

## *Diabetiklerin dişeti ve alveal kemiği belirtileri üzerinde incelemeler*

Fatma KORAY (\*)

### I — ELEKTRONMİKROSKOPİSİ

Elektronmikroskopu, çağımızda fizik, organik kimya, bioloji ve tıbbın özellikle mikrobiyoloji, sitoloji, histoloji ve histopatoloji dallarında ultrastürüktür incelemeleri için yararlanılan bir araştırma aracıdır. Yapısı ve çalışması prensip bakımından ışık mikroskopuna benzer. Özelliği, elektron ışınlarının dalga boylarının kısa olması nedeni ile objeleri net ve çok fazla (1.500.000 kere) büyütülebmesidir. Elektronmikroskopisi için yapılan preparasyon da (fiksasyon ve kontrastlaştırma) ışık mikroskopisinden farklıdır. Özellikle dokuyu kontrastlaştırma, ışık mikroskopisinden prensip olarak tamamen ayrılır. Işık mikroskopisinde fikse edilen dokuda açığa çıkan bazı kimyasal grupların (bazik veya asit) boya maddeleri ile reaksiyona girmelerinden yararlanılır. Elektronmikroskopisinde ise kontrastlaştırma ağır metal tuzlarının doku üzerine çöktürülmesi ile yapılır ve dokudaki çeşitli elemanların görülebilmesi, bunların atom ve molekül ağırlıklarının farklı oluşuna dayanır. Atom ve molekül ağırlığı az olan yerlerden elektronlar kolay geçtiği halde, molekül ağırlığı arttıkça elek-

(\*) İstanbul Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi II. Diş Hastalıkları ve Konservatif Diş Tedavisi Kürsüsü Asistanı (Dr. med. dent.)

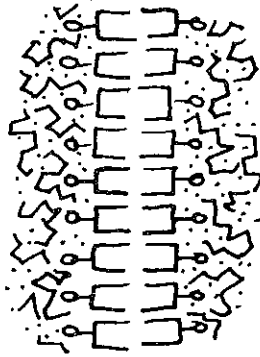
tronların geçişi azalmaktadır. Elektronmikroskopisinde ağır metal tuzları doku üzerine çöktürüldüğünde, büyük molekülü yerlerden elektronların geçişi daha da azalmakta ve çekilen resimlerdeki kontrast artmaktadır. Elektronmikroskopisi için kullanılan fiksasyon metodu, dokuyu canlı organizmadaki yapısına en yakın şekilde tespit etmesi yönünden önemlidir. (31, 32)

## II — GİNGİVANIN ULTRASTRÜKTÜRÜ

### 1 — Epitel Dokusu

#### A — Hücre Membranı

Epitel hücrelerini en dışta glikokaliks adı verilen polisakkarit yapısında bir tabaka sınırlar. Glikokaliks, porus taşımaz, homojendir ve hücre membranına fonksiyonel olarak eşlik eder (32, 50). Hücre mebranı, elektron mikroskobunda üç çizgi olarak görülür. Bu çizgilerden, dıştakiler koyu, ortadaki ise açık renktir. Bu görünümün nedeni şöyle açıklanır: Membran, bütün diğer hücre elementlerini de sınırlayan ünit membran gibi bimoleküler lipoprotein yapısındadır. Bimolekülün, fosfolipit ve steroit olan hidrofob uçları karşılıklı dönüşüp, açık renk tabakayı yaparlar. Dışta hidrofob bölgede protein bulunur (32, 50).



(Şekil : 1)

Hücre Membranının Şeması (32 : (Lipit molekülünün fosfolipit ve steroit olan hidrofob ucu ise çatal şeklinde, hidrofob ucu ise topuzlu çubuklar şeklinde gösterilmiştir. Hidrofil kısma köşeli şekiller halinde protein molekülleri yerleşmiştir. Aradaki noktali olanların ise osmiüme bağlanma yeteneği azdır.)

Ünit veya elementar membran, hücre membranı olarak vazife görürken, kimyasal yapısında olduğu gibi kalınlığında da yer yer farklılaşma ve asimetri, buna bağlı olarak da fonksiyonel değişiklikler gösterebilir. Epitel hücrelerinin birbirleriyle bağlantı kurdukları yerlerdeki membran değişiklikleri, buna örnek olarak gösterilebilir (7, 32, 50).

Bunlardan başka, morfolojik olarak hücre membranında, mikrovillus, içeri çökme, ve membran vezikülasyonu gibi değişimlere rastlanır (32).

## B — Epitel Hücreleri Arasındaki Bağlantı

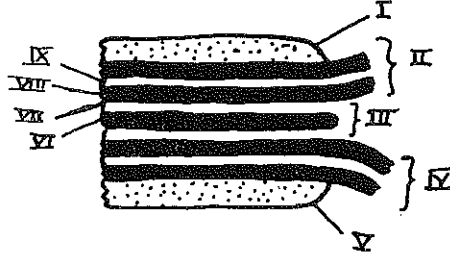
Epitel hücreleri yer yer karşılıklı mikrovilluslar yaparlar. Bu bölgelerde hücre membranında ve intersellüler aralıkta meydana gelen değişim ve oluşum kompleksleri hücrelerin arasında adezyona dayanan güçlü bir tutunma sağlar.

### a) Desmozom :

Desmozom epitel hücrelerine özgü, hücreler arası tutunmayı sağlayan özel bir oluşumdur. Desmozomlar statik olmayıp, hormonal ve mitotik etkilerle yer yer çözülüp, tekrar başka yerlerde oluşabilirler. Bir desmozom iki komşu hücre ile ilgili, simetrik iki hemid esmozom (yarım desmozom) dan meydana gelir (8, 19, 32).

Sitoplasmanın, desmozomal bölgede granüler veyahut fibriller bir agregasyon ile yoğunluğu artar ve tutucu plak (Adezyon plağı, ataşman plağı, kontakt yüzeyi) oluşur (7,32). Sitoplasma içinde genellikle plasmaleme paralel ve yaygın seyreden, keratoprotein yapısındaki tonofibriller demetler yaparak tutucu plağa dikey yönelirler. Tonofibriller demetlerin çapı ortalama 0,1 - 0,3 µ udur. Bazen hücre membranın iç yaprağı ile birbirine karışmış gibi görünen plak, bazen de iç laminadan elektron geçirgen (elektrolusen) bir bant ile ayrılır. Tonofibriller intersellüler olmayıp, tutucu plaklarda sona ererler.

İki ataşman plağı arasındaki intersellüler aralığı dolduran intersellüler maddenin kimyasal yapısı genellikle mukopolisakkarit ve (tartışmalı olarak) glikoproteindir. İntersellüler madde interdesmozomal aralıkta yoğunlaşmış yapıştırıcı bir karakter kazanmıştır. (7, 32) İntersellüler aralığı dolduran bu maddenin farklı yoğunluğu olması nedeni ile bu bölgenin lameller bir görünümü vardır (8, 51). Lamellerin sayısı ve kalınlıkları tartışmalıdır. Bu çizgilenme kısaca şöyle şematize edilebilir :



(Şekil : 2)  
Bir desmozomun bölümleri (51).

