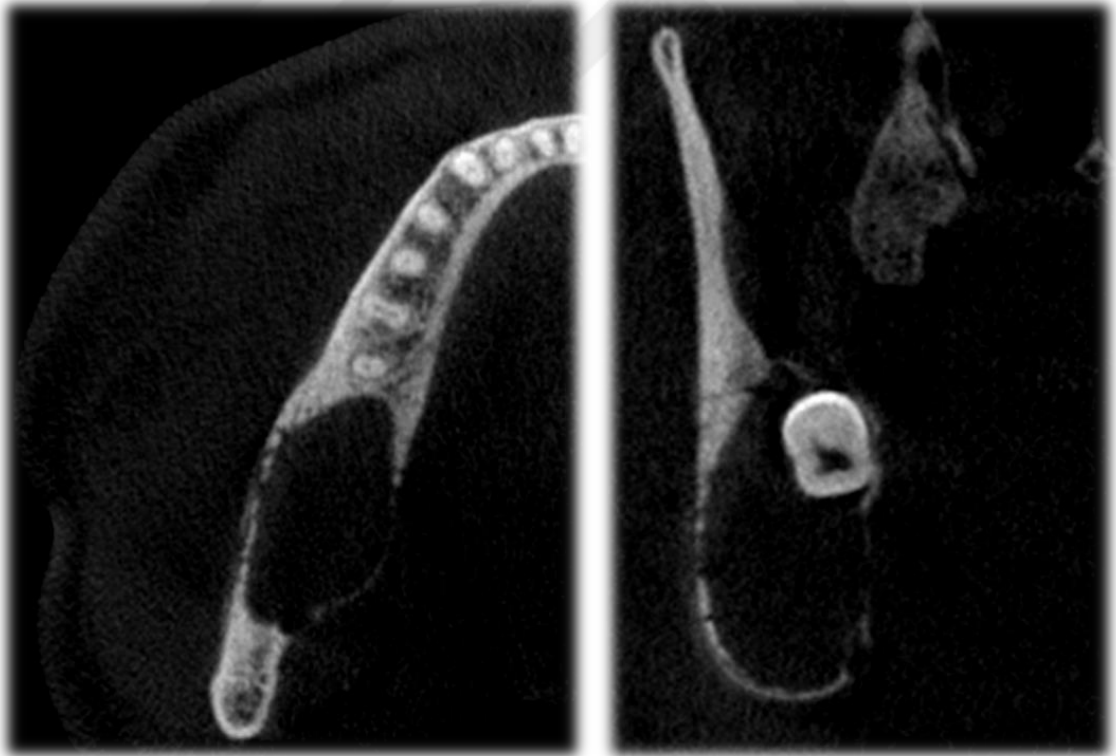
4.1.1. Kistik Lezyon Grubu Radyolojik Bulguları

Kistik Lezyon grubunun PR(+) tüm olgularında yalnızca solid/paralel PR grubu izlendi. Gruptaki olguların radyolojik özellikleri şunlardır:

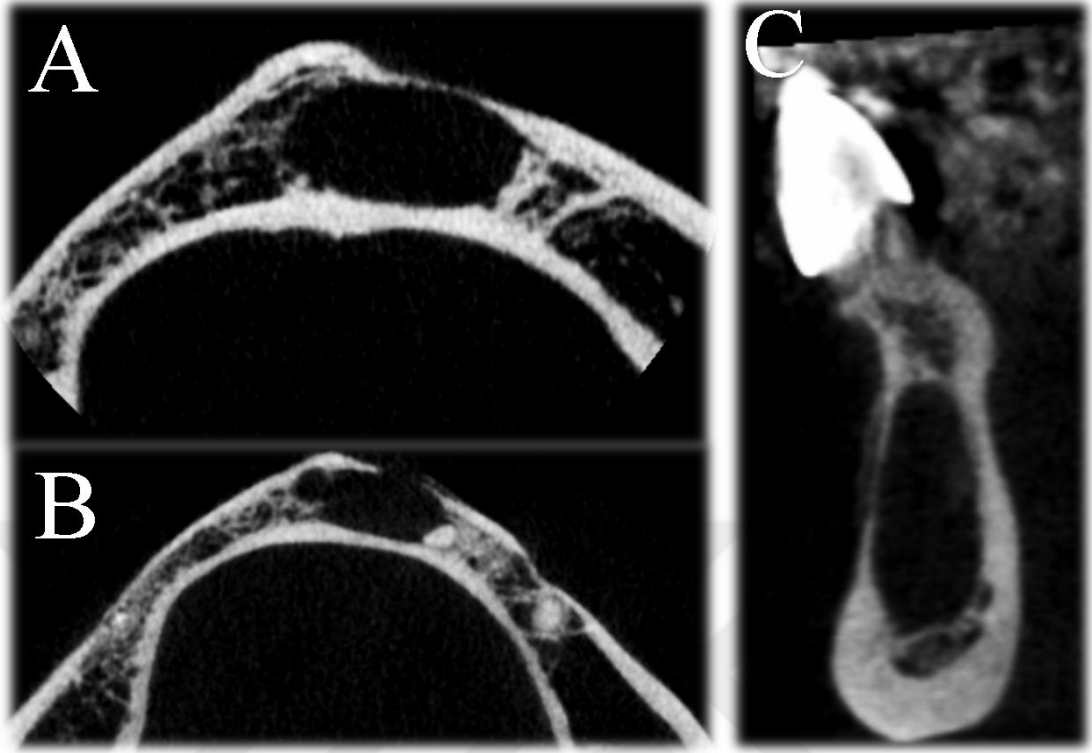
- 16 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup kortikal kemiklerde herhangi bir yıkım izlenmemiştir. Bukkal kortikal kemikte ekspansiyonu bulunan hastamızda kesintisiz bir PR izlenmiştir.
- 37 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup kortikal kemiklerde kesintili yıkım izlenmiştir. Hastamızda kesintisiz bir PR izlenmiştir (Şekil 4-1, Şekil 4-2).
- 42 yaşındaki olguda, PR mandibula anterior bölgede izlenmiş olup bukkal kortikal kemikte geniş (3mm'den geniş) yıkım izlenmiştir. Hastamızda kesintisiz bir PR izlenmiştir (Şekil 4-3).



Şekil 4-1: 37 yaşındaki erkek hastaya ait ortopantomografik görüntüde 48 numaralı diş içerisine alan mandibula posterior bölgede lokalize uniloküler, ekspansif, radyolusent kistik lezyon izleniyor. 48 ve 47 numaralı dişlerde eksternal kök rezorpsiyonu görülüyor.



Şekil 4-2: Şekil x'teki hastaya ait KIBT aksiyal ve koronal kesit görüntüleri. Her iki görüntüde de kesintili kortikal kemik yıkımı ve ince PR izleniyor.



Şekil 4-3: 42 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT aksiyal (A,B) ve sagittal (C) kesit görüntüleri izleniyor.

- A- KIBT aksiyal kesit görüntüsünde bukkal kortikal kemikte incelmeye neden olmuş uniloküler hipodens lezyon izleniyor.**
- B- 2 ay sonra elde edilen pre-op KIBT aksiyal kesit görüntüsünde bukkal kortikalde geniş yıkım ve ince PR izleniyor. Kesit kalınlığı nedeni ile PR’de kesinti görüntüsü mevcut**
- C- B’deki görüntü sagittal kesitlerle değerlendirildiğinde PR’de herhangi bir kesintinin olmadığı izleniyor. İlgili bölgenin bukkalinde kesintisiz paralel PR izleniyor.**

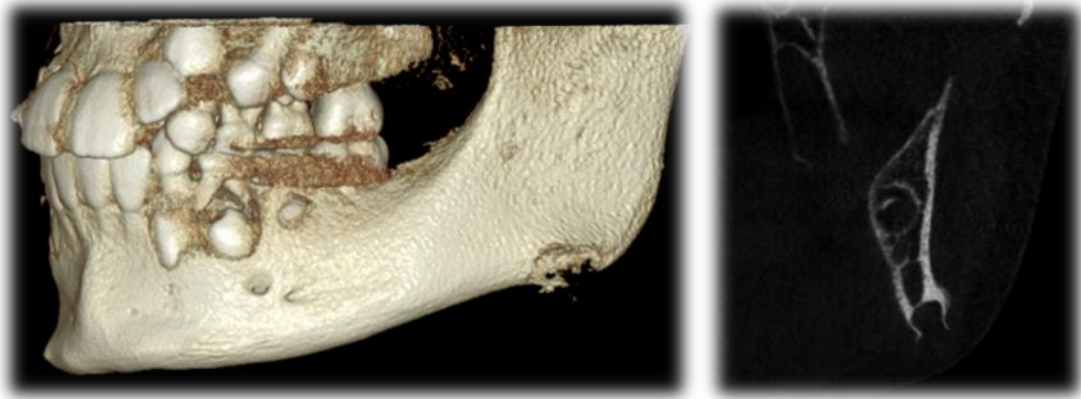
4.1.2. Benign Tümör Grubu Radyolojik Bulguları

Benign tümör grubunun 4 PR(+) olgusunda 3 solid/paralel PR, 1 irregüler PR görülmüştür. Gruptaki olguların radyolojik özellikleri şunlardır:

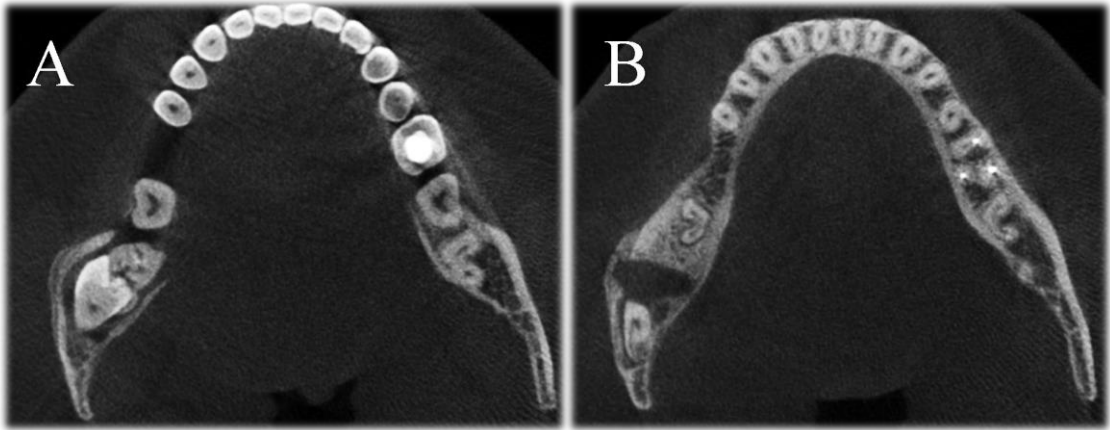
- 8 yaşındaki olguda, PR mandibula angulus bölgesinde izlenmiş olup mandibula bazali hizasında, agresif kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Diğer benign tümör olgularından çok daha agresif bir periosteal

reaksiyona sahip olan olgumuzun histopatolojik tanısı “*desmoplastik fibroma*” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-4).

- 22 yaşındaki olguda, PR mandibula angulus bölgesinde izlenmiş olup kortikal kemiklerde geniş yıkım izlenmiştir. Hastamızda kesintisiz paralel bir PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*kompleks odontoma*” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-5).
- 33 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup bukkal kortikal kemikte geniş (3mm’den geniş) yıkım izlenmiştir. Hastamızda kesintili paralel bir PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı önceki raporları ile birlikte korele edilerek “*santral dev hücreli granüloma*” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-6).
- 48 yaşındaki olguda, PR mandibula kondil bölgesinde izlenmiş olup her iki kortikal kemikte de ekspansiyon izlenmiştir. Ekspansiyona herhangi bir kortikal kemik eşlik etmemiştir. Hastamızda kesintisiz paralel bir PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*osteokondroma*” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-7).



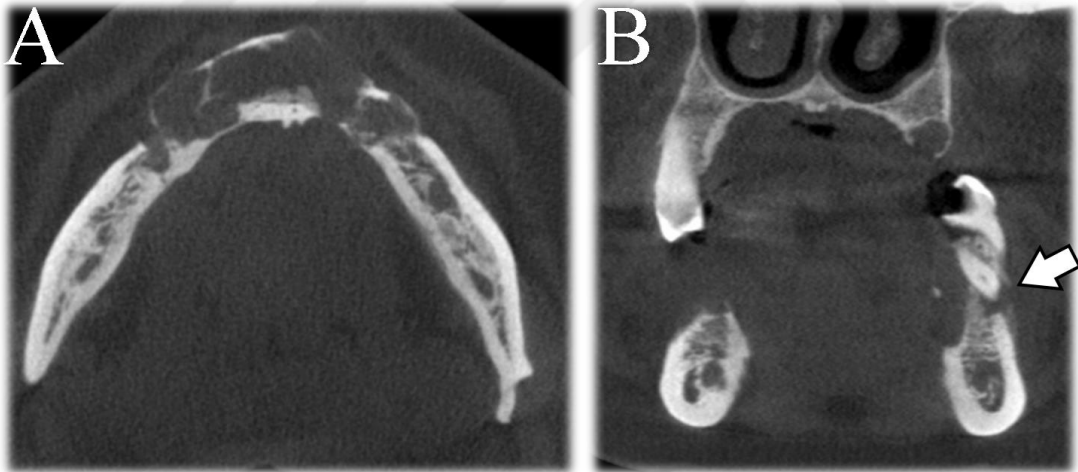
Şekil 4-4: 8 yaşındaki kız çocuğuna ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula angulusu bölgesinde agresif yıkım izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise mandibula tabanından başlayan yıkım paterni ile mandibula tabanından inferiora uzanan spiküler benzer PR’ler ile solid PR benzeri odak izleniyor. Her iki durumun bir arada görülmesi nedeni ile bu PR “*irregüler PR*” grubunda değerlendirilmiştir.



Şekil 4-5: 22 yaşındaki kadın hastaya KIBT aksiyal kesit görüntüleri izleniyor.

A: Kompleks odontoma radyolojisi ile uyumlu gömülü bir dişin krunu ile temas halinde olan hiperdens kalsifiye alan ve bukkal kortikal kemik hizasında paralel periosteal reaksiyon izleniyor.

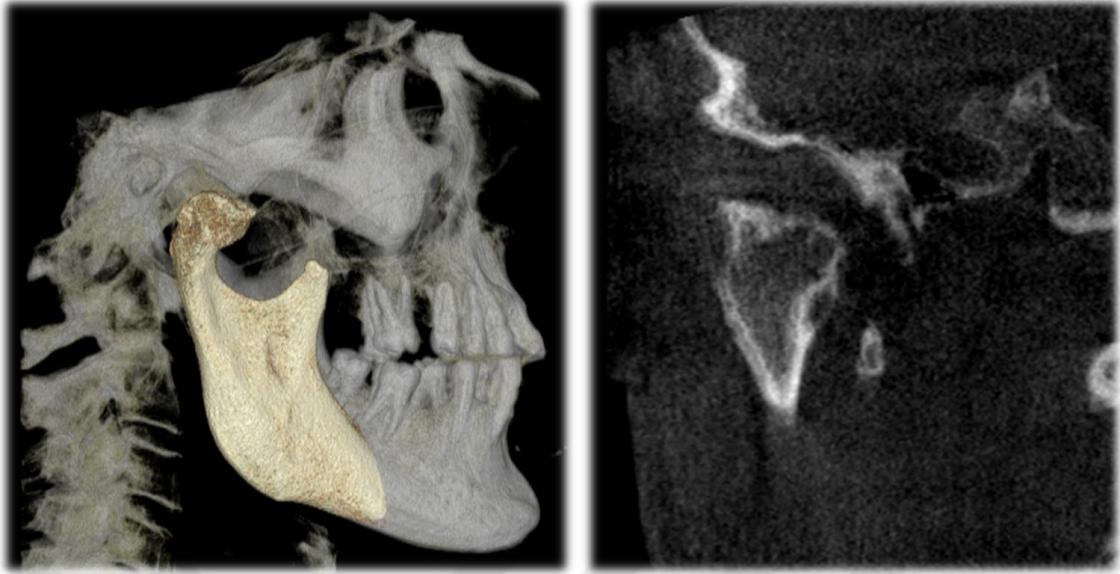
B: Bukkal kortikal kemikte 3mm'den geniş yıkım bölgesi izleniyor.



Şekil 4-6: 33 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT aksiyal (A) ve koronal (B) kesit görüntüleri.

A: KIBT aksiyal kesit görüntüsünde mandibula anterior bölgede ekspansif multiloküler tümöral lezyon izleniyor.

B: KIBT koronal kesit görüntüsünde kortikal yıkım ile birlikte bukkal kortikal kemiğe paralel olarak uzanan kesintili paralel PR izleniyor.



Şekil 4-7: 48 yaşındaki erkek hastaya ait KİBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde osteokondroma ile uyumlu ekspansif ve fizyolojik sınırlardan geniş kondil formasyonu izleniyor. Koronal kesit KİBT görüntüsünde ise mandibular kondilin her iki kortikal kemiğinin etrafında kesintisiz paralel PR görüntüsü izleniyor.

4.1.3. Malign Tümör Grubu Radyolojik Bulguları

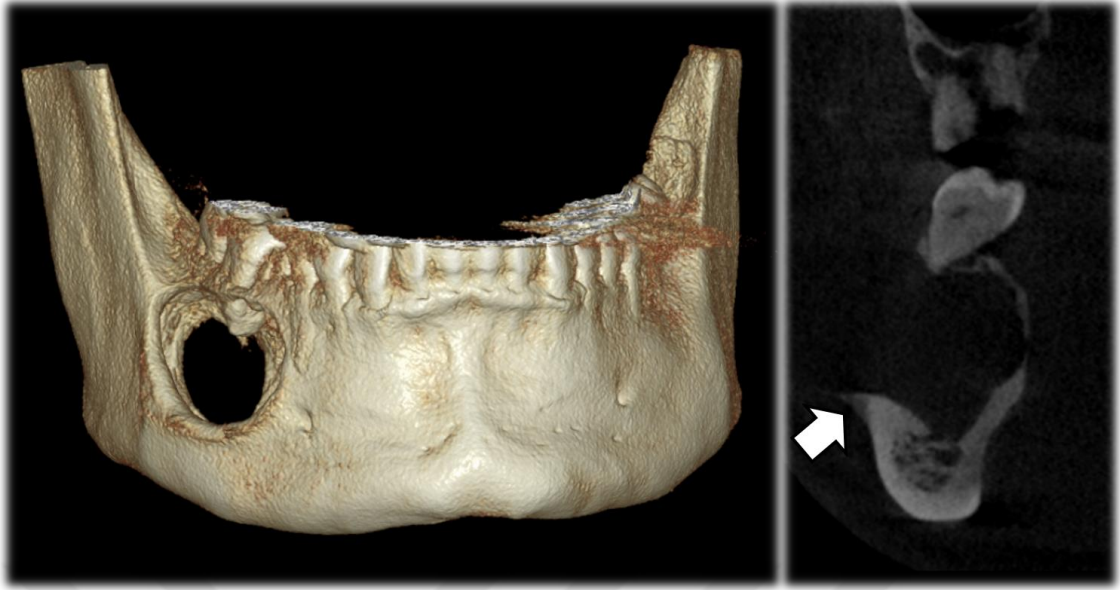
Malın tümör grubunun 16 PR(+) olgusunda 3 solid/paralel PR, 4 spiküler PR, 3 Codman üçgeni PR, 6 irregüler PR görülmüştür. Gruptaki olguların radyolojik özellikleri şunlardır:

- 16 yaşındaki olguda, PR maksilla bölgesinde izlenmiş olup agresif kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Olgumuzun histopatolojik tanısı “osteosarkoma” olarak belirlenmiştir.
- 29 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup kortikal kemiklerde geniş yıkım izlenmiştir. Hastamızda Codman üçgeni PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “skuamöz hücreli karsinoma” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-8).
- 38 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup her iki kortikal kemikte de geniş yıkım izlenmiştir. Hastamızda spiküler PR

izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “osteosarkoma” olarak belirlenmiştir.