- I : Tutucu plak
- II : Hücre membranı (Ünitmembran)
- III : İntersellüler tabaka
- IV : Hücre membranı (Ünitmembran)
- V : Tutucu plak
- VI : Orta tabaka (Median stratum)
- VII : Distal aydınlık bölge
- VIII : Lateral yoğun çizgi
- IX : Proksimal aydınlık bölge

Bir interdesmozomal aralık ortalama 350 A° dür. Bu aralığı dolduran çizgilerin kalınlıkları aşağıdaki gibidir :

Median stratum .....	40 A°
Ekstrasellüler örtü (granüllü) .....	65 A°
Distal açık renk bölge .....	40 A°
Proksimal açık renk bölge .....	50 A°
	(51)

Keratinize tabakaya doğru desquamasyon için desmozomların adezif gücünde azalma olur. En üst granüler tabaka hücresi ile keratinize hücre arasındaki desmozom asimetrikdir (8).

#### b) Zonula Okludens :

İki hücre membranı erimiş izlenimi verircesine birbirine karışıp, elektronmikroskopunda üç ayrı dansite gösteren bir kompleks yaparlar. İki hücre membranı arasındaki mesafe 100-150 A° dür. (32).

### c) Makula Okludens :

İki komşu hücrenin membranlarının dış yaprakları birbiri ile birleşmesi haline makula okludens adı verilir (32).

### C — Epitel hücrelerinin çekirdeği

Nukleusu, Lipoprotein yapısındaki (elementar - membran) çift kat olarak sınırlar. Membranın, çapı 500 A° olan porusları vardır. Poruslar bir diafram gibi zaman zaman çekirdek yüzeyinin % 15 ini kaplıyacak şekilde genişleyebilirler (26, 32). Böylece karyoplasma ile sitoplasma arasında direkt metabolik ilişki kurulabilir (32). Karyolemin iki yaprağı arasındaki boşluk p e r i k n ü k l e a r a r a l ı k adı ile tanımlanır ve, endoplasmatik retikulumun sarnıçları olarak devam eder ve ekstrasellüler alana erişir (7, 26, 32). Bu durumun hücrenin osmoregülâsyonunda önemi vardır. Karyoplasma içinde yalnız n u k l e o l u s stürüktür gösterir. Homojen bir alan içinde üzerinde osmiofil ve çapı 100 - 200 A° olan granüller bulunduran filâmentöz bir ağ vardır (7, 19, 26, 32, 43).

### D — Endoplasmik retikulum

Endoplasmik retikulum, sitoplasma içindeki elementer membranla sınırlanmış, ortalama 360 A° çapındaki tubuluslardan meydana gelir. Membran iki fazı, hipotetik endoplasmik retikulum plasması ile sitoplasmayı birbirinden ayırır. Elementer membran hafif osmiofil olması nedeniyle elektronmikroskopunda zor ayırt edilebilir. Buna karşılık membran üzerine çökelmiş olan partiküller belirgindirler. Çapları 50-200 A° arasında olan bu partiküllere tek tek veya gruplar halinde rastlanır. Partiküllerin büyük bir kısmı ribonükleik asitten meydana geldiği için bunlara r i b o z o m adı verilir (7, 32). Ayrıca ribozomlardan bunları ilk defa gösterenin adı düşünülerek «Pallade granüleri» adı ile de konuşulduğu olur (19). Partiküller hücrenin protein sentezinde rol oynarlar. Örneğin sitoplasmatik elemanlardan protein yapısındaki tonofilamentler orijinlerini bu partiküllerden alırlar.

Endoplasmik retikulum sitoplasma içinde bölmeler yapar. Bazen endoplasmik retikulundan bir bölümün çözülüp, vakuol yapısıyla hücre içine madde transportunda rol oynadığı görülür. Enzimatik olaylar için geniş bir membran yüzeyi meydana getirir. Ayrıca diğer membranlar için depo vazifesi görür (7, 19, 26, 32).

### E — Golgi Aparatı

Golgi aparatı çekirdek yakınına yerleşmiş ve elementer memb-

ranın sınırladığı vakuol, kesecik ve tubuluslardan meydana gelmiş bir kompleksdir. Endoplasmik retikulumdan kopup oluştuğu tartışıldığı gibi, fonksiyonel önemi de henüz aydınlatılamamıştır. Endoplasmik retikulumda sentezi yapılan proteinlerin burada depolandığı zannedilmektedir. Ayrıca kompleks karbonhidratların, örneğin mukopolisakkaritlerin ve glikoproteinlerin, sentezine katıldıkları ileri sürülmektedir (7, 32).

## **F — Mitokondriler**

Mitokondriler çift kat elementer membranın sınırladığı hücre organeleridir. Dış elementer membran mitokondriyi sitoplasmadan ayırırken, iç elementer membran da genellikle mitokondri uzun aksına dik çıkıntılar kristamitokondriyalis'ler ve ender olarak da uzun aksa paralel çıkıntılar tubulus mitokondriyalis'ler yaparak organelin iç yüzeyini genişletirler. İç yüzeyde 80-100 Å° çapında küre şeklinde elementer partiküller, makromoleküller kompleksler ve biyolojik oksidasyon için gerekli enzimler yer alırlar. Doku ve hücrenin fonksiyonları ile ilgili olarak mitokondrilerin sayısı ve iç yapısı değişir. Hücre içindeki oksidatif süreçlerden mitokondriler sorumludur (26, 32). Mitoz olayına mitokondrilerin bölünerek, yani aktif olarak katılmaları sonucunda bu organellerin genmateryeli (ekstrakromozomal DNA) taşıdıkları düşünülebilir. Diğer hücre organelleri ile karşılaştırıldığında mitokondrilerin hücre içinde mitoz duyarlı, kısmen bağımsız oluşumlar oldukları da ileri sürülebilir (32).

## **G — Dişeti epitelinin katları**

### **a) Basal tabaka :**

Basal tabaka bir sıra çekirdekleri belirli, silindirik epitel hücrelerinden meydana gelir. Nukleusda granüler-filamentöz bir bölge bulunur. Sitoplasma içinde bazal tarafa yakın kısımda sayıca diğer bölgelerden daha fazla, bol kristal mitokondrilere rastlanır. Endoplasmatik retikulum iyi gelişmemiş olmasına karşılık, hücre içinde fazla sayıda serbest ribozoma bulunur (19, 43, 48). Bu ribozomlar lizel protein yapısındaki tonofilamentlerin ve daha üst tabakalarda keratohyalin granüllerinin oluşumunda sorumludurlar (43). Tonofilamentlerin ve daha üst tabakalarda keratohyalin granüllerinin oluşumundan sorumludurlar (43). Tonofilamentlerin demetlenmesi ile meydana gelen tonofibriller sitoplasma içinde nukleusa paralel seyrediler ve aralarında ribozom kümeleri bulunur. Tonofibriller tutucu plak-

lara (ataşman veyahut adezyon plaklarına) doğru daha yoğunlaşır. Bunlara dik yönelir ve desmozom ünitesini tamamlarlar. Bazal hücrelerin bazal membran tarafından belirsiz aralıklarla yarım desmozomlar h e m i d e s m o z o m l a r bulunur. Bazal hücreler bazal membrana doğru ve karşılıklı mikrovilluslar yaparlar. Bazal taraftakiler «kök ayakcıkları» adı altında hemidesmozom yapısına katılırlar (43). Diğer mikrovilluslar ise desmozom, makula veya zonula okludens yapısındaki hücreler arası kontaktın oluşumuna yardımcı olurlar. Bazal mebrana yakın bölgelerde iki komşu hücre membranında bir farklılaşma gözükmez. Buralarda desmozom veya zorunla okludens yapısına rastlanmaz (48). Bazal epitel hücreleri fazla sayıda vakuol ve vezikül taşırlar. Hemidesmozomlar arasında elektron yoğunluğu bazal membrana oranla daha az olan bir madde kapsıyan veziküller bulunur. Sitoplasma içinde bol sayıda vakuol ve yavrulu vakuoller bulunur. Yavrulu vakuol; içinde bir tane ufak vakuol taşıyan vakuollerdir. Bunların oluşumu bir vakuolü saran membranın içe çökmesi, böbrek şekli alması ve bunu izleyen dönemde dış membranın birleşmesi ve içerideki çökük membranın bir ikinci vakuolü sınırlaması şeklindedir. Vakuollere çekirdek girintileri arasında da rastlanır. Bu tip vakuoller ortokeratotik differansiyasyon gösteren örtücü epitelin bazal ve parabazal hücreleri için karakteristiktir (19).

#### **b) Parabazal tabaka**

Parabazal hücrelerin büyük ve yuvarlak çekirdeklerinin çevresinde lif ve vakuollerden serbest bir alan bulunur (48). Tonofibriller nekluus sınırına paralel seyrederek ve desmozom yapısına katılırlar. Desmozomlar ve mikrovilluslar alt tabakaya oranla sayıca çok fazla olmuş ve buna bağlı olarak da intersellüler aralık bol kıvrımlı bir görünüm almıştır (19). Mikrovilluslar bazen makula veya zonula okludens yapısına da yardımcı olurlar (48). Bu tabakada da bazal tabakada olduğu gibi karakteristik vakuol ve yavru vakuoller bulunur.

#### **c) Alt spongioza tabakası**

Hücre bağlantılarının ve mikrovillusların sayıca arttığı bu tabakada intersellüler aralık yer yer genişlemiş ve dikenimsi sitoplasmatik uzantılı hücreler ortaya çıkmıştır. Alt spongioza tabakasında perinükleolar alanda ufak, belirli biçimi olmayan keratohyalin granüllerine rastlanır. Granüller elektron ışınlarına karşı orta derecede yoğunluk gösterirler. Tonofibrille çekirdek çevresinde konsantrik seyrederken, bir kısmı da kompakt kolonlar halinde ataşman plaklarına

doğru yönelirler. Tonofibrilleri meydana getiren tonofilâmentleri seçmek zordur; çünkü tonofilâmentler çok sıkı demetler yapmışlardır. Tonofilâmentler arasında keratohiyalin granüllerini görmek olağandır. Bu tabakada mitokondriler parabazal tabakaya oranla azalmışlardır. (19).

#### d) Üst spongioza tabakası

Üst spongioza tabakasında keratohiyalin granülleri sayıca çok fazlaşmış ve bütün sitoplasmayı kaplamış ve elektron dansiteleri fazla olduğu için sitoplasmayı yoğunlaştırmışlardır. Keratohiyalin granülleri özellikle tonofibriller ve mitokondrilerin buldukları yerlerde fazla görülmektedirler. Hücrenin çekirdeği uzun görünümde ve çevresinde tonofibrillerden yoksun bir alan vardır. Bu tabakada desmozomların sayısı maksimuma erişir ve görünümleri de özellik kazanır. Keratohiyalin granülleri ile doymuş ve tonofilâmentlerin sıkı demetler yapmaları sonucunda elektron dansitesi artmış tonofibriller geniş ataşman plaklarına dar açılar yaparak gelirler. Tonofibriller intersellüler alanı geçmezler. Ataşman plaklarında daima son bulurlar. Bu nedenle koyu renkli tonofibriller kolonların arasında interdesmozomal aralık açık renkte bir çizgi görünümü verir. Bu çizgi ortalama 100 A° kalınlığındadır. İnterdesmozomal aralığı granüler bir madde doldurmaktadır. Dar açı yaparak tutucu plakda sona eren tonofibriller, desmozom ünitesinin diğer hücreye ait olan bölümünde de simetrik olarak bulunmaktadır. Periferiye doğru hücrelerde belirli farklılaşmalar izlenir. Bu farklılaşan hücrelere üst spongioz tabakadan yüzeysel tabakaya geçiş hücreleri veyahut *t r a n s i s y o n e l h ü c r e l e r* denir. Transisyonel hücrelerin sitoplasmaları daha fazla yoğunlaşmış ve biçimleri yassılaştırmıştır. Yassılaştırma hücre ve nukleusun büzüşmesine bağlıdır. Büzüşme sonucu fibrillerden yoksun perinükleolar ve intersellüler alanlar genişlemişlerdir. Nukleus yassılaştırmıştır. Kromatin maddesi yüksek elektron yoğunluğu gösterir. Sitoplazmanın yoğunlaşması sonucunda hücre organellerini seçmek zordur. Transisyonel hücreler arasında ki bağlantı da özel bir görünüm kazanmıştır. Üst spongioza hücresinde tonofibrillerin tutunduğu ataşman plağı görülürken bu desmozomun diğer yarısını meydana getirecek olan üst hücrenin yaptığı mikrovillusda yalnızca sitoplasmik membranın iç yaprağında yoğunlaşma vardır. Bu bölgelerde alt ve üst hücreler arasında zonula okludenslere rastlanır. Bazen yan yana bulunan farklı yapılardaki transisyonel hücrelerde lateral bağlantıyı da zonula okludensler salđar (19).