- 46 yaşındaki olguda, PR mandibula ramus bölgesinde izlenmiş olup her iki kortikal kemikte de yıkım izlenmiştir. Hastamızda Codman üçgeni PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*skuamöz hücreli karsinoma*” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-9)
- 51 yaşındaki olguda, PR mandibula kondil bölgesinde izlenmiş olup her iki kortikal kemikte de yıkım izlenmiştir. Hastamızda irregüler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*akciğer CA metastazı*” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-10).
- 53 yaşındaki olguda, PR mandibulanın genelinde izlenmiş olup herhangi bir kortikal kemik yıkımı izlenmemiştir. Hastamızda irregüler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*prostat CA metastazı*” olarak belirlenmiştir (Şekil 4-11).
- 55 yaşındaki olguda, PR mandibula angulus bölgesinde izlenmiş olup geniş kortikal kemik yıkımları izlenmiştir. Hastamızda irregüler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*meme CA metastazı*” olarak belirlenmiştir.
- 56 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup geniş kortikal kemik yıkımları izlenmiştir. Hastamızda kesintisiz paralel PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*lenfoma*” olarak belirlenmiştir.
- 56 yaşındaki diğer olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup nokta halinde kortikal kemik yıkımları izlenmiştir. Hastamızda kesintisiz paralel PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*mukoepidermoid CA*” olarak belirlenmiştir.
- 58 yaşındaki olguda, PR maksillada izlenmiş olup herhangi bir kortikal kemik yıkımı izlenmemiştir. Hastamızda kesintisiz paralel PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*osteosarkoma*” olarak belirlenmiştir.

- 61 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup nokta halinde kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Hastamızda spiküler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*osteosarkoma*” olarak belirlenmiştir (şekil 4-12).
- 63 yaşındaki olguda, PR mandibula angulus bölgesinde izlenmiş olup geniş kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Hastamızda spiküler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*skuamöz hücreli karsinoma*” olarak belirlenmiştir.
- 66 yaşındaki olguda, PR mandibula angulus bölgesinde izlenmiş olup geniş kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Hastamızda Codman çgeni PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*rotelyal CA metastazı*” olarak belirlenmiştir.
- 69 yaşındaki olguda, PR mandibula anterior bölgede izlenmiş olup geniş kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Hastamızda irregüler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*lenfoma*” olarak belirlenmiştir.
- 75 yaşındaki olguda, PR mandibula posterior bölgede izlenmiş olup kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Hastamızda irregüler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*prostat CA metastazı*” olarak belirlenmiştir.
- 76 yaşındaki olguda, PR maksillada izlenmiş olup kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. Hastamızda irregüler PR izlenmiştir. Olgunun histopatolojik tanısı “*skuamöz hücreli karsinoma*” olarak belirlenmiştir.

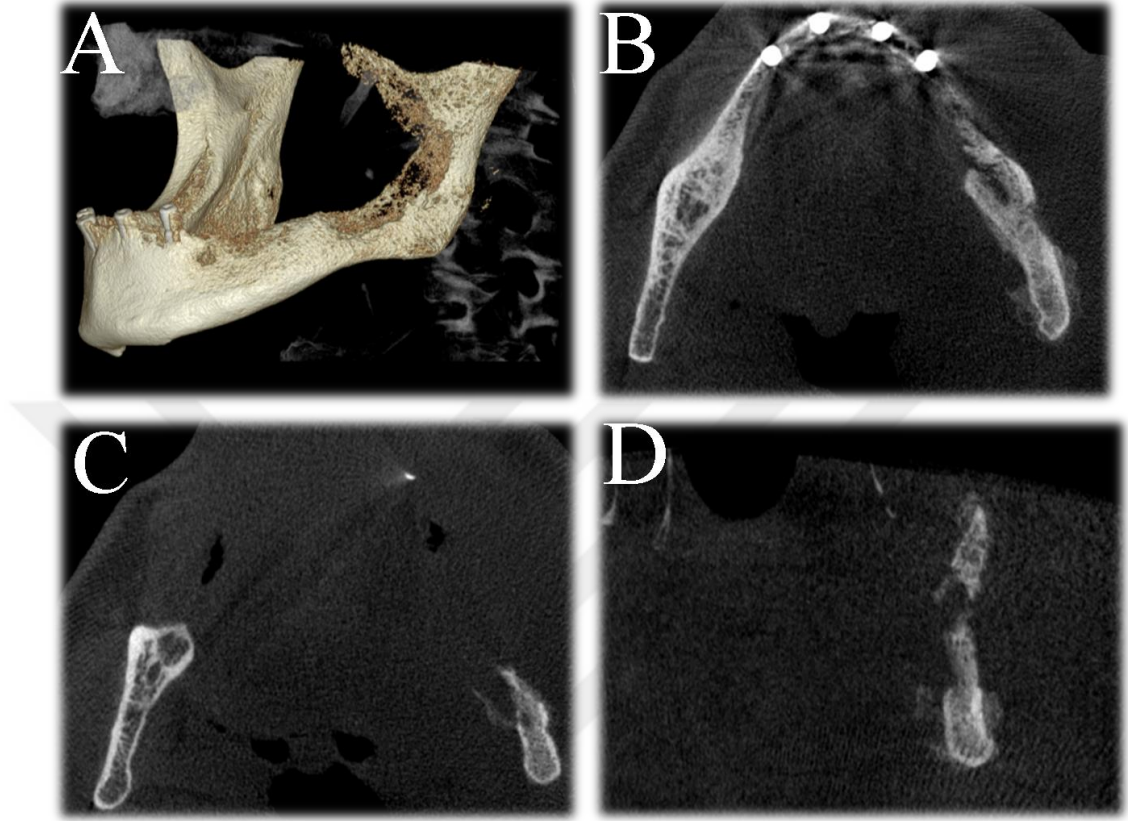


Şekil 4-8: 29 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte non-ekspansif agresif yıkım izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikte yıkımın başladığı yerde üçgen şeklinde karakteristik *Codman üçgeni PR* görüntüsü izleniyor.



Şekil 4-9: 46 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü verilmiştir. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım izleniyor.

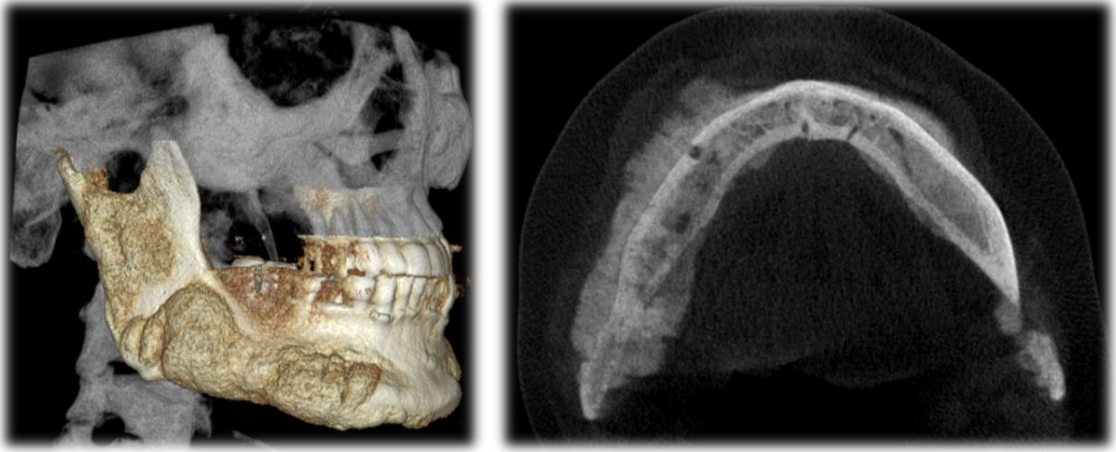
Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikteki yıkımın başladığı yerde üçgen şeklinde karakteristik *Codman üçgeni PR* görüntüsü izleniyor.



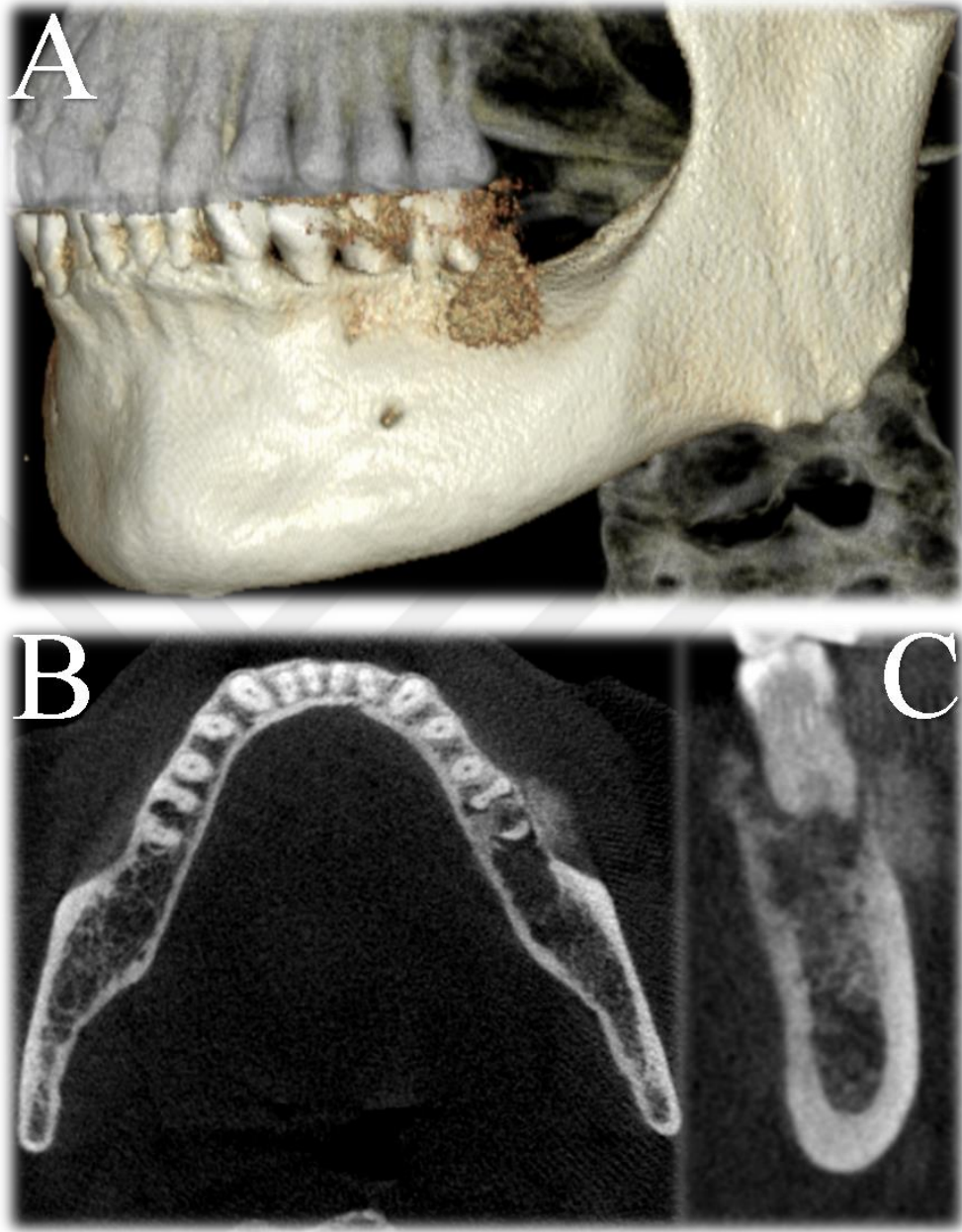
Şekil 4-10: 51 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon (A), aksiyal kesit (B, C) ve koronal kesit (D) görüntüleri izleniyor.

B- Sol mandibula angulus, ramus ve koronoid proçesi içerisine alan non ekspansif, agresif kortikal ve trabeküler kemik yıkımları izleniyor.

B, C, D - Bukkal ve lingual kortikal kemik hizasında herhangi bir organizasyonu bulunmayan uzantılar halinde irregüler PR izleniyor.



Şekil 4-11: 53 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve aksiyal kesit görüntüsü. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde herhangi bir kortikal kemik izlenmemekle birlikte kortikal kemikte kalınlaşmalar izleniyor. Aksiyal kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal ve lingual kortikal kemiklerden zaman zaman spiküler zaman zaman paralel tarzda uzanım gösteren irregüler PR izleniyor.



Şekil 4-12: 61 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü (A), aksiyal kesit görüntüsü (B) ve koronal kesit görüntüsü (C).

- A-** 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula posterior bölgede, 36 numaralı diş bölgesinde, bukkal kortikal kemik üzerinde spiküler PR ile uyumlu görüntü izleniyor.
- B-** Aksiyal kesit görüntüsünde spiküler PR'nin alt tipi olan "sunburst" tipi PR izleniyor.

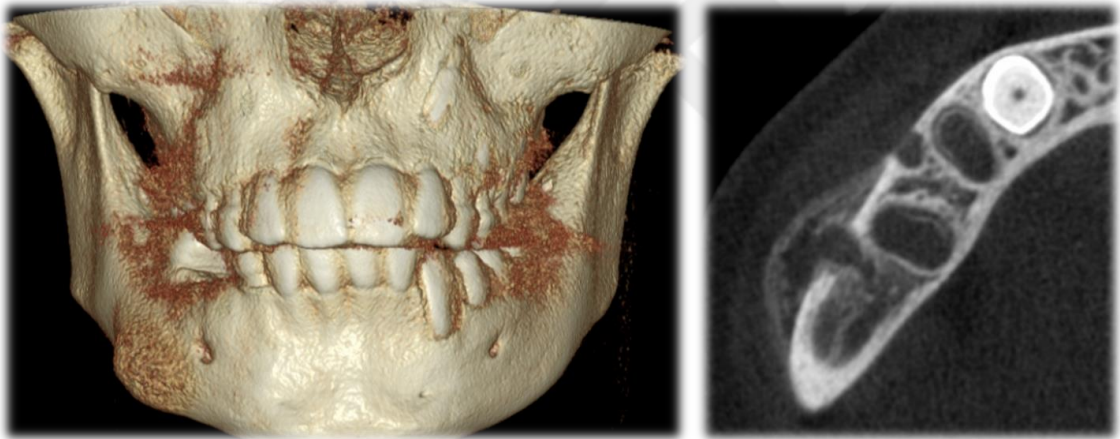
C- Koronal kesit görüntüsünde spiküler PR'nin alt tipi olan "sunburst" tipi PR izleniyor.

4.1.4. Osteonekroz/Osteomiyelit Grubu Radyolojik Bulguları

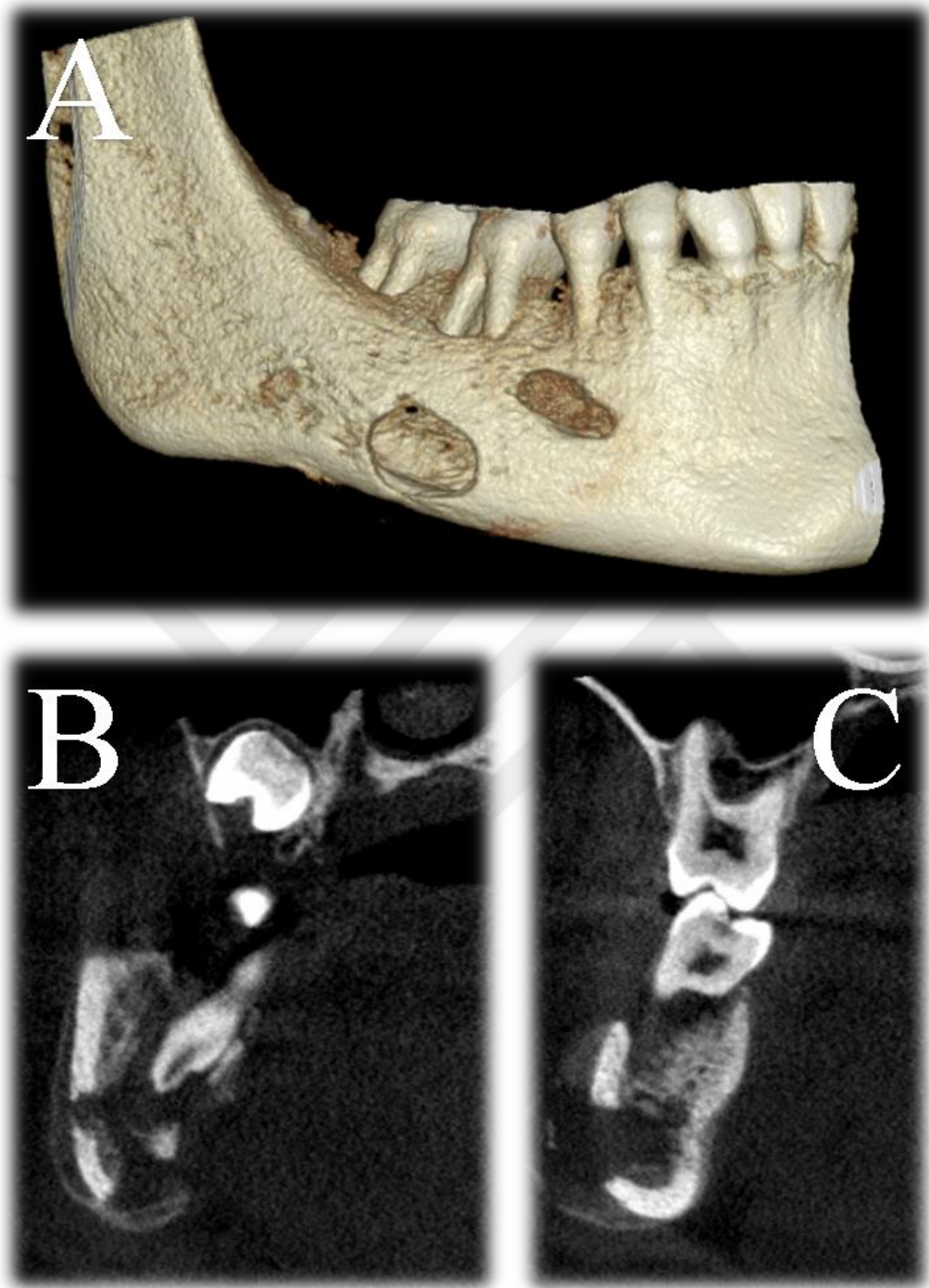
Osteonekroz/Osteomiyelit grubu çalışmamızın en yüksek olgu sayılı grubu olup 67 PR(+) olguya sahiptir. 62 solid/paralel PR, 1 spiküler PR, 1 Codman üçgeni PR, 3 irregüler PR görülmüştür. Gruptaki olguların dağılımı:

4.1.4.1. Osteonekroz/Osteomiyelit solid/paralel PR alt grubu

62 solid/paralel PR olgusunun yaş ortalaması 60.22 olup bu grupta 23 erkek 39 kadın hasta mevcuttur. Olguların 40'ında geniş kortikal kemik yıkımı, 5'inde kesintili kortikal kemik yıkımı, 9'unda 3mm'den küçük kortikal kemik yıkımı izlenmiştir. 8 olguda herhangi bir kortikal kemik yıkımı görülmemiştir (Şekil 4-13, Şekil 4-14, Şekil 4-15, Şekil 4-16, Şekil 4-17).