### e) Süperfisyal tabaka

Hücrelerin keratinleştiği bu tabakada nekleus ve fazla elektron yoğunluğu gösteren nukleolus zor farkedilebilmektedir. Çekirdek içinde, bu tabakaya özgü, elektron yoğunluğu fazla ve ortalama çapları 300 Å olan partiküller kümeler halinde kromatin maddesi arasına yayılmışlardır. Ribozomlara çekirdek dış membranında ve sitoplazma içinde rastlanır. Mitokondriler parçalanmışlardır. Sitoplasmada sık sık farklı çaplarda, yuvarlak vakuollere rastlanmaktadır. H a i m'e (19) göre bu vakuoller bir veya en fazla iki tanedir. Çapları 280µ den 1600 µ e kadar değişebilen bu vakuollerin içi bazen boş olabildiği gibi bazen de 80-100 µ çapında partiküller taşıyabilir. Yukarıda anlatılan tip vakuol oluşumuna nüvesi belirli olmayan keratinize hücrelerde rastlanılamamaktadır (19). Sitoplasmada H a i m'e (19) göre 1 : 1 oranında filâment ve amorf madde bulunur. Amorf madde fazla elektron yoğunluğu göstermesi bakımından yer yer filâmentleri gizler. Keratinize hücrenin mebranı alt tabakalardakinden çok farklıdır. Dış membran yaprağı çok ince hatta zor farkedilebilir haldedir. Buna karşılık iç yaparak normalden daha kalın ve daha yoğun görülmektedir. Bazı hallerde süperfisyal hücreleri sitoplasması üst spongios tabakaya oranla hafif bir yoğunluk artması gösterebilir. Keratinize hiyalin parçacıkları taşıyabilirler. Keratinleşmiş hücreler de çekirdekleri gibi yassılaştırmışlardır. Haim (19) göre hücrelerin boyutları 7-1,5 µ dür ve birbirleri ile desmozom ve yumuşak değme (Tight junction) tipinde bağlantı kurarlar. Tight junctionlara iki süperfisyal hücreler serbest ribozomların yaptığı kümeler, boşluklar ve keratohücrenin membranlarının lateral intersellüler aralığa doğru kıvrım yaptıkları zaman rastlanır. Hücre membranları yer yer çizgi halinde yer yer kıvrımlar yaparak birbirlerine paralel seyrederek intersellüler aralık elektron optiğine göre boş izlenimi verir. Desmozom yapısına katılan tutucu plak alt tabakalar ile karşılaştırılırsa çok kalındır ve yalnızca desmozomal alanda olmayıp iç sitoplasmik yaprak boyunca devam eder (19).

### 2 — Epitel - Bağdokusu Sınırı :

Epitel ve bağdokusunu bazal membran veya sınır membranı adı verilen ve elektronmikroskopunda açık renkte gözükten ortalama 300 Å kalınlığında bir çizgi ayırır (32). Schroeder (48) 1966 da bazal membranının kalınlığının 240-430 Å arasında değişiklik gösterdiğini söylemiştir. Elektron geçirgenliği az (elektrolusent) olan bu kat glikoprotein yapısında ve homojen görünümündedir (32). Genellikle orijinini epitelden aldığı kabul edilmektedir (51). Bu kat ile re-

tiküler kompakt bağdokusu arasında elektron geçirgen ve koyu renkte gözükten bir çizgi vardır. Retiküler tabaka (51), intermedier kat (48) veyahut taşıyıcı membran (19) adı verilen bu katta bağdokusu kollagen lifleri ışınal olarak sona ererler.

Bazal membrana epitel hücreleri hemidesmozom yapısıyla adeşif olarak tutunurlar. Hemidesmozom bir yarım desmozomdur. Hemidesmozomal bölgede bazal hücrenin plasmalemi yer yer kalınlaşır ve kontakt yüzeyi halini alır. Sitoplasma içindeki tonofibriller dik olarak kontakt yüzeylerinde (tutucu plaklarda) yönelir ve onlarda son bulurlar. (43, 19). Hemidesmozomların araları düzensizdir ve hemidesmozom ataşman plakları arasında hücre membranında sık sık veziküllere rastlanır (48).

### 3 — Bağ Dokusu

#### A — Hücreler :

##### a) Fibroblastlar :

Fibroblast ve fibrositler fazla sayıdaki sitoplasmik uzantılarıyla ilgiyi çekerler. Fibrositlerde mitokondri ve golgi apareyi ve az gelişmiş agranüler endoplasmatik retikulum bulunur. Fibroblastların ise fibrilogeneşiz yönünden aktif hücreler olmaları nedeni ile sitoplasmik retikulumları vardır. Yer yer fibrogenezinin protofibriller fazını ve bu mikrofibrillerin hücre dışına çıkarılışını görmek olağandır (32). Fibroblast ve fibrositler sitoplasmik uzantıları ile birbirleri ile membran appozisyonu veya membran yapışması, kaynaşması şeklinde değinirler (25).

##### b) Histiositler :

Histiositler genellikle damarların yakın çevrelerine lokalize olmuş hareketsiz, makrofaj karakterinde hücrelerdir. Ufak bir uyarana karşı duyarlı olup, amobit hareketlerle yer değıştirip, gittikleri yerlerde fagositoz yapabilirler. Bu nedenle hücrelerin şekilleri farklı, yuvarlak veya uzantılı olup, sitoplasmaları değışik çaplarda granül ve vakuoller (lizozom ve fagozomlar) ve fazla sayıda mitokondrilerle doludur. Histiositler endoplasmik retikulum ve mitokondrilerden yana fakirdirler (32,7).

##### c) Monositler :

Monositler makrofaj karakterinde olup, amobit hareketlerle gittikleri yerlerde fagositoz yaparlar. Hücrelerin çapları 15-20  $\mu$  dür.

Nüveleri büyük, bazen katlanmış ve hücrenin bir yönüne itilmiştir. Sitoplazma endoplasmik retikulumdan fakirdir (32).

d) Plasmositler :

10-55  $\mu$  büyüklüğündeki plasmosit hücreleri, organizmayı uyarıcı olaydan 2-3 gün sonra antijenlerin etkisi ile, differansiye olmuş retikulum hücrelerinden gelişirler. Bu nedenle plasmositlerden «immunoblast» adı ile de konuşulur. Hücrelerin görevi organizmada gamma-globulinleri yapmaktır. Çekirdek kenarda bulunur ve radier yayılmış kromatin parçaları taşır. Sitoplazmayı granüler tipte endoplasmik retikulum bütünü ile kaplamıştır. Diğer organeller (mitokondri, golgi aparatı ve zentrioller) nukleus yakınına lokalize olmuşlardır (32).

e) Lenfositler :

Organizmada antikor taşıyıcı olarak fonksiyon gören lenfositlerin kronik iltihaplardaki etki mekanizması aydınlatılamamıştır. Proteolitik enzimleri yok, ameboit hareketleri çok azdır. Ribozom, endoplasmatik retikulum ve mitokondrilerden yoksundur. Nukleus geniş ve hemen hemen bütün sitoplazmayı kaplar (32).

f) Mast hücreleri :

Mast hücreleri tek tek veya gruplar halinde bulunurlar. Sitoplazmalarını 0,5-0,7  $\mu$  büyüklüğünde ince çubuksu ve lameller görünümde materyalden meydana gelmiş granüller kaplar. Granüller heparin ve histamin taşırlar ve çevreleri bir membranla sınırlanmıştır (7,32).

g) Granülositler :

Mikrofaj karakterindeki granülositler üç tiptir :

— **Nötrofil granülositler** : Proteolitik enzimleri ile güçlü bir fagositoz yaparlar.

— **Eozinofil granülositler** : Sitoplazmalarının içinde 1  $\mu$  büyüklüğünde etrafı bir membranla çevrilmiş, oval biçimde proteolitik ferment kesecikleri bulunur.

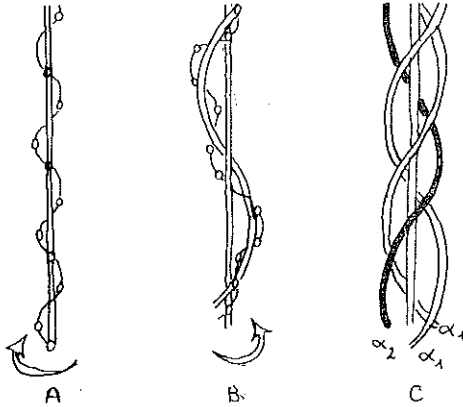
— **Bazofil granülositler** : Bu hücrelerin sitoplazmaları heparin, histamin, hiyalürinik asit ve serotonin taşıyan granüllerle kaplıdır (32).

## B — Kollagen lifler :

Gingival bağ dokusu esas maddesi içinde kollagen lif demetleri bulunur. Kollagen, silindirik çubuk şeklinde tropokollagen molekülünden yapılabir fibriller proteindir.

### a) Kollagen makromolekölü :

Kollagenin esas yapı taşı prolin, hidroksiprolin ve glisinden zengin bir peptit zinciridir (**Primer stürüktür**). Bu zincir; her kıvrımında 8,6 Å lük periodisite ile birbirini izleyen üç amino asitin (iki prolin veya hidroksiprolin ve sonra glisin olduğu zannedilmektedir.) sıralandığı bir spiral şeklindedir (**Sekonder stürüktür**) (14, 25, 26). Monoheliks olarak tanınan sekonder stürüktüre **protokollagen** adı da verilir. Heliks stürüktüründeki üç peptik zincirinin hidrojen köprüleri ile stabil bir şekilde bir araya gelmeleri sonucunda ortaya üç basamaklı bir heliks stürüktürü ortaya çıkar. (**Tersiyer stürüktür**). **Tropokollagen molekülü** tersiyer stürüktüre verilen bir diğer addır. Bazı araştırmacılara göre tropokollagen iki  $\alpha_1$  ve bir  $\alpha_2$  yapısındaki peptik zincirlerinden meydana gelir ve  $(\alpha_1)_2 \alpha_2$  formölü ile tanımlanır. Bu yapıya **quarter stürüktür** adı verilir (14,25).



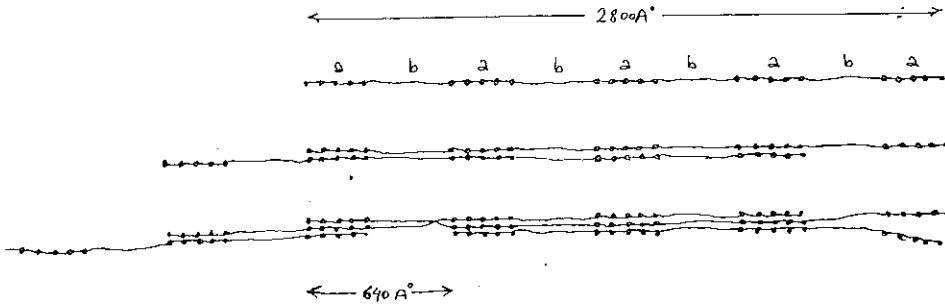
Şekil : 3 — Tropokollagen yapısının oluşumu (14)

Tropokollagen molekülü 2800 Å uzunluğunda ve 15 Å çapındadır (14).

### b) Fibrojeniz :

Fibrojeniz intrasellüler başlayıp, ekstrasellüler devam eder. 2800 Å uzunluğundaki tropokollagen molekülünde eşit aralıklarla

beş düğümlü ve bunların arasında dört düğümsüz bölüm vardır. Bu oluşuma long spacing segments (L S S) denir ve molekülde enine çizgilenme görülür. Dört tropokollagen molekülünün birbirleriyle  $4 \frac{1}{2}$  molekül boyu kayarak yaptıkları lateral kümelenme sonucu;  $640 \text{ \AA}$  periodisite gösteren bir ikinci enine çizgilenme ile karşılaşılır. Bu kümelenmeyi elektrostatik kuvvetlerin sağladığı düşünülmektedir. Tropokollagenlerin yukarıda anlatıldığı gibi lateral agregasyonu ile oluşan ve elektronmikroskopunda  $640 \text{ \AA}$  luk periodisite ile çizgilenme long spacing filaments (L S F) gösteren bu yapıya kollagenfibril adı verilir.



Şekil : (4) — Lateral agregasyon ile kollagenfibril oluşumu (14)

- a) Düğümlü bölüm
- b) Düğümsüz bölüm

Kollagenfibriller çapı  $0,2-0,3 \mu$  a varan hafif dalgalı demetler yaptıkları zaman bu oluşumdan kollagen lif adı ile konuşulur.

Kollagen lif sentezinin fazları kısaca aşağıdaki gibi özetlenebilir:

**Protokollagen** : Amino asitlerden meydana gelmiş bir heliks yapısıdır. Olay tamamen intrasellüler geçer.

**Tropokollagen** : Tropokollagen molekülünün lateral polimerizasyonu sonucu ortaya çıkan, kısmen intra, kısmen ekstrasellüler  $2800 \text{ \AA}$  uzunluğu  $15 \text{ \AA}$  çapında, enine çizgilenme gösteren makromolekül.

**Protofibril** : Tropokollagen makromolekülünün arka arkaya sıralanması ile meydana gelen fibril.

**Kollagenfibril** : Enine çizgilenme gösteren protofibrillerin lateral kümelenmesi sonucunda  $640 \text{ \AA}$  lük periosite ile enine çizgilenmesi olan elementar fibril.

**Kollagen lif :** Paralel kollagen fibriller interfibriller yapıştırıcı madde aralığı ile yaptıkları hafif dalgalı demetlerdir. Bu demeter ışık mikroskopunda görülür. İnterfibriller yapıştırıcı madde bağ dokusu ara maddesinden orijinini alır, yapısı mukopolisakkarit ve glikoprotein- dir (25).