Şekil 4-13: 7 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve aksiyal kesit görüntüsü izleniyor. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula sağ posterior bölgede bukkal kortikal kemikte ekspansiyon izleniyor. KIBT aksiyal kesit görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikte geniş yıkımı ile birlikte paralel PR izleniyor.

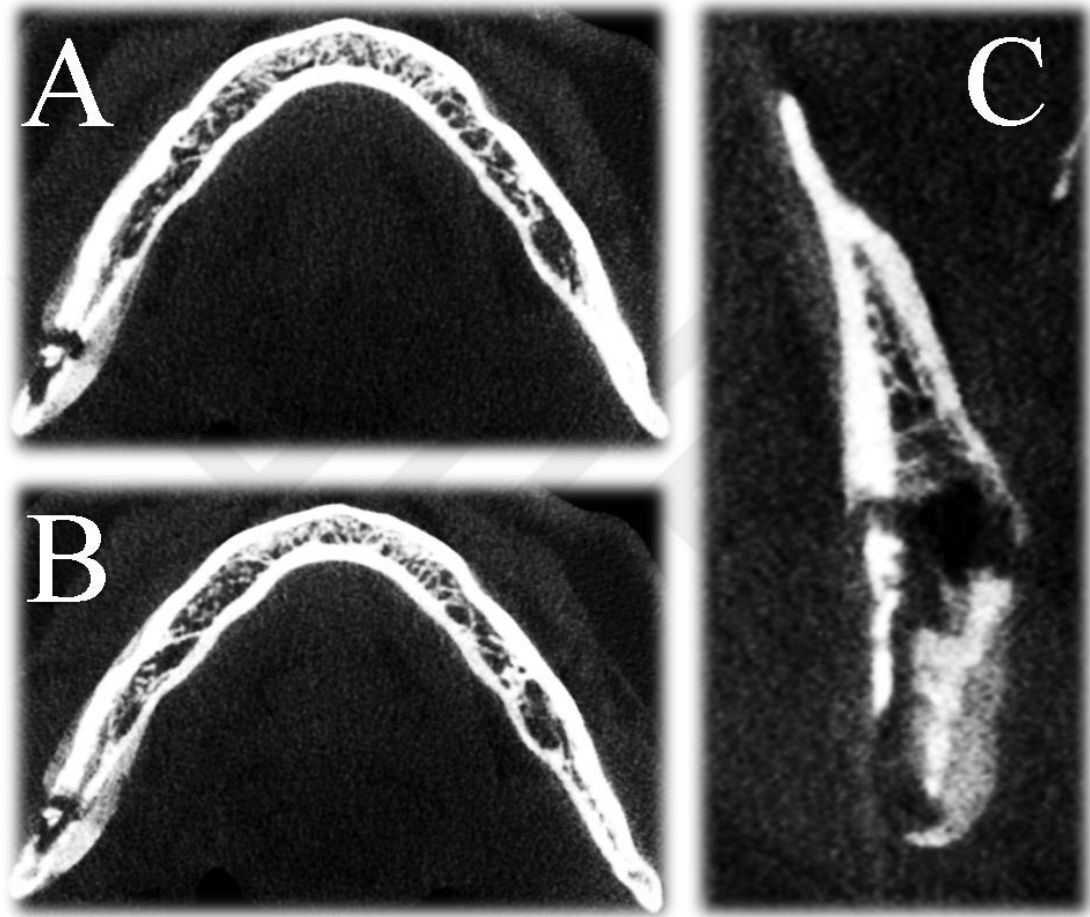


Şekil 4-14: 16 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü (A) ve koronal kesit görüntüleri (B, C) izleniyor.

D- 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde mandibula sağ posterior bölgede bukkal kortikal kemikte yıkım izleniyor.

E- KIBT koronal kesit görüntüsünde mandibula bazalinde ve bukkal kortikal kemikte agresif yıkım ile bukkal kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

F- KIBT koronal kesit görüntüsünde mandibula bazalinde ve bukkal kortikal kemikte agresif yıkım ile bukkal kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.



Şekil 4-15: 54 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT aksiyal (A, B) ve koronal kesit görüntüleri (C) izleniyor.

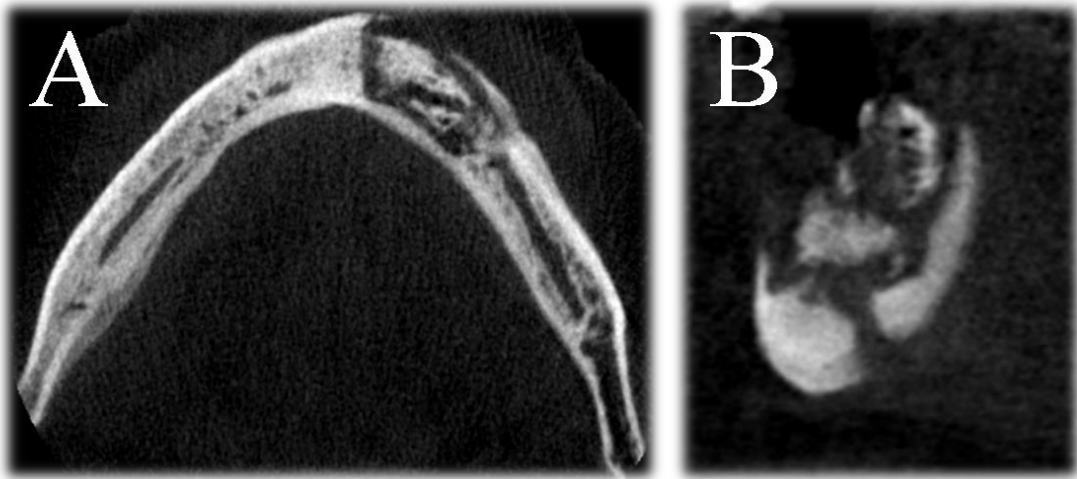
D- KIBT aksiyal kesit görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım, patolojik fraktür ve hem bukkal hem lingual kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

E- KIBT aksiyal kesit görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım, patolojik fraktür ve hem bukkal hem lingual kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.

F- KIBT koronal kesit görüntüsünde hem bukkal hem lingual kortikal kemikte agresif yıkım ve patolojik fraktür izleniyor.



Şekil 4-16: 67 yaşındaki erkek hastaya ait KIBT koronal kesit görüntüsünde, mandibula anterior bölgede, hem bukkal hem de lingual kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor.



Şekil 4-17: 83 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT aksiyal (A) ve koronal kesit (B) görüntüsü izleniyor.

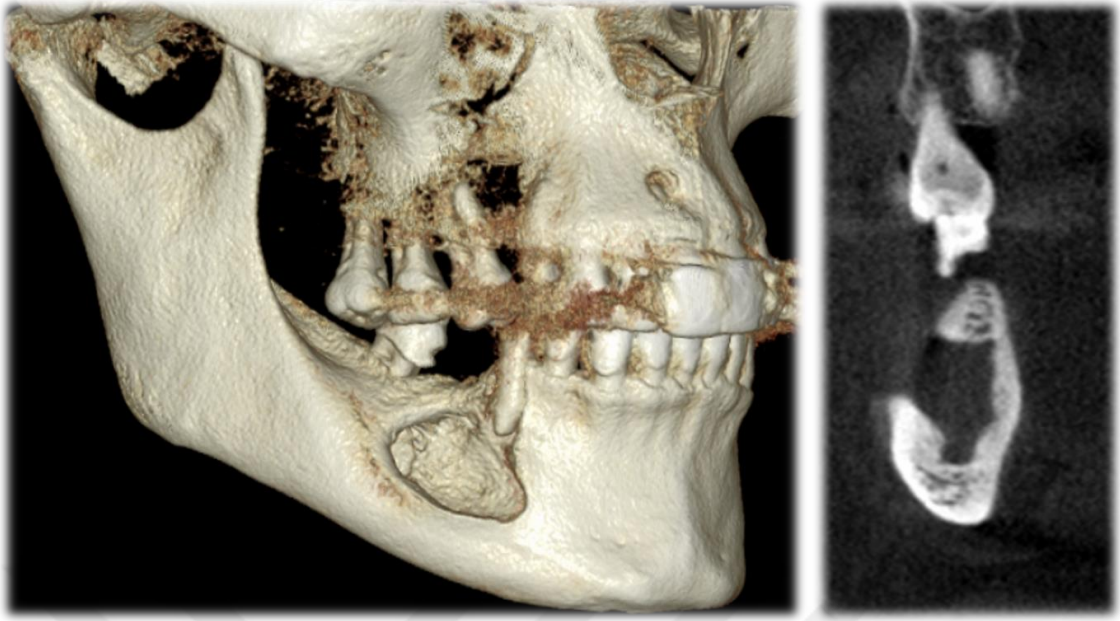
- C- KIBT aksiyal kesitinde mandibula sol anterior bölgede sekest formasyonu ile bukkal kortikal kemik yıkımı izleniyor. İlgili bölgede bukkal kortikal kemik üzerinde paralel PR izleniyor. Aynı zamanda mandibula sağ posterior bölgede lingual kortikal kemik üzerinde de paralel PR izleniyor.**
- D- KIBT koronal kesit görüntüsünde mandibula bazali hizasında kortikal kemik yıkımı, sekestr formasyonu ve paralel PR izleniyor.**

4.1.4.2. Osteonekroz/Osteomiyelit spiküler PR alt grubu

32 yaşındaki kadın hastamızın oluşturduğu 1 kişilik spiküler PR grubunda geniş kortikal yıkım izlenmiştir. PR maksillada lokalizedir.

4.1.4.3. Osteonekroz/Osteomiyelit Codman üçgeni PR alt grubu

54 yaşındaki kadın hastamızın oluşturduğu 1 kişilik Codman üçgeni PR grubunda geniş kortikal yıkım izlenmiştir. PR mandibula posterior bölgede lokalizedir (Şekil 4-18).

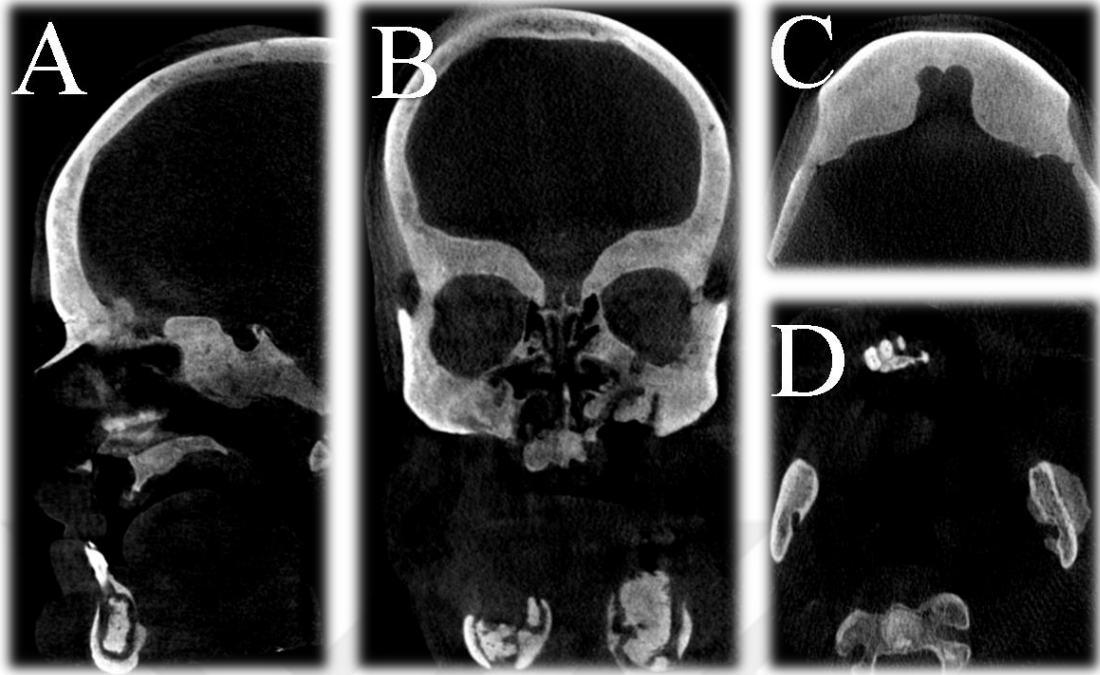


Şekil 4-18: KIBT 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsü ve koronal kesit görüntüsü izleniyor. 3 boyutlu rekonstrüksiyon görüntüsünde 45 numaralı diş bölgesinde bukkal kortikal kemikte ve trabeküler kemikte agresif yıkım paterni izleniyor. Koronal kesit KIBT görüntüsünde ise bukkal kortikal kemikteki yıkımın başladığı yerde üçgen şeklinde karakteristik *Codman üçgeni PR* görüntüsü izleniyor.

4.1.4.4. Osteonekroz/Osteomiyelit irregüler PR alt grubu

3 irregüler PR olgusunun mevcut olup olgular:

- 55 yaşındaki kadın hastamızda PR mandibula posterior bölgede olup kesintili kortikal kemik yıkımı izlenmiştir.
- 59 yaşındaki kadın hastamızda PR mandibula posterior bölgede olup geniş kortikal kemik yıkımı izlenmiştir.
- 60 yaşındaki “*osteopetrozis*” tanıli erkek hastamızda PR mandibula posterior bölgede olup geniş kortikal kemik yıkımı izlenmiştir (Şekil 4-19).



Şekil 4-19: Osteopetrozis tanılı 60 yaşındaki hastaya ait KIBT sagital (A), koronal (B), aksiyal (C, D) kesit görüntüleri izleniyor.

E- Tüm kafa kemiklerinde kalınlık ve dansite artışı izleniyor. Mandibuladaki enfeksiyona bağlı olarak gelişen osteomyelit tablosu ile geniş sekestr formasyonu mevcut.

F- Tüm kafa kemiklerinde kalınlık ve dansite artışı izleniyor. Mandibuladaki enfeksiyona bağlı olarak gelişen bilateral osteomyelit tablosu ile geniş sekestr formasyonları mevcut.

G- Frontal kemikte kalınlaşma izleniyor.

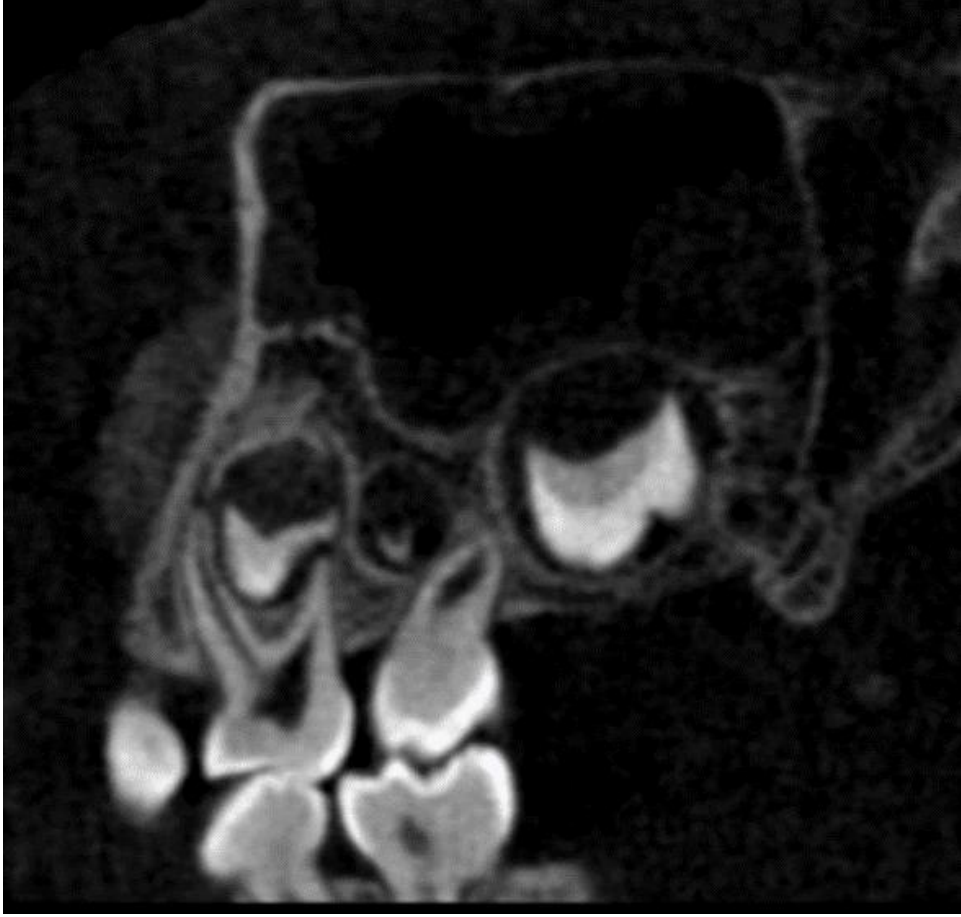
H- Mandibula sol posterior bölgede hem bukkal hem lingual kortikalde konumlanmış irregüler PR izleniyor.