Fibrogenezinin ilk basamakları fibroblast hücresinin içinde olmaktadır. Hücrenin geniş granüler endoplazmatik retikulumu protein sentezini sağlar. Kollagen sentezi tropokollagen fazına kadar intrasellüler devam eder. İntersellüler tropokollagen moleküllerinde «long spacing segment»leri izlemek olağandır. Tropokollagen sentezine hücre membranı ve perisellüler alanda da rastlanır. İntersellüler ara madde içinde kollagenfibril yapımı lateral agregasyon tarzında görülür. (7,9).

### **C — Esas Madde :**

Esas maddeden ara madde adıyla da konuşulur. Ara madde strüktürsüzdür. Hücreler arasında yaygın bulunur. Fonksiyonları çeşitlidir. Metabolik olaylarda, lif yapımında ve su depolanmasında rol oynar, mekaniksel görevleri vardır.

Esas madde intersellüler interstisiyel sıvı ve mukopolisakkaritlerden meydana gelmiştir.

#### **a) İnterstisiyel sıvı :**

İnterstisiyel sıvı plasmaproteinleri, serbest elektrolitler, hormonlar ve başka maddeler taşır. Ufak moleküllü maddelerin (şekerler, aminoasitler, peptitler) transportu bu interstisiyel sıvı içinde olur. Hücre beslenmesi için gerekli maddeler bu sıvıyı geçerek, hücreye erişirler. Hücrenin metabolik artıkları da aynı yoldan dolaşıma verilirler (7,32).

#### **b) Mukopolisakkaritler :**

Mukopolisakkaritlerin büyük bir çoğunluğu proteinlere bağlı olarak bulunurlar ve glikoprotein olarak tanımlanırlar (25,32). Bağ dokusunda madde transportuna da yardımcı olurlar. Ayrıca hücre yüzeyi ve bazal membranda iyonlar ve makromoleküller için bir duvar görevi görürler. Hücrelerin serbest bıraktıkları maddelerin diffüzyonlarını yaşılatırlar.

Nötral mukopolisakkaritler aminoşekerler ) glukosamin ve galak-

tozamin) ve üron asitinden meydana gelirler. Mukopolisakkaritlerin sulfat birleşiklerine asit mukopolisakkaritler adı verilir ve bunların farklı özellikleri vardır.

Elektron optiğinde mukopolisakkaritler açık renkte ince granüler bir madde olarak görülürler. Belirli özellikleri yoktur.

Bağ dokusunda mukopolisakkaritlerin yapımı fibroblastlar tarafından olur. Mukopolisakkaritler polimerize olurlar ve bunların polimerizasyon derecesi çeşitli olaylara etkilidir. Örneğin ara madde içinde madde transportunun hızı ve taşınan maddenin miktarı polimerizasyon derecesi ile ilgilidir. Mukopolisakkaritler hücre dışına bırakılan tropokollagenin kollagen lifçik ve lif haline gelişinde yapıştırıcı madde olarak rol oynar. Yapıştırıcı maddenin bu görevi için mukopolisakkaritlerin belirli ölçü ve polimerizasyon derecesinde olması gereklidir. Organizmada hiyaloronidaz fermenti yüksek polimer mukopolisakkaritleri yıkarlar (7,32).

#### **D — Kapillerler :**

Bazal membran üzerine oturmuş, 10-150  $\mu$  uzunluğundaki endotel hücrelerinin yaptıkları, içinde kan akımı olan borulara kapiller denir. Hücre uzantılarının birbiri üzerine yığılması sonucunda endotel hücreleri hiç aralık bırakmamacasına bir tabaka yaparak lumeni çevreler. Endotel hücrelerindeki mikrovilluslar lumenden dokuya madde taşıdığına işarettir. Madde transportu lumen-perikapiller alan ve perikapiller alan-lumen olmak üzere iki yönlüdür. Transport transellüler belirsiz bir şekilde olduğu gibi sitopemfiz olayının izleneceği şekilde de olabilir. Endotel hücrelerinin üzerine oturduğu bazal membran 400-600  $\text{Å}$  kalınlığındadır. Kapiller çevresinde endotel bazal membranından ayrılan bir yaprağın içine aldığı bir veya birden fazla perisit hücrelerine rastlanır. Perisitler bazal membran ile endotel hücrelerinden ayrılırlar. Fakat sitoplasmik uzantıları ile bu hücrelere sıkıca tutunmuşlardır. Perisitlerin kapillerin genişleme ve daralma olaylarında fonksiyonel olduklarını tartışmalıdır. Bazal membran ile çevrelenmiş olmaları perisitleri diğer adventisiyel hücrelerden ayıran özellikleridir (7,32).

### **III — ALVEOL KEMİĞİ ULTRASTÜKTÜRÜ**

Mezenkimal hücrelerden oluşan osteoblastlar kemiği yapar. Osteoblastlar protoplasmik uzantıları ile birbirlerine dokunurlar. Hücrenin yaygın granüler endoplasmik retikulumu, ve fazla sayıda mito-

kondrileri vardır. Bu organeller hücrede protein sentezinin yapıldığını gösterir. Osteoblastlar amorf ara maddeyi ve tropokollagenleri salgırlar. Tropokollagenler mukopolisakkaritlerden zengin ara madde içinde 640 A° periosite ile çizgilenme gösteren kollagen lifcikler haline gelirler.

Osteoid doku içinde kollegenlerin çapı 300 A° dır. Bundan sonraki faz kalsifikasyondur. Kalsium ionları fosfat ve hidroksiapatit kristalleri halinde kollagen liflere çökelirler. Kristallerin çökmesinde kollagen lifciklerin enine çizgilenmelerinin yönetici rol oynadığı zannedilmektedir (32, 36, 43).

Osteon yapısının ortasında Havers Kanalı bulunur ve kanalı 5-10 µ kalınlığındaki lameller sararlar. Lamellerin içinde kollagen lif demetleri spiral olarak bulunurlar. Gelişmiş kemikte kolagenlerin kalınlığı 600 A° ve erişmiştir (32). Apatit kristalleri 85 x 250 x 500 A° boyutlarında ve heksagonal yapıdadır. Kristaller uzun eksenleri kollagen liflerin yönüne paralel çökerek lifleri bir manto gibi sararlar (36). Lameller arasında osteositlere rastlanır. Osteositler, osteoid madde nin kalsifeye olmasıyla, bu kat doku içinde hapsolmuş osteoblastlardır. Osteosit haline dönüşen osteoblastlar endoplasmik retikulumlarını kaybetmişlerdir, fakat mitokondri ve enzim yönünden zengindirler. Osteositler kemik yüzeyinde buldukları zaman osteoblast haline dönüşüp kemik yapımında aktif rol oynayabilirler (32).