4.1.5. Travma Grubu Radyolojik Bulguları

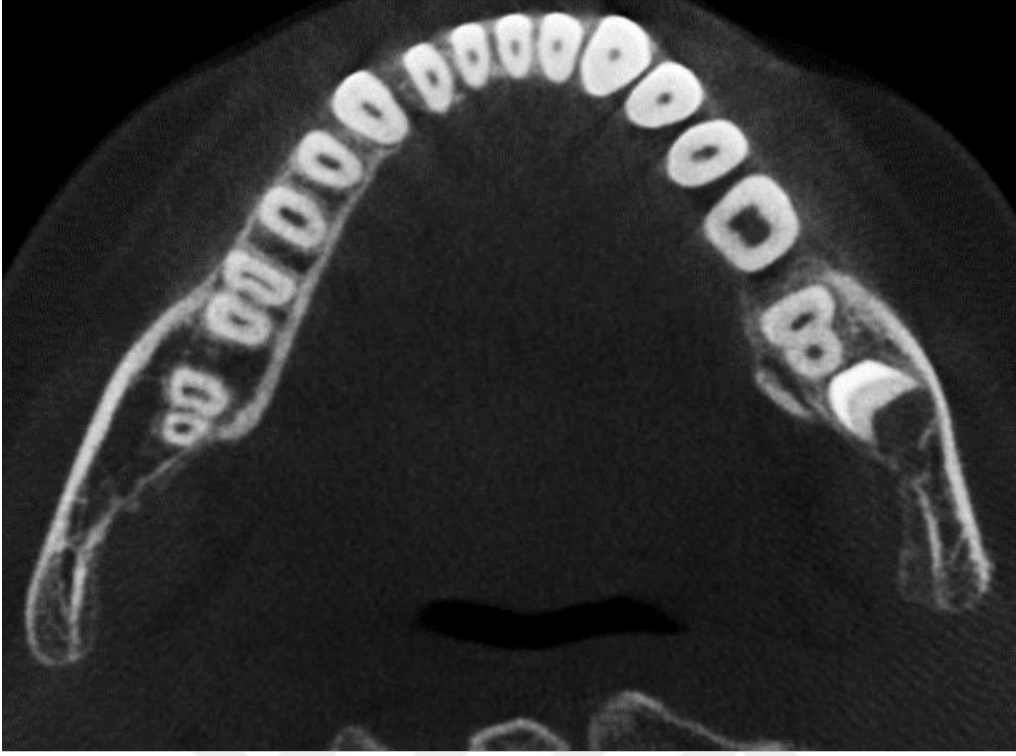
Travma grubunun 3 PR(+) olgusunda da solid/paralel PR görülmüştür. Gruptaki olguların radyolojik özellikleri şunlardır:

- 3 yaşındaki çocuk hastada PR maksillada olup herhangi bir kortikal kemik yıkımı izlenmemiştir (Şekil 4-20).

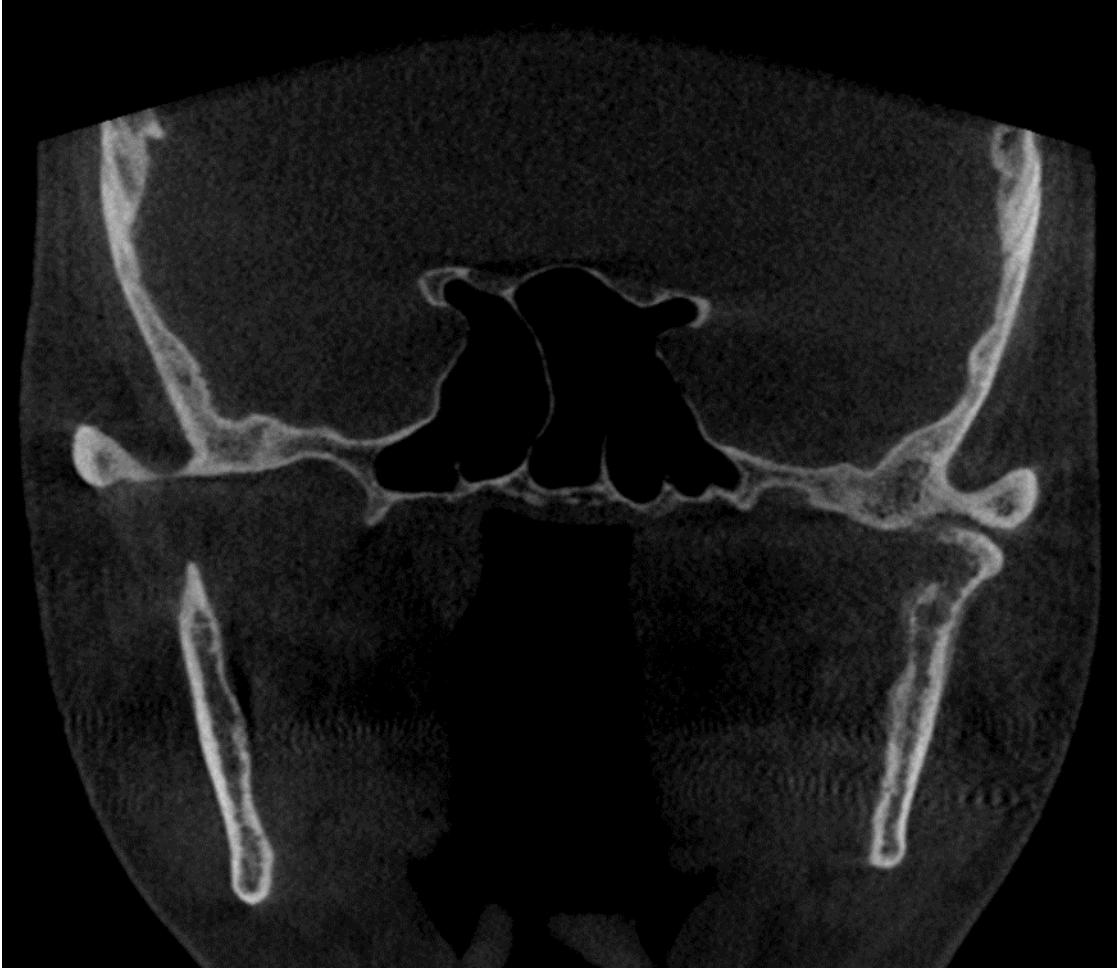
- 14 yaşındaki çocuk hastada PR mandibula angulus bölgesinde olup geniş kortikal kemik yıkımı izlenmiştir (Şekil 4-21).
- 56 yaşındaki kadın hastada PR mandibula ramus bölgesinde olup nokta halinde küçük kortikal kemik yıkımı izlenmiştir (Şekil 4-22).



Şekil 4-20: 3 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT sagittal kesit görüntüsünde maksiller sinüs ve maksilla alveolar kretinin bukkal kortikal kemiği üzerinde lokalize olan solid PR izleniyor. Herhangi bir kortikal kemik yıkımı izlenmiyor.



Şekil 4-21: 14 yaşındaki çocuk hastaya ait KIBT aksiyal kesit görüntüsünde lingual kortikal kemiği üzerinde lokalize olan paralel PR izleniyor.

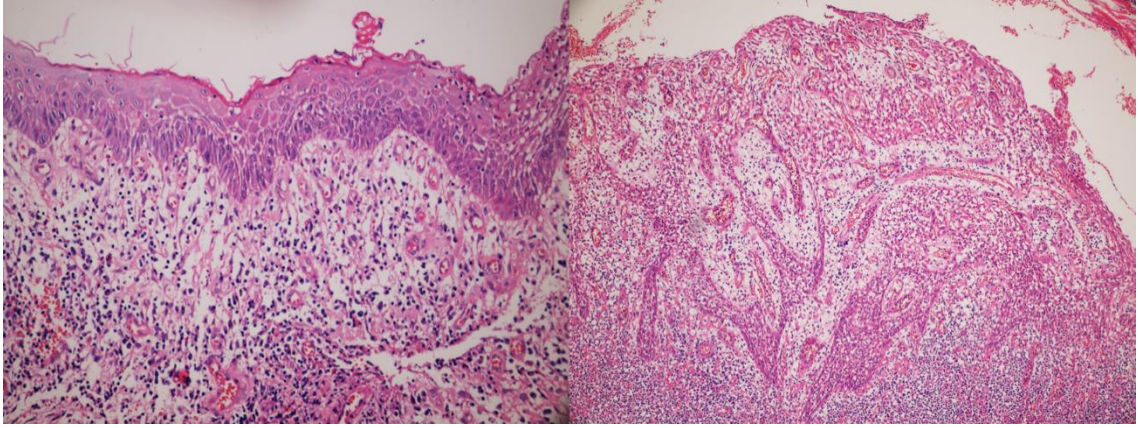


Şekil 4-22: 56 yaşındaki kadın hastaya ait KIBT koronal kesit görüntüsünde sol mandibula ramusunu ve kondilinin her iki taraftaki kortikal kemiğinde paralel PR ve fraktür izleniyor.

4.2. Grupların Histopatolojik Bulguları

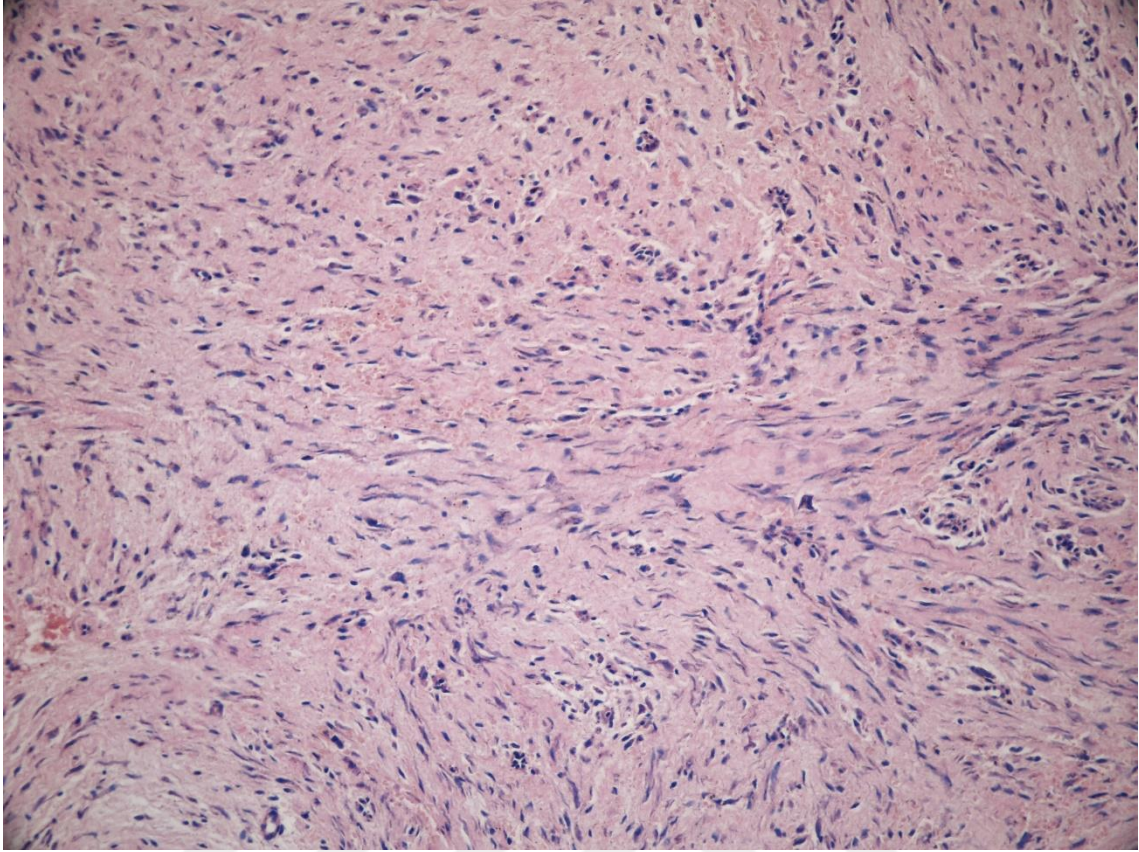
1539 hastanın histopatolojik raporlarının değerlendirilmesi sonucunda 1140 odontojenik kist olgusu, 102 benign tümör olgusu, 43 malign tümör olgusu, 156 osteonekroz/osteomyelit olgusu ve 98 fibro-osseöz lezyon olgusu tespit edilmiştir.

Periosteal reaksiyon görülen ve odontojenik kist tanısı alan 3 olguda, sekonder enfeksiyon eklendiğinden, tanısal değer taşıyan döşeyici epitel özellikli yapısını kaybetmiştir ve bu yüzden odontojenik kistler arasında alt tiplere yapmak olanaksız hale gelmiştir (Şekil 4-23). Bu yüzden sekonder enfeksiyonun eklendiği gelişimsel odontojenik kist olgularında, radyoloji, ayırıcı tanıdaki en önemli unsur olarak belirlenmiştir.



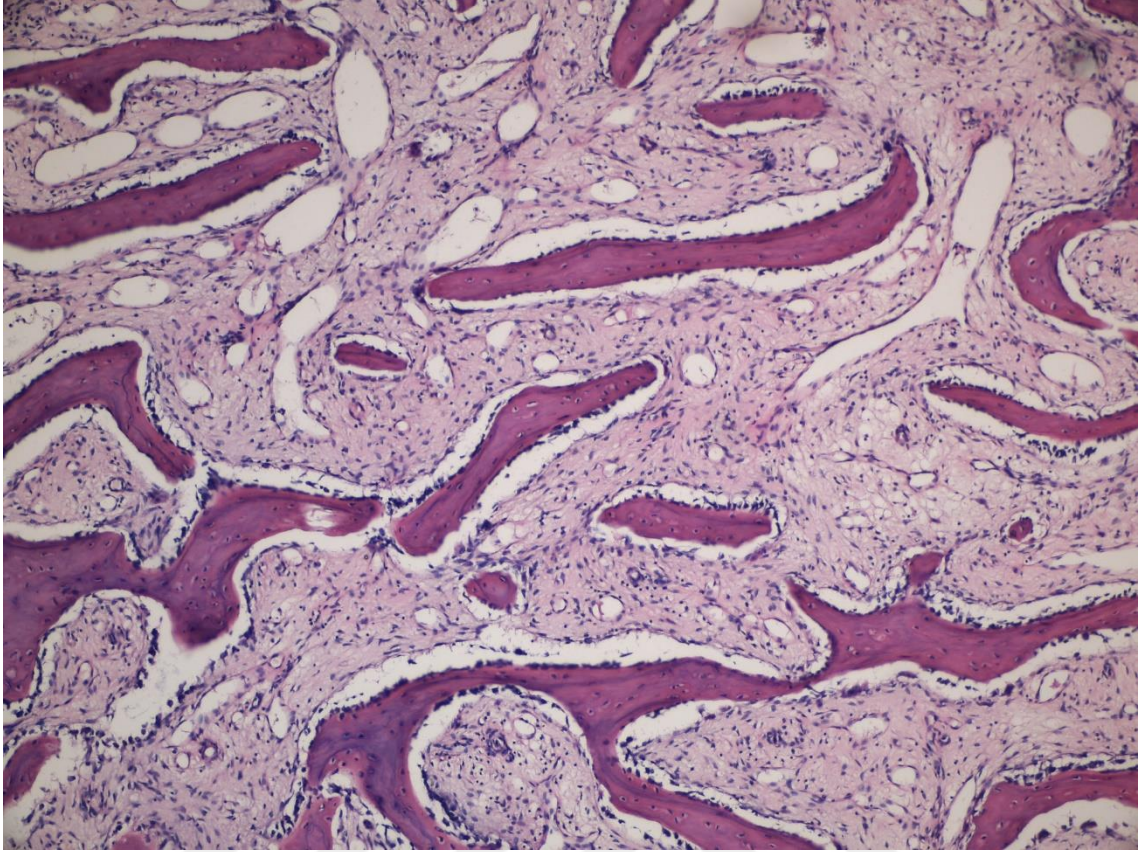
Şekil 4-23: A) Döşeyici epitelin yüzeyinde parakeratoz ve bazal tabakada çit benzeri yapılar ile karakterize odontojenik keratokist olgusu B) Sekonder enfeksiyonun eklenmesi ile epitelin A'daki karakteristik görüntüsünün izlenememesi ve bağ doku içerisine doğru birbirine anastomozlar yapan parmaklı çıkıntılar ile karakterize iltihaplı bir kist görünümünü alması (Şekiller aynı olgudan alınmıştır)- A: H&E x200, B: H&E x100)

102 benign tümör olgusu içerisinde, PR(+) 4 benign tümör olgusunun 3'ünde sekonder enfeksiyona bağlı osteomyelit tablosu ile uyumlu radyolojik ve histopatolojik sonuçlar izlenirken kortikal kemikte yıkıma neden olmuş 1 desmoplastik fibroma olgusunda (Şeki 4-24) da PR(+) izlenmiştir. PR(+) olan diğer 3 benign tümör olgusu; osteokondroma, intraosseöz lipoma ve odontoma olgularıdır.

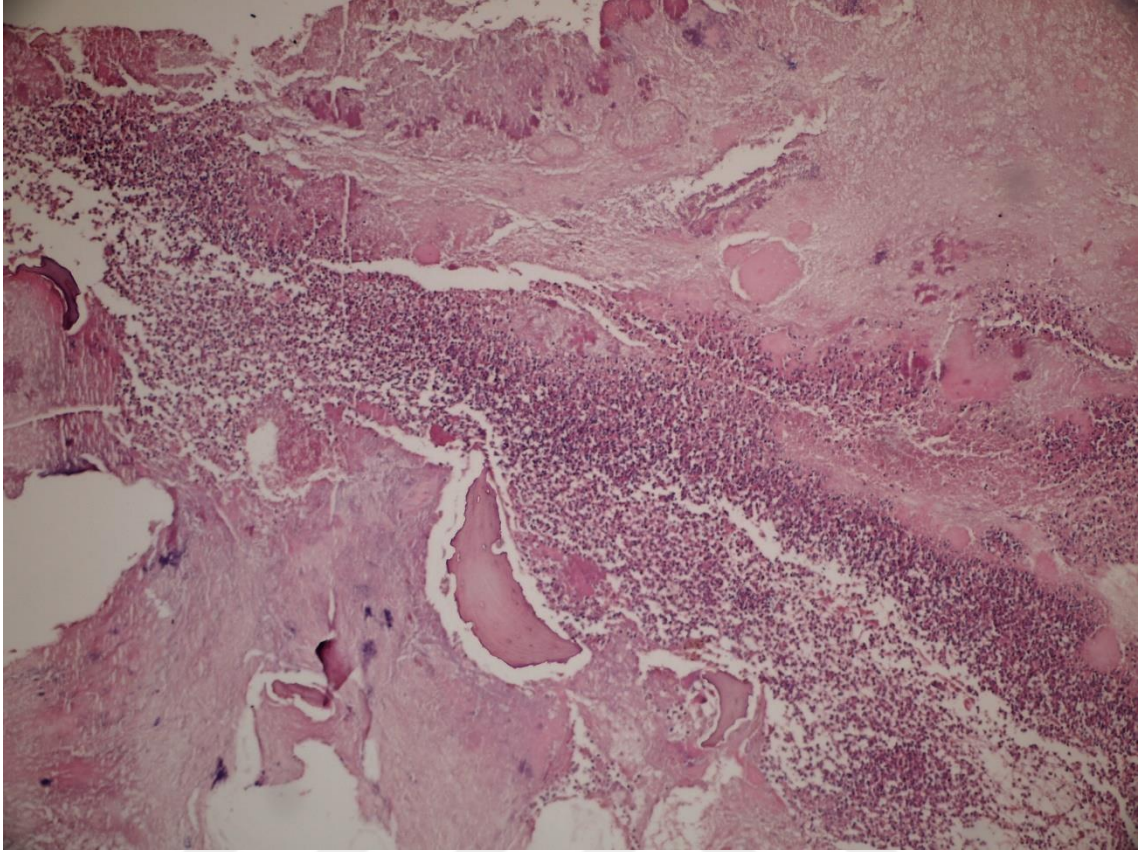


Şekil 4-24: Desmoplastik stroma içerisinde işsi hücrelerin oluşturduğu desmoplastik fibroma olgusu (H&E x100)

Kronik osteomyelit, proliferatif periostitis (Garre Osteomiyeliti) (Şekil 4-25) MRONJ ve osteoradyonekroz olgularının oluşturduğu Osteonekroz/osteomiyelit grubunda 156 olgu mevcut olup bunların 67'sinde PR(+) tespit edilmiştir. Bu grupta proliferatif periostitis dışındaki olguların histopatolojik bulguları benzerdir; non-spesifik olup bir alt tiplene yapmak için yetersizdir. İzlenen histopatolojik bulgular genellikle; nekrotik kemik; aktif ve/veya kronik iltihap hücrelerinden zengin gevşek yapıda bağ dokusu, mikroorganizma kolonileri ve zaman zaman ince trabeküler kemikten oluşmaktadır. Özellikle MRONJ (Şekil 4-26) hastalarındaki mikroorganizma kolonileri diğer osteonekroz/osteomiyelit olgularından farklı olarak aktinomiçes izlenimi vermekte olup çok daha yoğun izlenmektedir. Proliferatif periostitis histopatolojisinde ise özellikle, hücresel ve reaktif birbirlerine paralel seyreden kemik trabeküllerinin bazı alanlarda kortikal yüzeye dik ince yapılarla bağlandığı izlenir. Trabeküller arasında fibrotik bağ dokusu izlenir, inflamasyon bazen hafif derecede görülebilir. Eğer sökestr oluşursa, klasik nekrotik kemik histopatolojisi izlenir.



Şekil 4-25: Yer yer hafif derecede lenfositik infiltrasyon içeren fibrotik bağ dokusu içinde özellikle birbirine paralel yapılanma gösteren çevrelerinde osteoblastik aktivitenin gözlendiği kemik trabeküllerinden oluşan proliferatif periostitis olgusu (H&E x100)



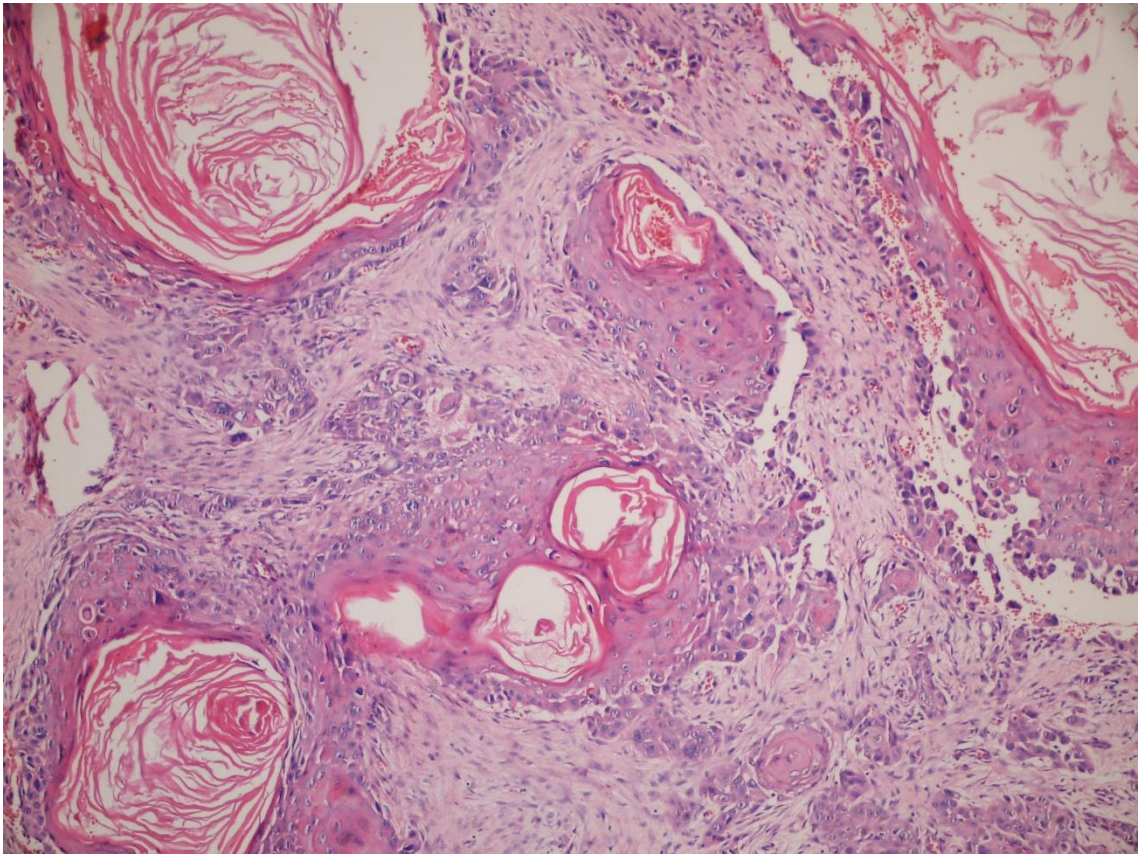
Şekil 4-26: Nekrotik kemik trabekülleri arasında yoğun lenfoplazmositer ve yer yer nötrofil infiltrasyonu gösteren, yoğun mikroorganizma kolonileri içeren osteomyelit olgusu. Hastadan alınan tıbbi geçmişte baş-boyun bölgesinden herhangi bir radyasyon almadığı ve ileri osteoporoz nedeni ile alendronat kullandığı öğrenilmiştir. Tıbbi anamnez ve histopatolojik bulgular ile tablo MRONJ tanısı almıştır. (H&E x100)

Malign tümör grubundaki 43 olgu içerisinde 16 PR(+) olgu mevcut olup alt gruplar aşağıda belirtildiği gibidir (Tablo 4-2):

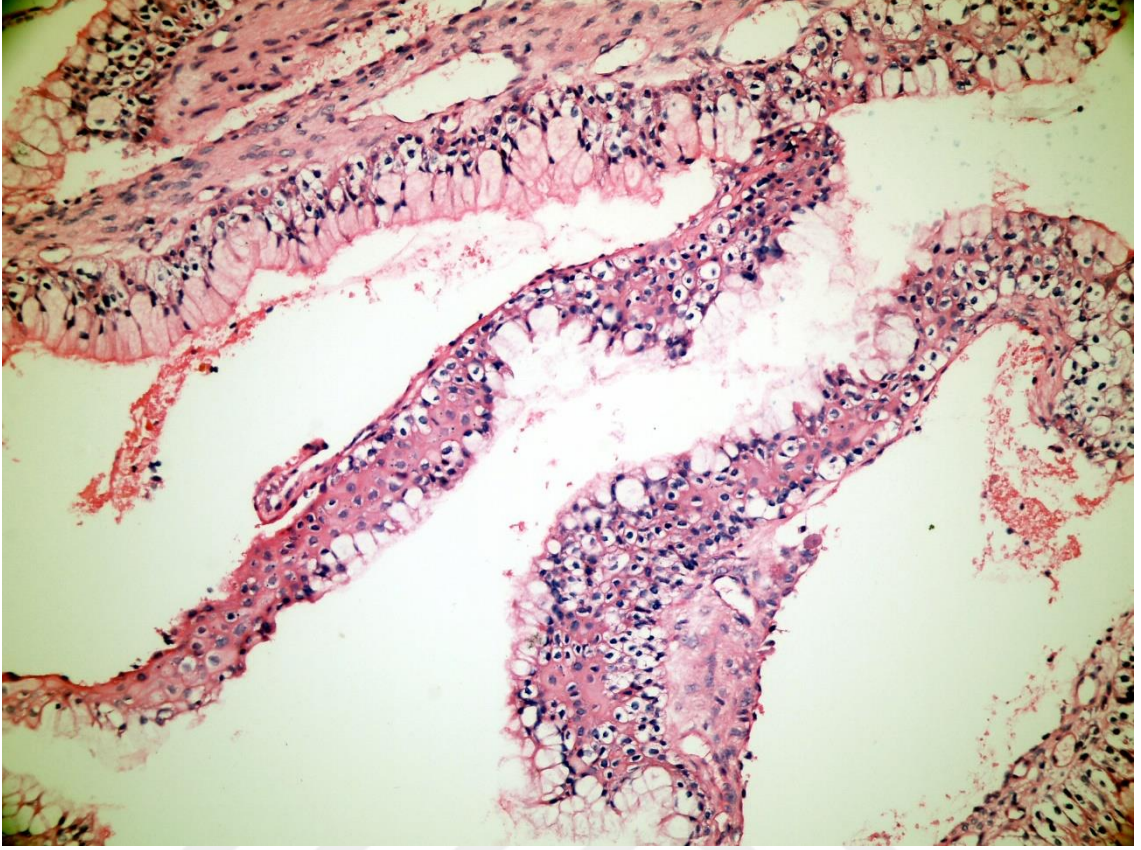
- Skuamoz Hücreli Karsinoma (Şekil 4-27) grubuna ait toplam 20 olgu mevcut olup bu olguların 4'ü PR(+)’tir.
- Intra-osseöz mukoepidermoid karsinoma tanılı (Şekil 4-28) 1 olgu mevcut olup bu olgu PR(+)tir.
- Lenfoma tanılı 5 olgu mevcut olup bu olguların 2’si PR(+)tir.
- Osteosarkoma (Şekil 4-29) tanılı 8 olgu mevcut olup bu olguların 4'ü PR(+)tir.
- Maksilla ve/veya mandibulada izlenen 9 metastaz olgusunun 5’i PR(+)’tir.

Tablo 4-2: Malign tümör olgu sayıları ve PR(+) olgu sayıları

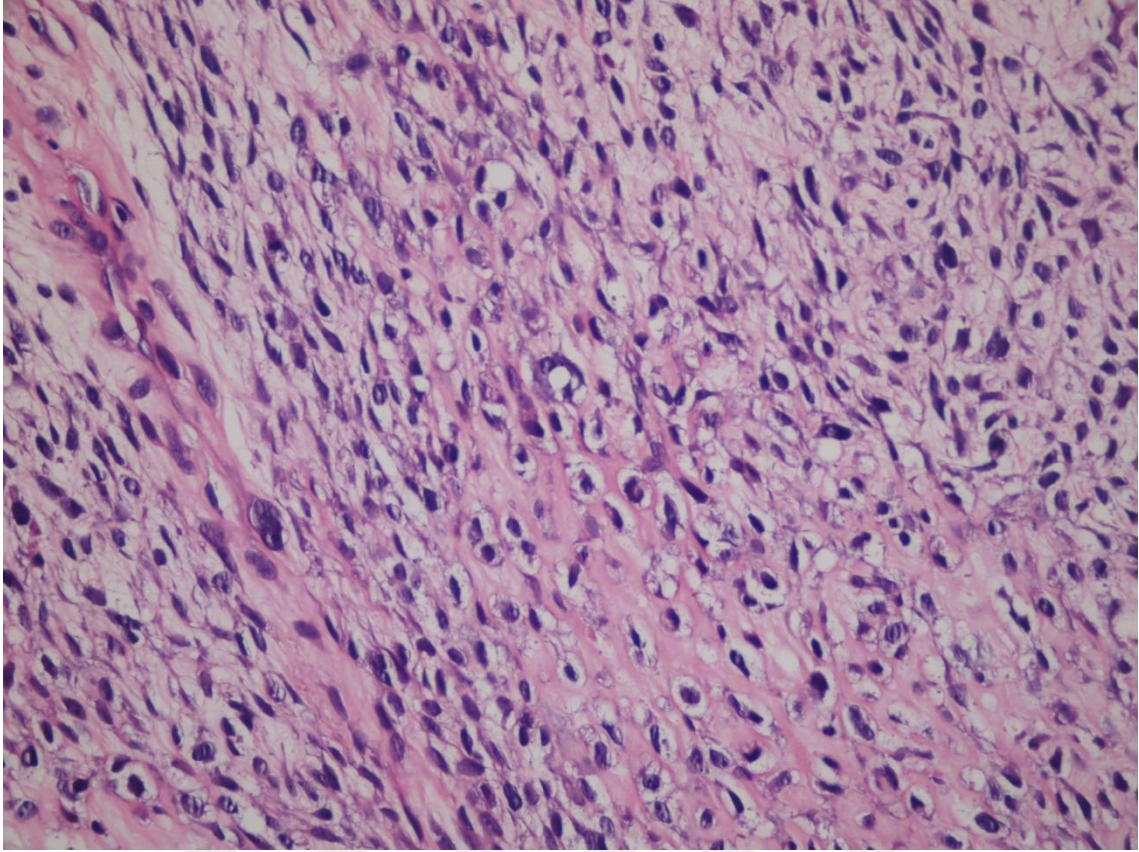
Malign Tümörler	Olgu Sayısı	PR(+) Olgu Sayısı
Skvamoz Hücreli Karsinoma	20	4
Mukoepidermoid Karsinoma	1	1
Lenfoma	5	2
Osteosarkoma	8	4
Metastaz	9	5
Toplam	43	16



Şekil 4-27: Keratinize, displazik, döşeyici epitelinin altında, atipik spinal tabaka hücrelerinin oluşturduğu birbirinden bağımsız irili-ufaklı, ortalarında keratin tıkaçlarının izlendiği primer intraosseöz karsinom olgusu. Lezyonda izlenen döşeyici epitelden ötürü olgunun keratinize bir odontojen kistten kaynaklandığı düşünülmektedir. (H&E x100)



Şekil 4-28: Müköz, skuamöz ve intermediat hücrelerin kistik bir çeperi döşediği düşük dereceli intra-osseöz mukoepidermoid karsinoma olgusu. (H&E x100)



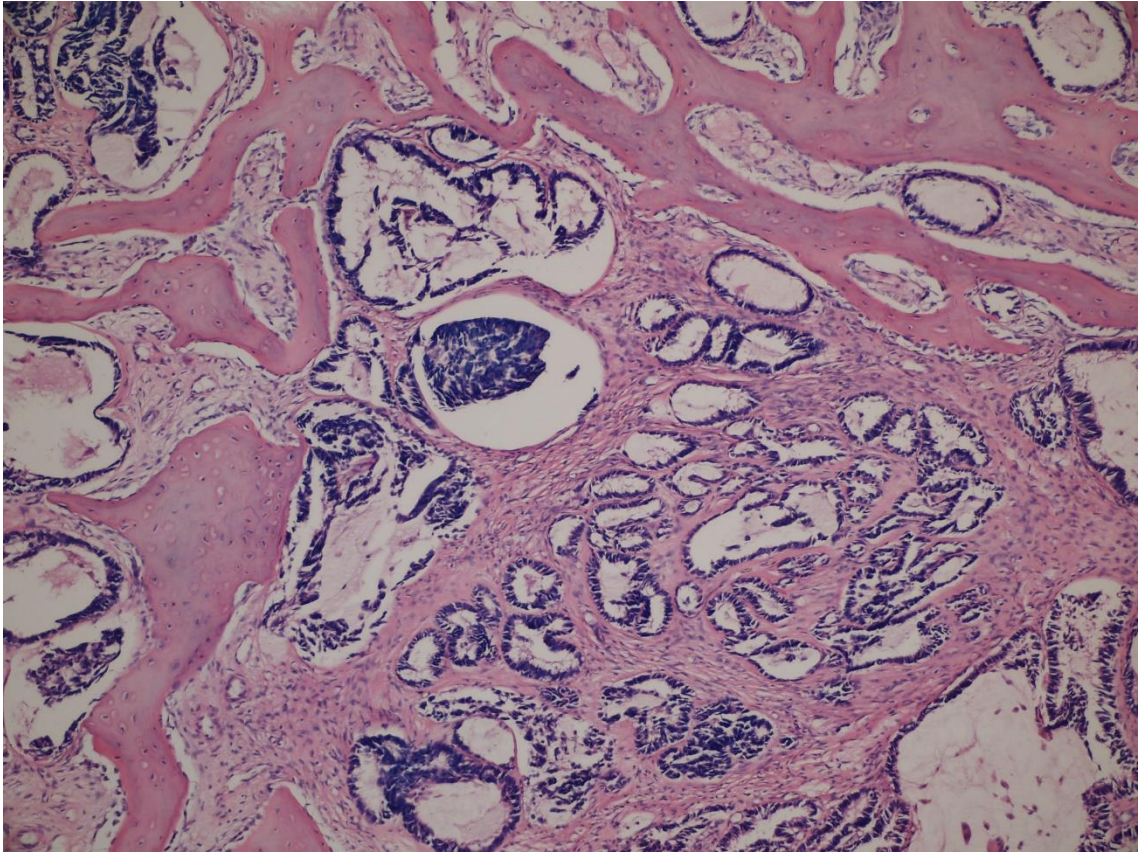
Şekil 4-29: Osteoid madde etrafında, atipik hücre proliferasyonu gösteren osteosarkoma olgusu (H&E x200)

Malign tümör grubundaki 9 metastaz olgusunun 5'inde PR(+) görüldü. Bu hastaların primerleri immünohistokimyasal boyalar ve gerekli klinik bilgiler ile desteklenerek aşağıdaki şekilde bulunmuştur (Tablo 4-3)