Kemik yıkımından osteoklast hücreleri sorumludur. Osteoklastlar mezenkimden gelişirler. 30-100 büyüklüğünde, çok çekirdekli ve sitoplasması ribozomlardan zengindir. Hücreler önce fermentleri ile kemiğin organik matriks ve anorganik maddelerini dekompoze ederler. Çözünen maddeler pinositoz ile hücre içine alınırlar. Osteoklastın kemiğe bakan yüzünde fazla sayıda mikrovilluslara rastlanır (32).

#### IV — DİABETES MELLİTUS

##### 1 — Tanımlanması :

1965 yılında Dünya Sağlık Teşkilâtı (WHO - OMS) şekerli diabeti şöyle tarif etti: «İrsi karakterleri ile ailevi gözüküşe sahip olan diabetes mellitus halinde tespit edilen hiperglisemi, kandaki glikoz ile insülin arasındaki ilişkinin bozulmasından doğar.»

Best 1968 yılında görüşünü şu şekilde belirtti :



«Diabetin gelişmesinde esas olan şey organizmada beliren insülin ihtiyacını beta hücrelerinin karşılamamasıdır.» (41).

Diabetes mellitus insülin hormonunun yeteri kadar salgılanmaması veya periferik etkisinin çeşitli nedenlerle azalması, kısaca insülinin absolut veya relatif yetersizliği halinde, progressif bir yağ, karbonhidrat ve protein metabolizması bozukluğu olarak her yaşta ve cinste, genellikle 4-5 yaş dekatlarında ortaya çıkar (10, 40, 42, 47).

## 2 — Diabetin Tipleri :

Diabet başlıca alçak debitli insülin yetmezliğine bağlı hiperglisemik sendrom ve yüksek debitli insülin yetmezliğine bağlı hiperglisemik sendrom olarak iki türe ayrılır. Bu türlerde aralarında çeşitli tiplere ayrılırlar.

### A — Alçak debitli yetmezlik :

(Low output; İnsülinoprivik diabetes)

1. Pankreas diabeti (Pankreatitis; alloksan diabeti)
2. Juvenil diabet
3. Erişkin tipi diabet (ketoz ile beraber)
4. Açlık diabeti (uzun süreli açlık)
5. Aşırı insülin yıkılması

### B — Yüksek Debitli Yetmezlik :

(High output; hiperinsülinogenezis)

1. Hormonel diabet
2. Kâhil tipi aşırı şişman diabeti
3. Antagonist faktörlere bağlı diabet  
Sinalbümün-insülin antagonisti  
Diğer antagonist maddeler
4. Doku cevapsızlığına bağlı diabet
5. Aşırı gıda alınması (beta hücre bitkinliği)
6. Açlık diabeti (kısa süreli)
7. Pro-insülin salınması.  
(10, 41)

## 3 — Diabetin Etiolojisi :

Diabetin etiolojisinde çeşitli faktörler rol oynar. Diabet, ressesif genlerle geçer. Hastalık doğumla ortaya çıkabildiği gibi, bu gene-

tik faktöre zorlayıcı faktörlerin (sık enfeksiyonlar, ruhsal stresler, sismanlık, fazla sayıda doğum, kortizon ve bazı diüretik ilâçlarla yapılan tedavi gibi) katılması ile de yaşamın herhangi bir döneminde ortaya çıkabilir (1).

#### 4 — Diabetin Dönemleri :

Dünya Sağlık Teşkilâtının (WHO), 1964 de açıkladığı nomenklatura göre diabet 4 devreye ayrılır (47) :

1. Potansiyel diabet
2. Latent diabet
3. Asemptomatik diabet (supklinik veya kimyasal diabet)
4. Klinik manifeste diabet.

#### 5 — Klinik Diabetin Semptomları :

Diabetin metabolit bozukluğuna bağlı klasik semptomları, aşırı idrara çıkma (poliüri), aşırı su içme (polidipsi) aşırı yemek yeme (polifaji), zayıflama ve halsizliktir.

Laboratuar bulguları ile ilgili semptomları ise, idrarda şeker bulunması (glikozüri), kan şekerinin % 130 mg.'ın üstünde olması (hiperglisemi), idrarda eseton çıkması (asetonüri), kanda keton cisimciklerinin artması (ketonemi) dir (1).

#### 6 — Diabetin Komplikasyonları :

Hatemi (20), diabetin komplikasyon ve belirtilerini, diabetle ilgili bakımından şu şekilde sınıflandırmıştır :

A — Diabetin âcil metabolik komplikasyonları.

- a. Hipoglisemi koması
- b. Diabet koması
- c. Ketosus hiperosmolarite koması.

B — Diabet ile beraber sık görülen patolojik durumlar :

- a. Arterioskleroz (enfarktüs, hemiplaji)
- b. Enfeksiyonlar (deride, ağızda-sotamatit parodontitis, idrar yollarında, akciğerde Tbc.)
- c. Çeşitli durumlar.  
(Disfonksiyonlar, safra taşları gibi.)

## C — Diabetin spesifik dejeneratif komplikasyonları :

- a. Diabetik damar hastalığı  
Diabetes mellitusta ortaya çıkan metabolik defekt sonucunda fazla miktarda, normal veya onormal glikoprotein sentezi yapılmakta ve bu glikoprotein kapiller bazal membranına yığılarak, membranı kalınlaştırmaktadır (11, 17).
- aa. Diabetik retinopati :  
Retina kapillerlerinde, normalde 700-800 A° kalınlığında olan bazal membran, 1000-4000 A° kalınlığına ulaşır. Bazal membran tek lameller halinde tabakalara ayrılabilir. Mikroanevrizma tipinde çıkıntılara rastlanabilir. Damarın çevresindeki perisitlerde, yer yer jenerasyon vardır (6).
- bb. Diabetik nefropati (Kimmelstiel-Wilson sendromu; diabetik glomerüloskleroz) :  
Glomerül kapillerlerindeki bazal membran 5000-8000 A° kadar kalınlaşmıştır (4, 5, 24, 22).
- b. Diabetik nöropati :  
Patella refleksinin kaybı  
Aşil refleksinin kaybı  
Diapozom ile derin duyarlılığın kaybı.

Diabette meydana gelen glomerüloskleroz, retinopati ve nöropatiden, diabetik triopati adı altında konuşulur.

## 7 — Diabette Uygulanan Tedavi :

Diabetik kişilere uygulanan tedavi üç yönlüdür. Bozulan metabolizmayı normalleştirmek, hastalığın belirti ve komplikasyonlarını tedavi etmek veya ilerlemelerini önlemek gibi amaçlar güdülür.