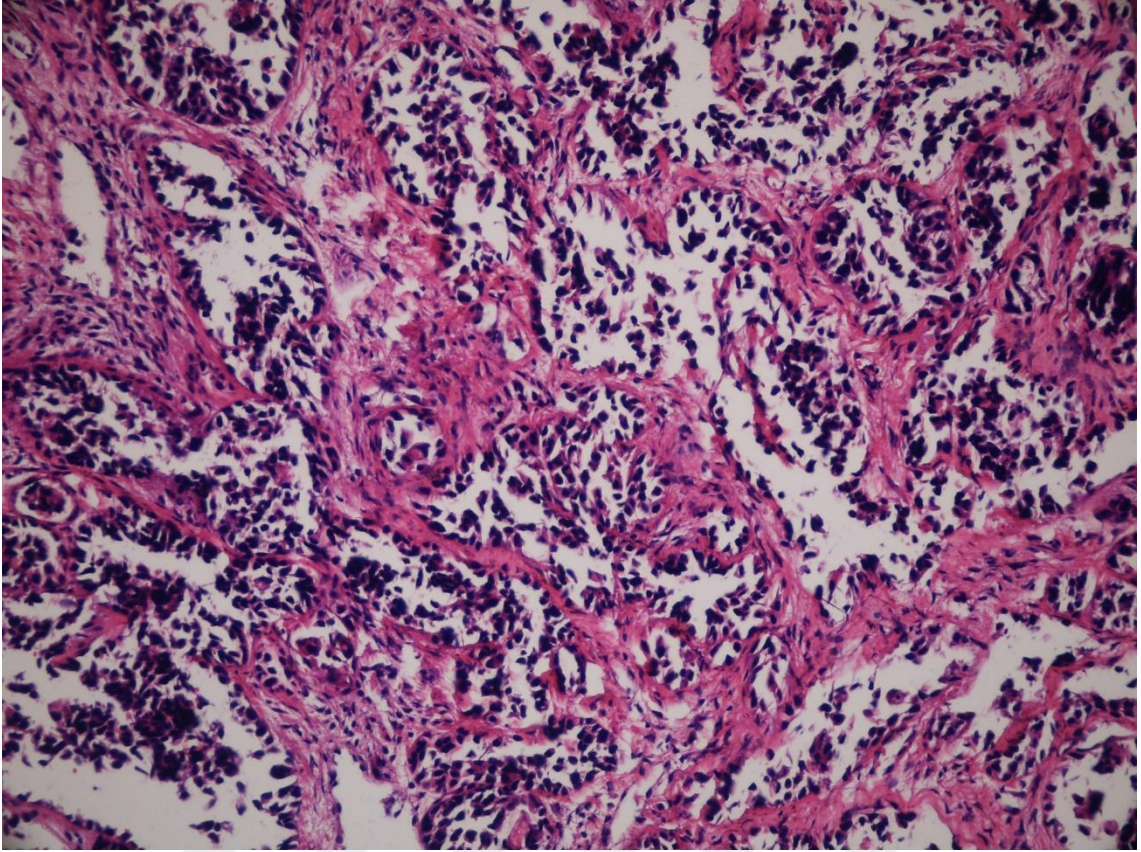
- 2 Prostat CA metastazı (Şekil 4-30) olgusu mevcut olup bu olguların 2'si de PR(+)’tir.
- 1 Ürotelyal CA metastazı (Şekil 4-31) olgusu mevcut olup bu olgu PR(+)’tir.
- 1 Meme CA metastazı olgusu mevcut olup bu olgu PR(+)’tir.
- 3 Akciğer CA metastazı (Şekil 4-32) olgusu mevcut olup bu olgulardan 1’i PR(+)’tir.
- 2 Böbrek CA metastazı olgusu mevcut olup bu olguların 2’si de PR(-)’tir.
- 1 Kolon CA metastazı olgusu mevcut olup bu olgu PR(-)’tir.

Tablo 4-3: Metastaza neden olan karsinomların primer tanıları, olgu sayıları ve PR(+) olgu sayıları

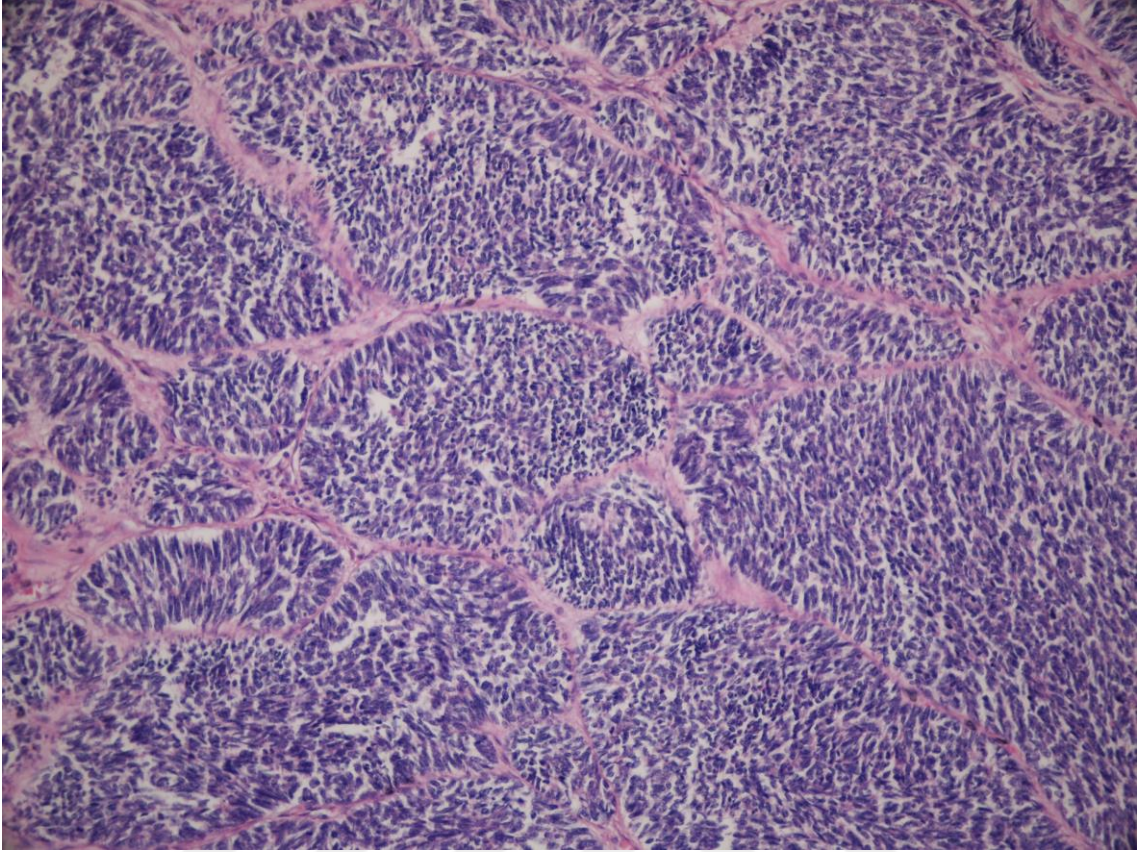
Pirmer karsinom tipi	Olgu Sayısı	PR(+) Olgu Sayısı
Prostat CA	2	2
Ürotelyal CA	1	1
Meme CA	1	1
Akciğer CA	3	1
Böbrek CA	2	0
Kolon CA	1	0



Şekil 4-30: Kemik trabekülleri arasında atipik bez epiteli hücrelerinin oluşturduğu metastatik adenokarsinom olgusu. İmmunhistokimyasal olarak uygulanan yardımcı boyalarla primerin prostat olduğu saptanmıştır. (H&E x100)



Şekil 4-31: Papiller yapılanma gösteren atipik epitel hücrelerinin oluşturduğu karsinom metastazı olgusu. Hastanın tıbbi hikayesi ve immunhistokimyasal boya sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde ürotelyal karsinom metastazı olduğu saptanmıştır. (H&E x100)



Şekil 4-32: Sitoplazmaları dar, çekirdekleri koyu kromatin yapılı, malign tümör hücrelerinin septalarla ayrılmış yuvarlak adacıklar yaptığı metastatik karsinom olgusu. Hastanın tıbbi hikayesi ve immunhistokimyasal boya sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde akciğer karsinom metastazı olduğu saptanmıştır. (H&E x100)

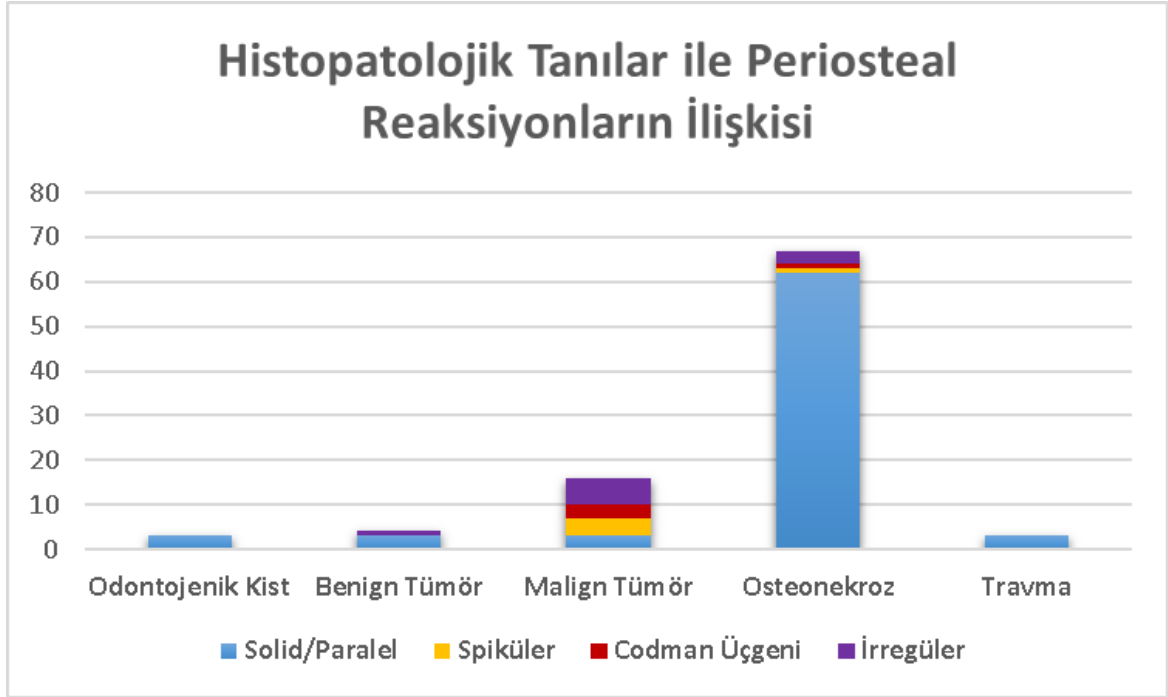
4.3. Grupların İstatistiksel Bulguları

Tablo 4-4: Histopatolojik tanılar ve PR paterni arasında yapılan ki-kare testi

Histopatolojik Tanılar ile Periosteal Reaksiyonların Paterni Arasındaki İlişki								
			Periosteal Reaksiyon Paterni				Total	p=0.000
			Solid/Paralel	Spiküler	Codman Üçgeni	İrregüler		
Histopatolojik Tanı	Odontojenik Kist	Olgu sayısı	3	0	0	0	3	
		Yüzde	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	
	Benign Tümörler	Olgu sayısı	3	0	0	1	4	
		Yüzde	75.0%	0.0%	0.0%	25.0%	100.0%	
	Malign Tümörler	Olgu sayısı	3	4	3	6	16	
		Yüzde	18.8%	25.0%	18.8%	37.5%	100.0%	
	Osteonekroz/ Osteomiyelit	Olgu sayısı	62	1	1	3	67	
		Yüzde	92.5%	1.5%	1.5%	4.5%	100.0%	
	Travma	Olgu sayısı	3	0	0	0	3	
		Yüzde	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	
Toplam		Olgu sayısı	74	5	4	10	93	
		Yüzde	79.6%	5.4%	4.3%	10.8%	100.0%	

p=0.000

Gruplar arasında yapılan ki-kare testi sonucunda histopatolojik tanılarla periosteal yıkım paterni arasında anlamlı ilişki görülmüştür(p=0,000). Mevcut örneklemdeki bulgulara bakıldığında odontojenik kistlerin periosteal yıkım paterni paralel olarak görülmüştür. Benign tümörlerde ise %75 paralel %25 irregüler yıkım görülmüştür. İrregüler yıkım yüksek oranda (%37,5) malign tümörlere görülürken benign tümörlerde ve travmalarda görülmemiştir. Osteonekroz olgularında yıkım paterni yüksek oranda (%92,5) paralel olarak görülmüştür.



Şekil 4-33: Histopatolojik tanılar ile PR karakteri arasındaki ilişki grafiği

Şekil 4-33'te görülen grafikte, osteonekroz olgularında solid/paralel PR izlenirken malign tümörlerde irregüler PR'nin etkili olduğu görülmektedir.

Tablo 4-5: Histopatolojik tanılar ve PR paterni arasındaki ilişkinin cinsiyetlere göre dağılımı

Histopatolojik Tanı			Periosteal Reaksiyon Paterni				Total	
			Solid/Paralel	Spiküler	Codman Üçgeni	İrregüler		
Benign Tümör	Kadın	Olgu	2	-	-	1	3	$p=0.505$
		Yüzde	66.70%	-	-	33.30%	100.00%	
	Erkek	Olgu	1	-	-	0	1	
		Yüzde	100.00%	-	-	0.00%	100.00%	
Malign Tümör	Kadın	Olgu	1	2	1	2	6	$p=0.949$
		Yüzde	16.70%	33.30%	16.70%	33.30%	100.00%	
	Erkek	Olgu	2	2	2	4	10	
		Yüzde	20.00%	20.00%	20.00%	40.00%	100.00%	
Osteonekroz/ Osteomyelit	Kadın	Olgu	39	1	1	2	43	$p=0.761$
		Yüzde	90.70%	2.30%	2.30%	4.70%	100.00%	
	Erkek	Olgu	23	0	0	1	24	
		Yüzde	95.80%	0.00%	0.00%	4.20%	100.00%	
Total	Kadın	Olgu	46	3	2	5	56	$p=0.867$
		Yüzde	82.10%	5.40%	3.60%	8.90%	100.00%	
	Erkek	Olgu	28	2	2	5	37	
		Yüzde	75.70%	5.40%	5.40%	13.50%	100.00%	

Hastalıklarla patern arasındaki ilişkinin cinsiyete göre değişim durumunu görmek için ki-kare testi kullanıldığında hastalıklarla patern arasındaki değişimin cinsiyete bağlı olmadığı görülmüştür($p=0,867$).

5. TARTIŞMA

Uzun kemiklerdeki PR(+) olgular ile ilgili geniş çapta raporlamalar ve yayınlar bulunmakla birlikte çene kemiklerinde görülen PR(+) olgular ile ilgili yalnızca 2 adet çalışma mevcuttur. Bu çalışmalardan ilki 1992 yılında Hayashi ve arkadaşları tarafından ikincisi ise 1997 yılında Ida ve arkadaşları tarafından yapılmıştır [2, 124].

Ida ve arkadaşlarının 1997 yılında yaptığı çalışmada, KIBT cihazı yerine Toshiba TCT 60A BT cihazı kullanılmış olup ilgili cihazın kesit kalınlıkları 5 mm ile 10 mm arasında değişkenlik göstermektedir [2]. Tarafımızca kullanılan Soredex Scanora 3D-X KIBT cihazının ise kesit kalınlıkları 0.1 mm ile 0.3 mm arasında değişkenlik göstermektedir. Dolayısıyla yaptığımız değerlendirmelerde teknolojik gelişmelerin yardımı ile çok daha hassas bir kesit kalınlığı ile çalıştığımızın altı çizilmelidir.

Ida ve arkadaşlarının 5 mm'den küçük PR'leri izleyememe olasılığını göz önünde bulundurarak yaptıkları çalışmadaki PR(+) olguların sayısının tespit edebildiklerinden daha yüksek olabileceği düşünülmelidir. Ayrıca Ida ve arkadaşları tarafından kullanılan cihazın voksellerinin izotropik olmadığı göz önünde bulundurulduğunda çalışmalarındaki olguları yalnızca tek bir kesitte (genellikle aksiyal kesit) değerlendirdikleri gerçeği unutulmamalıdır.

Tüm bu teknolojik dezavantajlara rağmen Ida ve arkadaşlarının BT cihazı kullanmaları nedeni ile yumuşak dokuyu tarafımızdan çok daha iyi değerlendirebildikleri göz önünde bulundurulmalıdır. KIBT cihazlarındaki yetersiz yumuşak doku kontrastı nedeni ile özellikle fraktürlerdeki hematoma odaklarının izlenemediği bilinen bir gerçektir. Ida ve arkadaşları travmaya bağlı 7 PR(+) olgusu bildirmiş olup 6 olguda fraktür nedeniyle, 1 olguda ise hematoma nedeniyle PR meydana geldiğini öne sürmüşlerdir [2]. Çalışmamızda travma olgularının hiçbirinde, KIBT cihazının sınırlaması nedeni ile, hematoma değerlendirmesi yapılamamıştır.

Hayashi ve arkadaşlarının 1992 yılında yaptığı ve mandibuladaki PR'lerin toplu olarak değerlendirildiği ilk çalışmada ise 3 boyutlu hiçbir radyografi yöntemi kullanılmamış olup 2 boyutlu oklüzal radyografi ve ortopantomografi yöntemleri kullanılmıştır [124]. İlgili çalışmada kortikal kemiklerdeki yıkımların detaylı rapor edilmediği görülmekle birlikte PR paternlerinden; spiküler PR, Codman üçgeni PR ve

irregüler PR'den bahsedilmemiştir [124]. Çalışmalarında yalnızca osteomiyelit hastaları değerlendirilmiş olup kistik lezyonlar, benign tümörler, malign tümörler ve travma hastaları ile ilgili herhangi bir bilgi bulunmamaktadır [124]. Hayashi ve arkadaşları, 1008 osteomiyelit hastasının yalnızca 114'ünde (%11,3) PR(+) olgu tespit etmişlerdir [124]. Ida ve arkadaşları 97 olgunun 39'unda (%40,2) PR tespit ederken çalışmamızda 156 olgunun 67'sinde (%42,95) PR tespit edilmiştir [2]. Ida ve arkadaşları ile tarafımızca yapılan çalışmadaki yüzdeler birbirine yakınlık gösterirken Hayashi ve arkadaşlarının çalışmasındaki yüzdenin göreceli olarak düşük olması, Hayashi ve arkadaşlarının yalnızca 2 boyutlu görüntüleme tekniklerini kullanmaları ile açıklanabilir.

Wenaden ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, uzun kemiklerdeki PR'ler hem MRG hem BT hem de antero-posterior grafi ile değerlendirmiştir [1, 125]. Wenaden ve arkadaşları ile Kricun ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonuçlarını karşılaştırıldığında osteosarkoma ve metastaz olgularındaki PR(+) olgu sayısında anlamlı farklar izlenmiştir [1, 125].

Kricun ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada uzun kemiklerde:

- Osteosarkomaların %90'ında
- Metastazların %37'sinde

PR izlediklerini bildirmişlerdir [125].

Wenaden ve arkadaşları ise:

- Osteosarkomaların %49'unda
- Metastazların %21'inde
- Osteomiyelitlerin ise %52'sinde

PR izlediklerini bildirmişlerdir [1].

Bizim çalışmamızda ise:

- Osteosarkomaların %50'sinde (8 osteosarkoma olgusunun 4'ü PR(+))
- Metastazların %55,55'sinde (9 metastaz olgusunun 5'i PR(+))
- Osteomiyelitleri ise %42,95'inde (156 osteonekroz/osteomiyelit olgusunun ise 67'si PR(+))

bulunmuştur.

Hem uzun kemiklerde hem de çene kemiklerinde, metastazlar nedeni PR(+) olgu görülme yüzdeleri bildirilmiş olsa da çalışmamız dışındaki hiçbir yayın veya

raporlamada, hangi primer kaynağın neden olduğu metastazın hangi PR'ye neden olduğunu değerlendirmemiştir. Çalışmamızda 2 prostat CA metastazı olgusunun 2'si PR(+), 1 ürotelyal CA metastazı olgusunun 1'i PR(+), 1 meme CA metastazı olgusunun 1'i PR(+), 3 akciğer CA metastazı olgusunun 1'i PR(+) iken 2 böbrek CA metastazı olgusunun 2'si de PR(-), 1 kolon CA metastazı olgusunun 1'i PR(-) bulunmuştur. Çalışmamızdaki "PR(+) metastaz grubu" sayısı istatistiksel anlamlılık hesaplamak için yeterli sayıda olmasa da alt tipler yapılarak hangi metastazın hangi PR paternine sahip olduğunun araştırılması gerekmektedir.

Çalışmamızda Ida ve arkadaşları ile benzer özelliğe sahip bir diğer durum da sarkom olgularının karsinom olgularına göre daha yüksek bir yüzde ile PR(+) olduğudur. 5 osteosarkom olgusunun 3'ünde PR(+), 96 karsinom olgusunun 10'unda PR(+) tespit eden Ida ve arkadaşları ile 8 osteosarkom olgusunun 4'ünde PR(+), 21 karsinom olgusunun 5'inde PR(+) tespit eden çalışmamız bu hususta benzerlik göstermektedir [2].

Travma/fraktür grubundaki PR(+) olgular incelendiğinde fraktür bulunmamasına rağmen PR(+) olan 2 olgunun da çocuk hasta olduğu görülmektedir. Fukuda ve arkadaşları ile Rana ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada; çocuklarda hem periosteumun daha aktif olmasından hem de Sharpey liflerinin kortikal kemiğe daha seyrek tutunmasından dolayı PR'lerin çocuklarda daha erken ortaya çıkabileceğini ve daha agresif radyolojik görüntüler verebileceğini ifade etmişlerdir [3, 4]. Ved ve arkadaşları ise çocukların uzun kemiklerinde görülen PR'lerin çocuk istismarı davalarında bulgu olarak kullanılabileceğini ifade etmişlerdir [126].

Odontojenik kist / kistik lezyon grubunda tespit edilen 3 PR(+) olgunun 3'ünün de histopatolojik raporlarında ve lamalarında yoğun enfeksiyon ile uyumlu bulgular izlenmiştir. Dolayısıyla bu PR'lerin kistik lezyonlar nedeni ile değil, bölgede gelişen enfeksiyon tablosu nedeniyle geliştiği unutulmamalıdır.

Benign tümör grubunda tespit edilen 4 PR(+) olgunun 3'ünde sekonder enfeksiyon izlenirken 8 yaşındaki kız çocuğunda herhangi bir sekonder enfeksiyon izlenmediği halde agresif PR izlendiği tespit edilmiştir. Histopatolojik tanının oldukça agresif bir benign tümör olan "*desmoplastik fibroma*" olması ve olgunun 8 yaşında olması nedeni ile hangi durumun irregüler PR'ye neden olduğunu söylemek

olanaksızdır. Örneklem grubunda desmoplastik fibromaya sahip başka bir olgu olmadığı için irregüler PR'nin, her iki durumun birlikteliğinin sonucunda oluştuğu söylenebilir.

Osteonekroz / osteomiyelit grubundaki irregüler PR'ye sahip olan 3 olgunun 1'i osteopetrozis tanılı olduğu için diğer 2 olgu ise aynı bölgeden en az 3 operasyon geçirdiği için bu PR paternine sahip oldukları düşünülmüştür.

Osteonekroz / osteomiyelit grubunda sıklıkla görülen paralel PR'nin sekonder enfekte kistik lezyonlar ve sekonder enfekte benign tümörlerde de görülmesi nedeni ile bu PR paterninin yalnızca enfeksiyonun baskın olduğu durumlarda görüldüğü iddiası, tarafımızca sakınılması gereken bir ifadedir. Çalışmamızda paralel PR'nin osteonekroz / osteomiyelit, sekonder enfekte kistik lezyonlar ve sekonder enfekte benign tümörler dışında 3 travma olgusunda, 1 osteosarkoma olgusunda, 1 mukoepidermoid CA olgusunda ve 1 lenfoma olgusunda görüldüğünün altı çizilmelidir. Yalnızca PR paterni ile değerlendirilme yapılmaması gerektiği, trabeküler ve kortikal kemik yıkım paternlerinin, lezyonun lokalizasyonunun, klinik ve sistemik belirtilerin birlikte değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır.

PR'lerin görünüşleri arasında önemli bir çakışma olmasına rağmen; hasta yaşı, reaksiyonun yeri ve morfolojisi, reaksiyonun unilateral/bilateral oluşu, reaksiyonun simetrik/asimetrik oluşu ve klinik özellikler göz önünde bulundurularak PR'ler ayırıcı tanıdaki olasılıkları daraltmada kullanılabilir. Aynı zamanda PR'lerin görünümü ve tipi, altta yatan durumun sürecinin teşhisinde ve derecelendirilmesinde kılavuz olarak kullanılabilir.

Spiküler PR, özellikle “sunburst” PR, irregüler PR ve Codman Üçgeni PR'ye sahip olguların çoğunda agresif yıkıma neden olan bir süreç izlenirken bazı agresif tümörlerde hiç PR bulunmaması, PR'nin tek başına tanı koyucu özelliği olmadığını göstermektedir. PR paterninin agresif olması, agresif bir süreç olduğunu çoğu zaman işaret edebilirken PR'nin bulunmaması ve PR paterninin benign görünümde olması, agresif bir sürecin yokluğunu ifade etmede tek başına yetersizdir.

6. SONUÇLAR

1. Odontojenik kistler herhangi bir enfeksiyon katılımı olmadan PR'ye neden olma kabiliyetine sahip değildir.
2. Desmoplastik fibroma dışındaki hiçbir benign tümör enfeksiyon katılımı olmadan PR'ye neden olma kabiliyetine sahip değildir. Desmoplastik fibroma özelindeki ilk PR olgusu çalışmamızda tespit edilmiştir.
3. Kronik osteomyelit, MRONJ ve osteoradyonekrozun benzer radyolojik özellikler gösterdiği, aynı bölgede birden çok operasyon geçmişi olan hastalar ile daha yoğun enfeksiyonların izlendiği durumlarda PR paterninin spiküler, Codman üçgeni ve irregüler olabileceği görülmüştür.
4. Malign tümörlerin her 4 PR paternine de neden olabildiği, dolayısıyla solid/paralel PR'lerin görüldüğü durumlarda malignite olasılığının ekarte edilmemesi gerektiği görülmüştür.
5. Sarkom olgularının, karsinom olgularından daha yüksek bir yüzde ile PR'ye neden olduğu görülmüştür.
6. Çocuklarda, fraktürsüz travma olgularında da PR'lerin izlenebileceği tespit edilmiştir.
7. Fraktür mevcudiyetinin PR oluşumu için tek başına yeterli bir değişken olmadığı görülmüştür.
8. PR paterninin cinsiyetler arasında değişkenlik göstermediği istatistiksel olarak gösterilmiştir.
9. PR'ler kortikal kemik yıkımı, lokalizasyon, klinik ve sistemik bulgular yokluğunda tek başına ayırıcı tanı için yeterli bir değişken değildir.

KAYNAKLAR

1. Wenaden, A.E., T.A. Szyszko, and A. Saifuddin, *Imaging of periosteal reactions associated with focal lesions of bone*. Clin Radiol, 2005. 60(4): p. 439-56.
2. Ida, M., et al., *Periosteal new bone formation in the jaws. A computed tomographic study*. Dentomaxillofac Radiol, 1997. 26(3): p. 169-76.
3. Rana, R.S., J.S. Wu, and R.L. Eisenberg, *Periosteal reaction*. AJR Am J Roentgenol, 2009. 193(4): p. W259-72.
4. Fukuda, K., [*Periosteal reaction*]. Nihon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi, 1999. 59(7): p. 306-12.
5. Greenfield, G.B., D.L. Warren, and R.A. Clark, *MR imaging of periosteal and cortical changes of bone*. Radiographics, 1991. 11(4): p. 611-23; discussion 624.
6. Florencio-Silva, R., et al., *Biology of Bone Tissue: Structure, Function, and Factors That Influence Bone Cells*. Biomed Res Int, 2015. 2015: p. 421746.
7. Robling, A.G., A.B. Castillo, and C.H. Turner, *Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling*. Annu Rev Biomed Eng, 2006. 8: p. 455-98.
8. Downey, P.A. and M.I. Siegel, *Bone biology and the clinical implications for osteoporosis*. Phys Ther, 2006. 86(1): p. 77-91.
9. Bonewald, L.F., *The amazing osteocyte*. J Bone Miner Res, 2011. 26(2): p. 229-38.
10. Karsenty, G., H.M. Kronenberg, and C. Settembre, *Genetic control of bone formation*. Annu Rev Cell Dev Biol, 2009. 25: p. 629-48.
11. Osterhoff, G., et al., *Bone mechanical properties and changes with osteoporosis*. Injury, 2016. 47 Suppl 2: p. S11-20.
12. Vasikaran, S.D., *Utility of biochemical markers of bone turnover and bone mineral density in management of osteoporosis*. Crit Rev Clin Lab Sci, 2008. 45(2): p. 221-58.
13. Seeman, E. and P.D. Delmas, *Bone quality--the material and structural basis of bone strength and fragility*. N Engl J Med, 2006. 354(21): p. 2250-61.
14. Nordin, M.F., V.H., *Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System*. Vol. 4. 2014, Philadelphia: Wolters Kluwer.
15. Junqueira, L.C., *Basic Histology*. 2006: Lange.
16. Wlodarski, K.H., P.K. Wlodarski, and R. Galus, *Senescence of osteogenic cells*. Review. Ortop Traumatol Rehabil, 2007. 9(1): p. 63-7.
17. Cicconetti, A., et al., *Human maxillary tuberosity and jaw periosteum as sources of osteoprogenitor cells for tissue engineering*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2007. 104(5): p. 618 e1-12.
18. Augustin, G., A. Antabak, and S. Davila, *The periosteum. Part 1: Anatomy, histology and molecular biology*. Injury, 2007. 38(10): p. 1115-30.
19. Dwek, J.R., *The periosteum: what is it, where is it, and what mimics it in its absence?* Skeletal Radiol, 2010. 39(4): p. 319-23.
20. Bilkay, U., et al., *Osteogenic capacities of tibial and cranial periosteum: a biochemical and histologic study*. J Craniofac Surg, 2008. 19(2): p. 453-8.
21. Ito, Y., et al., *Localization of chondrocyte precursors in periosteum*. Osteoarthritis Cartilage, 2001. 9(3): p. 215-23.
22. Rodionova, N.V., [*Reproduction of cells of the osteogenic layer of periosteum*]. Tsitol Genet, 1980. 14(3): p. 11-8.

23. Squier, C.A., S. Ghoneim, and C.R. Kremenak, *Ultrastructure of the periosteum from membrane bone*. J Anat, 1990. 171: p. 233-9.
24. Knese, K.H., [Ultrastructure of the fibroelastic tissue of the periosteum as compared with the cornea and sclera]. Anat Anz, 1971. 129(4): p. 401-20.
25. Jaffe, H., *Metabolic, degenerative and inflammatory diseases of bones and joints*. 1972, Philadelphia: Lea & Febiger.
26. Langenskiold, A., K. Elima, and E. Vuorio, *Specific collagen mRNAs elucidate the histogenetic relationship between the growth plate, the tissue in the ossification groove of Ranvier, and the cambium layer of the adjacent periosteum. A preliminary report*. Clin Orthop Relat Res, 1993(297): p. 51-4.
27. Simon, T.M., et al., *Cambium cell stimulation from surgical release of the periosteum*. J Orthop Res, 2003. 21(3): p. 470-80.
28. Diaz-Flores, L., et al., *Pericytes as a supplementary source of osteoblasts in periosteal osteogenesis*. Clin Orthop Relat Res, 1992(275): p. 280-6.
29. Allen, M.R., J.M. Hock, and D.B. Burr, *Periosteum: biology, regulation, and response to osteoporosis therapies*. Bone, 2004. 35(5): p. 1003-12.
30. Uddstromer, L., *The osteogenic capacity of tubular and membranous bone periosteum. A qualitative and quantitative experimental study in growing rabbits*. Scand J Plast Reconstr Surg, 1978. 12(3): p. 195-205.
31. Lapidot, T., et al., *The endosteum region keeps human leukemic stem cells alive*. Cell Stem Cell, 2007. 1(5): p. 483-4.
32. Nitsevich, T.P. and E.I. Domashevskaja, [Features of the femur periosteum and endosteum structure in rodents and hares]. Tsitol Genet, 1991. 25(1): p. 5-11.
33. Luk, S.C., C. Nopajaroonsri, and G.T. Simon, *The ultrastructure of endosteum: a topographic study in young adult rabbits*. J Ultrastruct Res, 1974. 46(2): p. 165-83.
34. Bassett, C.A., D.K. Creighton, and F.E. Stinchfield, *Contributions of endosteum, cortex, and soft tissues to osteogenesis*. Surg Gynecol Obstet, 1961. 112: p. 145-52.
35. Bourne, G.H., *The Relative Importance of Periosteum and Endosteum in Bone Healing and the Relationship of Vitamin C to their Activities*. Proc R Soc Med, 1944. 37(6): p. 275-9.
36. Appel, W., et al., [Radiological findings in periosteal reaction due to inflammation (author's transl)]. Radiologe, 1979. 19(8): p. 317-28.
37. Shopfner, C.E., *Periosteal bone growth in normal infants. A preliminary report*. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1966. 97(1): p. 154-63.
38. Sissons, H.A., *Intermittent periosteal activity*. Nature, 1949. 163(4156): p. 1001.
39. Volberg, F.M., Jr., et al., *Lamellated periosteal reactions: a radiologic and histologic investigation*. AJR Am J Roentgenol, 1977. 128(1): p. 85-7.
40. Zhao, J., et al., *Solitary plasmacytoma of the sternum with a spiculated periosteal reaction: A case report*. Oncol Lett, 2015. 9(1): p. 191-194.
41. Anbiaee, N., H. Ebrahimnejad, and A. Sanaei, *Central odontogenic fibroma (simple type) in a four-year-old boy: atypical cone-beam computed tomographic appearance with periosteal reaction*. Imaging Sci Dent, 2015. 45(2): p. 109-15.
42. Kundu, Z.S., *Classification, imaging, biopsy and staging of osteosarcoma*. Indian J Orthop, 2014. 48(3): p. 238-46.
43. Peersman, B., et al., *Ewing's sarcoma: imaging features*. JBR-BTR, 2007. 90(5): p. 368-76.

44. Li, C., et al., *The progress of molecular diagnostics of osteosarcoma*. Front Biosci (Landmark Ed), 2016. 21: p. 20-30.
45. de Sa Neto, J.L., et al., *Diagnostic performance of magnetic resonance imaging in the assessment of periosteal reactions in bone sarcomas using conventional radiography as the reference*. Radiol Bras, 2017. 50(3): p. 176-181.
46. Hatori, M., et al., *Periosteal Ewing's sarcoma: radiological imaging and histological features*. Arch Orthop Trauma Surg, 2001. 121(10): p. 594-7.
47. Caffey, J., *Infantile cortical hyperostosis; a review of the clinical and radiographic features*. Proc R Soc Med, 1957. 50(5): p. 347-54.
48. Shandilya, R., et al., *Infantile cortical hyperostosis (Caffey disease): a case report and review of the literature--where are we after 70 years?* J Oral Maxillofac Surg, 2013. 71(7): p. 1195-201.
49. Wilner, D., *Infantile Cortical Hyperostosis in Radiology of Bone Tumors and Allied Disorders*. Vol. 2. 1982, Toronto: WB Saunders.
50. Sutton, D., *A Text Book of Radiology*. 1971, Edinburgh: E&S Livingstone.
51. Burbank, P.M., S.A. Lovestedt, and R.L. Kennedy, *The dental aspects of infantile cortical hyperostosis*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1958. 11(10): p. 1126-37.
52. Bowman, J.R., L. Cosby, Jr., and R.E. Piston, *Observations on the etiology and therapy of infantile cortical hyperostosis*. J Tn State Med Assoc, 1955. 48(7): p. 257-60.
53. Sanders, D.G. and R.E. Weijers, *MRI findings in Caffey's disease*. Pediatr Radiol, 1994. 24(5): p. 325-7.
54. Hasegawa, S., et al., *Caffey disease in a 6-month-old girl*. Eur J Pediatr, 2004. 163(3): p. 175-6.
55. Harris, V.J. and J. Ramilo, *Caffey's disease: a case originating in the first metatarsal and review of a 12 year experience*. AJR Am J Roentgenol, 1978. 130(2): p. 335-7.
56. Smyth, F.S., A. Potter, and W. Silverman, *Periosteal reaction, fever and irritability in young infants; a new syndrome?* Am J Dis Child, 1946. 71: p. 333-50.
57. Martinelli, I., P. Bucciarelli, and P.M. Mannucci, *Thrombotic risk factors: basic pathophysiology*. Crit Care Med, 2010. 38(2 Suppl): p. S3-9.
58. Kiaer, T., *Bone perfusion and oxygenation. Animal experiments and clinical observations*. Acta Orthop Scand Suppl, 1994. 257: p. 1-41.
59. Trueta, J. and A.J. Buhr, *The Vascular Contribution to Osteogenesis. V. The Vasculature Supplying the Epiphysial Cartilage in Rachitic Rats*. J Bone Joint Surg Br, 1963. 45: p. 572-81.
60. Kelly, P.J. and J.T. Bronk, *Venous pressure and bone formation*. Microvasc Res, 1990. 39(3): p. 364-75.
61. Welch, R.D., et al., *Bone changes associated with intraosseous hypertension in the caprine tibia*. J Bone Joint Surg Am, 1993. 75(1): p. 53-60.
62. Bergula, A.P., W. Huang, and J.A. Frangos, *Femoral vein ligation increases bone mass in the hindlimb suspended rat*. Bone, 1999. 24(3): p. 171-7.
63. Ellis, D.J., J.R. Winslow, and A.A. Indovina, *Garre's osteomyelitis of the mandible. Report of a case*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 1977. 44(2): p. 183-9.
64. Seze, S.D. and Hubault, *[Osteomyelitis with periosteal reaction]*. Rev Rhum Mal Osteoartic, 1952. 19(6): p. 546-7.