Metabolizma şöyle düzenlenebilir :

1. Karbonhidrat ve yağdan yoksun, proteinden zengin diet uygulanması
2. Çevresel karbonhidrat yıkımını arttırmak için hastaya spor yaptırılması
3. İlaçların verilmesi :
  - a. Oral antidiabetik ilaçlar :
    - aa. Sülfanilüre grubu (pankreas sekresyonunu arttırırlar).

- bb. Biguanidin grubu glikoz utilizasyonunu arttırlar).
- b. İnsülin :
- Organizmanın ihtiyacına göre, günde bir veya birkaç defa insülin enjekte edilir (1, 12, 13).

## V — DIABET İLE PARADONTAL HASTALIKLAR ARASINDAKİ İLİŞKİ

**Vaccari** (5), 1938 de 100 diabetik vakayı incelemiş ve % 95 Kse-rostomia, % 51,8 periodontal hastalıklar ve % 18,1 oranında marginal gingivitis bulmuştur.

Aynı yıl **Kent** (29) incelediği 566 hastada % 85 oranında, çeşitli tiplerde diştaşı ve % 60 vakada da gingivitis görmüştür. **Rudy ve Cohen** (45) 1938 de 403 vaka üzerinde yaptıkları çalışma sonucunda hastalarda genellikle supragingival tartırların bulunduğunu, periodontal hastalıklardan özellikle marginal periodontise daha sık rastlandığını, bunu ağız hijyeninin etkilediğini, genç hastalarda alveoler atrofinin yaygın olduğunu açıklamıştır.

**Lovestedt** (34) 1943 de 509 diabetik ve 1023 nondiabetik kişide yaptığı araştırma sonucunda, diabetiklerde periodontal hastalığın daha sık olduğunu açıklamıştır.

**Glickman** (15, 16) 1946-1947 yıllarında yaptığı eksperimental çalışmasıyla, alloksanlanmış sıçanlarda alveol kemiği erimesini ortaya koymuştur.

**Stahl** (53) ise 1948 de 42 diabetik hastada alveol rezorpsiyonunun hızlı ilerlediğini göstermiştir.

Gene aynı yıl, **Ray** (44) diabetik gingivayı histopatolojik olarak incelemiş, damarların genişlediğini ve endotelilerde değişiklik olduğunu ileri sürmüştür.

1959 da **Wannenmacher** (56) dişeti kenarındaki metabolizma olaylarının, endojen ve eksojen faktörlerin etkisiyle değiştiğini söylemiştir.

**Schuster** (49) 1960 da, radioiyot-rezorpsiyon testi ile yaptığı klinik-eksperimental gözlemler sonucunda diabetiklerin dolaşım indeksinin düşük olduğunu ortaya koymuştur. Bu durumun erimiş maddelerin kapillerden dokuya ve dokudan kapillere geçişi açısından önem taşıdığını bildirmiştir.

**Ulrich** (54) 1962 de genç diabetiklerde paradontal hastalığa faz-

la sayıda angiopati komplikasyonunun eşlik etmediğini; buna karşılık genç hastalarda paradontopatilerle birlikte kataraktın sık görüldüğünü bildirdi. Bu gözlem sonucunda Ulrich karakt gibi parodontitisin de hücre karbonhidrat metabolizması bozukluğundan ileri geldiği fikrin savunmuştur. Aynı araştırmacı tarafından insülin yetersizliğinde, antianabolik effektin ortaya çıktığını, bunun kemik matriksi için protein yetersizliği yarattığını ve bu durumda metabolik asidozun kemiklerden Ca-fosfatı mobilize ettiğini söylemiştir.

**Mackenzie ve Millard (35) 1963** de diabetilerde normallere oranla, özellikle aproksimal alanda daha fazla diştaşı bulunduğunu, kalkulusların alveol rezorpsiyonuna sebep olduğunu, bunun dışında diabet ile alveol rezorpsiyonu arasında direkt bir ilişki olmadığını bildirmiştir.

**1964 de Götze (18)** diabette oral komplikasyonların metabolizma bozukluklarının yanı sıra damar dejenerasyonundan da ileri gelebileceğini düşündü. Genç ve erişkin diabetiklerden aldığı biopsileri inceleyip gingiva ve damak mukozasında kapillerlerin çaplarında genişleme olduğunu göstermiştir.

**Schlegal ve Ark. (46) 1968** de hayvan deneylerinde alloksan ile diabetik hale getirilen sıçanların üst çene molar bölgesinde dişler ve alveol kemiğinde kalsiyumun azaldığını görmüşlerdir. Metabolik asidoza tampon olması için kalsiyum iyonlarının kemiklerden mobilize olduğunu düşünmüşlerdir.

**1969 da, Balmforth ve Ark. (3)** ilk kez elektron mikroskobu ile diabetik kişilerin dişetlerini incelediler. Açıkladıkları bulgular, bu konuya yeni bir görüş getirdi. Araştırmacılar, epitelde intersellüler aralığın genişlediğini ve lamelleşme gösteren partiküllerin veya elektron geçirmiyen bir materyelin bu aralığı doldurduğunu, bağ dokusu içinde kollagenlerin kesintili olduğunu, fibrillerin disargonizasyonunu, kapiller angiopati bulunmadığını bildirmişlerdir.

**1970 yılında, Kötzschke (30)** diabette mikroangiopati sonucu, kapillerlerde dolaşımın ve geçirgenliğin bozulduğu, bu nedenle gangrenlere rastlanıldığı gibi, paradontopatilerin de görülebileceğini ileri sürmüşlerdir.

**Andersen (2)** histolojik kesitlerde, kan damarları çevresinde P.A.S. pozitif boyanan bir alan bulunduğunu juvenil diabette, klinik olarak parodontal hastalık bulunmasına rağmen, histolojik araştırmalarda bir

değişikliğe rastlanmadığını söylemiştir. Gingivanın genellikle koyu-kırmızı, ödemli ve gevşek olduğunu, diş kaybının fazlalığını, periodontal apselere sık rastlandığını, plak ve diş taşlarının bulunduğunu bildirmiştir.

**Kaeding ve ark. (28) 1970** de Rostok Üniversite Kliniğinde 255 diabetik üzerinde yaptıkları araştırma sonucunda, hastaların % 88,6'nda çeşitli tip ve ağırlıkta parodontopati bulmuşlardır. Düşüncelerine göre, parodontopati, sadece klinik diabetin komplikasyonu olmayıp, şekerli diabete eşlik eden bir hastalıktır. Diabetik, parodontopati, klinik ve radyolojik metodlarla diğer parodontopatilerden ayırt edilememektedir. 20 vakada, diabet manifest hale gelmeden, hastaların dişlerinde sallanma bulunması, parodontopatinin diabetes mellitusun erken semptomlarından biri olup olmaması konusunda ilgiyi çekmektedir. İnsülinle tedavi edilen hastalarda, hafif parodontopatilere rastlanmaktadır. Diabetik retinopati ile parodontopati arasında bir ilişki yoktur.