65. Garg, S., S. Mehta, and J.P. Dormans, *Langerhans cell histiocytosis of the spine in children. Long-term follow-up*. J Bone Joint Surg Am, 2004. 86-A(8): p. 1740-50.
66. Ngu, B.B., et al., *Eosinophilic granuloma of the atlas presenting as torticollis in a child*. Spine (Phila Pa 1976), 2004. 29(5): p. E98-100.
67. Schajowicz, F. and J. Slullitel, *Eosinophilic granuloma of bone and its relationship to Hand-Schuller-Christian and Letterer-Siwe syndromes*. J Bone Joint Surg Br, 1973. 55(3): p. 545-65.
68. Kocak, T., et al., *Eosinophilic granuloma of the spine involving C1 and pulmonary infiltration in young children - Presentation of two cases with a follow-up over 10 years including review of the literature*. J Orthop, 2018. 15(3): p. 808-811.
69. Schajowicz, F., *Tumors and Tumorlike Lesions of Bone and Joints*. 1981.
70. Diederichs, G., et al., *Case 147: langerhans cell histiocytosis of the femur*. Radiology, 2009. 252(1): p. 309-13.
71. Bellan, D.G., et al., *Ewing's Sarcoma: Epidemiology and Prognosis for Patients Treated at the Pediatric Oncology Institute, Iop-Graacc-Unifesp*. Rev Bras Ortop, 2012. 47(4): p. 446-50.
72. Shulman, L.N., et al., *Proposing Essential Medicines to Treat Cancer: Methodologies, Processes, and Outcomes*. J Clin Oncol, 2016. 34(1): p. 69-75.
73. Murphey, M.D., et al., *From the radiologic pathology archives: ewing sarcoma family of tumors: radiologic-pathologic correlation*. Radiographics, 2013. 33(3): p. 803-31.
74. Henninger, B., et al., *Ewing sarcoma versus osteomyelitis: differential diagnosis with magnetic resonance imaging*. Skeletal Radiol, 2013. 42(8): p. 1097-104.
75. Nakanishi, H., et al., *Tumor size as a prognostic indicator of histologic grade of soft tissue sarcoma*. J Surg Oncol, 1997. 65(3): p. 183-7.
76. Antonescu, C.R., R.A. Erlandson, and A.G. Huvos, *Primary fibrosarcoma and malignant fibrous histiocytoma of bone--a comparative ultrastructural study: evidence of a spectrum of fibroblastic differentiation*. Ultrastruct Pathol, 2000. 24(2): p. 83-91.
77. Walther, C., et al., *Cytogenetic and single nucleotide polymorphism array findings in soft tissue tumors in infants*. Cancer Genet, 2013. 206(7-8): p. 299-303.
78. Ud Din, N., et al., *Congenital (infantile) fibrosarcoma of the scalp: a case series and review of literature*. Childs Nerv Syst, 2015. 31(11): p. 2145-9.
79. El-Naggar, A.K., *Editor's perspective on the 4th edition of the WHO head and neck tumor classification*. J Egypt Natl Canc Inst, 2017. 29(2): p. 65-66.
80. Chrcanovic, B.R., et al., *Ameloblastic fibroma and ameloblastic fibrosarcoma: A systematic review*. J Oral Pathol Med, 2018. 47(4): p. 315-325.
81. Regezi, J.A., D.A. Kerr, and R.M. Courtney, *Odontogenic tumors: analysis of 706 cases*. J Oral Surg, 1978. 36(10): p. 771-8.
82. Wright, J.M. and M. Vered, *Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors*. Head Neck Pathol, 2017. 11(1): p. 68-77.
83. Grandjean, P., *Occupational fluorosis through 50 years: clinical and epidemiological experiences*. Am J Ind Med, 1982. 3(2): p. 227-36.
84. Townsend, R., *Sabiston Textbook of Surgery*. 20 ed. 2017, Philadelphia: Elsevier.

85. Wan Fatihah, W., *Hypertrophic Pulmonary Osteoarthropathy without clubbing of the digits detected by Tc99m MDP bone scintigraphy* Asian Pac. J. Health Sci, 2015.
86. Nicolazzo, F., et al., *[Pulmonary hypertrophic osteoarthropathy of Pierre-Marie-Bamberger. Discussion of 5 cases and review of the literature]*. Clin Ter, 1990. 132(2): p. 117-23.
87. Diwan, R.V., *Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy and its occurrence with pulmonary metastasis from osteogenic sarcoma--Case report and review of literature*. J Assoc Physicians India, 1978. 26(7): p. 651-5.
88. Armstrong, D.J., E.M. McCausland, and G.D. Wright, *Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy (HPOA) (Pierre Marie-Bamberger syndrome): two cases presenting as acute inflammatory arthritis. Description and review of the literature*. Rheumatol Int, 2007. 27(4): p. 399-402.
89. Mukherjee, S., et al., *Retinoids in the treatment of skin aging: an overview of clinical efficacy and safety*. Clin Interv Aging, 2006. 1(4): p. 327-48.
90. Safi, K.H., A.G. Filbrun, and S.Z. Nasr, *Hypervitaminosis A causing hypercalcemia in cystic fibrosis. Case report and focused review*. Ann Am Thorac Soc, 2014. 11(8): p. 1244-7.
91. Polizopoulou, Z.S., et al., *Hypervitaminosis A in the cat: a case report and review of the literature*. J Feline Med Surg, 2005. 7(6): p. 363-8.
92. Clark, L., *Hypervitaminosis A: a review*. Aust Vet J, 1971. 47(11): p. 568-71.
93. Rothenberg, A.B., et al., *Hypervitaminosis A-induced premature closure of epiphyses (physeal obliteration) in humans and calves (hyena disease): a historical review of the human and veterinary literature*. Pediatr Radiol, 2007. 37(12): p. 1264-7.
94. Sepah, Y.J., et al., *Chondroblastoma of the cuboid with an associated aneurysmal bone cyst: a case report*. J Med Case Rep, 2007. 1: p. 135.
95. Kricun, M.E., R. Kricun, and M.E. Haskin, *Chondroblastoma of the calcaneus: radiographic features with emphasis on location*. AJR Am J Roentgenol, 1977. 128(4): p. 613-6.
96. Irani, S., *Metastasis to the Jawbones: A review of 453 cases*. J Int Soc Prev Community Dent, 2017. 7(2): p. 71-81.
97. Orhan, K., et al., *Numb chin syndrome as a manifestation of possible breast cancer metastasis around dental implants*. J Craniofac Surg, 2011. 22(3): p. 942-5.
98. Aksoy, S., et al., *Metastasis of prostate carcinoma in the mandible manifesting as numb chin syndrome*. World J Surg Oncol, 2014. 12: p. 401.
99. Norman, A. and R. Ulin, *A comparative study of periosteal new-bone response in metastatic bone tumors (solitary) and primary sarcomas*. Radiology, 1969. 92(4): p. 705-8.
100. Beth-Tasdogan, N.H., et al., *Interventions for managing medication-related osteonecrosis of the jaw*. Cochrane Database Syst Rev, 2017. 10: p. CD012432.
101. Chai, J.W., et al., *Radiologic diagnosis of osteoid osteoma: from simple to challenging findings*. Radiographics, 2010. 30(3): p. 737-49.
102. Hashemi, J., et al., *Radiological features of osteoid osteoma: pictorial review*. Iran J Radiol, 2011. 8(3): p. 182-9.
103. Nabil, S. and N. Samman, *Incidence and prevention of osteoradionecrosis after dental extraction in irradiated patients: a systematic review*. Int J Oral Maxillofac Surg, 2011. 40(3): p. 229-43.

104. Rivero, J.A., O. Shamji, and A. Kolokythas, *Osteoradionecrosis: a review of pathophysiology, prevention and pharmacologic management using pentoxifylline, alpha-tocopherol, and clodronate*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 2017. 124(5): p. 464-471.
105. Wang, S., H. Shi, and Q. Yu, *Osteosarcoma of the jaws: demographic and CT imaging features*. Dentomaxillofac Radiol, 2012. 41(1): p. 37-42.
106. Nthumba, P.M., *Osteosarcoma of the jaws: a review of literature and a case report on synchronous multicentric osteosarcomas*. World J Surg Oncol, 2012. 10: p. 240.
107. Matsui, Y., et al., *[Pachydermoperiostosis--report of a case and review of 121 Japanese cases]*. Nihon Hifuka Gakkai Zasshi, 1991. 101(4): p. 461-7.
108. Supradeeptha, C., et al., *Pachydermoperiostosis - a case report of complete form and literature review*. J Clin Orthop Trauma, 2014. 5(1): p. 27-32.
109. Niethammer, J.G., et al., *Periosteal reaction induced by prostaglandins*. Am J Perinatol, 1992. 9(4): p. 279-80.
110. Ritchlin, C.T., R.A. Colbert, and D.D. Gladman, *Psoriatic Arthritis*. N Engl J Med, 2017. 376(10): p. 957-970.
111. Nordstrom, D.C., *Reactive arthritis, diagnosis and treatment: a review*. Acta Orthop Scand, 1996. 67(2): p. 196-201.
112. Kim, P.S., T.L. Klausmeier, and D.P. Orr, *Reactive arthritis: a review*. J Adolesc Health, 2009. 44(4): p. 309-15.
113. Murphey, M.D., et al., *Musculoskeletal manifestations of chronic renal insufficiency*. Radiographics, 1993. 13(2): p. 357-79.
114. Chang, C.Y., et al., *Imaging Findings of Metabolic Bone Disease*. Radiographics, 2016. 36(6): p. 1871-1887.
115. Astur, D.C., et al., *Stress fractures: definition, diagnosis and treatment*. Rev Bras Ortop, 2016. 51(1): p. 3-10.
116. Batal, O. and S.F. Hatem, *Radiologic case study. Thyroid acropachy*. Orthopedics, 2008. 31(1): p. 2, 98-100.
117. de Silva, P., et al., *Physiological periostitis; a potential pitfall*. Arch Dis Child, 2003. 88(12): p. 1124-5.
118. Aksoy, S., *Konik Işınli Komputerize Tomografi Kullanılarak Üç Boyutlu Olarak Paranasal Sinüs ve Varyasyonlarının Üst Havayolu Anatomisi ile Birlikte İncelenmesi*. 2013, Yakın Doğu Üniversitesi: Lefkoşa/KKTC.
119. Scarfe, W.C. and A.G. Farman, *What is cone-beam CT and how does it work?* Dent Clin North Am, 2008. 52(4): p. 707-30, v.
120. Kamburoglu, K., et al., *Effect of voxel size on accuracy of cone beam computed tomography-aided assessment of periodontal furcation involvement*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol, 2015. 120(5): p. 644-50.
121. Schulze, R., et al., *Artefacts in CBCT: a review*. Dentomaxillofac Radiol, 2011. 40(5): p. 265-73.
122. Sukovic, P., *Cone beam computed tomography in craniofacial imaging*. Orthod Craniofac Res, 2003. 6 Suppl 1: p. 31-6; discussion 179-82.
123. White, S.C. and M.J. Pharoah, *Oral Radiology : Principles and Interpretation*. 7th ed. 2014: Elsevier Inc. 679.
124. Hayashi, Y., K. Shimizutani, and Y. Koseki, *Radiographic Study of Periosteal New Bone Formation in Osteomyelitis of the Mandible*. Oral Radiology, 1992. 8(1): p. 19-26.

125. Kricun, M.E., *Parameters of diagnosis*. 1 ed. 1993, Philadelphia, USA: WB Saunders Company.
126. Ved, N. and J.O. Haller, *Periosteal reaction with normal-appearing underlying bone: a child abuse mimicker*. Emerg Radiol, 2002. 9(5): p. 278-82.



İNTİHAL RAPORU İLK SAYFASI

ÇENE KEMİKLERİNDE GÖRÜLEN PERİOSTEAL REAKSİYONLARIN RADYOLOJİK VE HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ

ORIJINALLIK RAPORU

%3	%1	%1	%2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	implantka.com İnternet Kaynağı	<%1
2	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	<%1
3	Submitted to Selçuk Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
4	iconsanar.com İnternet Kaynağı	<%1
5	epdf.pub İnternet Kaynağı	<%1
6	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<%1
7	"Poster Özetleri / Poster Abstracts", Turkish Journal of Biochemistry, 2015 Yayın	<%1
8	www.okan.edu.tr	

Yayınları/Tebliğleri Sertifikaları/Ödülleri

- Akyildiz S., Soluk-Tekkesin M., Keskin-Yalcin B., Ünsal G., Ozel-Yildiz S., Ozcan I., Cakarar S. Acceleration of Fracture Healing in Experimental Model: Platelet-Rich Fibrin or Hyaluronic Acid? *Journal of Craniofacial Surgery*. 29(7):1794–1798, OCT 2018.
- Ünsal G., Özgön A., Senemtaşı A., Özcan İ., Koray M., "Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw – A Case Report", *Acta Scientific Dental Sciences*, vol.1, pp.9-11, 2017
- Özcan İ., Göksel S., Ünsal G., Oral Mukozal Ağrılar. İlgüy D, editör. Ağız Hastalıkları. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018. p.12-8.
- Senemtaşı A., Ünsal G., Şenel N., Ozcan, I. and Koray, M. (2019) Benefits of Using CBCT in Bilateral Maxillary Impacted Canines Extraction: A Case Report. *Open Journal of Stomatology*, 9, 147-157.

Sözlü Sunumlar

- Ünsal G., Özcan İ., Çakır Karabaş H., et al., "Radiologic and Clinical Characteristics of Squamous Cell Carcinomas", XVI. ECDMFR European Congress of Dentomaxillofacial, Lucerne, Switzerland, 13rd-16th June 2018, pp.104-104
- Ünsal G., Özcan İ., "Calculating the Effective Radiation Dose of a Cone Beam Computed Tomography Unit with Different Field of View Choices and Quality Options", 5th EADMFR Junior Meeting, Budapest, Hungary, 4th-7th February 2018, pp.23

Poster Sunumları

- Ünsal G., Göksel S., Özcan İ., "Florid Semento-Osseöz Displazi (FCOD): Olgu Serisi", TDB 23. Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi, İSTANBUL, TÜRKİYE, 21-24 Eylül 2017, pp.180-180
- Özgön A., Ünsal G., Senemtaşı A., Özcan İ., Koray M., "İlaca Bağlı Çene Kemiği Osteonekrozu (MRONJ)- Olgu Bildirimi", TDB 23. Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi, İSTANBUL, TÜRKİYE, 21-24 Eylül 2017, pp.405-405
- Senemtaşı A., Ünsal G., Şenel Ş.N., Özcan İ., Koray M., "Gömülü Kanin Dişlerin Çekiminde KIBT Kullanımını Yararı: Vaka Raporu", TDB 23. Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi, İSTANBUL, TÜRKİYE, 21-24 Eylül 2017, pp.341-341
- Güray B., Ünsal G., Özcan İ., Balcıoğlu H.A., "A case report of inferior concha bullosa", 18th National Anatomy Congress, BOLU, TÜRKİYE, 25-27 Eylül 2017, pp.124-124
- Ünsal G., Koca R.B. , Soluk Tekkeşin M., Özcan İ., Firatlı H.E., "Skvamöz Hücreli Karsinoma'nın Radyolojik Özellikleri: Olgu Bildirimi", TDB24.Bilimsel Kongresi, ANKARA, TÜRKİYE, 27-29 Eylül 2018, pp.700-700.

- Atapek M.M., Özcan İ., Göksel S., Çakır Karabaş H., **Ünsal G.**, "Karotis Kalsifikasyonlu Hastalarda Eşlik Eden Hastalıklar: Retrospektif Çalışma", TDB 24. Uluslararası Diş Hekimliği Kongresi, ANKARA, TÜRKİYE, 27-30 Eylül 2018, pp.138-138.
- Göksel S., Özcan İ., Ravalı E.İ., **Ünsal G.**, Olgaç V., Kaynar A., "An Erupted Complex Odontoma: Case Report", Turkish Association of Oral and Maxillofacial Surgery 25th International Scientific Congress, GİRNE, KUZEY KIBRIS TÜRK CUM., 13-17 Mayıs 2018, pp.527-529.
- **Ünsal G.**, Karabulut İ., Özcan İ., "Odontojenik Keratokist Hastasındaki Unilateral Eagle Sendromu: Bir Olgu Sunumu", Bilimsel Dental Görüntüleme Toplantısı, ANKARA, TÜRKİYE, 20-20 Ocak 2018, ss.28-28.
- **Ünsal G.**, Özcan İ., Çakır Karabaş H., Göksel S., Atapek M.M., Taşyapan S.A., "Radiologic and Clinical Characteristics of Ossifying Fibroma", XVIth ECDMFR European Congress of Dentomaxillofacial Radiology, Lucerne, Switzerland, 13th-16th June 2018, pp.173-174.

Kitap Bölümleri

- Özcan İ., Göksel S., **Ünsal G.**, Atapek M.M. , "Diş Çürüklerinde Tanı ve Radyolojik Değerlendirme", *Diş Hekimliğinde Radyolojinin Esasları Konvansiyonelden Dijitale*, Özcan İ., Ed., *istanbul İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul*, ss.917-936, 2017
- Özcan İ., **Ünsal G.**, Göksel S., Atapek M.M. , "Endodontik Radyoloji", *Diş Hekimliğinde Radyolojinin Esasları Konvansiyonelden Dijitale*, Özcan İ., Ed., *istanbul İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul*, ss.895-916, 2017

Özel İlgi Alanları (Hobileri):

Basketbol (Lisanslı Oyuncu)

Scuba Diving (CMAS – One Star Diver)

Kış Sporları (Snowblade – Kayak)

Bilgisayar Bilimleri (Python 3.6.3 – Java SE Development Kit 12)